

## Ueber das hereditäre Auftreten der spastischen vasomotorischen Neurose (mit psychischen Erscheinungen).

Von

Dr. med. et phil. **P. Prengowski,**

Oberarzt am psychiatrischen Krankenhause St. Johannes in Warschau.



Die Störungen in dem vasomotorischen Apparate der Haut haben seit langem die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gelenkt. Die ersten sich hierauf beziehenden Publikationen — von C. Martin, Cahen, Chapman, Nothnagel (1) sind beinahe aus der Mitte, die weiteren — von R. Cassirer (2) und Solis Cohen (3) aus dem Ende des früheren Jahrhunderts. Hans Herz (4) beginnt mit seiner Abhandlung eine ganze Reihe der Arbeiten dieses Jahrhunderts über die funktionellen Störungen des Gefässapparates, für die Cahen den Namen „vasomotorische Neurose“ eingeführt hat, wenn Solis Cohen und Herz den Namen „vasomotorische Ataxie“ gebrauchen.

Die meisten dieser Autoren behaupten nicht nur, dass die mit den vasomotorischen Störungen behafteten Kranken nervöse Personen sind, sondern auch, dass durch die funktionelle vasomotorische Erkrankung allerlei nervöse und psychische Störungen hervorgerufen werden können.

Die letztere Ansicht, dass zwischen vasomotorischen Störungen einerseits und allgemein nervösen sowie psychischen Erscheinungen anderseits eine ursächliche Beziehung bestehen kann, — in dem Sinne, dass die ersteren primär und die letzteren sekundär sind, wurde auch von der neurologisch-psychiatrischen Seite mehrmals ausgesprochen.

Allgemein bekannt sind die Hypothesen Luys' und Meynert's über Anämien und Hyperämien des Gehirns bei verschiedenen Psychosen sowie die Ziehen'schen kongestiven und angiospastischen Dämmerzustände.

In den Jahren 1903 und 1904 habe ich (5) bei mehreren Gelegenheiten u. a. folgende Behauptungen ausgesprochen:

1. Die meisten Fälle von Solis Cohen'scher und Herz'scher

vasomotorischer Ataxie sind dieselben Kranken, welche wegen ihrer Erscheinungen seitens der Psyche von einigen (Sollier, Dunin, Pulawski u. a.) als periodische Neurastheniker, von anderen (Kahlbaum, Hecker, Kraepelin u. a.) als Manisch-Depressive leichteren Grades bezeichnet werden, welche von Lange als periodische Depressionszustände bestimmt werden, sonst auch Cyklothyme, „psychisch-nervöse“ oder einfach „schwere Neurastheniker“ genannt werden;

2. bei diesen Kranken sind die vasomotorischen Störungen primär und beruhen vor allem in der Verminderung der Erweiterungsfähigkeit der Hautgefäße und in der Neigung derselben zum Spasmus, infolge dessen, ausser den event. Zirkulationsstörungen im Gehirne, eine nicht genügende Ausscheidung vieler Stoffwechselprodukte durch die Haut stattfindet und dadurch eine Intoxikation zu Stande zu kommen scheint;

3. die erwähnte sog. periodische Neurasthenie ist einerseits nicht von der einfachen Neurasthenie scharf abzugrenzen, anderseits scheint sie in naher pathogenetischer Beziehung zu der Dementia praecox zu sein, so, dass damit die Pathogenese auch der einfachen Neurasthenie sowie der Dementia praecox im wesentlichen gegeben sein würde, d. h., es sind auch bei diesen Krankheiten die vasomotorischen Erscheinungen primär und bilden den Ausgangspunkt für alle übrigen krankhaften Erscheinungen.

Im Jahre 1904 erschien die Arbeit von Höftmayer (6), in welcher behauptet wird: 1. dass in den neurasthenischen Erkrankungen die vasomotorischen Erscheinungen nicht Folge- oder Begleiterscheinungen, sondern Ursache, Ausgangspunkt für alle anderen sog. nervösen Störungen sind und das Wesen der Neurasthenie bilden; 2. dass dabei eine mangelhafte Abfuhr der Ermüdungsprodukte eine wichtige pathogenetische Rolle zu spielen scheint.

Seit dem Jahre 1906 erschienen über vasomotorische Erkrankungen einige Arbeiten von Rosenfeld (7), welcher im Aufsätze „Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen“<sup>1)</sup> die Behauptung ausspricht und sie klar und allgemein verständlich zu machen versucht: 1. dass die psychischen Erkrankungen sekundär, auf Grund der primär auftretenden funktionellen vasomotorischen Störungen auftreten können; 2. dass in dem von Rosenfeld angeführten Falle die funktionelle vasomotorische Erkrankung zur Psychose mit katatonischen Erscheinungen geführt hat; 3. dass in solchen Fällen wahrscheinlich vasomotorische Störungen im Gehirne stattfinden und dieselben zu den krankhaften psychischen Erscheinungen führen.

---

1) Arch. f. Psych. 1909. Bd. 46. H. 1.

Im Jahre 1908 betont Knapp (8) aus der Göttinger Klinik die grosse Bedeutung und die geringe Beachtung der vasomotorischen Erscheinungen bei funktionellen Psychosen überhaupt und der spastischen vasomotorischen Erscheinungen — zyanotischer und kalt sich anfühlender Extremitäten bei der hebephrenischen Erkrankung im speziellen.

A. Jakob (9) gelangt 1909 zu der Ueberzeugung, dass bei Zirkulationsveränderungen psychische Störungen ganz charakteristischer Art — Kreislaufpsychosen — vorkommen.

Baller (10) hält im Jahre 1911 in seiner Abhandlung: „Spannungserscheinungen am Gefässapparate und ihre differential-diagnostische Verwertbarkeit für die Dementia praecox“ nicht nur die genannten vasomotorischen Störungen für ein spezifisches Symptom der Dementia praecox, Kahlbaum („Die Katatonie oder das Spannungsirresein.“ Berlin. 1874. S. 23) folgend, — sondern ist auch geneigt, in diesen Spannungserscheinungen am Gefässapparate ein pathogenetisches Moment für die Dementia praecox zu sehen, was aus seinen folgenden Worten ersichtlich ist (S. 625): „. . . die vasomotorischen Störungen bei der Dementia praecox sind sehr daran Schuld, wenn nicht gar der Grund, dass es so verhältnismässig schnell zur Verblödung kommt. Es wäre diese Annahme weiterer Beobachtungen wert, denn vielleicht liefert sie auch einige Bausteine für die Feststellung der Aetiologie der Dementia praecox.“

Zur obigen Literaturübersicht seien noch zwei folgende Erwähnungen hinzugefügt.

In Bezug auf die neuen Hypothesen, dass die vasomotorischen Erkrankungen, oft Vago- und Sympathikotonie genannt, durch die Störungen in der inneren Sekretion hervorgerufen werden, verhält sich Cassirer (11), einer der besten Kenner dieser Erkrankungen, ablehnend und schreibt die leitende Rolle nicht der inneren Sekretion, sondern dem sowohl diese wie auch die Innervation der Gefässe beherrschenden vegetativen Systeme zu, dessen weit verbreitete ererbte oder erworbene Störung — letzte erkennbare Ursache der Erkrankung ist. —

Seit mehreren Jahren werden im hygienisch-bakteriologischen Institute der Universität Erlangen unter Leitung des Prof. Weichardt (12) Arbeiten über die ausscheidende Funktion der Haut geführt, und wird dabei von Neuem auf die lange bekannte Tatsache (13) hingewiesen, dass durch die Haut ausser  $H_2O$  und  $CO_2$  auch viele andere Stoffwechselprodukte, besonders flüchtige Substanzen, ausgeschieden werden; dadurch wird es verständlicher gemacht, dass die durch vasomotorische Erkrankung verursachten Störungen in dieser ausscheidenden Funktion der Haut für den Menschen nicht gleichgültig sein kann.

In einigen der erwähnten Arbeiten (5) führe ich folgende Beweisgründe für meine Behauptung, dass die sog. periodische Neurasthenie eine vasomotorische Neurose ist: 1. Viele Jahre hindurch bemerkte ich an mehreren, an sog. periodischer Neurasthenie leidenden Personen, dass jedesmal nach dem Auftreten des allgemeinen Gefässspasmus in den Hautgefässen alle übrigen, bei dieser Krankheit vor allem ins Auge fallenden Erscheinungen und darunter diejenigen seitens des Geisteslebens auftraten. 2 Diese Tatsache bestätigte ich durch Versuche, indem ich durch das Hervorrufen des Spasmus in den Hautgefässen, was ich hauptsächlich durch Abkühlung der Haut erzielte, andere Erscheinungen hervorrief; diese Erscheinungen wurden jedesmal beseitigt, nachdem ich die Hautgefässe in den Zustand der Erweiterung gebracht hatte, was ich gewöhnlich durch die entsprechende Erwärmung des Körpers herbeiführte.

Auf diese Weise bin ich zur Behauptung gekommen, dass hier die erwähnte vasomotorische Störung Ausgangspunkt für alle übrigen Erscheinungen ist und das Wesen der ganzen Krankheit bildet, welche ich auch deshalb als spastische Angioneurose bezeichnete; — obwohl dieser Begriff noch ein Allgemeinbegriff ist und es in ihm weder ausgedrückt wird, welche Abschnitte des Zirkulationsschemas, d. h., ob die grösseren oder kleineren Arterien, die Venen, die Kapillaren, oder alle diese Abschnitte miteinander zusammengezogen werden, — noch, in welchen Regionen des Körpers der Gefässspasmus stattfindet, vor allem nicht, ob er etwa allgemein oder partiell ist, wie dies letztere z. B. in dem sog. Toten Finger Nothnagel's der Fall ist.

Ich füge nachfolgend die Darstellung eines Falles bei, in welchem die erwähnte spastische vasomotorische Neurose hereditär ist. Diese Erkrankung wurde nämlich bei einem siebenmonatigen Kinde und seinen beiden Eltern festgestellt; dabei sei bemerkt, dass mich meine genaue Kenntnis der Verhältnisse dieser Personen jeden Zweifel in der Frage der Vaterschaft mit aller Bestimmtheit ausschliessen lässt. Um deutlich darzustellen, dass bei allen diesen drei Personen dieselbe Erkrankung stattfindet, gebe ich hier auch die Krankengeschichte beider Eltern des Kindes wieder, was auch deswegen vielleicht nicht unerwünscht ist, da die Kenntnisse über die Krankheit, um welche es sich hier handelt, recht spärlich sind.

**Der Vater**<sup>1)</sup>, 29 Jahre alt. Seine Mutter sowie 4 Geschwister sind nervös. Seit der Kindheit trank Pat. viel Tee und Kaffee, welche er in letzten

1) Dieser Fall wurde deutsch auch in dem Aufsätze: „Zur Aetiologie und Prophylaxe des Emphysema pulmonum“ (Wiener med. Presse, Nr. 38, 39, 1903) dargestellt.

Jahren zu trinken aufhörte, da dieselben ihn aufgeregt und besonders motorisch erregt machten. Kein Alkoholgenuss, kein Rauchen, keine Lues, keine Anfälle irgendwelcher Art. In seinem 16.—19. Lebensjahre war Pat. sehr beschäftigt und schlief wenig. Nervös fühlte sich Pat. immer, soweit seine Erinnerung zurückreicht. — Niemals konnte er sich lange mit einem und demselben beschäftigen. Alles langweilte und ermüdete ihn rasch. Arbeitslust hatte er niemals. — Er war früher und ist jetzt sehr empfindlich: jede Kleinigkeit regt ihn auf; jede von irgend jemandem gemachte Bemerkung oder Neckerei machen ihn auf mehrere Stunden, oft sogar Tage deprimiert, obwohl Pat. weiss, dass die meisten Menschen darauf gar nicht reagieren würden, ein Uebelstand, der ihn vor allem vermuten lässt, dass er gemütskrank sei. — Pat. wird leicht enthusiastisch, gerät leicht in Furcht und ist, wie dies ihm selbst sowie der Umgebung auffiel, besonders subjektiv in seinen Anschauungen, Beurteilungen und Handlungen. — Manchmal, ohne jeden äusseren sichtbaren Anlass, wird Pat. deutlich deprimiert, fühlt sich verlassen; er ist dann besonders liebe- und rücksichtsvoll gegen alle. Ein solcher Zustand dauert gewöhnlich nicht länger als einige Tage, manchmal aber nur wenige Stunden, verschwindet leicht nach einem guten Schläfe, wie das seit langem dem Pat. aufgefallen ist. — Oft hat Pat. Zeiten, in welchen er besonders zum Schwärmen geneigt ist; er hat dann keine Lust zu irgendwelcher Arbeit; will nicht einmal zum Essen aufstehen und gibt sich mehrere Stundenlang einer Schwärmerei hin, welche ihm ein besonderes Vergnügen macht. — Es kommt aber auch vor, dass Pat. während eines oder mehrerer Tage eine besondere Lust zur Tätigkeit hat. Er beschäftigt sich dann sehr eifrig und fast mühelos, aber gewöhnlich nur mit gröberen Arbeiten. Die geistige Arbeit kommt ihm dann schwer vor. Er ist dann auch sehr lebhaft, beweglich und laut, fühlt sich dabei ganz normal. Nachdem aber dieser Zustand vorbei ist, hat Pat. das Gefühl, dass er nicht ganz normal gewesen sein musste; vieles davon, was er in diesem Zustande gesagt oder getan hat, erscheint ihm zu nachdrücklich, zu einseitig oder gar zu anzüglich, und er würde es gerne verleugnen. — Pat. ist sehr empfindlich gegen Kälte. Er fühlt sich am schlechtesten im Winter und überhaupt an allen kühlen Tagen des Jahres. Es treten dann bei ihm am meisten erwähnte abnorme Zustände, wie: Neigung zur Schwärmerei, Weinerlichkeit oder Erregung auf. — Auch ist Pat. empfindlich nach ungenügendem Schlaf; wenn er ein paar Stunden weniger, wie sonst, schläft, verliert er sein geistiges Gleichgewicht, das Denken fällt ihm schwer, er ist dann gewöhnlich arbeitsunlustig und aufgeregt. — Seit einiger Zeit ist es dem Pat. aufgefallen, dass in seinem äusseren Aussehen grosse Veränderungen auftreten. Einmal sieht er gesund aus, ist rotbackig und voll im Gesichte; ein anderes Mal bekommt er ein „schwindsüchtiges“ Aussehen, mit blassen, deutlich eingefallenen Wangen. Denselben Wechsel im Aussehen bemerkte Pat. auch an seinen Händen: dieselben sind einmal deutlich dicker und rötlicher als ein anderes Mal. In dem ersten Falle lässt sich sein Fingerring nicht leicht abnehmen, während er in dem zweiten Falle ganz leicht abgeht und bei stärkerem Schütteln mit der Hand sogar von selbst abfällt. — Der Wechsel im äusseren Aussehen des Pat. ist auch seiner Umgebung

aufgefallen. — Pat. bemerkte seit langem, dass er stets schlecht auszusehen beginnt, wenn es kühl wird und er nicht genügend warm gekleidet ist. Es kommt sehr oft vor, dass schon beim blossen Entkleiden sein Aussehen „schwindsüchtig“ werde. Grössere Kälte erzeugt in dem Pat. nicht, wie bei den meisten Menschen, Errötung der Haut und ein rüstigeres Aussehen, sondern umgekehrt, Pat. wird bei grösserer Kälte blass und sieht krankhaft aus. — Pat. bemerkte längst, dass jedes Mal, wenn seine Haut blass und kühl und sein ganzes äusseres Aussehen „schwindsüchtig“ wird, er aufgereggt und unruhig, sein Denken etwas unklarer, sein Gedächtnis schwächer werden, er sei deutlich abnorm in seinem Inneren und in seinem Benehmen. Wenn sich Pat. erwärmt, z. B. in warme Räume geht, bekommt er sein gesundes rotbackiges Aussehen wiederum und bald darauf verschwindet auch sein abnormer, nervöser Zustand. Pat. glaubt daher, dass seine abnormen geistigen Zustände in engstem Zusammenhange mit den Veränderungen in seinem äusseren Aussehen und Folgeerscheinungen der letzteren sind. — Pat. besitzt volle Einsicht für seine Erkrankung. — In der Umgebung ist Pat. als ein nervöser, sich leicht aufregender Mensch bekannt. — Durch mehrmalige, bei verschiedenen äusseren Bedingungen vorgenommene Untersuchungen wurde von mir festgelegt, dass man es hier mit der typischen Form der besprochenen spastischen Angioneurose zu tun hat. Die Abkühlung des Körpers des Pat. hatte die Abblassung der ganzen Haut zur Folge, die leicht schon durch Berührung mit der Hand festzustellende Abkühlung derselben, die deutliche Verminderung des Umfanges und der Elastizität sowie die Trockenheit der Haut, in kurzer Zeit darauf die Bildung der Häutchen auf den Lippen und des Zungenbelages, den unangenehmen Geruch aus dem Munde, leicht blaue Farbe auf den Lippen, kleinen Puls, 90 in der Minute, einen harten Strang in der Gegend des Dickdarmes (Hinweis auf die sogenannte Obstipatio spastica bedingende Zusammenziehung des Dickdarmes), erweiterte Papillen, bedeutend erhöhte Sehnenreflexe, einen stärkeren Muskeltremor bei den ausgestreckten Händen, einen starken roten Dermographismus (die Rötung dauerte etwa 30 Minuten), deutliche Spannung in den Muskeln, Neigung zu den unnatürlichen Posen, rasche blitzartige Bewegungen, die Aufregung im Benehmen, das laute und akzentuierte Sprechen, die grosse Gestikulation und Mimik. Die Einführung des Pat. in den Zustand der normalen Erweiterung der Hautgefässe führte das Verschwinden der meisten dieser Erscheinungen nach sich. — Pat. ist von mittlerem Bau und zeigt mittleren Ernährungszustand. In den Lungen ist Emphysem geringen Grades nachweisbar. Der Gefässapparat und das Herz ohne organische Störungen. Der Druck auf den Bauch in der Richtung des N. sympathicus sowie in der Gegend des Pl. coeliacus und hypogastricus ist nicht schmerzhaft. Gesichtsfeld ist nicht beschränkt. Die Pupillen reagieren auf Licht prompt. VII bis XII N.N. sind frei. Motilität und Sensibilität normal. Kein Fussklonus und kein Babinski.

**Die Mutter**, 28 Jahre alt, Näherin. Ihre Mutter soll immer nervös gewesen sein und jetzt an Melancholie leiden, trinkt, verlässt oft ohne Grund das Haus auf mehrere Tage, warf sich einmal ohne genügenden Grund in den

Fluss, um sich umzubringen. Ein Bruder der Pat. führt sich schlecht auf, will nicht arbeiten und hat Neigung zum Trinken. — Die Pat. selbst soll in ihrer Kindheit schüchtern und gegen Bemerkungen und Vorwürfe besonders empfindlich gewesen sein. Diese Eigenschaften besitzt Pat. auch jetzt. Sie fühle sich besonders betrübt und unglücklich, wenn sie einer Bemerkung begegnet, dass sie ihre Pflicht nicht gut erfüllt. Pat. war stets eigensinnig, musste immer ihren Willen durchsetzen. In der Schule ging es der Pat. gut. In ihrem 20. Lebensjahre durchlebte Pat. ein Ereignis, welches auf sie sehr erschütternd einwirken sollte: die Eltern erlaubten ihr nicht den geliebten Mann zu heiraten. Sie verliess infolgedessen das elterliche Haus und kann bis jetzt den Eltern nicht verzeihen. — Pat. soll niemals eine längere Zeit hindurch ruhig und sorgenlos gewesen sein. Sie grämte sich immer, die Gründe dazu waren gewöhnlich geringfügig, wie sie dies nachher gewöhnlich selbst einsah und zugab. Oft ist sie ein paar Tage hindurch mehr deprimiert, auch ohne genügenden Grund, was sie darauf selbst einsieht. Pat. war und ist immer zu Schwärmereien geneigt, welche sie mehrere Stunden hindurch unausgesetzt fortzuführen vermag. Aufgeregt soll sie oft gewesen sein, aber es sollen diese Aufregungen nicht die Grenzen des Normalen überschreiten. Anfälle irgendwelcher Art hatte Pat. nicht. Seit ihrem 15.—16. Lebensjahre war sie sehr fromm und wurde bigott genannt. Sie arbeitete immer viel, aber, wie sie behauptet, nur aus Willensanstrengung, nicht aber aus Arbeitslust, welche sie nie hatte. — Sie habe eben so einen Charakter, dass jede geringste Veranlassung, welche für andere Menschen ganz gleichgültig ist, sie aus ihrem geistigen Gleichgewichte herausstosse. Auf die Frage, ob sie diese Eigenschaft für normal halte, antwortet Pat., dass sie fühle, eine normale Person sei sie nicht. — Die Pat. leidet oft an Katarrhen der Atmungswege und spuckt viel. Stuhl hat sie, soweit sie es bemerkte, jeden Tag oder jeden zweiten Tag. Alkohol genoss sie fast nie. Schon ganz kleine Alkoholmengen bekommen ihr sehr schlecht. Der Kaffee war dagegen ihr und ihrer Familie tägliches Getränk. — Sowohl Pat. selbst wie auch ihre Umgebung bemerkte seit langem, dass in der Farbe und in dem ganzen Aussehen der Hände und des Gesichtes der Pat. sehr oft grosse Veränderungen auftreten. Einmal sieht ihr Gesicht voll, kräftig, gesund aus — das sei aber nicht das Erröten, welches bei vielen Menschen während der Aufregung entsteht — ein anderes Mal wiederum, wie Pat. meint, ohne Grund, wird ihr Gesicht eingefallen und blass. Die Haut am Gesichte wird dann fast braun und sehr trocken. Es treten verschiedene Flecken an ihr auf, welche in dem ersten Zustande fast nicht bemerkbar sind. Das beste Zeichen dieser Veränderung an den Händen ist für die Pat. das leichte Herunterschieben des Fingerringes, welcher in dem ersten Zustande sehr fest anliegt und sich fast gar nicht verschieben lässt. Ob die Haut an den übrigen Körperteilen ähnlichen Veränderungen unterliegt, darauf achtete Pat. nicht. Auch sind der Pat. Umstände nicht genau bekannt, in welchen erwähnte Veränderungen an ihr auftreten. Pat. bemerkte, dass, wenn sie bei kalter Temperatur im Zimmer aus dem warmen Bette aufsteht und sich rasch aufdeckt, der erwähnte Zustand des schlechten Aussehens ihres Gesichtes und

ihrer Hände eintritt, was nicht der Fall ist, wenn Pat. so aufsteht, dass sie nicht rasch abgekühlt wird. Auf das nähere Befragen, ob diese Zustände der Pat. nicht in Beziehung mit den Veränderungen in ihrer Stimmung stehen, gibt Pat. an, dass sie besonders empfindlich, arbeitsunlustig, geneigt zur Schwärmerei und zur Verstimmung stets dann ist, wenn sie, aus dem Bette aufstehend, die erwähnte Vorsichtsmaassregel nicht bewahrte und sich abkühlte. — Pat. ist gut gebaut, anämisch. Die Ohrläppchen sind zusammengewachsen. Es scheint eine gewisse Dissymmetrie zwischen beiden Gesichtshälften zu bestehen. Karietische Zähne. Aus der Mundhöhle entströmt ein unangenehmer Geruch. Wenn Pat. die herausgestreckte Zunge beim Hereinziehen gegen die obere Zahnreihe drückt, setzt sich an den Zähnen der Zungenbelag in grosser Menge ab. Sehnenreflexe und vor allem das Kniephänomen lebhaft. Hautreflexe, Sensibilität, Motilität weisen keine auffallenden Veränderungen auf. — Der Gang der Pat., wie auch die Arm- und Kopfbewegungen sind deutlich steif. In der ganzen Gestalt der Pat. zeigt sich eine gewisse Unnatürlichkeit, welche auch in der Sprache deutlich ist. Pat. spricht mit Phrasen, verliert sich oft in Worten, deren sie viel mehr gebraucht, als für die Darstellung dessen, was sie erzählt, notwendig ist. Ihr Gesicht ist während des Sprechens fast völlig unbeweglich und zeigt nicht einmal die natürliche Mimik. Die Sprache ist aber ausdrucksvoll und in hohem Grade deklamatorisch. In den übrigen geistigen Funktionen der Pat. weist die Untersuchung keine auffallenden Störungen auf.

Die Beobachtungen sowie das Verfahren mit der Abkühlung der Patientin bestätigten die vorgeführten Angaben von dem Auftreten der Veränderungen am Gesicht und an den Händen sowie von der Beziehung derselben zu dem allgemeinen Zustande der Patientin und zeigten ähnliche Veränderungen auch an dem Rumpfe der Patientin.

Wir haben es hier auch, wie in dem ersten Falle, mit der spastischen Angioneurose, allerdings mit einer etwas abweichenden Form derselben zu tun. Auf den Unterschied zwischen beiden Fällen hier näher einzugehen, ist nicht meine Absicht.

**Das Kind.** 7 monatiges Kind, von normalem Bau, ohne Degenerationszeichen, in normaler Weise auf die Welt gekommen. An den inneren Organen lassen sich keine Störungen nachweisen. Dagegen treten bei dem Kinde deutlich die Erscheinungen der spastischen Angioneurose hervor. Beide Zustände — der normalen und der abnormen Erweiterung der Hautgefässe — lassen sich bei dem Kinde durch Erwärmung, seil. durch Abkühlung der Hautdecken sehr leicht hervorrufen. In dem normalen, durch Warmhalten herbeigeführten und bewahrten Zustande ist die Haut des Kindes an seinem ganzen Körper fest, elastisch, leicht feucht, deutlich rötlich, bei Berührung warm. Die Backen sind rötlich, voll. Die Händchen sind dick und gesund; ihre Haut lässt sich schwer in Falten fassen. Die Stimmung des Kindes ist ruhig und zufrieden. Wenn das Kind ausgeschlafen hat, kann es mehrere Stunden hindurch fröhlich spielen. Weint sogar dann nicht, wenn es in den nassen Windeln liegt oder wenn es längere Zeit keine Nahrung bekommt. Wenn nie-



mand bei ihm ist, kann es allein stundenlang ruhig, ohne zu weinen, liegen. Es zeigt keine Unruhe und keine motorische Erregung. Wenn es sich vorher in dem abnormen Zustande befand, oder, wenn die Zeit, wann es zu schlafen pflegt, eintritt, schläft es schnell und ruhig ein. Bei einem längeren Anhalten dieses Zustandes hat es normalen Stuhlgang. — Wenn nun das Kind in diesem Zustande aufgedeckt und leicht abgekühlt wird, verändert sich rasch das ganze Bild. Die Hautdecke am ganzen Körper bläst deutlich ab. Die Wangen verlieren ihre rötliche Farbe und sind nicht mehr so rund und voll wie vorher. Die Hände und die Finger sind nicht mehr so voll und dick wie früher. Die Haut an den Händen lässt sich leicht in Falten fassen. Es entsteht der Eindruck, als ob eine Austrocknung der Haut eingetreten sei. Beim Betasten nimmt man eine leichte Abkühlung der Haut deutlich war. Besonders deutlich ist sie an der äusseren Fläche der Oberschenkel festzustellen. Die Haut verliert ihre Elastizität und wird trocken. Nach einiger Zeit treten trockene Lippen auf. Man konnte besonders an der oberen Lippe das sich bildende Häutchen feststellen. Die Pupillen wurden breiter. Der Puls in der Radialarterie wurde deutlich kleiner und um 10—15 Schläge in der Minute schneller. — Gewöhnlich gab das Kind bald nach dem Auftreten des abnormen Zustandes Urin ab. Ueberhaupt schien das Urinieren während der ganzen Dauer des Zustandes viel häufiger, als in dem ersten Zustande, zu sein. Wenn das Kind längere Zeit, z. B. 1 oder 1½ Tag in dem abnormen Zustande behalten wurde, hatte es während dieser ganzen Zeit keinen Stuhlgang, während in dem ersten Zustande der Stuhlgang ganz normal war. Bei dem nächsten Stuhlgang war der Kot hart, in kleinen bohnenartigen Stückchen und meistens mit Schleim überzogen. — Das ganze Benehmen des Kindes ist in diesem Zustande diametral verschieden von dem im ersten Zustande. Aus dem geringsten Anlasse fängt es an zu weinen. Wenn sich die Mutter auf einen Moment entfernt, oder wenn jemand ihn ein böses Gesicht macht, oder wenn das Bett etwas unbequem oder nass ist, weint das Kind kläglich. Wenn man seinen Wunsch nicht erfüllt, beginnt es ärgerlich und zornig zu weinen. — Nichts kann das Kind länger interessieren und seine Aufmerksamkeit fesseln. Es wird in seinen Bewegungen und in seinem Benehmen äusserst unruhig. Seine gewöhnliche Bettdecke ist ihm viel zu lästig, da seine Arme und Beine in fortdauernder Bewegung sind. Man kann dabei oft beobachten, dass dieselben Bewegungen, z. B. Indiehöherwerfen beider Beinchen unausgesetzt etwa 10 Minuten lang gemacht werden. — Es verlangt nach Nahrung, und, wenn sie ihm gegeben wird, nimmt es nach ein paar Schlückchen nichts mehr. — Obwohl die gewöhnliche Zeit des Schlafes eintritt, schläft das Kind nicht ein und kann stundenlang unausgesetzt weinen und wimmern. — Die Umgebung hat den Eindruck, als ob es nicht dasselbe Kind wie früher wäre. — Das Kind zeigt einen auffallenden Dermographismus: der rote Strich ist scharf konturiert und dauert oft bis  $\frac{3}{4}$  Stunden.

Wie ich aus dem ersten, normalen Zustande durch das Abkühlen den zweiten, abnormen Zustand herbeiführte, so setzte ich durch die

entsprechende Erwärmung das Kind aus dem zweiten, abnormen Zustande in den ersten, normalen. Wir haben es hier mit der typischen Form unserer spastischen Angioneurose zu tun, welche auch bei beiden Eltern des Kindes festgestellt wurde.

Es ist hier nicht meine Aufgabe, die einzelnen Symptome dieser Krankheitsform näher zu erörtern; die ausführliche Analyse ist in meiner erwähnten Arbeit über diese Krankheit<sup>1)</sup> dargelegt. Ich möchte hauptsächlich die Tatsache fixieren, dass wir es hier mit dem hereditären Auftreten der genannten Angioneurose zu tun haben.

Es könnte hier die Frage entstehen, um welche der zwei bekanntlich in der Vererbungslehre zu unterscheidenden Möglichkeiten bei der Uebertragung der Merkmale von den Eltern auf die Kinder es sich in diesem Falle handelt, d. h. ob hier der kindliche Keim ursprünglich ganz unverändert war und die Veränderungen, welche sich uns als erwähnte vasomotorische spastische Neurose kundgaben, erst während des intra- oder postuterinen Lebens hervorgerufen wurden, oder ob hier schon der von vornherein veränderte Keim gebildet wurde, gleich, wie gross und welcher Art diese Veränderungen waren, sowie in wieweit sie sich in äusserlich erkennbarer Weise in den Funktionen manifestieren konnten. Die erste dieser zwei Möglichkeiten widerspricht derart meiner ganzen Kenntnis der in Rede stehenden Neurose, sowie meiner Kenntnis der Lebensverhältnisse der Mutter und des Kindes, dass ich sie für vollständig ausgeschlossen halten muss.

Bei dem 7monatigen Kinde wurde eine spastische vasomotorische Neurose, d. h. Störung im Gebiete des N. sympathicus festgestellt, welche auf dem Auftreten der Spasmen vor allem in den Hautgefässen bei den geringsten Anlässen beruht. Ich kann noch hinzufügen, dass ich diese Störung bei dem Kinde schon früher bemerkte, zum ersten Male, als das Kind ca.  $3\frac{1}{2}$  Monate alt war. Damals gab ich darauf nicht viel Acht. Die mehrjährige Kenntnis der besprochenen Neurose führt mich zu der Annahme, dass die ätiologischen Momente dieser Neurose vor allem folgende sind: übermässige geistige Tätigkeit, Gemütserschütterungen, bei ungenügendem Ausruhen, geringem Schläfe, schlechter Ernährung usw., vor allem aber bei langdauerndem, ständigem, grossem Gebrauche der Koffeinpräparate. Hinzugefügt sei dabei, dass diese Momente zu der besprochenen Neurose führen, wenn sie viele Jahre, sogar Jahrzehnte hindurch und oft sogar auf einige Generationen wirken. Ungefähr dieselbe Aetiologie wird für diese Erkrankung auch sowohl

---

1) Ueber die als periodische Neurasthenie, zirkuläres Irresein leichteren Grades usw. aufgefasste Krankheit (polnisch). *Przegead lekarski* 1903. Nr. 12—17.

von denjenigen angegeben, die das Wesen dieser Krankheit in den Veränderungen des geistigen Organes sehen und sie als schwere, einfache oder zirkuläre Neurasthenie oder als leichte Form des zirkulären Irreseins bezeichnen<sup>1)</sup>, wie auch von denjenigen, die bei diesen Kranken nur die vasomotorischen Erscheinungen, nicht aber den Zusammenhang derselben mit der Gesamtheit der Erscheinungen beachten<sup>2)</sup>.

Wenn man berücksichtigt, dass die Mutter des Kindes während der Schwangerschaft ganz hygienisch, nach den ihr früher mitgeteilten Anweisungen lebte, Koffeinpräparate nicht genoss, genügend schlief, keine Gemüterschütterungen durchmachte usw., dabei aber vom Wesen ihrer Erkrankung nichts wusste; wenn man weiter berücksichtigt, dass das Kind vom ersten Tage der Geburt an künstlich ernährt und nicht schlechter als die meisten Neugeborenen gepflegt wurde, — es sei noch erwähnt, dass es mit den Kaltwasserprozeduren nicht „abgehärtet“ wurde, — so muss als unwahrscheinlich die Annahme betrachtet werden, dass die Erkrankung des Kindes durch schädliche Momente an dem ursprünglich ganz normalen Keime oder im späteren, intra- oder post-uterinen Leben des Kindes hervorgerufen wurde. Man muss annehmen, dass die Keimzellen, aus denen der Organismus des Kindes entstand, schon in der entsprechenden Weise verändert wurden, d. h., dass sie in solcher veränderten Form schon durch die elterlichen Organe gebildet wurden.

Man könnte sich wohl vorstellen, dass die Veränderungen, mit denen der Keim gebildet wurde, derart waren, dass es, damit sich die Störung äusserlich manifestieren konnte, noch der Einwirkung irgendwelcher schädlichen Momente bedurfte, welche dank den erwähnten, in dem Keime schon vorhandenen Veränderungen in einer so rapiden Weise zu den manifesten Störungen geführt haben. Dass aber solche Einflüsse in dem ursprünglich ganz normalen Kinde die beschriebene spastische Angioneurose hervorrufen konnten, widerspricht sowohl der ganzen Kenntnis dieser Erkrankung, wie auch meiner Kenntnis des vorliegenden Falles vollständig, und ich muss es für ausgeschlossen halten. Wenn man an dem Wahrgenommenen sowie an dem, was man über die Krankheit weiss, festhält, muss man annehmen, dass das Kind schon vom ersten Beginne seiner Existenz ab, gleich in welchem Grade und in welcher Weise, verändert war. Da aber bei beiden Eltern des Kindes

---

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. 1902. S. 953.

2) Herz, Zur Lehre von den Neurosen d. peripheren Kreislaufsapparates (Ueber vasomotorische Ataxie). Berlin-Wien 1902. Urban & Schwarzenberg. S. 10—20.

auch dieselbe Erkrankung festgestellt wurde, erscheint daher die Annahme zwingend, dass die Erkrankung der Eltern Ursache der Veränderungen ist, mit denen der kindliche Keim gebildet wurde, d. h., dass wir es hier mit der Vererbung, im echten Sinne des Wortes, der krankhaften Eigenschaften zu tun haben.

Der oben dargestellte Fall hat nicht nur gewisse Bedeutung für die theoretische Frage der Vererbungslehre. Er verdient noch mehr die Beachtung des Neurologen und Psychiaters, denn er zeigt in einer greifbaren Weise, auf welchem Wege und auf welche Weise die Uebertragung von Eltern auf die Kinder der ins Gebiet auch der Psychiatrie gehörenden Erkrankungen oft geschehen kann. Dem Begriffe der „Prädisposition“ zu Psychosen wird damit in vielen Fällen eine greifbare Unterlage gegeben: die Kinder der Eltern, deren Gefässapparat in der erwähnten Weise gestört ist, können auch dieselbe Störung haben: da aber diese Zirkulationsstörung mit den Veränderungen im psychischen Leben gewöhnlich einhergeht und oft zu immer grösseren psychischen Störungen führt, so treffen wir auch die letzteren oft bei Eltern und ihren Kindern. Es versteht sich von selbst, dass damit nicht alle möglichen Formen der Uebertragung der nervösen oder geistigen Störungen von Eltern auf Kinder als erschöpft betrachtet werden dürfen.

### Literaturverzeichnis.

1. a) Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. Bd. 2; b) (nach Nothnagel:) Cahen, Nevroses vaso-motrices. Arch. génér. de méd. Oct., Nov., Déc. 1863; C. Martin, Ueber eine Quelle des Zustandekommens der mehr komplizierten Nervenzufälle. Speyer 1855; Chapman, Functional diseases of women. London 1863; Functional diseases of the stomach. London 1864.
2. Richard Cassirer, Die vasomotorischen Neurosen. Berlin 1891.
3. Solis Cohen, Americ. Journ. of med. scienc. 1897.
4. Hans Herz, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates (Ueber vasomotorische Ataxie). Berlin-Wien 1902. Urban und Schwarzenberg.
5. a) Prengowski, Ueber die als periodische Neurasthenie usw. aufgefasste Krankheit. Polnisch — Przegląd lekarski. Nr. 12—17. 1903; b) Unter demselben Titel Referat in der psychiatr.-neurolog. Sektion des international. med. Kongresses. Madrid 1903; c) Zur psychiatrischen Therapie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1903. Bd. 60; d) Bemerkungen zur Kritik meiner Arbeit: Zur psychiatrischen Therapie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1904. Bd. 61. S. 779; e) Ueber die Obstipatio spastica. Wiener med. Presse 1904. Nr. 1; f) Bemerkung zu dem Aufsätze des Herrn Dr. L. Höfl-

- mayer: Zur Aetiologie und Behandlung der Neurasthenie. Wiener klin. Rundsch. 1904. Nr. 20; g) Das Erzeugen des dermatographischen Phänomenes mit Hilfe eigenen Apparates. Vortrag in der Lemberger med. Ges. 20. XII. 1903, sowie Przegląd lekarski 1904 — polnisch.
  6. L. Höflmayer, Zur Aetiologie und Behandlung der Neurasthenie. Wiener klin. Rundsch. 1904. Nr. 7.
  7. a) M. Rosenfeld, Zur Kasuistik der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. S. 665; b) Ueber einige Formen der vasomotorischen Neurose. Med. Klinik 1907. Nr. 33; c) Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908. S. 137; d) Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen. Arch. f. Psych. 1909. Bd. 46. H. 1; e) Ueber die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zu körperlichen Erkrankungen. Allgem. Zeitsch. f. Psych. 1913. Bd. 70.
  8. Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 44.
  9. Jakob Alfons, Zur Symptomatologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Kreislaufpsychosen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. 14, H. 5—6. Bd. 15, H. 3.
  10. Baller, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1911. Bd. 68, H. 5.
  11. Cassirer, Die Rolle des vegetativen Systems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Med. Klinik Nr. 47.
  12. a) W. Weichardt, Ueber Ausatemluft. Arch. f. Hyg. Bd. 65. S. 252; b) Ueber Eiweisspaltprodukte in der Ausatemluft. Arch. f. Hyg. Bd. 74. S. 185. 1911; c) Derselbe und H. Stötter, Ueber verbrauchte Luft. Arch. f. Hyg. Bd. 75. S. 265. 1912; d) Derselbe und Kelber, Ueber Luftuntersuchungen. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 35.
  13. Röhrig, Die Physiologie der Haut. S. 59 u. a.
-