

XXII.

Aus dem städtischen in memoriam des 19. Februar 1861 errichteten
Alexander-Krankenhouse zu St. Petersburg.

Zur Frage der Pathogenese und Therapie des chronischen Alkoholismus.

Von

Dr. R. I. Tuwim jun.

~~~~~

Die von uns beim Studium des Alkoholismus an den stationären Kranken des Alexander- und Obuchow-Krankenhauses, sowie an unseren Privatpatienten erzielten und im „Wratsch“ (1), in der „Wratschebnaja Gazeta“ (2) und im „Russki Wratsch“ (3) dargestellten Resultate wurden in ihrem praktischen Teile von S. A. Ljass (4), B. A. Perott (5), K. Popow (6), S. Sachs (7), W. W. Popow (8) und I. N. Schmakow (9), unserem Korreferenten, in der Sitzung der Gesellschaft abstinenter Aerzte vom 23. April 1913 bestätigt.

In vorliegender Arbeit wollen wir den Nachweis zu führen suchen, dass der Alkohol in seinem ersten Wirkungsstadium das Gefühl der eigenen Persönlichkeit erregt resp. die Tätigkeit der entsprechenden Zentren steigert. Zu diesem Zwecke wollen wir zunächst das Bild der akuten Trunkenheit betrachten und dann zeigen, dass eine Reihe von klinischen Erscheinungen, die bei chronischem Alkoholismus beobachtet werden, nur durch die dem Alkohol innenwohnende Eigenschaft, das Nervensystem zu erregen, erklärt werden kann, und schliesslich wollen wir die Methode der Behandlung der gesteigerten Alkoholsucht angeben, die sich aus der Eigenschaft des Alkohols, das Nervensystem zu erregen, ergibt.

Wenn man die Erscheinungen der Alkoholabstinenz nach quartals-säuferartigem, mehrere Wochen lang anhaltendem und nur durch den Alkoholschlaf unterbrochenem Genuss desselben mit den Erscheinungen vergleicht, die bei Tieren nach Entfernung verschiedener Hirnteile beobachtet werden, so kann man, wie wir bald sehen werden, zu dem Schlusse gelangen, dass der Alkohol die Tätigkeit der Stirnlappen paralysiert, aber in seinem ersten Wirkungsstadium steigert.

### Wirkung des Alkohols auf das Gefühl der eigenen Persönlichkeit.

Bianchi (10) hat bei Affen, denen er die Stirnlappen entfernte, grosse Erregbarkeit und auffallende Angst vor allen Geräuschen oder vor anderen Tieren, beispielsweise vor Hunden, beobachtet, die sie früher, vor der Operation, absolut nicht fürchteten. Bei männlichen Affen schwindet nach Entfernung der Stirnlappen das ihnen innewohnende Gefühl der Ueberlegenheit und des Herrschens über das Weibchen. Nach Bianchi ist die Angst im vorliegenden Falle die unmittelbare Folge der psychischen Zerstörung und durch das Verschwinden des Gefühls der eigenen Persönlichkeit bedingt.

Beim Menschen lässt bei Erkrankung der Stirnlappen das Gefühl der eigenen Persönlichkeit nach Flechsig (11) gleichfalls in verschiedenem Grade nach oder verschwindet sogar vollkommen. Chronische Alkoholiker sind im Ernüchterungsstadium, wo die Tätigkeit ihres Nervensystems deprimiert ist, nach meinen Beobachtungen ähnlich den Affen Bianchi's im Verkehr mit Personen, die in ihren Augen eine gewisse Autorität besitzen, ängstlich, unentschlossen. In den Krankenhäusern fällt es ihnen beispielsweise schwer, sich an das ärztliche Personal selbst mit den natürlichen Bitten, wie beispielsweise um Änderung der Nahrung, um ein Bad usw. zu wenden. Dieser ängstliche und unentschlossene Verkehr mit Personen, der in Krankensälen mit gemischten Kranken, wo die chronischen Alkoholiker mit anderen Kranken verglichen werden können, besonders in die Augen fällt, ist der Angst, die bei Affen nach Entfernung der Stirnlappen beobachtet wird, analog und wahrscheinlich dadurch bedingt, dass bei chronischen Alkoholikern im Ernüchterungsstadium die Vorstellung von ihrer Macht, Kraft, sowie vom Einfluss ihrer Persönlichkeit herabgesetzt ist. Ängstliches Verhalten zeigen chronische Alkoholiker nicht nur realen Gegenständen, sondern auch halluzinatorischen Gebilden gegenüber. Wahrscheinlich ist diese Angst auch durch die herabgesetzte Entwicklung von Energie in den Zentren bedingt, welche die Wirkung des Gefühls der eigenen Persönlichkeit beeinflussen. Der entgegengesetzten Ansicht, wonach die Halluzinationen an und für sich die chronischen Alkoholiker schrecken, widersprechen meiner Meinung nach diejenigen Fälle, in denen herabgesetzter Zustand von Gefühl der eigenen Persönlichkeit im Laufe der Krankheit mit Steigerung abwechselt und umgekehrt: im Stadium des gesteigerten Zustandes dieses Gefühls haben die Alkoholiker vor ihren halluzinatorischen Gebilden nicht nur keine Angst, sondern im Gegenteil sie spielen und amüsieren sich mit diesen, legen beispielsweise ihre Teufel aus der einen Tasche in die andere, ordnen

ihre Schlangen in gewisser Reihenfolge usw. Sobald aber das Gefühl der eigenen Persönlichkeit herabgesetzt wird, wenden sich die Alkoholiker mit Schrecken von ihren halluzinatorischen Gebilden ab. Man muss infolgedessen anerkennen, dass das Primäre im Krankheitsbild der jeweilige Zustand des Gefühls der eigenen Persönlichkeit ist, und dass die Halluzinationen an und für sich diesen Zustand nur in geringem Masse beeinflussen. Durch Nachlassen des Gefühls der eigenen Persönlichkeit muss man meiner Meinung nach schliesslich auch die bei chronischen Alkoholikern unter gewissen Umständen (hoher Grad von Depression der Stirnlappen) auftretenden Wahnideen erklären, sie seien gestorben, oder, was häufiger beobachtet wird, sie seien im Begriff zu sterben. Es werden somit bei chronischen Alkoholikern im Ernüchterungsstadium Erscheinungen beobachtet, welche auf geschwächten Zustand des Gefühls der eigenen Persönlichkeit hinweisen und wahrscheinlich ebenso wie bei den Versuchsaffen Bianchi's durch Abschwächung oder Ausschaltung der Funktionen der Stirnlappen bedingt sind.

Ein ganz entgegengesetztes Bild wird sowohl bei chronischen Alkoholikern als auch bei normalen Menschen im ersten Wirkungsstadium des Alkohols, resp. im Stadium der Steigerung der Funktion der Nervenzentren beobachtet. Unter dem Einflusse von gesteigertem Zustand des Gefühls der eigenen Persönlichkeit werden normale Menschen sowohl als auch chronische Alkoholiker im Gegensatz zu dem obenerwähnten ängstlichen Verkehr mit den Personen der Umgebung dreist und entschlossen Personen gegenüber, vor denen sie sich sonst genieren; sie geben ohne Umschweife ihren Meinungen und Ansichten Ausdruck, selbst wenn diese den allgemein geltenden zuwiderlaufen, und äussern sich ungeniert tadelnd über Handlungen und Vergehen ihrer Tischgenossen. Infolge der übertriebenen Vorstellung von ihrer eigenen Persönlichkeit beginnen sie mit Geringschätzung auf Gegenstände herabzublicken, die ihnen früher teuer waren (Verschwendungsgeist), und wegen gleichzeitiger Steigerung des Freundschaftsgefühls für die Personen der Umgebung (s. u.) werden sie auch freigebig. Unter dem Einflusse der übertriebenen Vorstellung von ihrer eigenen Persönlichkeit werden sie auch mitteilsamer: da der Alkohol die Vorstellung von der eigenen Persönlichkeit steigert und die Wahl, sowie die konsekutive Reihenfolge der Vorstellungen in der Ideenassocation sich in der Weise vollzieht, dass jede Vorstellung stets als ihre Nachfolgerin eine associativ verwandte Vorstellung hervorruft, so wird es verständlich, warum Menschen unter dem Einflusse des Alkohols so gern über Fragen sprechen möchten, welche sich auf ihre Person beziehen. Dieses Be-

streben, von sich zu sprechen, führt in Gemeinschaft mit der durch die Erregung der Stirnlappen bedingten Steigerung des Freundschaftsgefühls (s. u.) dazu, dass trunkene Menschen unwillkürlich die intimsten Seiten ihres Lebens, nicht selten sogar vor ganz zufälligen Menschen aufdecken. Unter dem Einflusse des Alkohols werden die Menschen schliesslich teilnahmsloser gegen Harm, Kummer und Kränkungen, hauptsächlich weil die Vorstellung von der eigenen Persönlichkeit, die durch traurige Erlebnisse unterdrückt war, durch den Alkohol künstlich gesteigert wird, teilweise auch weil unter dem Einflusse des Alkohols die Gedanken eine andere, neue Richtung nehmen, so dass die Vorstellungen, welche früher ihre ganze Aufmerksamkeit fesselten, verblasen, in den Hintergrund treten und nicht mehr so wichtig und ernst erscheinen wie zuvor.

#### Die Wirkung des Alkohols auf unser soziales Ich.

Ausser dem persönlichen Ich ändert sich unter dem Einflusse des Alkohols auch unser soziales Ich. Golz (12) zeigte, dass Hunde, bei denen die Stirnlappen samt der motorischen Sphäre entfernt sind, reizbar und erregt werden. Harmlose, gutmütige Tiere können ausserordentlich boshaft und wütend werden. In gut ausgeprägten, selten vorkommenden Fällen gestatten Tiere, die bis dahin zärtlich waren, nicht, dass man sie berührt, und reagieren auf jeden derartigen Versuch mit Knurren und Zähnefletschen. Die Mehrzahl der Hunde bleibt nach wie vor gegenüber dem Menschen freundlich und untertan, wird aber bös und reizbar anderen Hunden gegenüber, mit denen sie vor der Operation in grosser Freundschaft gelebt haben. Die Tiere werden böse nicht nur dann, wenn sie denken können, dass ihnen etwas drohe, sondern auch ohne jede Veranlassung, und überfallen von selbst andere Tiere. Kleine Hunde greifen weit grössere an, die sie vor der Operation fürchteten. Die Tiere werden gewaltsam und händelsüchtig im Gegensatz zu der Umgänglichkeit, Vertraulichkeit und Friedfertigkeit vor der Operation, so dass man jeden in der angegebenen Weise operierten Hund in einem besonderen Käfig halten muss. Alle diese Charakteränderungen sind nach Golz nicht die Folgen einer Unterbrechung der Hirnfunktion überhaupt, sondern eben durch die Entfernung der Stirnlappen bedingt, wofür auch der Umstand spricht, dass bei Entfernung der hinteren Lappen bei den Hunden direkt entgegengesetzte Erscheinungen wahrgenommen werden.

Beim Menschen wiederholen sich bei durch Trauma bedingter Unterbrechung der Funktion der Stirnlappen im grossen und ganzen dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei Hunden bei künstlicher Ent-

fernung der Stirnlappen sehen (13). Dasselbe tritt nun auch unter dem Einflusse des Alkohols ein. Das Verhalten der Umgebung gegenüber ändert sich unter dem Einflusse des Alkohols bekanntlich nach zwei diametral entgegengesetzten Richtungen hin, und zwar werden die Menschen im ersten Wirkungsstadium des Alkohols lieblicher, was sich durch Freundschaftsbeteuerungen, Küsse, freundschaftliche Anrede (Duzen) und Selbstaufopferung äussert. Mit dem Eintreten der Parese des Nervensystems (Trunkenheit) tritt eine brüskie Aenderung des Bildes ein, wobei in manchen Fällen infolge irgendeines harmlosen Wortes, in anderen Fällen auch ohne jegliche Veranlassung die Menschen sich zanken, schlagen, während in den weniger gebildeten Schichten auch mehr oder minder schwere Traumen an der Tagesordnung sind; Neigung zu Gewalttätigkeit, Reizbarkeit, Bösartigkeit und Wut kennzeichnen in gleichem Masse sowohl Hunde, denen die Stirnlappen entfernt sind, als auch Menschen im Stadium der alkoholischen Depression des Nervensystems. Infolgedessen kann man annehmen, dass die im zweiten Wirkungsstadium des Alkohols zur Beobachtung gelangende Verrohung des Charakters durch Depression der Stirnlappen, die Zunahme des Freundschafts- und Liebesgefühls, welche im Stadium der gesteigerten Tätigkeit des Nervensystems beobachtet wird, durch ursprüngliche Erregung der Stirnlappen durch den Alkohol bedingt werden<sup>1)</sup>.

#### Wirkung des Alkohols auf den Geschlechtstrieb.

Ausser dem Gefühl der eigenen Persönlichkeit steigert der Alkohol in seinem ersten Wirkungsstadium auch die Tätigkeit der Zentren, denen die Erhaltung der Art, nämlich der Geschlechtstrieb, unterstellt ist. Nicht selten werden auch keusche Personen unter dem Einflusse des Alkohols in geschlechtlicher Beziehung so ausschweifend, dass sie sich mit puellis publicis einlassen, wodurch sich die Häufigkeit der Syphilis-acquisition im Zustande der Trunkenheit teilweise erklären lässt. Bei manchen Alkoholikern ist der Geschlechtstrieb unter dem Einflusse des Alkohols dermassen stark ausgeprägt, dass er für die Frauen der Alkoholiker eine Quelle physischer und moralischer Leiden abgibt.

Unter dem Einflusse des Alkohols nimmt auch die Leidenschaft für Musik (auch für Tänze) zu, wahrscheinlich, wenigstens teilweise, infolge

1) Roheit und Bestialität werden im Stadium der Trunkenheit nicht bei allen Menschen beobachtet, was vielleicht sowohl durch die grössere Gegenwirkung, welche die Stirnlappen in diesen Fällen dem lähmenden Einflusse des Alkohols entgegenbringen, als auch durch rasch eintretende Paralyse der motorischen Sphäre, sowie durch den Schlaf bedingt sein kann, der solche Menschen ausser stand setzt, ihren wütigen Charakter zum Ausdruck zu bringen.

einer Erregung des Geschlechtssinnes, welche sich u. a. auch dadurch äussert, dass viele Virtuosen nach dem Genuss einer relativ geringen Quantität Wein die Musikstücke höchst vollkommen vortragen, aber nur hinsichtlich des Gefühls, nicht aber hinsichtlich der Technik. Ausser den soeben erwähnten Funktionen der Rinde werden unter dem Einflusse des Alkohols nach den Angaben der Literatur (20) die motorischen Leistungen erleichtert, die minderwertigen äusseren (Klang-)Associationen nehmen beträchtlich zu, die akustische Reizempfindlichkeit wird durch Alkohol gesteigert, ausserdem lässt sich eine objektive Steigerung der Sehschärfe konstatieren. Diese Steigerung der Reizempfindlichkeit spricht für eine erhöhte Reizempfindlichkeit der sensorischen Zentren durch Alkohol und ist der Erhöhung der motorischen Erregbarkeit durch kleinere und mittlere Alkoholdosen an die Stelle zu setzen.

Die Schätzung der Zeit schien verändert zu sein, indem die Zeit subjektiv rascher verlief. Die Reaktionszeiten wurden bei den einfachen und Wahlreaktionen nach den kleinsten Dosen Alkohol zunächst verkürzt, dann verlängert. Ist die anfängliche motorische Erleichterung vorüber und beginnender Trägheit gewichen, so lässt sie sich durch erneute kleine Alkoholgaben noch mehrmals wieder hervorrufen, bis definitive Ermüdung eintritt.

Durch Steigerung der motorischen Erregbarkeit kann man das während der Alkoholwirkung auftretende subjektive Gefühl erhöhter Leistungsfähigkeit erklären (die Zeit, die erforderlich ist, um auf einen Sinneseindruck in bewusster Weise, z. B. durch ein Signal, zu reagieren, ist durch Alkoholgenuss wesentlich verlängert, während die Versuchsperson im Gegenteil vermeint, jetzt schneller zu reagieren als früher).

Wir sehen also, dass eine Reihe von Erscheinungen, die bei akuter Trunkenheit beobachtet werden, sich in befriedigender Weise durch den erregenden Einfluss des Alkohols auf die Nervenzentren im ersten Stadium, sowie durch den deprimierenden Einfluss im zweiten Stadium der Alkoholwirkung erklären lässt. Eine kritische Erörterung der von der Mehrzahl der Autoren akzeptierten Ansicht Schmiedeberg's (9), wonach der Alkohol das Nervensystem sogleich paralysiert, werden wir am Ende des Aufsatzes folgen lassen.

#### Wirkung des Alkohols auf das Kleinhirn.

Hier wollen wir kurz [vgl. meine Arbeit (3)] darauf hinweisen, dass der Alkohol die Tätigkeit des Kleinhirns paralysiert, was sich daraus ergibt, dass nach Abschluss einer längeren Saufperiode bei den Alkoholikern Symptome beobachtet werden, die bei Tieren bei Entfernung

des Kleinhirns auftreten [Luciani (14), Ferrier (15), Russel (16)], nämlich schwankender Gang, Zittern der Extremitäten, gewaltsame Bewegungen, welche den horizontal liegenden Alkoholiker nach oben und sogar aus den Betten herausschleudern, Erbrechen, Steigerung der Sehnenreflexe, Erhöhung der Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren und epileptische Anfälle (s. unten).

Indem wir nun zum zweiten Teil unserer Arbeit übergehen, möchten wir vor allem darauf hinweisen, dass, wenn der Alkohol eine Reihe von Nervenzentren erregt, Erscheinungen vorhanden sein müssen, die auch anderen Arten der Erregung des Nervensystems (beispielsweise der sexuellen) eigen sind, nämlich gewisse Dauer und Höhe der Erregung, Intensität der Erregung und nach eingetretener Erschöpfung mehr oder minder schnelle Wiederherstellung neuer Erregungsfähigkeit. Da der Alkohol noch die Eigenschaft besitzt, das Nervensystem zu paralysieren, so hängt die Dauer der alkoholischen Erregung, von anderen Faktoren abgesehen, noch von der Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren dem paralysierenden Einflusse des Alkohols gegenüber ab.

Wie wir bald sehen werden, treten die soeben erwähnten Erscheinungen, die für andere Arten der Erregung des Nervensystems charakteristisch sind, tatsächlich auch unter dem Einflusse des Alkohols zutage, jedoch nicht in gleichem Grade bei normalen Menschen und bei Alkoholikern.

#### Widerstandsfähigkeit, Gesamtdauer, Intensität und Höhe der Erregung, Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei normalen Menschen.

Unter normalen Menschen kommen solche vor, die nur nach mehrstündigem Genuss von grossen Weinquantitäten trunken werden (Paralyse), und umgekehrt solche, die beim Genuss einer geringen Weinquantität (1—2 Gläser Wein) innerhalb einer sehr kurzen Zeit ( $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde) trunken werden. Ausser der Dauer schwankt bei normalen Menschen in weitem Masse auch die Höhe der alkoholischen Erregung. Wir urteilen über dieselbe nach der Höhe der Steigerung des Persönlichkeitsgefühls: es gibt normale Menschen, bei denen das Persönlichkeitsgefühl (und auch andere Zentren) durch den Alkohol so schwach erregt werden, dass sofort eine Depression des Gefühls eintritt. Schon unter dem Einflusse kleiner Dosen werden diese Menschen traurig, schweigsam, wobei ihre Gedankenarbeit sich mehr oder minder verlangsamt. Infolge des lähmenden Einflusses, den der Alkohol auf ihr Persönlichkeitsgefühl (auch auf andere Zentren) ausübt, empfinden diese Personen eine mehr oder minder starke Aversion gegen den Wein (Dipsophobie).

Es gibt aber auch nicht wenig normale Menschen, bei denen die Höhe der alkoholischen Erregung nicht geringer ist als bei Trunksüchtigen (s. unten). Ueber die Intensität der alkoholischen Erregung urteilen wir nach der Intensität der durch den Alkohol hervorgerufenen motorischen, sprachlichen, sexuellen und anderen Erregungsarten resp. nach der Höhe des Widerstandes gegen die Hindernisse, die sich auf dem Wege der Ausbreitung der Erregung einstellen. Bei normalen Menschen schwankt die Intensität der alkoholischen Erregung ebenso wie die Höhe derselben in weiten Grenzen. Die Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren gegen den paralysierenden Einfluss des Alkohols ist bei normalen Menschen gleichfalls verschieden: bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit können die Menschen ungeheure Weinmengen zu sich nehmen, ohne trunken zu werden, während bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit Trunkenheit schon nach einigen Gläschern Wein eintritt. Nach dem Alkoholschlaf wirken neue Weinmengen auf normale Menschen nicht erregend, sondern deprimierend, und zu dieser Zeit macht sich Aversion gegen den Weingenuss bemerkbar. Die Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen starken alkoholischen Erregung tritt bei normalen Menschen erst einen oder mehrere Tage nach dem Alkoholexzess ein.

#### Widerstandsfähigkeit, Gesamtdauer, Intensität und Höhe der Erregung, Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei Quartalssäufern.

Bei Alkoholikern ist die Dauer der starken alkoholischen Erregung weit gröser als bei normalen Menschen. Alkoholiker, z. B. Quartalssäufer, trinken in den jungen Jahren zu Beginn der Saufperiode Wein innerhalb mehrerer Stunden, nach deren Ablauf sie nicht selten sitzend, aber nur für 1—2 Stunden, einschlafen. Gleich nach dem Erwachen befinden sie sich nicht, wie Normale, in deprimierendem Zustande, sondern im Zustande einer mehr oder minder stark ausgeprägten alkoholischen Erregung, wobei sie wieder grosse Weinmengen konsumieren, worauf wiederum vorübergehender Schlaf eintritt, und dieser Prozess dauert 3—5 Tage lang, nach deren Ablauf die Fähigkeit der Nervenzentren, durch den Alkohol weiter erregt zu werden, schliesslich erschöpft ist; unter diesen Umständen wird das Nervensystem unter dem Einflusse neuer Alkoholdosen nicht mehr erregt, sondern deprimiert (s. unten). Bei den Kranken stellt sich Aversion gegen den Wein ein, die Saufperiode läuft mehr oder minder rasch ab, und die Kranken erholen sich rasch von den Folgen derselben. Wir sehen also, dass bei Quartalssäufern die starke alkoholische Erregung nicht einige Stunden, wie beim normalen Menschen, sondern alles in allem 3—5 Tage anhält,

mit lichten Augenblicken in der Zeit, die der Säufer im durch den Alkohol hervorgerufenen Schlaf verbringt, ferner dass die Widerstandsfähigkeit ihrer Nervenzentren gegen den paralysierenden Einfluss des Alkohols stärker ist als beim normalen Menschen (die Trunkenheit tritt erst nach ungeheuren Weinquantitäten ein), und dass die Schnelligkeit der nach dem Alkoholschlaf eintretenden Fähigkeit zu neuer starker alkoholischer Erregung gleichfalls besser ausgeprägt ist als bei normalen Menschen (sie konsumieren grosse Weinquantitäten unmittelbar nach dem Alkoholschlaf). Was die Höhe der alkoholischen Erregung betrifft, so ist sie bei Alkoholikern gleichfalls sehr stark ausgeprägt. Der Höhepunkt der alkoholischen Erregung wird bei den Quartalssäufern zu Beginn der Saufperiode beobachtet; zu dieser Zeit werden sie quasi ganz andere; aus traurigen, gedrückten, ewig besorgten und schweigsamen Menschen verwandeln sie sich unter dem Einflusse des Alkohols in glückliche, fröhliche und selbstzufriedene Menschen. Es kommen aber Säufer vor, bei denen die erhöhte Gemütsstimmung nur am ersten Tage der Saufperiode beobachtet wird, während sie in der ganzen übrigen Zeit stark herabgesetzt ist.

#### Widerstandsfähigkeit, Gesamtdauer, Intensität und Höhe der Erregung, Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei Gewohnheitstrinkern.

Bei Gewohnheitstrinkern tritt nach einer mehr oder minder kurzen Uebungsperiode, während welcher sie, ohne trunken zu werden, grosse Weinquantitäten zu trinken lernen, eine Periode gesteigerter Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren dem lähmenden Einflusse des Alkohols gegenüber ein. Während der Periode der gesteigerten Widerstandsfähigkeit vermögen die Alkoholiker, ohne trunken zu werden, während eines jeden Exzesses gewaltige Weinmengen zu sich nehmen, d.h. das Gedächtnis, das Urteilsvermögen, die Sprache, die Bewegungsfähigkeit usw. bleiben mehr oder minder normal, und nach dem Alkoholschlaf erwachen die Alkoholiker im Zustande leichter alkoholischer Erregung ohne Spuren von Parese der Nervenzentren. Zur Illustration möchte ich folgende Episode aus dem Leben eines meiner Patienten mitteilen:

P. A., 23 Jahre alt, Student der Universität. Trinkt seit seinem 16. Lebensjahr, wobei er schon gleich zu Anfang grosse Weinmengen zu sich nehmen konnte, ohne trunken zu werden. Als er im letzten Semester war, trank er einmal im Laufe der 24 Stunden vor der Prüfung in der höheren Mathematik ungefähr vier Flaschen Schnaps, schließ die ganzen 24 Stunden nicht, sondern arbeitete ununterbrochen und bestand am nächsten Morgen glänzend die Prüfung.

Unmittelbar nach dem Alkoholschlaf sind diese Alkoholiker, d. h. die Alkoholiker mit gesteigerter Widerstandsfähigkeit, nicht imstande, Wein zu trinken, und erst nach einigen Stunden stellt sich bei ihnen die Fähigkeit zu starker alkoholischer Erregung wieder ein. In den Fällen, welche die Mitte zwischen intermittierendem und ständigem Alkoholismus einnehmen, trinken die Alkoholiker im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit Wein unmittelbar nach dem Alkoholschlaf.

Wir sehen also, dass bei den Gewohnheitstrinkern die Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren gegenüber dem paralysierenden Einflusse des Alkohols eine gewaltige ist, dass die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei ihnen eine geringere ist als bei Quartalssäufern, und dass die Gesamtdauer der Erregung bei den Gewohnheitstrinkern nach Jahren bemessen werden kann, wobei aber zwischen dem Konsum mehr oder minder bedeutender Weinquantitäten längere Intervalle vorkommen. Die Höhe und die Intensität der Erregung ist auch bei den Gewohnheitstrinkern eine grosse.

Bei Alkoholikern mit herabgesetzter Widerstandsfähigkeit nehmen die Gesamtdauer der Erregung und die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit zu.

Mit den Jahren nimmt bei den Alkoholikern die Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren dem paralysierenden Einflusse des Alkohols gegenüber ab. Die Alkoholiker beginnen trunken zu werden, das Gedächtnis und die Orientierungsfähigkeit zu verlieren, hinzustürzen schon nach dem Konsum bedeutend geringerer Weindosen als früher, während sie im höheren Lebensalter schon nach so geringen Dosen trunken werden, die nicht einmal normale Menschen trunken machen können, d. h. es entwickelt sich bei den Alkoholikern mit den Jahren, wie die Kranken sich selbst auszudrücken pflegen, eine „Schwäche“ gegenüber dem Alkohol. Mit der fortschreitenden Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren gegenüber dem paralysierenden Einflusse des Alkohols nimmt die Weinmenge, welche sowohl im Laufe des Tages (z. B.  $2/20$  statt  $4/20$ ), als auch im Laufe eines jeden Exzesses (z. B.  $1/100$  statt  $4/100$ ) genossen wird, natürlich ab. Die Höhe der Erregung lässt im Gegensatz zu der Intensität derselben gewöhnlich nicht nach. Was die Gesamtdauer der Erregung und die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit betrifft, so nehmen sie mit fortschreitender Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit nicht, wie man es hätte erwarten sollen, ab, sondern im Gegenteil zu: die Quartalssäufer trinken Wein nicht 3—5 Tage lang wie früher, sondern eine bis mehrere Wochen

hindurch, während Gewohnheitstrinker Wein nicht mehr einige Stunden nach dem Alkoholschlaf, wie dies bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit der Fall ist, sondern unmittelbar nach demselben zu trinken beginnen. Dabei können sie nach dem Alkoholschlaf im Vergleich zum Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit nur kleine Weinmengen zu sich nehmen, die ihr Nervensystem erregen, während grosse Dosen dasselbe im Gegenteil deprimieren und bei den Gewohnheitstrinkern Schlaf hervorrufen. Derselbe Prozess der Erregung des Nervensystems durch kleine Alkoholdosen wiederholt sich in kurzen Zeitabständen im Laufe des Tages, und nur gegen Abend kehrt bei den Gewohnheitstrinkern in vielen Fällen die Fähigkeit zu einer längeren Erregung durch relativ grosse Alkoholmengen zurück. Mit fortschreitender Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit machen sich bei den Alkoholikern nach dem Alkoholschlaf stark gedrückter Gemütszustand, Zittern, wackliger Gang oder vollständiger Verlust des Gehvermögens, d. h. Erscheinungen bemerkbar, die durch Parese der Stirnlappen und des Kleinhirns bedingt sind. Auf die Zunahme der Gesamtdauer der Erregung (Saufperiode) und der Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit in der Periode der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit müssen wir etwas ausführlicher eingehen, da es uns auf diese Weise gelingen wird, die, wie wir später sehen werden, in praktischer Beziehung ausserordentlich wichtige Frage von den Ursachen der Unterbrechung des Alkoholgenusses sowohl während des Exzesses als auch beim Abschluss der Saufperiode aufzuklären.

In Uebereinstimmung mit dem, was auch bei anderen Erregungsarten beobachtet wird, kann die Unterbrechung der alkoholischen Erregung entweder durch die Erschöpfung der Fähigkeit zur weiteren Erregung oder durch Ansammlung von Stoffwechselprodukten bedingt sein, welche die Nervenzentren deprimieren und infolgedessen die erregende Wirkung der neuen Alkoholmengen hemmen.

**Der Abschluss der Saufperiode ist durch die Nervenzentren deprimierende Stoffwechselprodukte nicht bedingt.**

Was die Stoffwechselprodukte betrifft, so werden in der Periode der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit nach dem Schlaf, der sowohl auf den alkoholischen Exzess als auch auf den Abschluss der Saufperiode folgt, wie wir gesehen haben, Zittern, wackliger Gang oder vollständiges Unvermögen zu gehen, stark unterdrücktes subjektives Befinden usw., d. h. Erscheinungen beobachtet, die durch Parese der Stirnlappen und des Kleinhirns bedingt sind, welche erstere (Parese) ihrerseits durch Stoffwechselprodukte hervorgerufen werden kann, welche die Nerven-

zentren deprimieren. Gegen die Abhängigkeit des Abschlusses der Saufperiode von den Stoffwechselprodukten sprechen jedoch die Fälle mit gesteigerter Widerstandsfähigkeit, in denen die Saufperiode bei vollständigem Fehlen von paretischen Erscheinungen resp. unter dem Einflusse irgendwelcher anderer Ursachen, die unabhängig von den Stoffwechselprodukten deprimieren, ihren Abschluss findet. Aber auch in der Periode der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit spielen die in Rede stehenden Stoffwechselprodukte im Abschluss der Saufperiode keine besonders grosse Rolle: wären die nach dem Alkoholschlaf auftretenden paretischen Erscheinungen durch die Nervenzentren deprimierende Stoffwechselprodukte bedingt, so wären zur Erregung der deprimierten Zentren bedeutendere Alkoholmengen erforderlich als in der Norm; in Wirklichkeit aber sind hierzu schon kleine Alkoholdosen vollkommen ausreichend. Gegen die Abhängigkeit der bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit auftretenden paretischen Erscheinungen von Stoffwechselprodukten spricht auch die grosse Schnelligkeit der Wiederherstellung der Funktion der deprimierten Zentren, die bekanntlich unter dem Einflusse von neuen Alkoholdosen eintritt. Wären die paretischen Erscheinungen durch deprimierende Stoffwechselprodukte bedingt, so hätte sich die Wiederherstellung der Funktion der deprimierten Nervenzentren sukzessive und langsam vollzogen, da zur Ausscheidung dieser Produkte aus dem Nervensystem und aus dem Organismus eine mehr oder minder lange Zeitperiode erforderlich wäre. In Wirklichkeit aber werden die paretischen Erscheinungen nicht selten auf einmal und plötzlich unterbrochen: es kommen Alkoholiker vor, die, nachdem sie die erforderliche Alkoholmenge auf einmal und nicht in geteilten Portionen genossen hatten, schon nach 5—10 Minuten, eben weil der Tremor aufgehört hat, vollkommen frei schreiben; ebenso rasch und fast plötzlich stellt sich in diesen Fällen auch das subjektive Befinden der Alkoholiker wieder ein. Wir sehen also, dass auch bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit die Wirkung der die Nervenzentren deprimierenden Stoffwechselprodukte auf den Verlauf der Krankheit sich durch nichts äussert, so dass die Annahme von der Existenz spezifischer Stoffwechselprodukte, welche die Nervenzentren deprimieren, vollkommen unbegründet ist und der Abschluss der Saufperiode von der Wirkung dieser Produkte nicht abhängt.

Der Abschluss des Exzesses hängt nicht von der Erschöpfung der Erregungsfähigkeit durch den Alkohol ab.

Wie wir bald sehen werden, ist der Abschluss der Saufperiode durch Erschöpfung der Erregungsfähigkeit durch Alkohol, der Abschluss des Exzesses durch vorübergehende Abschwächung desselben bedingt,

die ihrerseits durch die durch Alkohol bewirkte Uebererregung oder Paralyse der Nervenzentren bedingt ist. Zu diesem Schlusse sind wir durch Gegenüberstellung der Erscheinungen gelangt, welche bei Reizung des Nervenstammes durch starke Reizfaktoren beobachtet werden, und der Erscheinungen, die in verschiedenen Stadien des chronischen Alkoholismus zutage treten.

Im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit hört der Exzess unter dem Einflusse der durch den Alkohol bedingten Uebererregung der Nervenzentren auf.

Bei Reizung des N. ischiadicus des Frosches mittels sehr starken Stromes bleibt die Extremität des Tieres ruhig. Es genügt aber eine kurze Unterbrechung, um durch Reizung mittels Stromes mittlerer Stärke Kontraktionen der Extremität hervorrufen zu können, d. h. eine stärkere (17) oder häufigere Reizung des Nervengewebes gibt einen geringeren Effekt als eine schwächere oder seltnere Reizung, was durch die Herabsetzung der Reizfähigkeit nach jeder Reizung bedingt ist, welche erstere zu ihrer Wiederherstellung desto mehr Zeit erfordert, je stärker der Reiz und je stärker die Ermüdung war: Wenn die Reizfaktoren zu stark sind oder zu schnell aufeinander folgen, so kann eine Wiederherstellung der Reizbarkeit überhaupt nicht eintreten, woraus Unempfindlichkeit resultiert, während eine Verringerung der Intensität oder der Frequenz des Reizfaktors das Wiederauftreten der Erregbarkeit des Nervengewebes begünstigt. Wenn man in Anbetracht dieser physiologischen Tatsachen in Erwägung zieht, dass die Alkoholiker in der Periode der gesteigerten Widerstandsfähigkeit im Laufe des Exzesses gewaltige Weinmengen konsumieren, dass sie nach dem Alkoholschlaf im Zustande alkoholischer Erregung erwachen, und dass starke Reize das Gewebe unempfindlich machen, so muss man annehmen, dass der Alkoholiker, beispielsweise der Quartalssäufer, der im Laufe des Exzesses sein Nervensystem durch grosse Alkoholdosen erregt, dasselbe bis in den Zustand von Uebererregung versetzt, welche Depression und Schlaf hervorruft. Mit dem Eintritt des Schlafes und mit dem Aufhören der weiteren Alkoholzufuhr beginnt die Quantität des letzteren im Organismus sich zu verringern, und das Nervensystem befindet sich nach Ablauf der für die Wiederherstellung der Funktion der übererregten Zentren erforderlichen Zeit, steht schon unter Wirkung geringerer Alkoholmengen und geht infolgedessen aus dem übererregten Zustand in den Zustand mehr oder minder starker alkoholischer Erregung über, welche, wie wir oben gesehen haben, bei Alkoholikern nach dem Erwachen aus dem Alkoholschlaf auch tatsächlich beobachtet wird. Da der Alkohol in

diesen Fällen während des Exzesses das Nervengewebe ad maximum erregt, so tritt die Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei neuer alkoholischer Erregung unmittelbar nach dem Schlaf nur in den Fällen ein, in denen die Fähigkeit zu einer alkoholischen Erregung sehr stark ausgeprägt ist, nämlich bei Quartalssäufern und bei einem Teil der Ge-wohnheitstrinker, während in allen übrigen Fällen die Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit erst einige Stunden nach dem Alkoholschlaf eintritt.

Wir sehen also, dass die Unterbrechung des Exzesses bei ge-steigerter Widerstandsfähigkeit durch die durch den Alkohol hervor-gerufene Ueberreizung der Nervenzentren bedingt wird.

Unterbrechung des Exzesses bei herabgesetzter Widerstands-fähigkeit wird durch die vom Alkohol hervorgerufene Para-lyse der Nervenzentren bedingt.

Auf ganz andere Art und Weise vollzieht sich die Unterbrechung des alkoholischen Exzesses im Stadium der herabgesetzten Widerstands-fähigkeit. Zu dieser Zeit bewirkt der Alkohol mehr oder minder rasch Paralyse der Nervenzentren, so dass eine Ueberreizung derselben un-möglich wird. Sobald ein Teil des Alkohols während des Schlafes aus dem Organismus ausgeschieden ist, erholt sich das Nervensystem von der durch den Alkohol hervorgerufenen Paralyse der Nervenzentren, so dass dieselben sich am nächsten Morgen in mehr oder minder normalem Zustande befinden. Bei täglich sich wiederholenden alkoholischen Paralysen nimmt die Fähigkeit der paralysierten Zentren, während des Alkoholschlafes ihre Funktion wiederherzustellen, mit der Zeit ab, worauf die Wiederherstellung der paralysierten Zentren nun keine voll-ständige mehr sein wird (Parese), was, wie wir gesehen haben, in Wirklichkeit auch beobachtet wird. Wenn nach dem Alkoholschlaf die Fähigkeit der Nervenzentren, ihre Erregungsfähigkeit durch neue Alkoholdosen wiederzuerlangen, nicht eingebüßt ist, so verschwindet bei der aus den psycho-physicalischen Experimenten Kraepelin's (18) be-kannten Eigenschaft des Alkohols, die Tätigkeit der von ihm ge-schwächten Zentren zu steigern, die Parese unter dem Einflusse neuer Alkoholdosen und weicht einer Erregung, an deren Stelle wieder Para-lyse tritt usw. Dieser Prozess dauert so lange, bis das Nervensystem seine Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol eingebüßt hat: da die Alkoholiker bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit während des Exzesses relativ kleine Weinmengen zu sich nehmen und demzufolge ihre Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol bedeutend weniger in An-spruch nehmen, als im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit,

so bleibt die Fähigkeit zur Erregung durch neue Alkoholmengen unmittelbar nach dem auf den Exzess folgenden Alkoholschlaf nun auch bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit bei allen Alkoholikern erhalten, z. B. tritt der Verlust der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol bei Quartalssäufern nach einer längeren Reihe von alkoholischen Exzessen ein, als im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit. Dazu, dass die Abschwächung der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol, die unter dem Einflusse des Exzesses im Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit eintritt, weniger bedeutend ist, trägt die zu dieser Zeit bestehende grössere Dauer der Unterbrechung der alkoholischen Erregung bei: bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit befinden sich die Nervenzentren nach dem Schlaf im Zustande alkoholischer Parese, bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit dagegen im Zustande alkoholischer Erregung, welche die Fähigkeit der Zentren zur Erregung durch Alkohol rascher erschöpft, weil die Unterbrechungen der Erregung nur auf die Zeit des Alkoholschlafes (teilweise auch durch die Verkürzung des letzteren) beschränkt ist.

Wir sehen also, dass die von uns oben erwähnte, im ersten Augenblick wunderlich erscheinende Tatsache der Zunahme der Gesamtdauer der Erregung (Saufperiode) und der Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung im Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit durch die längeren Unterbrechungen der alkoholischen Erregung und durch die weniger starke Inanspruchnahme der Erregungsfähigkeit bedingt wird, welche die Fähigkeit der Zentren zur Erregung durch Alkohol in geringerem Grade erschöpfen als bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit.

Da die Nervenzentren nach Ablauf der mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Saufperiode sich im Zustande der Parese befinden, und da die Saufperiode unter diesen Bedingungen längere Zeit anhält, so vollzieht sich die Genesung von der mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Trunksucht weit langsamer als von der Trunksucht, die mit Erscheinungen von Ueberreizung einbergeht.

Wir sehen also, dass der Abschluss der Saufperiode am ehesten in denjenigen Fällen eintritt, in denen der Alkohol Ueberreizung der Nervenzentren hervorruft, und dass die durch den Alkohol hervorgerufene Paralyse der Nervenzentren die Dauer der Saufperiode verlängert.

Aus dem über die Ursachen des Abschlusses der alkoholischen Erregung Gesagten geht hervor, dass, das Vorhandensein einer genügenden Quantität des Alkohols als Reizfaktor vorausgesetzt, die Unterbrechung des Exzesses durch die durch den Alkohol hervorgerufene Ueberreizung

oder Paralyse der Nervenzentren der Abschluss der Saufperiode durch Erschöpfung der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol bedingt wird, die nach der lichten Periode sich in einer Reihe von Tagen, Wochen oder Monaten wiederherstellt.

Die oben gebrachte Beschreibung der Erscheinungen, welche bei gesteigerter und bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren beobachtet werden, gewährt die Möglichkeit, die Merkmale festzustellen, welche in Bezug auf den Alkohol normale Menschen von chronischen Alkoholikern unterscheidet.

Der chronische Alkoholismus ist durch grosse Gesamtdauer der Erregung und durch grosse Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung gekennzeichnet.

Wir haben oben gesehen, dass das Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit sich durch im Vergleich zu normalen Menschen grössere Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung durch Alkohol und durch grössere Gesamtdauer derselben auszeichnet, mit anderen Worten, dass dieses Stadium durch starke Entwicklung der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol, sowohl in Bezug auf die Gesamtdauer der Erregung als auch in Bezug auf die Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung gekennzeichnet ist. Was die Höhe der alkoholischen Erregung betrifft, so ist sie bei Alkoholikern, wie wir gesehen haben, sehr stark ausgeprägt. Jedoch wird grosse Höhe der alkoholischen Erregung nicht selten auch bei gesunden Menschen beobachtet, während sie andererseits bei manchen Alkoholikern, wie oben erwähnt, während der Saufperiode durch stark deprimiertes subjektives Befinden ersetzt wird, welches durch das ungleichzeitige Eintreten der alkoholischen Parese der Stirnlappen und der übrigen Nervenzentren bedingt ist (vergl. oben die Wirkung des Alkohols auf die Stirnlappen): Unter dem Einflusse der rasch eintretenden Parese der Stirnlappen entwickelt sich trübe Gemütsstimmung; die andauernde alkoholische Erregung der anderen Zentren bewirkt aber bei den Alkoholikern eine starke Alkoholsucht, welche mit der Erschöpfung der Fähigkeit dieser Zentren zur Erregung durch neue Alkoholdosen verschwindet. Die Intensität der alkoholischen Erregung, welche im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit sehr bedeutend ist, nimmt mit fortschreitender Herabsetzung der letzteren ab. Da grosse Intensität der alkoholischen Erregung auch bei normalen Menschen beobachtet wird, so ist folglich der eine oder der andere Zustand der Höhe und der Intensität der alkoholischen Erregung für den Alkoholismus nicht charakteristisch, so dass nur die grosse Gesamtdauer der alkoholischen Erregung und die grosse

Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung die Alkoholiker im Stadium der gesteigerten, bezw. herabgesetzten (vergl. unten) Widerstandsfähigkeit von normalen Menschen unterscheiden. Bei letzteren kann man, wie wir gesehen haben, die Gesamtdauer der alkoholischen Erregung nach Stunden messen, während die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung sehr gering ist; infolgedessen können normale Menschen auch bei maximaler Willensanstrengung nicht wie die Quartalssäufer, wochenlang nur mit Unterbrechungen während des Alkoholschlafes Wein trinken oder, wie die Gewöhnlichkeitstrinker grosse Weinquantitäten unmittelbar nach dem auf den Alkoholexzess folgenden Schlaf zu sich zu nehmen.

Was das Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit betrifft, so ist dasselbe, wie wir gesehen haben, nicht nur durch starke Entwicklung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung, sondern auch durch Parese der Stirnlappen und des Kleinhirns gekennzeichnet, die nach dem Alkoholschlaf eintritt und unmittelbar nach neuen Weindosen, welche diese Zentren erregen, verschwindet. Herabsetzung der Energiebildung in den Nervenzentren tritt jedoch nicht nur bei Unterbrechung des Alkoholgenusses ein, sondern wird nicht selten auch im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit beobachtet, bei Mangel an anderen die Nervenzentren erregenden Faktoren, oder umgekehrt bei Ueberschuss an Momenten, welche die letzteren paralysieren, nämlich bei Mangel an frischer und nahrhafter Nahrung, bei Aufenthalt in stickiger Luft und bei anderen Entbehrungen, bei Unzufriedenheit mit sich selbst und mit den sozialen Verhältnissen usw., dann bei Ueberanstrengung, bei Einförmigkeit der Eindrücke, wie durch innere Ursachen bedingter schlaffer Arbeit der Zentren, welche unser eigenes Ich beeinflussen usw. Die soeben aufgezählten Faktoren können an und für sich nicht die Ursache des Alkoholismus sein, da die Nervenzentren bei normal entwickelter Fähigkeit zur alkoholischen Erregung durch den Alkohol rasch erschöpft werden, und der weitere Alkoholgenuss unmöglich wird. Wir sehen also, dass herabgesetzte Energiebildung in den Nervenzentren an und für sich nicht die Ursache des chronischen Alkoholismus abgibt, sondern, indem sie den Bedarf an Alkohol als Erreger steigert, einen Faktor darstellt, der zum Alkoholgenuss beiträgt. (Im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit wird Alkoholismus nicht selten auch bei gesteigertem Gefühlstonus beobachtet.)

Wir haben oben gesehen, dass der eine oder der andere Zustand der Höhe der Intensität der alkoholischen Erregung und der Widerstandsfähigkeit für den Alkoholismus nicht charakteristisch ist. Infolgedessen liegt die Ursache der Alkoholsucht bei den

Alkoholikern in übermässiger Entwicklung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung, welche in grosser Gesamtdauer der alkoholischen Erregung und in grosser Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung durch Alkohol ihren Ausdruck findet.

Die bei Alkoholikern wahrnehmbare grosse Gesamtdauer der alkoholischen Erregung und die grosse Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung weisen darauf hin, dass bei denselben die Nervenzentren in Bezug auf die erregende Wirkung des Alkohols nur gering erschöpft werden.

#### Schlüsse.

Die von uns gegebene Bestimmung des chronischen Alkoholismus macht das Vorhandensein von potentialem und aktivem Alkoholismus begreiflich: der Quartalssäufer bleibt trotz der lichten Zwischenzeit immerhin Alkoholiker, während der normale Mensch, der täglich beim Essen 1—2 Gläschchen Schnaps trinkt und sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus vielleicht grossen Schaden zufügt oder seine Fähigkeit zur alkoholischen Erregung sukzessive steigert, kein Alkoholiker ist, wenn die Gesamtdauer der Erregung und die Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung nicht grösser sind als bei normalen Menschen. Tatsächlich hören diese Menschen, welche von sich sagen, dass sie keine Leidenschaft für den Schnaps haben, mit Leichtigkeit auf, denselben zu trinken, sobald sie von einer kompetenten Person hören, dass dies für sie schädlich sei.

Das für Alkoholiker charakteristische Unvermögen oder die grosse Schwierigkeit, den einmal begonnenen Alkoholgenuss aufzugeben, ist durch die spät eintretende alkoholische Erschöpfung des Nervensystems bedingt. Die durch den Alkohol hervorgerufene Erregung der Nervenzentren führt zu einer Depression der letzteren, welche ihrerseits den Bedarf an neuen erregenden Alkoholdosen bervorruft, auf die eine neue Depression folgt usw., bis schliesslich alkoholische Erschöpfung des Nervensystems eintritt. Beim normalen Menschen tritt letzteres rasch ein, und infolgedessen entwickelt sich rasch Abneigung gegen den Alkoholgenuss.

Starke Entwicklung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung wird teilweise durch Uebung im Alkoholgenuss erworben, teilweise aber geerbt, oder sie stellt eine Rasseneigentümlichkeit dar: normale Menschen lernen ebenso wie Alkoholiker nach und nach längere Zeit hindurch und mit geringeren Zwischenpausen zwischen den einzelnen alkoholischen Exzessen Wein zu trinken.

Die Fähigkeit zur alkoholischen Erregung wird nach dem natürlichen Abschluss der Saufperiode für mehr oder minder längere Zeit erschöpft, jedoch wird Rückbildung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung, nämlich der Gesamtdauer der Erregung und der Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung im Gegensatz zur Widerstandsfähigkeit bei Alkoholikern als konstante Erscheinung augenscheinlich nicht beobachtet: In einigen Fällen geht mit der fortschreitenden Entwicklung der „Schwäche“ die Fähigkeit zur Erregung durch den Alkohol gleichsam auf Null herab; die Alkoholiker geben für mehr oder minder längere Zeit, bisweilen für Jahre, den Alkoholgenuss auf. Nach dieser langen Ruhepause nehmen die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung, die Gesamtdauer derselben und die Widerstandsfähigkeit zu, und die Alkoholiker trinken, wenn sie einmal Wein zu trinken begonnen haben, denselben schon nach der Art der Quartalssäufer, wobei die Dauer der einzelnen Saufperiode von Jahr zu Jahr zunimmt. Wenn Grossvater und Vater Gewohnheitstrinker, besonders Quartalssäufer waren, so wird die Fähigkeit zur Erregung der Nervenzentren durch den Alkohol bei der Nachkommenschaft erschöpft, und die Enkel stellen typische Dipsophoben dar. Ich habe in solchen Fällen beobachten können, dass beispielsweise die eine Schwester dipsophobisch, die andere dipsomaniakalisch war.

#### Einfluss des Bewusstseins.

Bei der Beschreibung der Ursachen, welche gesteigerten Alkoholgenuss hervorrufen, haben wir noch nicht den Einfluss beschrieben, den unser Bewusstsein auf die Alkoholsucht ausübt. Da die Fähigkeit zur alkoholischen Erregung sich, wie wir gesehen haben, durch Uebung vervollkommenet, so ist in trunkener Umgebung, wo der Besitz einer stark entwickelten Fähigkeit zur alkoholischen Erregung nicht minder gepriesen wird als der Besitz anderer Talente, die Versuchung für jugendliche Personen, grosse Alkoholmengen zu sich zu nehmen, eine ausserordentlich grosse. Desgleichen hören Alkoholiker beim Uebergang aus dem Stadium der gesteigerten in dasjenige der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit, wo der Alkohol eine Reihe von unangenehmen Empfindungen hervorzurufen beginnt, die durch paretischen Zustand des Nervensystems bedingt sind, in trunkener Gesellschaft in den meisten Fällen nicht auf zu trinken, sondern passen sich den neuen Bedingungen der Wirkung des Alkohols auf ihren Organismus an, indem sie ihn in geringer Quantität geniessen sowohl während eines jeden Exzesses als auch im Laufe des Tages oder nach der Art der Quartalssäufer.

Demgegenüber entwickelt sich der Alkoholismus, wenn im sozialen Bewusstsein Vorstellungen von dem ungeheuren Schaden des Alkohols bestehen, bedeutend seltener. Bei den schweren Formen von Alkoholismus, die mit herabgesetzter Energiebildung in den das Gefühl der Persönlichkeit beeinflussenden Zentren einhergehen, vermag unser Bewusstsein nur in seltenen Fällen die Leidenschaft für den Alkohol zu unterdrücken; häufiger unterliegt es der intensiven Alkoholsucht, wobei es gewisse Rechtfertigungen findet, wie z. B.: „Ein solches Leben, voll von Entbehrungen, Einförmigkeit, Ueberanstrengung usw., ohne Alkohol, der das Leben wenigstens vorübergehend friedlicher gestaltet, sei schlimmer als der Tod“ usw. Wir sehen also, dass die Vorstellungen, die im Bewusstsein gewisser Kreise in Bezug auf den Alkohol bestehen, auf die Entwicklung des Alkoholismus einen ungeheuren Einfluss ausüben, dass aber bei bereits entwickeltem oder ererbtem Alkoholismus unser Bewusstsein in dieser Frage nur eine mehr oder minder untergeordnete Rolle spielt.

Wenn wir den zweiten Teil unserer Arbeit einer summarischen Betrachtung unterziehen, so sehen wir, dass eine Reihe von Erscheinungen des chronischen Alkoholismus nicht hätte beobachtet werden können, wenn der Alkohol nur die Eigenschaft besessen hätte, das Nervensystem zu paralysieren: z. B. kurze Saufperiode bei hoher Widerstandsfähigkeit, während der der Alkoholiker den Alkohol vorzüglich verträgt und umgekehrt sehr lange Saufperiode bei abnehmender Widerstandsfähigkeit, wo der Alkoholiker schon nach kleinen Alkoholmengen trunken wird und nach dem Alkoholschlaf das Nervensystem sich als erschlafft erweist (Parese): Wenn der Alkohol das Nervensystem nur paralysiert hätte, so hätte man eine lange Saufperiode bei guter Widerstandsfähigkeit, wo der Organismus den Alkohol gut verträgt, eine kurze dagegen bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit beobachtet.

Wir gehen nun zur Behandlung über und möchten die Behandlung der chronischen Alkoholiker im Stadium des Weingebrauchs und im Stadium, das auf den Abschluss einer längeren Saufperiode folgt, einzeln betrachten.

Wie oben gesagt, liegt der Behandlung der bei den Alkoholikern bestehenden gesteigerten Alkoholsucht die dem Alkohol innenwohnende Eigenschaft, das Nervensystem zu erregen, zu Grunde.

Die Behandlung besteht in künstlicher Erregung und Uebererregung des Nervensystems: letztere bewirkt ebenso wie bei normalen Menschen eine rasche Erschöpfung der Fähigkeit des Nervensystems zu einer Erregung durch Alkohol.

Da die Alkoholsucht durch zu stark entwickelte Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol, nicht selten in Kombination mit herabgesetzter

Energiebildung in den Zentren, welche das Gefühl der Persönlichkeit beeinflussen, bedingt wird, so muss die Behandlung des Alkoholismus in Erschöpfung dieser übermäßig entwickelten Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol und in Steigerung der Funktion der das Gefühl der Persönlichkeit beeinflussenden Zentren bestehen, durch welche der Bedarf an erregendem Alkohol verringert wird. Wenn wir den Alkoholikern ausser dem erregenden Alkohol noch Substanzen verabreichen werden, welche das Nervensystem erregen, so werden wir bei entsprechender Dosierung der letzteren mehr oder minder rasch eine Ueberreizung resp. Erschöpfung der Nervenzentren hervorrufen, die ihrerseits eine weitere Erregung dieser Zentren durch Alkohol unmöglich machen wird.

Die Mittel, welche eine Ueberreizung der Nervenzentren hervorrufen, sind in der Gruppe der Substanzen zu suchen, welche das Nervensystem erregen, dabei aber keine depressorische Rückwelle haben, da der künstlich erzeugte paretische Zustand der Nervenzentren, wie wir gesehen haben, dazu beiträgt, dass die Gesamtdauer der alkoholischen Erregung resp. der Alkoholgenuss verlängert wird.

Von den Substanzen, welche jenen Postulaten entsprechen, wählten wir das Atropin, hauptsächlich aus dem Grunde, weil diese Substanz auch in grossen Dosen von unserem Organismus gut vertragen wird. Das Atropin bewirkt in grossen Dosen eine Ueberreizung resp. eine Erschöpfung der Nervenzentren; in mittleren Dosen bewirkt es eine Erregung der letzteren. Infolgedessen entsteht bei der Verabreichung einer grossen Atropindosis, auf mittlere Dosen in gewissen Zeitabständen verteilt, sowohl vor der Anhäufung des Atropins im Organismus in überreizenden Dosen als auch nach der Eliminierung des überschüssigen Teiles des Atropins aus dem Organismus eine erregende, bei der Anhäufung einer grossen Dosis jedoch eine überreizende Atropinwirkung, mit anderen Worten, wir kombinieren bei der bezeichneten Verordnungsweise des Atropins die erregende Wirkung mit der überreizenden Wirkung desselben.

Da eine bestimmte Atropintagesdosis, wenn sie in grossen Zeitabständen verabreicht wird, das Nervensystem weniger erregt als dieselbe Atropindosis, wenn sie auf einmal oder in kurzen Zeitabständen verabreicht wird, so erreicht man eine Ueberreizung des Nervensystems ceteris paribus leichter, wenn man die tägliche Atropindosis entweder auf einmal oder in 2—3 Dosen alle 1—1½ Stunden gibt, als wenn man dieselbe Atropindosis in drei einzelnen Dosen morgens, mittags und abends nehmen lässt. Da bei den Quortalssäufern die Fähigkeit zur Erregung durch den Alkohol, wie wir gesehen haben, stärker ausgeprägt ist als bei den Gewohnheitstrinkern, so müssen die zur Erschöpfung der

Fähigkeit der Nervenzentren zur Erregung durch Alkohol erforderlichen Atropindosen bei den ersteren grösser sein als bei den Gewohnheitstrinkern.

#### Ueberreizungserscheinungen.

Ob nun unter dem Einflusse des Atropins eine Ueberreizung des Nervensystems eingetreten ist oder nicht, kann man danach beurteilen, dass die Alkoholiker in diesem Zustande schon bei weit geringeren Alkoholdosen als sonst trunken werden, dass sie ihre Bewegungsfähigkeit einbüssen, beispielsweise die Absicht, durch die Restaurants zu streifen, fallen lassen, schlaftrig und wortkarg werden, den Wein ungern trinken, sich hinlegen und nicht selten einschlafen. Der Einfluss der Ueberreizung äussert sich auch durch die Art und Weise der Unterbrechung des Alkoholgenusses, die sich ohne Behandlung rasch und ohne quälende Sensationen, wie wir gesehen haben, nur bei Alkoholikern mit gesteigerter Widerstandsfähigkeit (Einfluss der Ueberreizung) vollzieht. Unter dem Einflusse des Atropins wird dieselbe Leichtigkeit der Unterbrechung des Weingenusses, wie es auch zu erwarten war, auch bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit beobachtet.

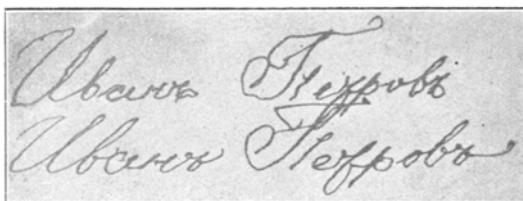
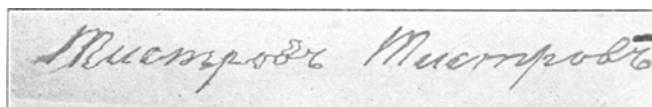
#### Erregungserscheinungen.

Die erregende Wirkung des Atropins auf die Stirnlappen geht daraus hervor, dass das grobe, tierische Benehmen Menschen gegenüber, welches durch den paralysierenden Einfluss des Alkohols auf die Stirnlappen hervorgerufen war, unter dem Einflusse des Atropins verschwindet. Zur Illustration möchte ich folgenden Fall mitteilen.

A. N., Ingenieur, 42 Jahre alt, trinkt in Saufperioden, die bis zu 2 Wochen andauern. Diesmal hatte er am 20. Februar 1912 zu trinken begonnen. Er hatte das Haus um  $11\frac{1}{2}$  Uhr nachts verlassen und kehrte um 4 Uhr morgens in stark angetrunkenem Zustande zurück. Er schrie, suchte mit den Verwandten Händel (zu Fremden war er höflich — vgl. die oben erwähnten Golz'chen Experimente). Er schimpfte mit nicht wiederzugebenden Worten und skandalisierte. Er schlief keine Minute, sondern trank ununterbrochen. Um 9 Uhr morgens wollte er das Haus wieder verlassen. Er bekam nun 0,002 Atropin, welche Dosis um  $10\frac{1}{2}$  Uhr morgens und um 12 Uhr mittags wiederholt wurde. Nach der letzten Atropindosis schien er gleichsam zu erwachen. Er wurde ruhig und höflich, entschuldigte sich für die zugefügten Kränkungen. Bald schlief er ein und schlief volle 24 Stunden. Er erwachte in guter Stimmung. Abends trank er ein Glas Bier und bekam wieder 0,003 Atropin. Seitdem trank der Patient nicht mehr.

Das Atropin erregt auch die Tätigkeit der Zentren, die unser persönliches Ich beeinflussen; die traurige Gemütsverfassung, die Reiz-

barkeit, die nicht selten 2—3 Tage dem Beginn der Saufperiode vorausgehen, verschwinden nach wiederholten Atropinkuren, so dass die neuen Trunksuchtsanfälle schon bei normalem oder sogar gesteigertem Gefühlstonus beginnen. Hochgradige Besserung des Gefühlstonus wird auch bei mit Atropin behandelten Gewohnheitstrinkern beobachtet, und zwar sowohl bei denjenigen, die den Weingenuss bereits aufgegeben haben, als auch bei denjenigen, die von Zeit zu Zeit mehr oder minder grosse Alkoholquantitäten zu sich nehmen. Die erregende Wirkung des Atropins auf die Tätigkeit des Kleinhirns ist sehr deutlich ausgeprägt. Im Nachstehenden sind Handschriften von Alkoholikern vor und 1 bis  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Einnahme von 0,001 Atropin wiedergegeben,



wobei im letzteren Falle die Handschrift gleichmässig und gerade wird. Schliesslich äussert sich die allgemein erregende Wirkung des Atropins auf das Nervensystem bei Quartalssäufern nicht selten schon einen Tag nach der Einnahme des Medikaments durch Ernüchterung der Kranken trotz des andauernden Alkoholgenusses: das Gesicht bekommt normalen Ausdruck, das Betragen wird vernünftig, das Oedem des Gesichts verschwindet.

#### Methodik der Atropinanwendung.

Der Methodik der Atropinanwendung, die im Nachstehenden vorgeschlagen wird, liegen nicht nur die beschriebenen allgemeinen Gründe, sondern auch die bei der Erfahrung zutage getretenen praktischen Erwägungen zugrunde.

Meine Kranken bekamen das Atropin in manchen Fällen gegen ihr Wissen als Beimischung zur Suppe, zum Tee, Schnaps, Bier oder zu anderen Getränken, wobei ich diese Beimengung nur von nahen Verwandten des Kranken (Frauen, Müttern, Schwestern) vornehmen liess. Diese Behandlung wurde in denjenigen zahlreichen Fällen angewendet, wo die

|                                  |              |
|----------------------------------|--------------|
| Strob. 28. 1914                  | 13. 0.02g    |
| Monocots 112                     | 11.          |
| Monocots <u>Monocots</u> 12.     |              |
| Monocots <u>Monocots</u> 12.30.  |              |
| Monocots <u>Monocots</u> 11. 2nd | 14.<br>1.00g |
| Monocots <u>Monocots</u> 12. 2nd | 12. 2nd      |
| Monocots <u>Monocots</u>         | 12. 3rd.     |

Копиевка. Пропеллер Судафово 11/III 10.30  
 Пропеллер Судафово 11/III 10.30  
 Копиевка. Пропеллер Судафово 11/III 10.30  
 Пропеллер Судафово 11/III 10.30

Kranken keine Lust hatten, sich während ihrer krankhaften Alkoholsucht behandeln zu lassen. In allen übrigen Fällen nahmen die Kranken das Medikament selbst ein. Wenn aber die Kranken während der Behandlung sich weigerten, das Atropin weiter einzunehmen, indem sie über Akkommodationsstörungen oder über Trockenheit im Rachen bzw. in einigen seltenen Fällen über Strangurie klagten, so schritt ich zur geheimen Atropinbehandlung. Auch bei offener Behandlung gab ich das Medikament den Alkoholikern übrigens nicht, weil ich fürchtete, dass sie im trunkenen Zustande zu grosse Atropindosen nehmen werden. Ich verordnete Atropin am ersten Tage in einer Dosis von 0,001 (Atropini sulfurici 0,1 : 400,0, so dass ein Teelöffel 0,001 enthielt); am 2. Tage liess ich zwei Teelöffel voll nehmen und ging, indem ich die Dosis täglich um einen Teelöffel vergrösserte, bei Frauen bis 4—6, bei Männer bis 8—9 Teelöffel voll täglich. Nach dem Verbrauch der ersten Flasche (0,1 Atropin) steigerte ich die Dosis bei Frauen bis 8—9, bei Männern bis 10—12 Teelöffel voll täglich, wenn bei den früheren Atropindosen eine Ueberreizung des Nervensystems bzw. eine Unterbrechung des Alkoholgenusses nicht eintrat. Die tägliche Atropindosis verabreichte ich gewöhnlich morgens in drei Einzeldosen in Abständen von 2 Stunden. War aber aus physischen Gründen diese Medikation nicht ausführbar, so verabreichte ich das Atropin in drei Einzeldosen abends oder nachts in Abständen von 1½—2 Stunden. Im letzteren Falle wurde trunkenen, einschlafenden Alkoholikern, welche nach Schnaps nicht verlangten, Atropin nicht gegeben: nach dem Erwachen aus dem Schlaf, wo sie gierig Wasser zu trinken pflegen, bekamen sie mit dem Wasser auch Atropin. Da die Alkoholiker ärztliche Hilfe gewöhnlich erst dann in Anspruch nehmen, wenn sie sich schon im Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit befinden, wo der Alkohol Paralyse der Nervenzentren hervorruft, so raten wir, um eine Ueberreizung der Nervenzentren schon mit kleinen Atropindosen zu erzielen, bei offener Behandlung den Patienten, während des Atropingebräuchs Alkohol möglichst wenig oder überhaupt nicht zu trinken. Wenn der Kranke nach einer Pause von einer oder mehreren Wochen wieder Alkohol zu trinken beginnt, so verordne ich Atropin sogleich in überreizenden Dosen d. h. die maximalen Atropindosen, welche der Kranke bei der letzten Kur bekommen hatte. Mit der Zeit vergrössere ich die einzelnen Dosen und verringere die Zeitabstände zwischen denselben. Die maximale Einzeldosis, bis zu der ich in einem Fall geschritten war, betrug 7½ mg; wenn der Patient hierbei das Atropin gleich zu Beginn der Saufperiode bekam, so hörte er schon nach 1—1½ Stunden zu trinken auf; wenn er ausserhalb des Hauses (ohne Atropin) zu trinken begann, und, nach

Hause zurückgekehrt, das Trinken fortsetzte, so musste man ihm  $7\frac{1}{2}$  mg und dann nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden weitere  $7\frac{1}{2}$  mg geben, worauf er still wurde und das Trinken aufgab.

Diese Atropinwirkung beobachtete ich bei einem Patienten schon 2 Jahre lang, wobei der Patient nicht länger als  $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden trinkt und jetzt mehrere Wochen lang überhaupt pausiert, während er früher, d. h. vor der Atropinbehandlung, ein verzweifelter und dabei außerordentlich unruhiger Trinker war, bei dem die Saufperiode 4—5 Tage lang und darüber dauerte. Dass in dem vorliegenden Falle von einer zufälligen Kongruenz nicht die Rede sein kann, geht daraus hervor, dass er, als seine Frau im vorigen Jahre einmal vergessen hatte, sich mit Atropin zu versehen, sich wieder dem Trunke ergab und über 8 Tage lang trank, aber nach der ersten Einnahme von  $7\frac{1}{2}$  mg Atropin den weiteren Alkoholgenuss schon nach einer halben Stunde abbrach und dann 2 Monate lang nicht mehr trank.

Gewöhnlich betrugten aber die von mir nach wiederholten Kuren verordneten Atropindosen dreimal täglich je 6—5 Teelöffel voll. In 3 Fällen haben die Verwandten selbst die tägliche Atropindosis bis 20, in einem Falle sogar bis 30 mg gesteigert, die in Einzeldosen von 3 bis 4 mg in Zeitabständen von 2 Stunden verabreicht wurden; Delirien, hochgradige Pulsbeschleunigung, Schwäche in den Beinen waren jedoch nicht eingetreten. Einer von diesen Kranken ist sogar persönlich zu mir gekommen, wobei ich bei ihm eine Pulsfrequenz von ca. 100 in der Minute feststellte.

Auch nach dem Abbruch des Alkoholgenusses setzte ich die Behandlung fort, bis im Ganzen 0,1 Atropin verbraucht war, vorausgesetzt natürlich, dass dasselbe gut vertragen wurde, was allerdings in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle auch beobachtet wurde. Stellten sich bei dem Patienten unruhiger Schlaf, Halluzinationen, Delirien ein, so setzte ich nach der Unterbrechung des Alkoholgenusses auch die Atropinbehandlung aus. In denjenigen seltenen Fällen, in denen die Alkoholiker bei bestehenden Delirien und Halluzinationen Alkohol weiter tranken, setzte ich den Alkoholgenuss wie den Atropingebräuch aus und verordnete eine Eisblase auf den Kopf, gab innerlich Veronal, Opium, Brom, wobei die Delirien rasch, in 6—18 Stunden, aufhörten; nach 8—14 Tagen, wenn der Kranke weiter Alkohol zu sich nahm, verordnete ich wieder Atropin, aber schon in kleineren Dosen, welche ich auch langsamer vergrösserte als sonst. Delirien traten unter dem Einflusse des Atropins häufiger bei der ersten Kur auf; wenn der Patient nach 1—2 Monaten wieder zu trinken begann, so rief eine neue Atropingabe Delirien gewöhnlich nicht hervor. In 8 von über 350 Fällen, in

denen die Atropinkur einmal oder mehrere Male durchgemacht war, waren die Halluzinationen, Delirien und Tobsucht so stark, dass man die Kranken nach dem Krankenhaus schaffen musste. Ihrem äusseren Ansehen nach erinnerten die Patienten an Delirium tremens, jedoch ging diese Erregung als primäre (s. unten) in 12—14 Stunden gewöhnlich zurück. Die diffuse Erregung der Hirnrinde, welche durch das Atropin hervorgerufen war (Tobsucht), erwies sich als eine sehr leichte Affektion, nach der die Patienten ebenso wie nach den Tobsuchtsformen des Delirium tremens für sehr lange Zeit das Trinken aufgaben. (Einer dieser Patienten trinkt volle 5 Jahre nicht mehr). Die durch das Atropin hervorgerufene diffuse Erregung der Hirnrinde wird sich vielleicht bei der Behandlung der schweren Formen der gesteigerten Alkoholsucht als nützlich erweisen. Im allgemeinen suchte ich dem Eintritt dieser Erregung vorzubeugen und verordnete zu diesem Zwecke zu Beginn der Behandlung nur kleine Atropindosen, welche ich nach und nach vergrösserte, um den Kranken auf diese Weise nach und nach an das Atropin zu gewöhnen. Wenn die Kranken trotz der bei ihnen augetretenen Aversion gegen den Alkohol (sie zogen das Gesicht vor dem Alkoholgebrauch und sagten, er wäre ihnen widerlich) den Alkoholgenuss fortsetzten, so entzog ich ihnen, ohne das Atropin auszusetzen, gewaltsam den Alkohol für einige Stunden, worauf die Alkoholsucht rasch verschwand. In einigen Fällen betranken sich Alkoholiker, welche unter dem Einflusse des Atropins schon geringe Alkoholquantitäten zu sich genommen hatten, plötzlich vollständig trotz der früheren Atropindosis: einige Tage nach dieser episodischen Trunkenheit hörten sie jedoch selbst dann zu trinken auf, wenn die Tagesdosis des Atropins nicht vergrössert wurde. Die Kranken hörten gewöhnlich nach der Einnahme von 0,1, seltener von 0,2 Atropin zu trinken auf. War diese Dosis erfolglos, so unterbrach ich die Behandlung für 2—3 Wochen, um nach deren Ablauf dieselbe wieder aufzunehmen, wobei ich sowohl die einmaligen als auch die täglichen Dosen des Medikaments steigerte. Die nach dem Abbruch des Alkoholgenusses eintretende lichte Zwischenzeit dauerte von einigen Tagen bis zu 5 Jahren.

Somit wurden dank dem Atropin aus Gewohnheitstrinkern, die permanent Alkohol genossen hatten, Menschen, welche nur vorübergehend Alkohol zu sich nahmen. Quartalssäufer bekamen am ersten Tage alle 2 Stunden einen Teelöffel voll. Wenn sich der Schlaf unter dem Einflusse des Atropins nicht besserte, so wurde am 2. Tage die Dosis bis  $1\frac{1}{2}$  Teelöffel, am 3. Tage bis 2 Teelöffel erhöht. Am 4. Tage gab ich je zwei Teelöffel voll in Abständen von je  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Blieb diese Medikation erfolglos, so wurden die einmaligen Atropindosen nach

wiederholten Kuren erhöht, wobei ich nach und nach bis 23 Teelöffel voll kam, und zwar zu 3 Teelöffel voll alle  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden. Schliess der Patient nach der ersten Atropindosis ein, so wurde die folgende Dosis nach dem Erwachen des Patienten aus dem Alkoholschlaf verabreicht, wenn der Alkoholdrang zu dieser Zeit noch nicht verschwunden war. Es kommen Fälle vor, in denen die Saufperiode schon am ersten Tage, d. h. nach dem Verbrauch von 6—12 Teelöffeln voll abgebrochen wird; meistenteils musste man, um die Saufperiode abzubrechen, wie oben erwähnt, die Atropindosis bis 12—15 Teelöffel voll täglich erhöhen. Aufgeregten Quartalssäufern gab ich zunächst Atropin in Dosen von 1—2 Teelöffeln voll alle  $1\frac{1}{2}$ —1 Stunde bis zum Eintritt des ersten Schlafes, worauf ich die Atropinquantität verringerte. Da die durch den Alkohol hervorgerufene Paralyse die Dauer der alkoholischen Erregung verlängert, entzog ich, wenn das Sensorium nicht ganz klar war, den Quartalssäufern wie den Gewohnheitstrinkern den Alkohol (s. oben) 2—3 Stunden lang, gab weiter Atropin, wobei der Alkoholdrang rasch verschwand.

Ein negatives Resultat wurde vor allem in den Fällen erzielt, in denen wegen äusserer Verhältnisse die Durchführung einer regelrechten Atropinbehandlung unmöglich war, z. B. wenn der Kranke ausserhalb des Hauses trank, indem er morgens fortging und nachts in stark ange-trunkenem Zustande zurückkehrte oder sogar für einige Tage das Haus verliess und dann, nach Hause zurückgekehrt, eine Zeitlang nicht trank, ferner in Fällen, in denen ausser dem Alkoholismus noch Unfähigkeit zur systematischen Arbeit bestand, d. h. bei Personen, die untätig waren und ein liederliches Vagabundenleben führten usw. Die von mir angewendeten Atropindosen waren auch in Fällen unzureichend, wo die Alkoholiker gewaltige Alkoholmengen (mehrere Liter) zu sich nahmen. In 2 nach der Quantität des verbrauchten Alkohols mittleren Fällen, in denen die Patienten den Alkoholgenuss nicht abbrachen, dauerte die Atropinbehandlung (geheime) ca.  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre, während welcher Zeit die Atropinverabreichung mehrere Male entweder auf 1—2 Wochen unterbrochen oder das Atropin nur in Dosen von 3—4 mg täglich gegeben wurde. Das Resultat war, dass die Patienten das Alkoholtrinken aufgaben: einer derselben, ein Priester, ist gegenwärtig ein feuriger Prediger des Antialkoholismus geworden.

Bisweilen gelang es, die Kranken zu überzeugen, Atropin auch ausserhalb des Hauses vor oder nach dem Beginn des Alkoholgenusses zu sich zu nehmen, und zwar nicht als Mittel gegen den Alkoholismus, sondern angeblich zur Beseitigung irgendwelcher bestimmter Beschwerden der Kranken. Beispielsweise ist es in dem einen Falle der Frau ge-

lungen, ihrem Manne (Ingenieur) einzureden, dass die durch das Atropin bewirkte Trockenheit im Munde durch beginnende Zuckerkrankheit bedingt sei, zu deren Beseitigung der Patient nunmehr das Atropin auch ausserhalb des Hauses zu sich nahm. Der Patient hörte bald zu trinken auf, während früher, wo der Patient Atropin morgens und abends bekam, die Behandlung erfolglos blieb.

Wenn die Patienten unter dem Einflusse des Atropins das Trinken aufgaben, so wurden etwaige Rezidive des Alkoholismus in allen Fällen in 1—2 Tagen mit Atropin geheilt.

Eine Kontraindikation gegen die Atropinanwendung ist die nicht selten gegen Ende der Saufperiode hervorgerufene gesteigerte Erregbarkeit der Rinde (allgemeine Erregung, mangelhafter Schlaf, Halluzinationen usw.). In diesen Fällen kann sich unter dem Einflusse des Atropins eine diffuse Erregung der Hirnrinde entwickeln. Andere Kontraindikationen kenne ich streng genommen nicht. Jedoch schloss ich wegen der Neuigkeit dieser Behandlungsmethode solche Patienten aus, die nach dem Zustand ihrer inneren Organe quoad vitam unsicher waren, z. B. Patienten mit Anfällen von Angina pectoris oder Tuberkulose, sowie Patienten, die durch langen Alkoholismus hochgradig erschöpft waren, das Gehvermögen eingebüßt hatten usw. Es ist auffallend, dass ich von den mit Atropin behandelten Alkoholikern keinen einzigen verlor, trotzdem die Mortalität unter den Alkoholikern im allgemeinen bekanntlich ziemlich gross ist. Das Fehlen von Todesfällen bei der Atropinbehandlung ist wahrscheinlich dadurch bedingt, dass das Atropin, indem es die Nervenzentren erregt, den stark paralysierenden Einfluss schwächt, den grossen Alkoholdosen in ihrem zweiten Wirkungsstadium auf diese Zentren ausüben. Die Zahl der Fälle, in denen die Atropinbehandlung den Alkoholgenuss für mehr oder minder lange Zeit unterbrach, übersteigt bereits 350.

#### Atropinanwendung in den freien Intervallen.

Ausser in den Perioden des Alkoholgenusses haben wir in der letzten Zeit begonnen, das Atropin auch in den Abstinenzperioden anzuwenden. Ich ging hierbei von folgenden Erwägungen aus: Da nach der Saufperiode ein freies Intervall von der Dauer eines oder mehrerer Monate eintritt, und da die Saufperiode, die mit Erscheinungen von Ueberreizung ohne Paralyse der Nervenzentren einhergeht, in einigen Tagen aufhört, so konnte man annehmen, dass vorübergehende Ueberreizung der Nervenzentren durch Atropin, welches man eine gewisse Anzahl von Tagen nehmen lässt, gleichfalls für mehr oder minder lange Zeit Abstinenz hervorrufen wird. Mit anderen

Worten, wir zwingen einen nicht trinkenden Alkoholiker quasi, eine mit Erscheinungen von Ueberreizung einhergehende Atropin-Saufperiode durchzumachen, um auf diese Weise ein freies Intervall von mehr oder minder grosser Dauer hervorzurufen. Zu diesem Zwecke verordnen wir das Atropin in Dosen, welche eine Ueberreizung der Hirnrinde hervorrufen, die sich durch Schläfrigkeit, Schlaffheit, Apathie und Arbeitsunlust äussert. Am ersten Tage geben wir 1 mg Atropin, erhöhen an jedem folgenden Tage die Dosis um 1 mg und gehen auf diese Weise bei Männern bis zu 9, bei Frauen bis zu 6 mg. Die tägliche Atropindosis verabreichen wir in 3 Einzeldosen in Abständen von je 2 Stunden.

Die Kur dauert 10—12 Tage (0,1 Atropin : 400 mg Wasser). Gewöhnlich tritt gegen Ende der Kur bei den Patienten ein instinktiver Widerwillen gegen den Genuss des Alkohols resp. Erregers ein. Fehlt dieses Gefühl, so setzen wir die Behandlung weitere 10—12 Tage lang fort, wobei wir die tägliche Atropindosis bis 12 mg erhöhen. Nach einer Unterbrechung von 3 Wochen wiederholen wir die Atropinkur in denselben Dosen wie bei der ersten Kur.

Ich habe vorläufig im ganzen 17 Alkoholiker im Abstinenzstadium behandelt, von denen 12 4—7 Monate lang keinen Alkohol mehr zu sich nehmen.

Wegen der geringen Anzahl der Fälle, sowie in Anbetracht des Umstandes, dass die Behandlung mit Vorwissen der Patienten geführt wurde und ein Einfluss der Suggestion nicht ausgeschlossen war, konnten wir uns keine Vorstellung von der Wirkung der Atropinanwendung machen.

#### Praktische Bemerkungen.

In Bezug auf die Atropinanwendung möchte ich folgende praktische Bemerkungen machen. Gegen die Störung der Akkommodation empfahl ich den Patienten während des Atropingebruchs ein entsprechendes Konvexglas zu benutzen, gegen die allerdings sehr seltene Strangurie verordnete ich Morphiumzäpfchen, wenn die Atropinbehandlung mit Vorwissen des Patienten angewandt wurde.

In einigen Fällen verabfolgten die Apotheker geringere Atropindosen als wir verschrieben hatten, was man annehmen musste, weil Pupillenerweiterung, Trockenheit im Rachen fehlten und die Patienten, welche bei den früheren Kuren den Alkoholgenuss nach 2—3 Atropindosen mit mathematischer Genauigkeit einstellten, den Alkoholgenuss nicht unterbrachen. Der fortgesetzte Alkoholgebrauch war in diesen Fällen keineswegs durch infolge von Gewöhnung eingetretene Un-

empfindlichkeit gegen das Atropin bedingt, da der Widerwillen gegen den Alkohol sich einstellte, wenn man das Atropin aus einer neu bestellten Flasche verabreichte.

Auf die Psychotherapie, sowie auf die gewaltsame Alkoholentziehung möchte ich hier nicht eingehen und nur sagen, dass während der Saufperiode die Psychotherapie, wie allgemein bekannt, vollkommen unwirksam ist.

Wenn wir die vorstehenden Ausführungen über die Erzeugung von Widerwillen gegen den Alkohol bei Alkoholikern nochmals überblicken, so sehen wir, dass das Atropin die Fähigkeit zur Erregung durch den Alkohol herabsetzt, und dass der durch das Atropin hervorgerufene Widerwillen gegen den Alkohol auf der dem Alkohol innenwohnenden Eigenschaft, das Nervensystem zu erregen, beruht. Hätte der Alkohol das Nervensystem nur paralysiert, so hätte das Atropin den schädlichen Einfluss des paralysierenden Prinzips neutralisiert und dem weiteren Alkoholgenuss nur Vorschub geleistet.

Es bleibt uns noch übrig, einige Worte über die Behandlung der Alkoholiker im Stadium zu sagen, welches auf den natürlichen oder gewaltsamen Abschluss der Saufperiode folgt, d. h. von der Behandlung, die sich aus der im vorliegenden Aufsatz gegebenen Erklärung der Wirkung des Alkohols auf das Zentralnervensystem ergibt.

In denjenigen Fällen von Trunksucht, die mit Erscheinungen von Ueberreizung einhergehen, ist eine Behandlung überhaupt nicht erforderlich, da die Saufperiode nicht lange andauert, und da die überreizten Nervenzentren mit dem Aufhören der weiteren Erregung durch den Alkohol rasch in den Zustand normaler Erregbarkeit zurückkehren.

Anders liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo die Trunksucht mit Lähmungerscheinungen verläuft. Da die verschiedenen Nervenzentren durch den Alkohol nicht gleich stark erregt und paralysiert werden, so können diese Zentren nach dem Abbruch des Alkoholgenusses sich nicht gleichzeitig restaurieren, was seinerseits eine Reihe von Störungen in der Funktion der Hirnrinde hervorruft.

Wir haben oben gesehen, dass bei Tieren mit entferntem Kleinhirn die psychomotorische Sphäre sich im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befindet. Aus diesem Grunde kann man annehmen, dass auch bei Alkoholikern, bei denen nach dem Alkoholschlaf Erscheinungen beobachtet werden, die für Parese des Kleinhirns charakteristisch sind, die Erregbarkeit der psychomotorischen Sphäre gleichfalls erhöht ist, wofür auch die epileptischen Anfälle sprechen, die sowohl bei Alkoholikern als auch bei kleinhirnlosen Tieren beobachtet werden. Diese

Erregung der Rinde wollen wir zur Unterscheidung von der primären Erregung als die sekundäre bezeichnen. Per analogiam mit der psychomotorischen Sphäre kann man annehmen, dass die bei Alkoholikern gleichzeitig bestehende Erregung der anderen Zentren (Gehörs-, Gesichtshalluzinationen) ihrem Charakter nach gleichfalls eine sekundäre ist, d. h. durch Parese irgendwelcher uns unbekannter Zentren bedingt.

In der Mehrzahl der Fälle geht diese sekundäre Erregung (1. bis 2. Stadium des Delirium tremens) nach der Einstellung des Weingenusses dank der Wiederherstellung der normalen Erregbarkeit der paretischen Stirnlappen und des Kleinhirns zurück. In einigen Fällen entwickelt sich aus der sekundären Erregung eine diffuse Erregung der Hirnrinde (Tobsucht, 3. Stadium des Delirium tremens).

Der Mechanismus des Uebergangs der zirkumskripten sekundären Erregung in eine diffuse ist meiner Meinung nach der folgende:

Aus den experimentellen Erhebungen ist bekannt, dass die Erregung von irgend einem Zentrum der psychomotorischen Sphäre auf andere Zentren irradieren und beim Hunde (19) das Bild von diffuser Erregung der Hirnrinde hervorrufen kann, welche sich durch Tobsucht, Halluzinationen usw. äussert. Aus diesem Grunde kann man annehmen, dass auch bei Alkoholikern die Erregung von irgend einem sekundär erregten Zentrum sowohl auf Zentren mit erhöhter als auch auf solche mit herabgesetzter Erregbarkeit irradieren und eine für das Leben des Kranken nicht ungefährliche diffuse Erregung der Hirnrinde (3. Stadium des Delirium tremens) hervorrufen kann. Da der diffusen Erregung der Hirnrinde, wie wir gesehen haben, ein paretischer Zustand der Nervenzentren zugrunde liegt, der eine sekundäre Erregung der psychomotorischen und anderen Zentren hervorruft, so trägt die Irradiationswelle, welche die paretischen Zentren erregt, zur rascheren Wiederherstellung der normalen Erregbarkeit der letzteren, resp. zu rascherem Verschwinden der Erscheinungen sekundärer Erregung bei, was in Wirklichkeit auch beobachtet wird.

Atropin und Koffein, sowie entzündlicher Zustand der Hirnrinde, fördern, sofern nach den experimentellen Erhebungen geurteilt werden darf, die Entwicklung der Irradiationswelle bei Tieren, während Chloral, Opium, Eisblase auf den Kopf usw. dieselbe behindern; dieselbe Wirkung üben nun diese Präparate nach unseren Beobachtungen auch auf Alkoholiker aus.

Auf Grund der soeben vorgebrachten Erwägungen wurden die Alkoholiker im auf den Abschluss der Saufperiode folgenden Stadium folgendermassen behandelt:

Wenn bei den Kranken Erscheinungen von sekundärer Erregung, wie Zittern, Erbrechen, Halluzinationen und Schlaflosigkeit bestanden, so suchten wir durch die Verordnung von Exzitantien, z. B. durch kleine Atropindosen (bis zu 1 mg subkutan) die Parese des Kleinhirns und der Stirnlappen abzuschwächen und die sekundäre Erregung indirekt zu verringern.

Bei dieser Behandlung wird bei den Alkoholikern nach dem Abbruch des Alkoholgenusses nach meinen Beobachtungen der Gang weniger schwankend, das Zittern lässt auffallend nach, die alkoholische Epilepsie und die schweren Formen des Nachlassens des Gefühls der eigenen Persönlichkeit (Delirien über den eigenen Tod) treten nicht ein, und das Verhältnis zur Umgebung bessert sich. Um das soeben Gesagte zu veranschaulichen, liess ich die Alkoholiker am Morgen nach der ersten im Krankenhouse verbrachten Nacht vor und 1 bis  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Atropininjektion (0,6 mg — 1 mg) schreiben, wobei ich feststellte, dass die Handschrift sich auffällig verbesserte; bei gleichartigen Kranken, die kein Atropin bekommen hatten, verbesserte sich die Handschrift während dieser kurzen Frist nicht, sondern verschlimmerte sich sogar häufig.

Die Halluzinationen, besonders die Gehörshalluzinationen, nahmen 10—15 Minuten nach der Atropininjektion zu, um dann bedeutend nachzulassen, und das Gefühl der eigenen Persönlichkeit besserte sich unter dem Einflusse des Atropins gleichfalls etwas. Da das Atropin die sekundäre Erregung der Hirnrinde verringerte, so war es klar, dass die Kranken in vielen Fällen nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Injektion sich beruhigten und einschliefen. Da aber das Atropin sowohl auf paralysierte als auch auf erregte Zentren wirkt, so ist es klar, dass die Erregung der Hirnrinde unter dem Einflusse dieses Alkaloids in denjenigen Fällen zunehmen muss, in denen die Tätigkeit der paralysierten Zentren unter seinem Einflusse infolge von erschöpftem Zustand der letzteren sich nicht wiederherstellt. Da das Atropin zu gleicher Zeit zum Auftreten einer Irradiationswelle beiträgt, so kann in den Fällen letzterer Art die zirkumskripte Erregung der Hirnrinde sich leicht in eine diffuse verwandeln, was ich in einigen Fällen auch beobachtete. Um einem eventuellen Eintreten dieser nicht selten sehr schweren Komplikation entgegenzuwirken, modifizierte ich die von mir beschriebene Methode (1) der Behandlung der mit Delirium tremens behafteten Personen dermassen, dass ich denselben zuvor Mittel verabreichte, welche das Auftreten der Irradiationswelle aufhalten, wie Chloral, Opium, Brom usw., und gehe erst dann zu Atropin über. Dem-

entsprechend bekommen die Patienten gleich bei der Aufnahme in das Krankenhaus am Tage Brom mit Opium, zur Nacht aber Chloral und Veronal. Wenn der Patient die Nacht gut geschlafen und sich etwas beruhigt hat, so bekommt er morgens Atropin (0,6 mg subkutan), zur folgenden Nacht wieder Veronal und morgens 0,7 mg Atropin subkutan. Bei dieser Behandlung habe ich die oben erwähnten günstigen Resultate erzielt (Besserung der Handschrift, Nachlassen der Halluzinationen usw.). In einigen Fällen verordne ich, wenn der Patient nach 4,0 Chloral nicht einschläft, im allgemeinen aber ruhig ist und die Gefahr einer diffusen Erregung der Hirnrinde nicht besteht, 1 Stunde nach der letzten Chloraldosis 0,6—0,7 mg Atropin, worauf der Patient nicht selten schon nach 15—30 Minuten einschläft<sup>1)</sup>. Zur Illustration der Wirkung des Atropins auf Alkoholiker möchte ich einige kurze Krankengeschichten an dieser Stelle wiedergeben:

1. Th. K., 37 Jahre alt, Reiter, trinkt seit seinem 18. Lebensjahr. Ursprünglich trank er wenig, dann aber immer mehr und mehr. In den letzten 4 Jahren ist er Quartalssäufer, bleibt zu Hause, arbeitet nicht. In der 3. bis 4. Woche nach Beginn der Saufperiode bringt man ihn in eine Alkoholikeranstalt, wo ihm der Alkohol gewaltsam entzogen wird. Das freie Intervall dauert 2—3 Monate. 2. 6. 13. Der Patient trinkt seit 6 Tagen. Im letzten Jahr hat er während der Saufperiode zu stottern begonnen. Er schreit, skandalisiert, schläft nicht; ich besuchte den Kranken um 8 Uhr abends und verordnete ihm Atropin für 2 Stunden je 1 Teelöffel voll. Während der Nacht hat er im ganzen 6 Löffel eingenommen. 3. 6. Am Tage hat der Patient 7 Löffel Atropin bekommen. Das Stottern verschwand. Der Patient wurde fröhlich, er sang Lieder und begann etwas einzuschlafen. In der Nacht vom 3. zum 4. 6. bekam er 4 Löffel und schlief durch. 4. 6. morgens bekam er einen Löffel. Nach Alkohol verlangt er nicht mehr. Die Atropinbehandlung wurde ausgesetzt. Ich besuchte den Patienten um 2 nachmittags. Er machte den Eindruck eines vollständig gesunden Menschen; er stotterte nicht und bekundete Interesse für geschäftliche Angelegenheiten. Es wurde Natrium bromat. und Strychninum nitricum verordnet.

---

1) Die Depression der Nervenzentren, welche auf eine nicht durch Alkohol, sondern durch andere Faktoren hervorgerufene Erregung folgt, kann ebenso wie nach einer langen Saufperiode nicht gleichzeitig zurückgehen und ein dem Delirium tremens ähnliches Bild von psychischer Störung hervorrufen. Bei den Delirien, Halluzinationen und Schlaflosigkeit, die nach dem Abfall der durch Typhus oder durch croupöse Lungenentzündung hervorgerufenen hohen Temperatur eingetreten waren, bewirkten kleine Atropindosen (0,001)  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Injektion Schlaf, nach welchem psychische Störungen bedeutend schwächer waren oder vollkommen verschwanden.

2. Th. S., 26 Jahre alt, ledig, trinkt seit seinem 18. Lebensjahre, nicht viel, nur Portwein und Vogelbeerensaft. Betrunken war er niemals. Im Alter von 24 Jahren trank er täglich mehrere Liter Wein, ohne trunken zu werden, und ohne die Arbeit zu unterbrechen. Seit einem halben Jahre kann er mehr als  $\frac{2}{20}$  täglich nicht vertragen, wobei er leicht trunken und besinnungslos wird. 10. 9. 12. Es wurde Atropin bis zu 3 Teelöffeln dreimal täglich in Zeitabständen von je 2 Stunden, morgens beginnend, verordnet. Als die erste Flasche (0,1) Atropin verbraucht war, begann der Patient  $\frac{1}{40}$  täglich zu trinken. 20. 9. Wiederum Atropin dreimal täglich je 4 Teelöffel voll in Abständen von je 2 Stunden, morgens beginnend. Er nahm Atropin 6 Tage lang ein, aber noch nicht zu Ende, da der Schnaps ihm zuwider wurde. Nunmehr trinkt der Patient seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren nicht mehr und arbeitet fleissig.

3. Ch. St., 30 Jahre alt, verheiratet, Glasarbeiter, trinkt seit seinem 17. Lebensjahre. Seit seinem 20. Lebensjahre trinkt er stark, bis  $\frac{3}{20}$  täglich. In den letzten 3 Jahren trinkt er  $\frac{2}{20}$ , wobei er in hohem Grade trunken wird. Seit ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Jahren bestehen epileptische Anfälle (der Patient bricht auf der Strasse zusammen, verletzt sich blutig, beißt sich in die Zunge). Im ganzen 10 Anfälle. Am 20. 11. 11 bekam er 3 mg Atropin, am 21. 11. 4 mg, am 22. 5 mg usw. bis 9 mg am 29. 11. Keine Anfälle. Am 19. 11 hat er getrunken. Am 20. 11 trank er  $\frac{1}{20}$ , am 21.  $\frac{1}{20}$ , am 22. 11  $\frac{3}{100}$  Schnaps. Der Schnapsdrang ist, wie der Patient angibt, um die Hälfte geringer. Vom 23. bis zum 29. 11 trank er  $\frac{1}{100}$  täglich, am 29. begann er unruhig zu werden. Im Laufe des Tages drei epileptische Anfälle. In der Nacht begann der Patient zu halluzinieren und zu toben. Er wurde in das Krankenhaus gebracht, wo er sich in einigen Stunden beruhigte. Seitdem trinkt er schon  $1\frac{1}{2}$  Jahre nicht mehr und hatte auch keine epileptischen Anfälle mehr.

4. M. P., 48 Jahre alt, Händler, verheiratet, kinderlos, trinkt seit seinem 27. Lebensjahre, lässt es für ungefähr 3 Monate sein, trinkt dann wieder 2 Monate und noch länger. Er trinkt täglich bis  $\frac{4}{20}$  Schnaps, ausserdem Bier und Kognak. Sein Vater war starker Alkoholiker und starb im Irrenhause. Am 25. 11. 11 wurde Atropin (heimlich) verordnet, und zwar mit 1 Teelöffel beginnend und bis 9 Teelöffel steigend in 3 Einzeldosen in Abständen von je 2 Stunden vom Morgen ab. Am 30. 11. bekam der Patient 5 Teelöffel voll Atropin; an diesem Tage trank er  $\frac{3}{100}$  Schnaps und wurde trunken; seit 1. 11 trinkt er nicht. Am 16. 2. begann er wieder zu trinken. Wiederum Atropin wie am 25. 11. 11. Am 21. 2. trank er  $\frac{1}{20}$  Vogelbeerenschnaps und 3 Flaschen Bier. Am 25. 2. hörte er zu trinken auf, nachdem man bis zu 9 Teelöffel Atropin täglich geschritten war. In der Nacht vom 24. bis 25. 2. sah er Teufel, die ihm sagten, dass er um 11 Uhr nachts sterben würde. Er bekam Bromnatrium mit wässrigem Opiumextrakt, zur Nacht Veronal. Am 26. 2. beruhigte er sich. Am 7. 7. 12 begann er wieder zu trinken. Er bekam nun wieder Atropin vom Morgen ab alle  $1\frac{1}{2}$  Stunden je 3 Teelöffel voll (täglich 9 bis 12 Teelöffel). Die Kur wurde mit 12 Teelöffeln täglich beendet. Am 4. 9.

begann er wieder zu trinken. Er trank 3 Tage lang und bekam dreimal täglich je 4 Teelöffel voll Atropin, morgens beginnend. Wiederum Potus vom 29. 12. 12. Das Atropin wurde erst vom 3. 1. 13 in Dosen von 12 Teelöffeln voll täglich gegeben. Am 7. 1. 13 trank er  $\frac{2}{100}$  Vogelbeerenschnaps. Er klagte über Widerwillen gegen den Alkohol. Am 24. 8. trank er nicht, wollte damit aber am nächsten Tage beginnen. Für diesen Fall sollte er wieder Atropin bekommen.

5. Sch. N., 40 Jahre alt, Jurist, verheiratet. Der Patient ist Quartals-säufer, trinkt 10—12 Flaschen Bier täglich ca. einen Monat lang, schläft nicht und isst nicht. Beginn des Potus diesmal am 1. 1. 12. Es wurde Atropin (heimlich) je 1 Teelöffel voll in Abständen von  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde bis zum Einschlafen verordnet. Nach dem 5. Teelöffel schlief der Patient wirklich ein und schlief 9 Stunden hintereinander. Nach dem Schlaf trank er schwächer, bekam dreimal je einen Teelöffel voll Atropin und schlief wieder ein. Am 2. 1. das-selbe Bild. Er trank ca. 8 Flaschen, schrie aber nicht und war ruhig. Am 3. 1. trank er 2 Flaschen Bier und bekam 6 Teelöffel voll Atropin. Es stellte sich Widerwillen gegen das Bier ein. An 7. 5. begann er zu trinken, bekam Atropin stündlich je 2 Teelöffel voll. Nach dem 6. Teelöffel schlief er um 2 Uhr morgens ein und schlief bis 7 Uhr morgens. Nach dem Schlaf trank er Tee, um  $\frac{1}{2}$  12 mittags 2 Glas Schnaps mit 1 Teelöffel voll Atropin. Nach einer Stunde trank er eine Flasche Bier mit 1 Teelöffel Atropin nach weiteren  $\frac{3}{4}$  Stunden eine Flasche Bier mit 2 Löffeln Atropin, worauf er bis 7 Uhr abends schlief. Abends 3 Flaschen Bier mit 6 Löffeln Atropin (ständlich je 2 Teelöffel), schlief bis 8 Uhr morgens und trank dann nicht mehr bis zum 10. 3. 13. Dann wiederum Atropin stündlich je 3 Teelöffel voll. Nach dem 9. Löffel schlief er ein, schlief bis gegen 6 Uhr, verlangte dann nach Bier und bekam hierbei einen Teelöffel Atropin, worauf Erbrechen eintrat. Nun begann er nüchtern zu werden. Am 2. 3. trank er 4 Flaschen Bier, bekam 9 Teelöffel voll Atropin, stündlich je 3. Er trank hierauf 2 Flaschen Bier, worauf er mehrere Male erbrach. Seit dem 12. 3. trinkt er nicht mehr.

6. G. I., 42 Jahre alt, Händler, verheiratet. Trinkt ungefähr seit seinem 20. Lebensjahr, seit 1910 flott. Er trinkt 5 Tage lang und lässt dann eine Pause von 7, seltener von 10 Tagen eintreten. Vor Beginn der Saufperiode wird er zornig, geht aus dem Hause und kehrt betrunken zurück, worauf er das Trinken zu Hause fortsetzt, skandalisiert, schläft nicht und trinkt täglich ca.  $\frac{2}{10}$  Schnaps, schon am Morgen beginnend. Seit dem 20. 1. 12 heimliche Behandlung. Der Patient bekommt am ersten Tage 3, am zweiten Tage 5, am dritten Tage 6, am vierten Tage 7, am fünften Tage 8 Teelöffel voll (alle 2 Stunden je einen). Er trank nach wie vor 5 Tage lang, schlief viel, skandalisierte nicht. (Am 3. Tage der Saufperiode erbrach er einmal). Er trank etwas über  $\frac{1}{20}$ . Pause von 10 Tagen. Vom 4. 3. Atropinbehandlung: am ersten Tage 8, an den folgenden Tagen je 9 Teelöffel voll. Der Patient trank  $\frac{2}{10}$  Tage lang, jedoch nicht mehr als  $\frac{1}{20}$  täglich; er skandalisierte nicht und

schlief. Am 3. Tage erbrach er dreimal. Am 20. 3. begann er wieder zu trinken. Er bekam 10 Teelöffel voll täglich (4 Teelöffel, nach 2 Stunden 3 Teelöffel und nach weiteren 2 Stunden wiederum 3 Teelöffel). Am 2. Tage erbrach er gleichfalls ca. dreimal. Er trank  $2\frac{1}{2}$  Tage lang. Am 3. Tage ging er auf einmal zur Arbeit, während er vor der Behandlung nach der Saufperiode 3—4 Tage krank war. Vom Alkohol und Atropin wird der Patient düster. Am 24. 4. trank er wieder, war betrunken, (ohne Atropin). Am 25. 4. morgens 3 Teelöffel. Der Patient ging fort, kehrte betrunken zurück, schlief um 5 Uhr nachmittags ein (3 Teelöffel voll Atropin), schlief bis 8 Uhr abends (3 Teelöffel voll) und schliesslich die ganze Nacht hindurch. Am 26. morgens 4 Teelöffel voll, gegen 2 Uhr weitere 3. Der Patient schlief. Um 6 Uhr abends 3 Teelöffel. Am 27. 4. bekam er morgens ein Glas Schnaps und 4 Teelöffel voll Atropin. Er ging zur Arbeit und trank nicht mehr. Ordination: Nach Abschluss der Saufperiode 2 Tage lang je 5 Teelöffel voll. Der Patient trank 5 Wochen lang nicht. Am 8. 4. kam er um 8 Uhr abends etwas angetrunken nach Hause, verlangte nach Alkohol, bekam 4 Teelöffel voll Atropin, ging fort und kehrte um 11 Uhr abends zurück, wobei er sich auf den Beinen zu halten vermochte. Er schlief bis 10 Uhr morgens. Am 9. 4. bekam er morgens ein Glas Schnaps und 4 Teelöffel Atropin. Er ging fort und kehrte nach  $1\frac{1}{2}$  Stunde zurück, worauf er bis 5 Uhr nachm. schlief. Er verlangte nach Schnaps, bekam ihn und zugleich 3 Teelöffel Atropin. Er schlief bis 9 Uhr abends. Mehr verlangte er nach Alkohol nicht. Am 10. und 11. 4. bekam er je 5 Teelöffel voll Atropin und keinen Alkohol. Vom 2. 7. ab trank er 3 Wochen nicht, dann trank er einen Tag und bekam gleichzeitig Atropin, 8 Tage später trank er ohne Atropin. Er fühlte sich sehr schlecht. Ordination: 12 Teelöffel voll im Laufe des Tages (je 4 Teelöffel voll alle 2 Stunden) und dann 2 Tage 6 Teelöffel voll und keinen Alkohol. 26. 9. Der Patient hatte zweimal je einen Tag getrunken. Ordination: dreimal 5 Teelöffel voll in Abständen von  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Am 28. 10. begann er abends zu trinken und trank den 29. 10. hindurch. Am 30. 10. ging er zur Arbeit. 8 Tage später trank er 3 Tage lang. Ordination: 2 mal je 6 und einmal 5 Teelöffel voll in Abständen von  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Er trank dann am 4. 11. und 15. 11., am 16. 11. pausierte er, am 17. 11. betrank er sich wieder. 8. 12. Der Patient hatte 5 Tage getrunken, war erregt. Die Pupillen waren nicht erweitert. Es wurde frisches Atropin bestellt, von dem er 6 Teelöffel voll bekam, worauf er sich beruhigte und zu trinken aufhörte. Am 15. 1. 13 trank er wieder. Am 28. 1. trank er  $\frac{1}{40}$ , am 29. 1. 2 Glas Alkohol. Er wurde lebenslustig, war vor dem Alkohol nicht reizbar. Das Gedächtnis hat sich bedeutend gebessert. Am 13. 2. trank er ziemlich viel (ohne Atropin), am 14. 2. wenig (zweimal je 6 und einmal 5 Teelöffel voll), am 15. 2. zwei Glas (zweimal je 6 Teelöffel voll Atropin). 22. 4. Der Patient hatte 2 Tage getrunken, war am ersten Tage betrunken, am zweiten Tage hatte er  $\frac{1}{40}$  zu sich genommen (an beiden Tagen bekam er je zweimal 6 und einmal 5 Teelöffel voll Atropin). Am 29. 4. trank er gelegentlich einer Hochzeit etwas, bekam aber sofort 6 und dann 5 Teelöffel voll

Atropin. Am 30. 4. trank er 3 Glas Alkohol (einmal 6 und zweimal je 5 Teelöffel voll). Am 15. 5. 13 war er wieder betrunken, er bekam am 15. und 16. 5. je zweimal zu 6 und einmal 5 Teelöffel voll Atropin. Bis zum 23. 8. trank er nicht mehr.

7. S. E., 44 Jahre alt, verheiratet, hat 2 Kinder, welche leben; 5 Kinder sind gestorben. 23. 1. 12. Pat. trinkt seit ungefähr 10 Jahren, seit 2 Jahren stark, täglich etwas weniger als  $1/20$ . Sie trinkt gleich morgens ca.  $1/600$  auf einmal. Gegen 9 Uhr abends ist die Patientin betrunken. Nachts trinkt sie nicht. Offene Behandlung. Atropin, beginnend mit 1 Teelöffel und steigend bis 6 Teelöffel voll täglich (um 9 Uhr morgens, 11 Uhr morgens und um 1 Uhr nachmittags je 2 Teelöffel voll). 1. 2. 12. Die Patientin beginnt um 12 Uhr zu trinken, trinkt im Laufe des Tages  $1/40$  (kleinere Gläser und seltener); sie sagt, dass der Alkohol ihr unangenehm sei. Puls 84. Atropin dreimal zu 3 Teelöffeln voll in Abständen von 2 Stunden. 10. 2. Die Patientin trank je 1 Glas um 11 Uhr und um  $11\frac{1}{2}$  Uhr morgens, sowie um 12 Uhr mittags. Atropin 4—3—2 Teelöffel voll gleich morgens beginnend. Seit 17. 2. trinkt die Patientin nicht; in den letzten Tagen versagten die Beine den Dienst. Sie trank 2 Monate nicht, dann begann sie wieder zu trinken, kam aber nicht zu mir, weil sie sich schämte. Schliesslich kam sie am 10. 5. 13, von ihrem Manne dazu gedrängt. Es wurde verordnet Atropin dreimal je 3 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden, gleich morgens beginnend. Seit dem 13. 5. trinkt die Patientin nicht. Sie bekam Atropin bis zum 15. 5. Bis zum 27. 8. trank sie immer noch nicht.

8. S. I., 30 Jahre alt, Musiker verheiratet, hatte 3 Kinder. Er trinkt seit 10 Jahren. Sobald er einmal getrunken hat, kann er nicht mehr aufhören, sondern trinkt 8 Tage lang ohne zu arbeiten. Er bekommt sein Gehalt dreimal monatlich. Nach Empfang des Gehalts fängt er an zu trinken, trinkt ausserhalb des Hauses, wohin er nicht einmal zur Nacht zurückkehrt. Ordination am 30. 1. 13. Atropin mit 1 Teelöffel beginnend und bis zu dreimal täglich 3 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden gleich morgens beginnend, und dies 12 Tage lang, selbst wenn der Patient nicht mehr trinken sollte. Offene Behandlung. Unter dem Einflusse des Atropins begann der Patient gut zu schlafen, wenn er auch im Schlaf delirierte. Der Appetit war mangelhaft. 8. 3. 13. Der Patient verlangt nicht nach Alkohol, sondern hätte gern etwas Süßes getrunken. Ordination: Atropin, mit 1 Teelöffel beginnend und bis zu dreimal täglich je 3 Teelöffel voll steigend. Der Patient bekam Atropin bis zum 16. 3. Bis auf den heutigen Tag, den 20. 8., trinkt er nicht mehr.

9. N. P., 34 Jahre alt, Uhrmacher, ledig. Trinkt seit seinem 20. Lebensjahr, zunächst wenig, dann immer mehr. Seit 7 Jahren ist er Quartalssäufer. Er trinkt ungefähr 8 Tage zu Hause. Wenn er zu Hause keinen Schnaps bekam, vertrank er Kleidung und Schuhzeug. Pausen von 4—5 Wochen. Am 3. 5. 12 begann er zu trinken. Er bekam nun am 1. Tage 8 (viermal zu 2), am 2. Tage 10, am 3. Tage 12 Teelöffel voll Atropin und hörte zu trinken auf. Er schlief

gut. Am 29. 5. begann er wieder zu trinken. 1—2 Tage lang vor Beginn der Saufperiode klagte der Patient über schwere Beklemmung. Ordination: Am 1. Tage 10, am 2. Tage 12, am 3. Tage 14, am 4. Tage 16 Teelöffel voll. Am 4. Tage trank er nur zwei Gläschchen Schnaps. Es bestanden Gehörshalluzinationen. Seit dem 2. Mai arbeitet er wieder und trinkt jetzt schon über ein Jahr lang nicht mehr.

10. H. T., 42 Jahre alt, Professor einer der höheren Lehranstalten, ein ausserordentlich talentierter Mensch. Der Patient ist seit seinem 25. Lebensjahr Quartalssäufer. Zunächst trank er 2—3 Tage lang, in den letzten Jahren dauert die jeweilige Saufperiode bis zum 8. Tage, worauf er 10 Tage pausiert, um dann wieder zu beginnen. Der Patient möchte gern seine Alkoholsucht bekämpfen. Jedoch blieb die Behandlung mit Hypnotismus und Strychnin-injektionen ohne Erfolg. Gut wirken auf den Patienten nur Reisen, während welcher er tatsächlich nicht trinkt. Der Patient klagt, dass er von Beklemmung befallen, schlaflos, appetitlos und schwach werde. In diesem Zustande beginnt er zu trinken, wobei er schon nach dem ersten Biergenuss Appetit bekommt, munter und arbeitsfähig wird. In den ersten 2—3 Tagen trinkt er wenig, dann aber beginnt er immer mehr und mehr zu trinken, wobei er täglich ca. 8 Flaschen Bier und dazu  $1/40$  Schnaps und Kognak trinkt. Im erregten Zustande leidet er an Grössenwahn: immer muss vor seinem Hause eine zweispännige Kutsche stehen, in der er, meistenteils nachts, weit über die Grenzen der Stadt hinaus Spazierfahrten macht in Begleitung eines Freundes, der nicht trinkt. Unterwegs besucht er die feinsten Restaurants, wo er viel Geld ausgibt. Nach Hause kehrt er ruhelos und schreiend zurück, skandalisiert auf der Treppe und in seiner eigenen Wohnung dermaßen, dass die Bewohner der benachbarten Wohnungen nicht schlafen können. Er begibt sich angezogen zu Bett und verlangt, dass ihn Frau und Dienerschaft auskleiden. In nüchternem Zustande ist er ein zärtlicher, gefühlvoller und ausserordentlich zuvorkommender Mensch. Am 25. 11. 11 begann er eine neue Saufperiode. Er bekam dreimal je einen Teelöffel voll Atropin in Bier in Abständen von 2 Stunden. Er war ruhig und trank weniger als sonst. Am 26. 11. bekam er 6 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden in Schnaps oder Bier. Er trank schlaff und klagte, dass er sich schlecht fühle, war aber ruhig. Er fuhr in gewöhnlicher Droschke nach dem Bahnhof und kehrte nach einer halben Stunde zurück. Er schlief gut. Am 27. 11. begann er erst um 2 Uhr nachmittags zu trinken. Er bekam 9 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden:  $1\frac{1}{2}$  Teelöffel. Er schlief gut, trank schlaff. Er nahm 4 Flaschen Bier und 3 Gläschchen Schnaps zu sich. Er war ruhig, fuhr in einer gewöhnlichen Droschke spazieren und kehrte nach einer halben Stunde zurück, worauf er sich selbst auskleidete, was er früher niemals tat, und schlief gut. 28. 11. Patient klagt über Störung der Akkommodation und will das Atropin nicht mehr trinken. Er bekam es daher heimlich. Der Patient begann zu trinken erst um 6 Uhr abends. Er hatte  $2\frac{1}{2}$  Teelöffel Atropin bekommen, dann alle 2 Stunden je 2 Teelöffel voll bis 2 Uhr nachts, im ganzen  $10\frac{1}{2}$  Teelöffel voll. Er trank sehr schlaff im

ganzen 4 Flaschen Bier. Seit dem 29. 11. trinkt er nicht mehr. In der Nacht vom 29. zum 30. 11. schlief er unruhig. 30. 11. Patient verlangt nicht nach Alkohol. Appetit befriedigend. Wannenbad, zur Nacht 1,0 Bromural. Der Patient schlief ziemlich gut. 1. 12. Der Patient trinkt nicht und fühlt sich wohler, im Gegensatz zu früher sogar mit jedem Tage immer wohler. An Schnaps kann er nicht einmal denken, und selbst zu Neujahr weigert er sich, mit den Verwandten Champagner zu trinken. Appetit und Schlaf gut.

Am 10. 1. 1912 begann er abends zu trinken. Er trank 4 Flaschen Bier und 3—4 Gläschen Schnaps. Dreimal 3 Teelöffel voll Atropin in Abständen von 2 Stunden. Am 11. 1. trinkt er seit 6 Uhr abends. Wiederum Atropin in derselben Dosis. 12. 1. Patient trank 5 Fiaschen Bier und 3 Gläschen Schnaps. Er bekam zweimal 3 Teelöffel voll Atropin. Der Patient trank 3 Flaschen Bier und 6 Gläschen Schnaps, wurde trunken und schlief gut. Am 26. 1. 12 trinkt er seit dem Abend. Er bekam zweimal 4 und einmal 3 Teelöffel voll Atropin. Er trank nicht mehr bis zum 15. 2. Er bekam zweimal 4 und einmal 3 Teelöffel voll, trank 4 Flaschen Bier und 3 Gläschen Schnaps. Am 16. 2. dasselbe. Am 17. 2. trank er 3 Flaschen Bier und 2—3 Gläschen Schnaps. Er bekam dreimal je 4 Teelöffel voll Atropin. Der Patient klagt über unangenehme Sensationen im Halse, sowie über schmerzhafte und abnorm frequente Harnentleerung. Er glaubt, dass man ihm Atropin gebe. Die Frau überzeugte ihn, dass die unangenehmen Sensationen auf Aufstossen vom früheren Atropin beruhen. Patient trank nicht bis zum 5. 3. Dann trank er die übliche Portion und bekam dreimal je 4 Teelöffel voll Atropin. Am 6., 7. und 8. 3. trank er und bekam an denselben Tagen je 5 und zweimal je 4 Teelöffel Atropin. Er trank nicht bis zum 15. 4., dann wieder zwei Tage lang, wobei er dieselbe Quantität Atropin bekam. Bis zum 1. 5. trank er nicht, dann 4 Tage lang, war aber ruhig und schlief gut. An diesen Tagen bekam er je 5—5—4 Teelöffel voll Atropin. Im Juni, Juli und August trank er je einen Abend, und zwar jedesmal  $1\frac{1}{2}$  Flaschen Bier und 2 Gläschen Schnaps. Gleichzeitig bekam er 5—5—4 Teelöffel Atropin. Der Patient klagt, dass er in Bezug auf den Alkohol impotent geworden sei. Am 4. 11. betrank er sich, kam um 1 Uhr nachts nach Hause und verlangte nach Bier. Er bekam 5—5—4 Teelöffel Atropin, trank dann am 5., 6., 7. und 8. 9. abends, bekam an denselben Tagen je 5—5—5 Atropin. Am 2. 10. trank er wieder und bekam dreimal je 5 Teelöffel voll Atropin. Am 20. 11. begann er wieder zu trinken und trank am 21. und 22. 11. Er bekam je 6—5—5 Teelöffel voll Atropin, trank dann am 31. 12. und am 1. 1. 13, wobei er je 6—6—5 Teelöffel Atropin erhielt, begann wiederum am 28. 1. zu trinken und trank am 29. 1. Er bekam je 6—6—5 Teelöffel Atropin. Bis zum Frühling trank er ein bis zweimal monatlich, aber nicht mehr als einen Abend hindurch, wobei er 6—5—5 Teelöffel Atropin bekam. Im Juni, Juli und August trank er im ganzen nur einmal, bekam 6—6—5 Teelöffel Atropin, wurde lebenslustig. Sein Appetit ist gut. Er interessiert sich auch für Gegenstände, die nicht zu seinem Fach gehören, sagt jedoch, dass er bisweilen trinken möchte, aber nicht könne.

Die von anderen Autoren bei der Erzeugung von Widerwillen gegen den Alkohol durch Atropin erzielten Resultate haben sich, wie oben gesagt, in vielen Fällen als vollkommen befriedigend erwiesen.

K. M. Popoff (6), der im Gegensatz zu mir Atropin nur mit Vorwissen der Kranken anwendete, hatte dies in 11 Fällen angewendet, wobei es ihm nur in 3 Fällen gelungen ist, die Behandlung während eines genügend langen Zeitraumes durchzuführen. Wie aus den vorgebrachten Krankengeschichten hervorgeht, trinkt der eine dieser drei Kranken seit Beginn der Beobachtung bis zum Zeitpunkt der Drucklegung des Aufsatzes, etwa ein Jahr, nicht mehr. Bei dem zweiten Patienten wurden zwei nüchterne Pausen von je dreitägiger Dauer konstatiert, und ausserdem bewirkten grosse Atropindosen einen zweistündigen Schlaf und beseitigten die Tobsuchterscheinungen, selbst wenn der Patient viel Schnaps getrunken hatte. Nach der 7. Flasche Atropin (0,006) gab der Patient das Trinken nicht auf, und die weitere Behandlung wurde abgebrochen. Im 3. Falle, in dem es sich um eine Patientin handelte, brach der Verf. die Behandlung nach 6 Flaschen Atropin (0,006) ab: gegen Ende der Behandlung trank die Patientin den Schnaps zwar mit Widerwillen und mit Brechreiz, aber doch in derselben Quantität wie früher.

In der zweiten Gruppe (8 Fälle) wurde die Behandlung in genügendem Masse nicht durchgeführt, und zwar wegen der Kranken selbst oder deren Angehörigen. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten der zweiten Gruppe ist zu ersehen, dass in 7 Fällen die Patienten für mehr oder minder lange Zeit zu trinken aufhörten, während in dem 8. Falle (No. 10) die betreffende Patientin nur zwei Tage lang Atropin bekommen hatte.

Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: Wir dürfen es nicht unterlassen, Atropin in geeigneten Fällen von Trunksucht mit Zustimmung des Patienten anzuwenden. Alkoholiker vertragen Atropin besser als nüchterne Menschen. Es sei notwendig, mit der Vervollkommenung der in Rede stehenden Behandlungsmethode oder mit der Nachprüfung derselben sich zu beeilen; sobald in der Literatur mehrere Hinweise auf die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode erschienen sein würden, würde die Hauptarbeit beginnen: die Behandlung der Kranken ohne ihre Zustimmung, heimlich, unter Hilfe der Frauen oder Schwestern. Es wäre erwünscht, über den Grad der Verantwortlichkeit des Arztes ins Klare zu kommen, der einen Kranken ohne dessen Vorwissen mit einem stark wirkenden Mittel behandelt. Im 5. Falle kämpfte der Patient mit dem Gefühl von

Widerwillen gegen den Schnaps, weil er wusste, dass derselbe durch das Medikament bedingt ist. Hätte man das Medikament heimlich gegeben, so wäre er vom Schnaps enttäuscht.

B. A. Perott (5) hat meine Behandlungsmethode in 19 Fällen angewendet, und zwar in 17 mit und in 2 ohne Vorwissen der Kranken. Seine Resultate sind sehr gute. Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, trinken von den 1 Patienten 17 vom Beginn der Beobachtung bis zur Zeit der Drucklegung seines Aufsatzes (etwa 1 Jahr) nicht mehr. Der eine Patient entzog sich der weiteren Beobachtung. Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Dr. Perott zu folgendem Schlusse:

Die Frage der Behandlung des Alkoholismus mit Atropin sei der strengsten und ernstesten Aufmerksamkeit seitens der Aerzte wert; es sei notwendig, die von Dr. Tuwim vorgeschlagene Behandlungsmethode möglichst gründlich zu erforschen. Trotzdem seine Fälle, führt Dr. Perott weiter aus, nur 1 Jahr alt seien, so könne man nichtsdestoweniger die Heilwirkung als mehr als eine gelungene und die Grundidee dieser Behandlung als sehr geistreich betrachten. Die erforderliche Atropindosis koste sehr wenig, während der Nutzen dieser Behandlungsmethode wirksamer sei als die Behandlung mit Hypnose und Strychnin. Schliesslich könne man die Behandlungsmethoden kombinieren, indem man Atropin gleichzeitig mit Strychnin oder Hypnose anwendet. Jedenfalls seien gründliches und sorgfältiges Studium dieser Frage mit vollständiger Systematik und Gruppierung der Kranken, sowie langdauernde Beobachtung der auf diese Weise behandelten Kranken erforderlich.

W. W. Popoff (8) hat die Atropinbehandlung des Alkoholismus in 27 Fällen durchgeführt, wobei er täglich maximum 0,005 gab. Die Mehrzahl der Kranken verlangte selbst nach Behandlung und hatte schon vor der Atropinbehandlung eine andere Kur durchgemacht, in einigen Fällen musste die Behandlung auch ohne Vorwissen der Kranken angewendet werden. Positives Resultat trat gewöhnlich nach 4—6 Behandlungstagen ein. Ein negatives Resultat wurde nur in einem einzigen Falle beobachtet, in dem sich der betreffende Patient nach 2 Atropingaben weigerte, das Mittel weiter zu gebrauchen.

S. Sachs (7) hat das Atropin bei 8 Patienten angewendet, von denen 3 das Trinken aufgaben, während bei 5 die Behandlung noch nicht abgeschlossen ist.

I. N. Schmakow hat in seiner Eisenbahn- und Privatpraxis etwa 200 Patienten behandelt, darunter etwa 30 Quartalssäufer. Die Schlüsse

des Autors lauten: Die Methode der Behandlung der Alkoholiker mit Atropin ergibt in der Praxis die wünschenswertesten und günstigsten Resultalte.

#### Wirkung des Alkohols auf die übrigen Hirnelemente.

Am Schlusse unseres Aufsatzes glauben wir in wenigen Worten ausführlich [vergl. Hoppe (20)] auf die Funktionen der Hirnrinde eingehen zu sollen, die durch den Alkohol geschwächt werden. In der ersten Periode der Alkoholwirkung werden die Auffassung und die intellektuelle Verarbeitung der Eindrücke verlangsamt, die Fähigkeit, sich Verse einzuprägen, vermindert sich, die Unterschiedsempfindlichkeit bei Gehörs- und Gesichtseindrücken wird beträchtlich herabgesetzt, die Genauigkeit der Augenmassbestimmungen (einen Stab zu halbieren) erleidet nach Alkoholaufnahme eine starke Herabsetzung, die Feinheit des Tast- und Temperatursinnes wird ganz erheblich beeinträchtigt, der Sinn für scharfe Geruchseindrücke ist abgestumpft. Die Abschwächung der Funktion der Hirnelemente im ersten Stadium der Alkoholwirkung kann im Lichte der vorstehenden Ausführung durch weniger bedeutende Widerstandsfähigkeit der entsprechenden Hirnelemente dem paralysierenden Einflusse des Alkohols gegenüber bedingt sein, teilweise ist sie, wie wir annehmen zu können glauben, die Folge der erregenden Wirkung des Alkohols auf die Vorstellung von der eigenen Persönlichkeit, indem der Alkohol die Arbeit des Gedankens auf Vorstellungen bringt, welche zu unserem Ich in Beziehung stehen, und infolgedessen die Bildung von Vorstellungen, die der Vorstellung der Persönlichkeit assoziativ fremd sind, erschwert. Die von uns angenommene erregende Wirkung des Alkohols auf das Gefühl der eigenen Persönlichkeit widerspricht der Ansicht über den Alkohol, welche gegenwärtig von der Mehrzahl der Autoren geteilt wird.

Nach Schmiedeberg (9) übt der Alkohol nur eine paralysierende Wirkung auf das Nervensystem aus, und zwar gehen vor allem die feineren Grade der Aufmerksamkeit, der Ueberlegung, der Reflexion und Erwägung verloren, während sonst die psychische Tätigkeit noch normal bleibt. Gegen die lediglich paralysierende Wirkung des Alkohols sprechen die von uns im Vorstehenden mitgeteilten Beobachtungen über akute Trunkenheit, aus denen hervorgeht, dass der Alkohol in den verschiedenen Perioden seiner Wirkung auf einige Seiten unserer psychischen Tätigkeit direkt entgegengesetzte Wirkungen ausübt. So wird beispielsweise in der ersten Wirkungsperiode Neigung zur Verbrüderung, in der zweiten Wirkungsperiode Vertierung beob-

achtet. Wenn die Vertierung, analog den Experimenten von Golz, die Folge der paralysierenden Wirkung des Alkohols auf die Stirnlappen ist, so muss man die derselben vorangehende Neigung zur Verbrüderung als das Resultat einer erregenden Wirkung des Alkohols auf dieselben Stirnlappen betrachten. Ausser dem direkten Gegensatz der Erscheinungen, die in den verschiedenen Perioden der Alkoholwirkung beobachtet werden, stimmt die Annahme Schmiedeberg's mit den Beobachtungen Kraepelin's (18) nicht überein, wonach alkoholische Euphorie zu einer Zeit beobachtet wird, zu der das Urteils- und Kritikvermögen selbst bei sorgfältigster Beobachtung sich kaum als verändert erweist, d. h. dass die Erscheinungen der alkoholischen Erregung dem paralytischen Zustand der höheren Zentren vorangehen und folglich nicht durch denselben bedingt sind. Schliesslich ist, wie wir bei der Beschreibung des Delirium tremens gesehen haben, die sekundäre Erregung nicht nur durch gesteigerte, sondern auch durch unregelmässige Tätigkeit (beispielsweise durch Halluzinationen, Wahnideen) gekennzeichnet, was im ersten Stadium der normal verlaufenden akuten Trunkenheit bekanntlich nicht beobachtet wird.

Auf Grund der soeben vorgebrachten Erwägungen, sowie auf Grund der vorstehenden Ausführungen über den Verlauf und die Behandlung des chronischen Alkoholismus gelangen wir zu dem Schluss, dass der Alkohol in der ersten Periode seiner Wirkung eine primäre Erregung einer Reihe von Zentren des Nervensystems hervorruft.

---

### Literaturverzeichnis.

1. R. I. Tuwim, Wratsch, 1897, No. 50 und 1898, No. 51.
2. R. I. Tuwim, Wratschebnaja Gazeta. 1909. No. 36.
3. R. I. Tuwim, Russki Wratsch. 1912. No. 35, 37, 40 u. 41.
4. S. A. Lass, Russki Wratsch. 1904. No. 29.
5. B. A. Perott, Wratschebnaja Gazeta. 1911. No. 37.
6. K. M. Popoff, Wratschebnaja Gazeta. 1911. No. 37.
7. S. Sachs, Wratschebnaja Gazeta. 1912. No. 36.
8. W. W. Popoff, Wratschebnaja Gazeta. 1912. No. 17.
9. Schmiedeberg, Grundriss der Arzneimittellehre. Leipzig 1895.
10. Bianchi, Sur la fonction des lobes frontaux. Archives de biologie. 1895.
11. Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.
12. Golz, Pflügers Archiv. 1885. Bd. 34.

13. L. Welt, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1888.
  14. Luciani, Das Kleinhirn. Deutsch von M. O. Fränkel. 1893.
  15. Ferier und Turner, Phil. Transactions. T. 185.
  16. Russel, Fonction of the cerebel. Ebenda. 1894.
  17. Luciani, Physiologie des Menschen. Deutsch von Baglioni u. Winterstein. 1907. Bd. 3. S. 247.
  18. Kraepelin, Ueber die Beeinflussung einiger psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. 1892.
  19. Luciani und Seppili, Funktionslokalisation auf der Grosshirnrinde. Deutsch von M. O. Fränkel. 1886.
  20. Hugo Hoppe, Die Tatsachen über den Alkohol. 1912.
-