

VII.

Ueber die Ursachen des Schwachsinns im jugendlichen Alter.

Von

Oberarzt Dr. Schott,

leitendem Arzt der Heil- und Pflege-Anstalt Stetten i. R.

Nach Köhler (1) ist im allgemeinen unter Idiotimus ein von Geburt oder frühesten Jugend an bestehender Schwächezustand aller geistigen Funktionen zu verstehen, welcher von der absoluten geistigen Nullität und Unzugänglichkeit anhebend sich bis nahezu an die Grenzen des normalen Geschehens und der dem Alter entsprechenden Empfänglichkeit verbreitet. Nach Kind (2) ist der Begriff Idiotie ein Kollektivbegriff. Den verschiedenartigen Zuständen, welche wir unter dem Namen Idiotie zusammenzufassen gewohnt sind, ist zunächst gemeinsam die Abschwächung der Hirn- und Nerventätigkeit, die Entstehung in den früheren Lebensperioden und die Unheilbarkeit. Nach Seguin (3) ist Idiotie eine spezifische Erkrankung der kranio-spinalen Achse, die durch Nahrungsmangel im Uterus und beim Neugeborenen hervorgerufen wird. Es ist nach Seguin (3) wahr, dass wir die wenigsten Einflüsse kennen, die Nahrungsmangel im Uterus hervorrufen, die Tatsache selbst aber lässt sich nicht leugnen. Nach W. Sander (4) handelt es sich bei der Idiotie nicht um einen Krankheitsprozess, sondern um Residuen sehr verschiedenartiger, längst abgelaufener Vorgänge und die dadurch entstandenen Eigenschaften der betreffenden Individuen. Unter den Ursachen ist nach diesem Verfasser in erster Linie eine dem Kerne von den Erzeugern anhaftende Anlage zu nennen, über deren Wesen wir allerdings nicht unterrichtet sind. Sie ist Teilerscheinung einer Entartung der Familie. Die Ursachen solcher Degenerationen der Familie können verschiedenartig sein (soziales Elend aller Art, Trunksucht, auch endemische Einflüsse); ihre Wirkung steigert sich bei mangelhafter Kreuzung. Ferner Syphilis, Tuberkulose, chronische Intoxikationen. Von den während der Geburt auf den Kopf des Kindes einwirkenden mechanischen Schädlichkeiten (Verletzungen, lange anhaltender Druck des Kopfes während der Geburt) wird allgemein angenommen, dass sie Idiotie verursachen können.

Die meisten Autoren unterscheiden zwischen Ursachen vor, während und nach der Geburt. Sehr häufig wirken mehrere Ursachen bei dem Zustandekommen des Schwachsins mit. Meist handelt es sich um eine erbte Schwäche des Zentralnervensystems, welche durch das Hinzutreten von Schädigungen in früher Jugend zu ausgesprochenem Schwachsinn führt. Die Imbezillität ist nach Ziehen (5) oft eine ausgesprochene degenerative Psychose. Geistige Schwächezustände werden nach Fürstenheim (6) durch eine Reihe von Krankheiten hervorgerufen, die gleichzeitig auch körperliche Verkrüppelung machen (meningoenzephalitische Prozesse, Hirntumoren, Hirnlues, Kretinismus, Mongolismus und Myxödem; vor allem die familiären heredodegenerativen Erkrankungen des Nervensystems). Bourneville (7) teilt die Idiotie nach ihren pathologischen Ursachen ein in: 1. Idiotie nach chronischer Meningitis; 2. nach chronischer Meningoenzephalitis; 3. Idiotie mit Veränderung der Nervenzellen ohne gröbere Missbildung des Gehirns; 4. Idiotie infolge tuberöser Sklerose; 5. Idiotie infolge verbreiteter oder umschriebener Sklerose nach Atrophie; 6. Idiotie infolge von Erweichung durch Gefäßverschluss oder Blutung; 7. Idiotie infolge von Hydrozephalie; 8. myxödematöse Idiotie; 9. Idiotie infolge angeborener Missbildung des Gehirns (Porenzephalie, Balkenmangel); 10. mikrozephale Idiotie.

Shuttleworth (8) (Lancaster) und Fletcher-Beach (9) (London) geben folgende Einteilungen der pathologischen Ursachen der Idiotie:

I. Angeborene Bildungsfehler:

1. Mikrozephalie; 2. Hydrozephalie; 3. Skaphozephalie; 4. Mongolentypus der Idiotie; 5. angeborene Neuropathie; 6. amaurotische familiäre Idiotie; 7. sporadischer Kretinismus beim Fehlen oder bei Erkrankung der Schilddrüse. 8. Umschriebene Hirndefekte: Balkenmangel, Porenzephalie.

II. Bildungsfehler, die während der Entwicklungsperiode entstehen:

1. Eklampsie auf Grund von Hämorrhagien oder entzündlichen Vorgängen. 2. Epilepsie. 3. Jugendliche Lues. 4. Fälle von Lähmung mit Gefäßveränderungen und Atrophie des Gehirns, meist nach der Geburt entstehend.

III. Erworbene Störungen: 1. Verletzungen während der Geburt. 2. Entzündliche Vorgänge am Gehirn, an Hirnhäuten und Schädelknochen, Gehirnhypertrophie. 3. Diffuse Sklerose des Gehirns.

H. Vogt (10) teilt die wichtigsten Entwicklungsstörungen, die klinisch in Betracht kommen, ein in: agenetische Zustände, die primär und sekundär sein können; frühzeitige Erkrankungen des Gehirns durch traumatische, entzündliche Vorgänge; Erkrankungen durch Störungen

der inneren Sekretion (Kretinismus, Mongolismus, Idiotia thymica); Erkrankungen des Zentralnervensystems, infolge endogen bedingter funktioneller Schwäche (z. B. amaurotische Idiotie). Die Ursachen des jugendlichen Schwachsins sind nach H. Vogt (11): I. Erbliche Faktoren. II. Angeborene Schädigungen (entstanden während der Keimentwicklung). III. Erworbene, extrauterine Schädigungen. I. Erbliche Faktoren spielen eine hervorragende Rolle: Erblichkeit, Blutsverwandtschaft, chronische Vergiftung der Erzeuger (besonders durch Alkohol, Lues, Blei, Kohlenoxyd), uneheliche Geburt, Tuberkulose. II. Angeborene Schädigungen (entstanden während der Keimentwicklung): dauernde Erregungen und Sorgen in der Schwangerschaft; Mikrocephalie, Hydrozephalie, Porenzephalie u. a. m. III. Erworbene, extrauterine Schädigungen: Geburts-traumen. Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Scharlach, Keuch-husten). Enzephalitis. Meningitis. Rachitis. Eklampsie.

Im Nachfolgenden soll an der Hand von 1100 Krankengeschichten Schwachsinniger jugendlichen Alters, d. h. im Sinne der Reichsstatistik unter 16 Jahren, versucht werden, eine Würdigung der in der Vorgeschichte aufgeführten ursächlichen Punkte durchzuführen. Die Ursachenforschung stösst bekanntermaassen auf vielfache Schwierigkeiten. In der Mehrzahl der Fälle sind wir auf die Angaben der meist ungebildeten Angehörigen angewiesen, deren Verständnis erheblich, deren Glaubwürdigkeit nicht selten zu wünschen übrig lassen. Gerade bei den ange schuldigten Ursachen des Schwachsins spielen Aberglaube und Vor eingenommenheit eine nicht zu unterschätzende Rolle. Von den in der Vorgeschichte aufgeführten Ursachen sollen nachstehende einer kritischen Beleuchtung unterzogen werden: Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht der Erzeuger und Vorfahren, Blutsverwandtschaft und uneheliche Geburt, Kopfverletzungen und Geburtsschädigungen, Hirnleiden und Gichter, Infektionskrankheiten, englische Krankheit und Tuberkulose, seelische Schädigungen der Mutter in der Schwangerschaft.

Was den Zeitpunkt anbetrifft, zu welchem der Schwachsinn von Seiten der Angehörigen bemerkt worden ist, so gibt darüber die um stehende Zusammenstellung den besten Aufschluss:

Wir ersehen daraus, dass rund 60 pCt. des Schwachsins als angeboren bezeichnet werden, weitere 18 pCt. sind im ersten Lebensjahr aufgefallen. Der Rest von 22 pCt. verteilt sich auf das zweite bis fünfzehnte Lebensjahr, wobei nach dem 7. Lebensjahr nur noch ganz vereinzelte Fälle zur Beobachtung gekommen sind. Inwiefern mangelhafte Beobachtung daran schuld ist, dass der kindliche Schwachsinn erst später, d. h. zu Beginn der Schulzeit, erkannt wird, wird sich

Beginn des Schwachsinn.

	700 Knaben	400 Mädchen	Summe
Angeboren . .	438 = 62,57 pCt.	220 = 55,00 pCt.	658 = 59,81 pCt.
Im 1. Jahr	101 = 14,42 "	100 = 25,00 "	201 = 18,27 "
" 2. "	51 = 7,28 "	37 = 9,25 "	88 = 8,00 "
" 3. "	21 = 3,00 "	15 = 3,75 "	36 = 3,27 "
" 4. "	12 = 1,71 "	9 = 2,25 "	21 = 1,90 "
" 5. "	7 = 1,00 "	7 = 1,75 "	14 = 1,27 "
" 6. "	2 = 0,28 "	3 = 0,75 "	5 = 0,45 "
" 7. "	3 = 0,42 "	1 = 0,25 "	4 = 0,36 "
" 8. "	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
" 9. "	—	—	—
" 10. "	3 = 0,42 "	—	3 = 0,27 "
" 11. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
" 12. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
" 13. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
" 14. "	—	—	—
" 15. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
Nicht genau} festzustellen}	58 = 8,28 "	7 = 1,75 "	65 = 5,90 "

Gesamtheit. . | 700 = 99,92 pCt. | 400 = 100,00 pCt. | 1100 = 99,95 pCt.

zahlenmässig nicht feststellen lassen. Die ersten sieben Lebensjahre umfassen 1027 Fälle = rund 93 pCt. Unter diesen Umständen können wir wohl sagen, dass ein nach dem siebenten Lebensjahr in Erscheinung tretender Schwachsinn zu den Ausnahmen gehört und dass bei dessen Entstehung besondere Umstände im Spiele sind.

H. Vogt (1) hebt hervor, dass die Erblichkeit für die jugendlichen geistigen Defektzustände eine unstreitig hervorragende Rolle spielt. Verf. fährt dann fort: „Die Vererbungslehre hat zeitweise zu einer gewissen Beunruhigung geführt. Die erbliche Belastung ist eine Art Schreckgespenst geworden . . . In der ganzen Lehre von der Uebertragung geistiger Erkrankung auf die Nachkommenschaft und also von der erblichen Belastung Geisteskranker, ja in der Lehre und vulgären Vorstellung von der erblichen Belastung überhaupt herrscht viel zu wenig Klarheit über die Frage, welche geistigen Eigenschaften überhaupt vererbbar sind; ein zweiter Punkt von grosser Wichtigkeit, der fast immer, namentlich in den beliebten Statistiken über diese Frage vergessen wird, liegt in dem Fehler, dass nun die erbliche Uebertragung geistiger Eigenschaften für sich allein betrachtet wird. Schliesslich ist der Begriff der „erblichen Belastung“ nicht genau genug gefasst. Es gilt eine Reihe von Einschränkungen an der vulgären Erblichkeitslehre zu machen, ehe man sich der Betrachtung der mitgeteilten Tatsachen nähert.“.

Unter Voransetzung dieses einschränkenden Gesichtspunktes wollen wir den Einfluss der erblichen Belastung auf die Entstehung des kindlichen Schwachsinn betrachten.

1. Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht.

Die Bedeutung dieser Schädigung hat in den letzten Jahren eine sehr verschiedene Würdigung erfahren. Nach Dahl (12) sind 50 pCt., nach Koch (13) 60 pCt., nach Wildermuth (14) 70 pCt. des angeborenen Schwachsins auf Heredität zurückzuführen. Nach Ziehen (5) spielt bei den Ursachen des Schwachsinn die erbliche Belastung die wichtigste Rolle. Erbliche Belastung kann nach Ziehen (5) sein: neuropathisch, toxisch oder infektiös. Vereinigung beider z. B. neuropathisch und toxisch kommt vor. Selbst ein Zusammentreffen aller drei Belastungen ist nicht ausgeschlossen. Manche Autoren wie Heller (16), Barr (15) und Tredgold (17) haben bis zu 85 pCt. erbliche Belastung errechnet. Nach Ziehen (5) ist auf Zahlenangaben nicht viel Gewicht zu legen, da es sehr willkürlich ist, wie weit man den Begriff der erblichen Belastung ausdehnen will. Wenn überhaupt neuropathische Belastung der Imbezillität zu Grunde liegt und andere Ursachen fehlen, so handelt es sich meistens um auffällig schwere erbliche Belastung, also um erbliche Degeneration (z. B. Eltern selbst schwachsinnig). Grober (18) hat als einer der Ersten auf die Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erblichkeitsforschung hingewiesen. Martius (19) und Wagner v. Jauregg (20) haben darauf aufmerksam gemacht, wie unsicher die Grundlagen unserer Erblichkeitslehren sind. Sie haben die mangelhaften Methoden kritisiert, deren wir uns bei dem Ausbau der Erblichkeitslehren bedienten. Wenn wir in der Krankheitslehre von Vererbung sprechen, so dürfen wir nicht vergessen, dass wir nicht auf der gesicherten und genauen Grundlage fussen, deren sich die biologische Vererbungsforschung erfreut. Eine über die allgemeinen Vererbungswahrheiten hinausgehende Unterstützung haben wir von ihr kaum zu gewärtigen. Der Grund, auf dem wir bauen müssen, ist die Erfahrung mit allen ihren Mängeln und Schwächen; wir rechnen mit Tatsachen, welche wir im täglichen Leben sammeln. Bei der schon vorstehend erwähnten Dehnbarkeit des Begriffes der „erblichen Belastung“, bei der recht verschieden grossen Wissbegierde des Arztes und bei der geflissentlichen Unterschlagung von in einer Familie vorgekommenen Krankheitsfällen vereitelt gewöhnlich eine mangelhafte Familienkunde die wünschenswerte Genauigkeit. Darum muss man sich wundern, wie leichtsinnig man oft mit Schlussfolgerungen auf Grund von Laienangaben bei der Hand ist. Bemerkenswert ist, dass Jenny Koller (21) bei

370 Geistesgesunden eine erbliche Belastung von 59 pCt. herausgefunden hat! Sioli (22), Moebius (23) und Vorster (24) haben uns gezeigt, dass die Individualstatistik, welche sich auf die sorgfältige Durchsicht von Familienstammbäumen stützt, zum Ziele zu führen verspricht. Die Grundlage jeder Erblichkeitsbetrachtung muss nach Strohmayer (25) die genealogische Ahnentafel werden, welche von einem Individuum aufwärtssteigend sich nur an die lückenlose Reihe seiner sich von Geschlecht zu Geschlecht verdoppelnden Elternpaare hält. Nur sie ist nach Strohmayer (26) „der kausale Ausdruck der Vorfahren, deren Zeugungen zusammengenommen das Dasein eines Individuums und mithin auch seiner ererbten krankhaften Eigenschaften bestimmen. Nur die Ahnentafel, welche sich ausschliesslich in der direkten Familienabstammung bewegt, gestattet ein Urteil darüber, wie viel aus der gemeinschaftlichen krankhaften Erbmasse der Vorfahren auf ein krankes Individuum gekommen sein kann. Physiologisch erben wir nur von unseren Eltern, Grosseltern, Urgrosseltern usw., nicht aber von Onkeln, Tanten, Geschwistern. Erblich belastend für ein Individuum ist deshalb auch nur die direkte Aszendenz und nicht die kollaterale Verwandtschaft“. Diesen Standpunkt Strohmayer's (25) teilt auch Wagner v. Jauregg (20). Wenn es auch ausser Zweifel steht, dass eine physiologische Vererbung nur in unmittelbarer Abstammung möglich ist, so darf doch andererseits nicht ganz ausser Acht gelassen werden, dass krankhafte Erscheinungen der kollateralen Verwandtschaft auch einen Hinweis auf vorgekommene Schädigungen geben, welche in der kollateralen Verwandtschaft zutage getreten, in der unmittelbaren Abstammung jedoch als Veranlagung angenommen werden können. Von diesem Standpunkte aus kann eine Verzeichnung derartiger Schäden in der kollateralen Verwandtschaft wenn auch nicht ausschlaggebend, so doch bemerkenswert sein.

Nach Dietrich (27) gibt es kaum ein Krankheitsgebiet, auf welchem sich Erblichkeit so mächtig geltend macht als auf dem der psychischen Krankheiten.

Eine grosse Zahl schwachsinniger Kinder stammt nach Strohmayer (25) aus psychopathisch belasteten Familien. „Der angeborene Schwachsinn taucht in der Erbfolge belasteter Stämme besonders gern dann auf, wenn sich die geistige Gesundheitskurve einer Familie durch sog. degenerierende Einflüsse von Generation zu Generation senkt. Dann findet man den Schwachsinn neben anderen degenerativen Psychosen, der originären Verrücktheit, dem Irresein aus Zwangsvorstellungen, dem periodischen und zirkulären Irresein.“ Auch Morel (28)

hat in seiner Degenerationsskala den Schwachsinn an den tiefsten Punkt der Degeneration gestellt, in der Tat beschliesst auch nicht selten der angeborene Schwachsinn diese sich von Generation zu Generation steigernde Reihe und er bildet dadurch oft den letzten Abschluss des Stammes überhaupt. Auffällig viele Schwachsinnige sind nach Ziehen (4) überhaupt nicht neuropathisch erblich belastet. Gleichartige Vererbung des angeborenen Schwachsinns soll nicht selten sein.

Atavistisch gleichartige Vererbung fand Jenny Koller (21) bei 5 pCt. (Trunksucht eingeschlossen). Heimann (29) hebt hervor, dass besonders trunksüchtige, mehr noch als geisteskranke Eltern, schwach- und blödsinnige Kinder erzeugen. Recht häufig wird beobachtet, dass eine Reihe von Kindern derselben Eltern Idioten sind. Schlesinger (30) betont, dass vor allem die Häufigkeit, mit welcher gerade die Mütter und weiterhin auch die mütterlichen Vorfahren an der neuropathischen Belastung beteiligt sind, auffällt, während sonst ja das männliche Geschlecht im allgemeinen häufiger befallen ist als das weibliche. Nach Schlesinger (18) dürfte bei den Hilfsschülern, an welchen er seine Untersuchungen angestellt hat, die psychoneuropathische Belastung als prädisponierendes Moment für die Entstehung der Debilitas entschieden mehr durch die Häufigkeit ihres Vorkommens, namentlich ihres Vorkommens mütterlicherseits, als durch die Intensität ihres Einflusses im einzelnen Falle imponieren. Schott (30) hat bei 500 Schwachsinnigen in 70,8 pCt. erbliche Belastung gefunden, wobei das männliche Geschlecht überwiegt. Die direkte erbliche Belastung fand sich in rund 60 pCt., wobei der väterliche Anteil bei beiden Geschlechtern vorherrscht, und zwar bei den männlichen Schwachsinnigen mehr als bei den weiblichen. Gleichartige erbliche Belastung konnte bei 26 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen erwiesen werden, bei Hinzuziehung der kollateralen erblichen Belastung ergaben sich 30 pCt.

Metamorphosierende erbliche Belastung stellte sich bei 59 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen ein. Erbliche Belastung in Form der Geistesstörung konnte bei 19 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen nachgewiesen werden. Die erbliche Belastung hinsichtlich Alkohol ergab 23,4 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen. Der heutigen Besprechung dienen als Grundlage 1100 Krankengeschichten schwachsinniger Knaben und Mädchen unter 16 Jahren. Es dürfte sich empfehlen, die Geschlechter zunächst getrennt bezüglich der erblichen Belastung zu beleuchten.

a) Schwachsinnige Knaben.

Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht der Vorfahren ist in 52,57 pCt. aus den Krankengeschichten zu entnehmen, in 18 pCt. ist erbliche Belastung als alleinige Ursache aufgeführt. Hierbei überwiegt der Schwachsinn mit 8 pCt; an zweiter Stelle kommt Geisteskrankheit mit 4,7 pCt, dann Trunksucht mit 3,3 pCt., Epilepsie mit 1 pCt., nervöse Störungen mit 1 pCt.

Beim Schwachsinn ist das Verhältnis des mütterlichen Anteils zum väterlichen wie 1,6 : 1; auch bei der epileptischen Belastung überwiegt um ein Geringes der mütterliche Anteil, während der väterliche Anteil bei der Trunksucht das Dreifache des mütterlichen Anteils ausmacht und bei der Geisteskrankheit um ein Geringes vorherrscht. Die nervöse Belastung ist für beide Vorfahren gleich. Die kollaterale Erblichkeit ist hierbei nicht in Rechnung gestellt worden. Kumulierende erbliche Belastung ist in beinahe $\frac{1}{4}$ dieser Fälle festgestellt.

Fassen wir die Gesamterblichkeit von 52,57 pCt. ins Auge, so ergibt sich, dass der Schwachsinn mit 18 pCt. an der Spitze marschiert, wobei das Vorherrschen des mütterlichen Einschlags noch erheblicher ist, wie bei der Erblichkeit als alleiniger Ursache (4,5 : 1). Mit 13,5 pCt. reiht sich die Trunksucht an zu Gunsten der väterlichen Seite mit 5,3 : 1. Bei der Geisteskrankheit mit 12,1 pCt. überwiegt wieder das weibliche Geschlecht mit 1,75 : 1. Die neuropathische Belastung macht 4 pCt. aus; auch hierbei ist die mütterliche Seite stärker beteiligt (1,8 : 1). Die Epilepsie ist mit 4,8 pCt. berechnet, wovon auf die mütterliche Seite eine stärkere Beteiligung entfällt.

b) Schwachsinnige Mädchen.

Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht der Vorfahren wird in 50 pCt. aufgeführt. In 14,5 pCt. ist erbliche Belastung als alleinige Ursache erwähnt. Von diesen 14,5 pCt. entfallen auf den Schwachsinn 10 pCt., auf Geisteskrankheit 3 pCt., auf Trunksucht 1 pCt. und auf Epilepsie 0,5 pCt. Bei Schwachsinn und Geisteskrankheit überwiegt die mütterliche Belastung deutlich, bei Trunksucht die väterliche; bei Epilepsie sind die Geschlechter gleich beteiligt. In über ein Drittel der Fälle besteht kumulierende erbliche Belastung.

Bei der Gesamterblichkeit von 50 pCt. entfallen auf den Schwachsinn 20,5 pCt., auf die Trunksucht 15 pCt., auf Geisteskrankheit 8,5 pCt., auf Epilepsie 3,75 pCt. und auf neuropathische Belastung 2,25 pCt.

Zusammenfassung: Wir sehen bei unserer statistischen Erhebung den Satz bestätigt, dass gleichartige Vererbung des angeborenen Schwachsinns nicht selten ist. Unter 184 Fällen = 16,77 pCt., in denen erb-

liche Belastung als alleinige Ursache aufgeführt ist, fand sich in 114 Fällen = 10,36 pCt. Schwachsinn bei den Vorfahren, wobei der weibliche Erbträger unverkennbar vorherrscht. In zweiter Linie wird Geisteskrankheit erwähnt und zwar in 36 Fällen = 3,27 pCt.; auch hier überwiegt etwas die weibliche Belastung. An dritter Stelle ist die Trunksucht aufgeführt mit 23 Fällen = 2,09 pCt. und schliesslich Epilepsie mit 11 Fällen = 1 pCt.

In 37 Fällen waren schwachsinnige, in 4 epileptische Geschwister vorhanden. In 2 Fällen waren beide Eltern schwachsinnig, in 3 beide Eltern trunksüchtig.

Erbliche Belastung wird im Ganzen in 51,28 pCt. erwähnt, davon entfallen auf Schwachsinn 19,25 pCt., Trunksucht 14,25 pCt., auf Geisteskrankheit 10,30 pCt. und auf neuropathische Belastung 3,14 pCt., während Epilepsie 4,27 pCt. ausmacht. Wir finden auch hier bei Schwachsinn und Geisteskrankheit ein Ueberwiegen des mütterlichen Anteils. Bei der Trunksucht überwiegt die väterliche Belastung stark; bei der Epilepsie besteht kein grosser Unterschied der Geschlechter. Bei der neuropathischen Belastung ist das weibliche Geschlecht etwas stärker beteiligt.

Wie wir gesehen haben, spielt die erbliche Belastung als alleinige Ursache mit 16,77 pCt. keine hervorragende Rolle. Es ist Ziehen (5) beizupflichten, dass es sich in diesen Fällen meistens um auffällig schwere erbliche Belastung, also um erbliche Degeneration handelt. Die Imbezillität ist nach Ziehen (4) eine ausgesprochene degenerative Psychose. Die weiteren Erhebungen werden den Beweis dafür erbringen, dass sehr häufig, wie schon Ziehen (4) u. a. hervorgehoben hat, mehrere Ursachen bei dem Zustandekommen der Imbezillität zusammenwirken.

Die Beziehungen von Trunksucht zu Schwachsinn erfordern noch eine kurze Würdigung.

Das hauptsächlichste Gift, durch welches im Einzelleben das Keimplasma eine schwere Schädigung erfährt, welche sich dann durch eine Verschlechterung der Nachkommenschaft geltend macht, ist nach H. Vogt (11) ohne Zweifel der Alkohol. Hitzig (42) betont, dass die Nachkommenschaft von Trinkern in Hinsicht der Belastung mehr gefährdet sei, als die Nachkommen von einfach Geisteskranken. Auch die neueren Untersucher, von denen vor allem Baer (44), Grotjahn (45), Anton (46) genannt seien, kommen übereinstimmend zu dem Schlusse, dass die Beziehungen zwischen Erblichkeit und Trunksucht von einschneidender Bedeutung sind. Anton (46) sagt, es handle sich hier nicht um die Ursache einer einzelnen Tatsache, sondern wir haben es

hier zu tun mit einem fortwachsenden, in der Nachkommenschaft sich beständig vervielfältigenden Elend, das progressiv wächst bis zur Erschöpfung des Stammbaumes. In dieser Erschöpfung liegt auch der Kern der Sache.

Nach Demme (32) kommen auf Trinkerfamilien nur 17,5 pCt. geistig normale Kinder gegen 81,9 pCt. bei nüchternen Familien. Bourneville (7) fand bei 1000 in Bicêtre aufgenommenen idiotischen Kindern Alkoholismus des Vaters in 471 = 34,1 pCt., der Mutter in 84 = 8,4 pCt., seitens beider Eltern in 65 = 6,5 pCt., im Ganzen also in 620 Fällen = 62 pCt. In 57 Fällen ist mit Sicherheit, in 24 Fällen mit Wahrscheinlichkeit Trunkenheit während des Zeugungsaktes angenommen. Dahl (12) in Norwegen fand, dass 50—60 pCt. Idioten von trunksüchtigen Eltern abstammen, Guillaume (33) fand 25 pCt. Lunière (34) berechnet in ganz Frankreich für 50 pCt. der Schwachsinnigen alkoholistische Belastung. Piper (35) 10 pCt. Koller (21) 30 pCt., Fletcher-Beach (9) 31,5 pCt. und Potts (36) 30 pCt. Andere Autoren, wie Schenker (37), Wildermuth (38), Hoppe (39), Schlesinger (30), Bayertal (40) rechnen 21—53 pCt. In der Anstalt Langenhagen (41) ist der Gesamtprozentsatz der alkoholischen Belastung auf 20,3 pCt. erhoben worden.

Nach den Untersuchungen von Jenny Koller (21) scheint dem Alkoholismus der Mütter ein höherer degenerierender Einfluss innezuwohnen als dem der Väter. Kind (2) fand in 11,38 pCt. Trunksucht bei den Vorfahren, davon sind nur 3,68 pCt. der Trunksucht der Aszendenten allein zuzuschreiben.

Nach Heimann (29) erzeugen trunksüchtige mehr noch als geisteskranke Eltern schwach- und blödsinnige Kinder. W. Koenig (43) konnte bei einfacher Idiotie in 15 pCt., bei zerebraler Kinderlähmung in 23 pCt. alkoholistische Belastung erheben.

In unserem Material finden wir bei den Vorfahren Trunksucht in 17,55 pCt. überhaupt aufgeführt; als alleinige Ursache nur in 2,9 pCt. — eine Zahl, welche der Kind's (2) ziemlich nahe kommt. Am häufigsten finden wir Trunksucht im Verein mit sonstiger Erblichkeit, weiterhin mit Gichtern und in 3. Linie mit Tuberkulose.

Die Gefahr der Zeugung im Rausche mit ihren vergiftenden Wirkungen auf das Keimplasma muss nach Kirchhoff (47) hervorgehoben werden. Naecke (48) weist auf die ausserordentliche Schwierigkeit des Nachweises der Zeugung im Rausche hin. „Ein allen Ansprüchen einer strengen Kritik genügender Fall steht noch aus.“ Holitscher (49) schliesst aus 3 sicheren Fällen, dass die Zeugung im Rausche eine Minderwertigkeit der Frucht verursachen könne. Hoppe (50) betont,

dass es nicht auf den psychischen Zustand des Rausches, sondern auf die Quantität des von der zeugenden Person vorher aufgenommenen Alkohols ankommt und dass zahlreiche Momente für die verderbliche Wirkung der Zeugung unter Alkoholwirkung sprechen. Diese Mutmassung dürfte der Wirklichkeit entsprechen. Gegenüber der Zeugung im Rausche steht unseres Erachtens im Vordergrund, ob die zeugende Person dem chronischen Missbrauch geistiger Getränke ergeben ist. Bei dieser Sachlage ist eine viel tiefer greifende Schädigung des Keimgewebes anzunehmen als bei einem gelegentlichen Rausche.

Nach Schlesinger (30) war in keinem einzigen seiner Fälle der Alkoholismus der Eltern der einzige zu Debilitas führende Umstand.

Bei unserer Zusammenstellung von 1100 Schwachsinnigen beiderlei Geschlechts finden wir in 193 = 17,55 pCt. Trunksucht der Eltern bzw. Vorfahren genannt; davon ist in 32 Fällen = 2,9 pCt. sonst kein ursächlicher Umstand angeführt. Zwischen den beiden Geschlechtern besteht kein nennenswerter Unterschied (2,85 : 3 pCt.). Der väterliche Anteil überwiegt, wie vorauszusehen war, stark.

Trunksucht . . .	Knaben	Mädchen	Summe
Vater	15 = 2,14 pCt.	11 = 2,75 pCt.	26 = 2,36 pCt.
Mutter	2 = 0,28 "	1 = 0,25 "	3 = 0,27 "
Beide Eltern . . .	3 = 0,43 "	—	3 = 0,27 "
Insgesamt	20 = 2,85 pCt.	12 = 3,00 pCt.	32 = 2,90 pCt.

Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, dass auf den Vater 2,36 pCt., auf die Mutter und auf beide Eltern je 0,27 pCt. entfallen. In sämtlichen Fällen ist der Schwachsinn als angeboren bezeichnet.

Nur in einem Fall = 0,09 pCt. ist Genuss geistiger Getränke als alleinige Ursache des Schwachsinn bei einem 6jährigen Mädchen aufgeführt. In diesem Krankenblatt wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass das Kind vorher geistig nichts Besonderes geboten habe und dass nach der akuten Alkoholvergiftung ein geistiger Rückgang bemerkt worden sei. Nach Demme (32) ist es nachgewiesen, dass nach einem akuten Alkoholexzess im Kindesalter eine hämorrhagische Pachymeningitis interna auftreten kann und dass eine solche jedenfalls imstande ist, eine schwere Entwicklungsstörung des Gehirns herbeizuführen. Die Möglichkeit, dass ein einmaliger, also akuter Alkoholexzess Schwachsinn bedingen könnte, ist auch nach Ziehen (5) nicht ausgeschlossen; auch er nimmt die Entstehung einer hämorrhagischen Pachymeningitis an. Vogt (11) äussert sich zu diesem

Punkt: „Für den jugendlichen Schwachsinn dürfen aber nicht nur die ursächlichen Beziehungen des Alkoholismus herangezogen werden, sondern auch die direkte Einwirkung des Alkohols auf das sich entwickelnde Gehirn“.

2. Blutsverwandtschaft und uneheliche Geburt.

Peipers (51) kommt zu dem Ergebnis, dass eine degenerative Eigenschaft der Konsanguinität in der Ehe bisher nicht erwiesen worden ist. Nach Mantegazza (52) hatten „von 512 Ehen Blutsverwandter nur 103 Ehen normale Kinder aufzuweisen; in nahezu $\frac{4}{5}$ der Fälle waren die Ehen entweder überhaupt unfruchtbar oder die Kinder epileptisch, schwächlich, blödsinnig, kränklich, mit Monstrositäten behaftet.“

Ob Blutsverwandtschaft der Eltern als solche, d. h. auch ohne jede neuropathische Belastung, überhaupt belastend wirkt, ist nach Ziehen (5) sehr zweifelhaft.

Die Frage der Ehen zwischen Blutsverwandten und die Entscheidung darüber, ob dieselben auf die Nachkommenschaft einen schädlichen Einfluss ausüben oder nicht, bezeichnet Scherbel (53) als eine der schwierigsten in der Wissenschaft, hauptsächlich deshalb, weil man dabei mit zwei Unbekannten operieren müsse, mit der Erblichkeit und mit der Blutsverwandtschaft. Mantegazza (52) nennt als „die am sichersten und häufigsten beobachteten Wirkungen“ der Ehen zwischen Blutverwandten u. a. „Anlagen zu Krankheiten des Nervensystems“ und zwar der Reihe nach, je nach ihrer Häufigkeit, zu Epilepsie, Schwachsinn, Blödsinn und Taubheit, Paralyse und zu anderen Geisteskrankheiten, unvollkommene Entwicklung der Intelligenz und besonders eine krankhafte Empfindlichkeit. Demgegenüber äussert nach v. Fircks (54) die Blutsverwandtschaft der Eheschliessenden wahrscheinlich keinen Einfluss auf die geistige und körperliche Beschaffenheit der Nachkommen. „Es ist bisher nicht durch Beobachtungen erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, dass bei körperlich und geistig gesunden Eltern deren Blutsverwandtschaft nachteilig auf die Beanlagung der Kinder einwirkt, und die bei der Tierzucht, insbesondere der Zucht von Vollblutpferden, gewonnenen Erfahrungen lassen eher das Gegenteil erwarten . . .“

Nach Mayet (55) spielt bei der Idiotie, wo nach ihm die Erblichkeitsfälle viel seltener vorkommen als bei Geisteskrankheit und bei Epilepsie, das Entstehen der Krankheit durch die Blutsverwandtschaft an sich eine Rolle. Auch Arthur Mitchell (56) ist der Ansicht, dass die Blutsverwandtschaft an sich für die Nachkommenschaft

schädlich ist. Auf demselben Standpunkt steht Lucas (57), nach welchem die Blutsverwandtschaft, auch wenn sie nicht irgendein hereditäres Uebel zum Ausbruch bringt, an sich in jedem Falle eine Degeneration der Rasse zur Folge hat. „Und wenn auch derartige Erscheinungen in der ersten und zweiten Generation fehlen, so lehrt die Erfahrung, dass gleichwohl in den späteren Geschlechtern der schädliche Einfluss der Blutsverwandtschaft nicht auszubleiben pflegt.“

Dem gegenüber spricht sich Voisin (58) dahin aus, dass „die Blutsverwandtschaft an sich ohne Nachteile sei für die Deszendenz und dass, wenn eine von den erwähnten Affektionen bei den Kindern auftrete, dies einzig und allein die Folge hereditärer Belastung sei.“ Die Konsanguinität ist nach ihm sogar, bei Abwesenheit pathologischer Prädispositionen, nicht nur nicht schädlich für die Nachkommenschaft, sie erhöhe im Gegenteil und steigere die guten Eigenschaften des Organismus, vorausgesetzt, dass auch die selbstverständlichen hygienischen Bedingungen dafür vorhanden sind. Aehnlich sprechen sich Bourgeois (59), Bouchardet und Seguin (60), sowie Flourens (61) aus.

Bei der vorliegenden Statistik ist nur die Blutsverwandtschaft insofern erwähnt, als die Eltern Geschwisterkinder sind. Als alleinige Ursache fand sich dies in 7 Fällen = 0,63 pCt. Im ganzen wurden 50 Fälle = 4,54 pCt. gezählt. Bei den Mädchen kam Blutsverwandtschaft häufiger vor als bei Knaben (4,66 pCt. : 4,14 pCt.), Am häufigsten fand sich Blutsverwandtschaft im Verein mit erblicher Belastung.

Zusammenfassung: Die Blutsverwandtschaft ist nach vorliegender Zusammenstellung bei der Entstehung des jugendlichen Schwachsinns von geringer Bedeutung; es entfallen auf sie als alleinige Ursache nur 0,63 pCt.; in allen anderen Fällen fanden wir daneben noch weitere Ursachen wie Erblichkeit, Hirnleiden, Geburtsschädigung, Trunksucht, Tuberkulose u. a. m. Der Blutsverwandtschaft ist stets, wie auch Vogt (11) hervorhebt, eine viel zu grosse Bedeutung beigemessen worden.

Die uneheliche Geburt wird von mancher Seite in Beziehung zum jugendlichen Schwachsinn gebracht. Nach Legrand du Saulle (62) ist es eine bewiesene Tatsache, dass sich eine grosse Anzahl unter den unehelichen Kindern, den sogenannten Brautkindern, findet, welche schwachsinnig, körperlich und geistig elend sind. Die Mütter dieser Kinder leben während der Schwangerschaft in Angst und Kummer. Die Zahl der unehelich Geborenen ist nach Heimann (29) unter den Idioten eine recht hohe (7,9 pCt.). Demgegenüber ergibt der Reichsdurchschnitt 10,3 pCt., während unter Fürsorgezöglingen Schott (65) 26 pCt. unehelich Geborene gefunden hat. Es ist ja auch ohne weiteres wahr-

scheinlich, wie Heimann (29) sagt, dass die Verwahrlosung, in welcher die unehelichen Kinder aufwachsen, wie auch die Lebensverhältnisse vieler unehelicher Mütter in der Schwangerschaft, hiefür einen günstigen Boden abgibt. Infolge ungünstiger sozialer Verhältnisse des Elternhauses (Armut, getrennte Ehe, uneheliche Geburt) kann nach Arno Fuchs (50) Unterernährung des Gehirns eintreten.

W. Koenig (43) fand 6,5 pCt. unehelich geboren bei einfacher Idiotie, 10 pCt. bei Idiotie mit zerebraler Kinderlähmung. L. Scholz (68) scheint es, dass unter den unehelichen Kindern mehr geistig defekte sind als unter den ehelichen, wiewohl sich die Statistiken widersprechen. Diese Erscheinung ist weniger aus der schlechten Pflege und Erziehung, denen die Unehelichen in besonderem Maasse ausgesetzt sind, zu erklären (Vernachlässigung lässt die Geisteskräfte unentwickelt, aber vernichtet sie nicht), als vielmehr daraus, dass die Mütter dieser Kinder so häufig geistesschwache Mädchen sind; denn diese geraten infolge ihrer Unerfahrenheit eher in die Lage, geschwängert zu werden, als geistesgesunde. Vor allem rekrutieren sich die Herumtreiberinnen und Dirnen aus der Klasse geistig minderwertiger, trunksüchtiger und syphilitischer Geschöpfe.“

Heller (16) schreibt: „Dass die Zahl der schwachsinnigen unehelichen Kinder keine geringe sein kann, ist ohne weiteres klar, wenn man die direkten und indirekten Schädigungen bedenkt, denen uneheliche Kinder vor und nach der Geburt ausgesetzt sind. Die Mütter sind oft selbst minderwertig. Zeugungen im Rausch sind gerade hier sicherlich keine Seltenheit. Fruchtabtreibungsversuche, traumatische Schädigungen der Frucht durch Schnüren des schwangeren Leibes, um den Zustand zu verheimlichen, schwere Erwerbsarbeit, ungenügende Ernährung und sonstige Not, Niederkunft ohne ärztlichen Beistand und ohne hinreichende Hilfe, Ersatz der Brustnahrung des Säuglings durch schlechteste Surrogate, Verwahrlosung, Säuglingskrankheiten aller Art sind wohl in den meisten Fällen in Betracht zu ziehen und würden es begreiflich machen, wenn die unehelichen Kinder das Hauptkontingent zum infantilen Schwachsinn stellten. In den meisten Fällen von Schwachsinn bei unehelichen Kindern sind die Ursachen so naheliegend und ergeben sich derart klar, dass zu hypothetischen Erklärungen nicht gegriffen zu werden braucht.“

H. Vogt (10) kann nur beigeplichtet werden, wenn er schreibt: „Eine in der Anamnese bei Schwachsinnigen oft vorkommende Tatsache ist die uneheliche Geburt. Derartige Kinder werden naturgemäss unter besonders bedenklichen Vorgängen gezeugt, Tanz, Betrunkenheit; die uneheliche Mutter macht Entbehrungen, Sorgen, Kummer und Angst

durch. Sie muss durch schweres Arbeiten, durch die Veränderung der Kleidung den Zustand möglichst lange verbergen. Vom Augenblick der Geburt an sind die Kinder der Umgebung eine Last. Sie wachsen oft unter den unglaublichesten, miserabelsten Verhältnissen unter den Augen des Gesetzes auf, sind in irgend einer Form Ausbeuteobjekte schon im zarten Alter. So häufen sich die Faktoren, welche die uneheliche Geburt als ein nicht unwesentliches, ursächliches Moment für den kindlichen Schwachsinn erscheinen lassen; ein Teil derselben reicht schon in die ererbte Veranlagung zurück.“

Die vorstehenden Literaturangaben lassen zur Genüge erkennen, dass der unehelichen Geburt als solcher in der Reihe der Ursachen des kindlichen Schwachsins nur eine geringe Bedeutung zukommt, dass vielmehr andere schädigende Einwirkungen weit bedeutungsvoller sind.

Bei 1100 schwachsinnigen Kindern ist bei $7 = 0,63$ pCt. uneheliche Geburt als alleinige Ursache aufgeführt. Im ganzen sind $44 = 4$ pCt. als unehelich geboren verzeichnet. Ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter tritt nicht zutage. Am häufigsten finden wir eine Vereinigung der unehelichen Geburt mit erblicher Belastung, dann mit Gichtern und Hirnleiden, sowie mit Trunksucht und Tuberkulose.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die uneheliche Geburt als solche für die Entstehung des kindlichen Schwachsins kaum in die Wagschale fällt. Es spielen hierbei Begleitumstände, welche sowohl in der Persönlichkeit der Erzeuger als auch in der Umgebung von Mutter und Kind liegen können, die Hauptrolle.

3. Kopfverletzungen und Geburtsschädigungen.

a) Kopfverletzungen.

Von jeher hat der Zusammenhang einer Kopfverletzung mit dem kindlichen Schwachsinn in besonderem Maasse die Aufmerksamkeit der ärztlichen Untersucher wachgerufen, da man sich der Hoffnung hingab, unter Umständen durch chirurgische Eingriffe dem Fortschreiten des Leidens Einhalt gebieten zu können.

Voelker (64) nimmt 3,7 pCt., Schwenk (65) 4 pCt., Piper (35) 20 pCt. (!) an. Nach Zappert (66) muss man mit der ätiologischen Verwertung eines Sturzes oder Falles vorsichtig sein, da dieser ebenso Ursache für eine Blutung als auch erstes Symptom einer Poliomyelitis sein kann. Die ätiologische Bedeutung des Traumas wird von Lajen und wohl auch von Aerzten vielfach überschätzt. Tatsächlich sind wir, wie Zappert (66) sagt, heute geneigt, äusseren Gewalteinwirkungen eine viel geringere Rolle bei der Entstehung organischer Nervenstörungen zuzuweisen, als dies früher der Fall gewesen ist. Hirn-

erschütterung (Commotio cerebri) ist im Kindesalter nicht häufig, eher Frakturen. Irgendwelche Störungen pflegen in der Regel nicht zurückzubleiben. Von extrauterinen Ursachen können Kopfverletzungen zu subduralen Blutungen und zu zerebraler Kinderlähmung Veranlassung geben.

Schädelverletzungen können nach Oppenheim und Cassirer (67) auch dann, wenn es zu einer unmittelbaren Verwundung des Gehirns nicht gekommen ist, den Anstoss zu einer Entwicklung der Enzephalitis geben. In der Regel beschränkt sich aller Wahrscheinlichkeit nach ihr Einfluss darauf, dass sie eine Läsionsstelle schaffen, die den im Blute kreisenden Mikroorganismen als Ansiedlungsplatz dient. Ziehen (5) schreibt den Verletzungen des kindlichen Kopfes eine wichtige Rolle bei der Entstehung des kindlichen Schwachsinns zu, wobei er in erster Linie an Schädigung *in utero* denkt. Wolff (80) hat bei 14 pCt. der Schwachsinnigen eine Schädigung des Kopfes vor, während oder unmittelbar nach der Geburt festgestellt, auf welche wir nachher zu sprechen kommen werden. W. Koenig (73) fand Trauma capititis in 2,6 pCt. bei einfacher Idiotie, in 5,7 pCt. bei zerebraler Kinderlähmung. Nach Scholz (63) spricht auch bei Schädelverletzungen die angeborene Disposition ein Wort mit. Einwandfrei liegt die Sache nach ihm nur bei gröberen Verletzungen, dort etwa, wo der Unfall mit längerem Verlust des Bewusstseins oder gar mit Erbrechen und mit Blutung aus den Ohren einherging. Schlesinger (30) hat in 13 pCt. vorhergegangene Kopfverletzungen gefunden, wovon 5 pCt. als ernstlichere Schädelverletzungen anzusprechen sind. Eine sichere ätiologische Rolle ist Verf. geneigt, nur in 2,5 pCt. anzunehmen. „Aber auch diese schweren Traumen und Gehirnerschütterungen kommen niemals allein als einziger ätiologischer Faktor für die Entstehung der Debilitas in Betracht, sondern sie sind höchstens das auslösende Moment bei einer ausgesprochenen hereditären Prädisposition zu Debilitas. In fast jedem Falle fällt die Konkurrenz mehrerer Momente auf“. H. Voigt (68) hat bei Sektionen nach Schädelverletzungen gefunden: „bald zerstreute mikroskopische Veränderungen, bald grössere Herde und zwar bald Blutungen, bald traumatische Erweichungen, bald traumatische Enzephalitiden. Namentlich an der Basis findet man sie nicht selten multipel.“

Joshikawa (69) hat die feineren Veränderungen im Gehirn nach Kopfverletzung untersucht. Er fand, dass Rundzelleninfiltration der Gefäße bei allen frischen Veränderungen eine grosse Rolle spielt, welche entweder durch unmittelbare Verletzung oder durch Ausbreitung einer eingetretenen Entzündung auf benachbarte Teile entstanden zu denken

ist. Bei unseren 1100 schwachsinnigen Kindern ist in 13 Fällen = 1,18 pCt. der Schwachsinn zu der erlittenen Kopfverletzung in Beziehung gebracht. Als alleinige Ursache ist der erlittenen Schädelverletzung in 4 Fällen = 0,36 pCt. Erwähnung getan. In allen vier Fällen ist hervorgehoben, dass Bewusstlosigkeit nach dem Sturz bestand. Das jüngste der betroffenen Kinder war $\frac{1}{2}$ Jahr, das älteste 5 Jahre alt. „Schon bald“ nach dem Sturz soll ein geistiges Zurückbleiben bemerkt worden sein. In 3 der übrigen Fälle sind neben der Kopfverletzung erbliche Belastung, in je 2 Trunksucht und Tuberkulose genannt.

Zusammenfassung: Die Kopfverletzung allein mit Ausschluss der Geburtsschädigung bildet keine nennenswerte Ursache des kindlichen Schwachsinns; sie kommt nur in Frage, wenn die Zeichen einer erheblichen Schädigung (Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Blutung aus Ohr) erhoben worden sind. Mit der ätiologischen Verwertung eines Sturzes oder Falles sei man vorsichtig, da dieser ebenso Ursache für eine Blutung als auch erstes Zeichen einer solchen sein kann.

b) Geburtsschädigungen.

Nach Rommel (70) entwickeln sich bei der Frühgeburt Psyche und Intelligenz langsamer, was mit der mangelhaften Ausbildung gewisser Zentren zusammenhängen mag. Ueberhaupt haben Frühgeborene eine erhöhte Neigung zu nervösen Erkrankungen. Eine Spasmophilie ist den Frühgeburten nicht eben eigenartig. Krämpfe, welche bald nach der Geburt auftreten, sind nicht selten die Folge von Geburtstraumen. Besonders bei erstgeborenen kleineren Frühgeburten kommt es nach Wallich (71) häufig zu intrakraniellen Hämorrhagien und zu anderen Gehirnkrankheiten. Auch spielt die Frühgeburt in der Little'schen (97) Krankheit eine hervorragende Rolle.

Zappert (66) weist ebenfalls darauf hin, dass die Geburtstraumen vornehmlich intermeningeale Blutungen bedingen. „Die Annahme eines Geburtstraumas ist in erster Linie dann berechtigt, wenn eine schwere Geburt oder eine Asphyxie vorhanden gewesen war oder wenn bald nach der Geburt sich Krämpfe eingestellt haben. Aber auch ohne Geburtsschwierigkeit, namentlich bei sehr rasch ablaufenden Geburten, sind intrazerebrale Blutungen möglich. Vielleicht sind auf diese Weise die nach Frühgeburten vorkommenden Zerebrallähmungen zu erklären.“ Ranke (72) hat die Vermutung ausgesprochen, dass bei Frühgeborenen auch ein normaler Akt der Geburt dadurch pathologische Veränderungen hervorrufen kann, dass die „unreifen“ Kapillaren des Gehirns den erheblichen Zirkulationsstörungen, welche die Lösung des

kindlichen Körpers von der Plazenta begleiten, keinen genügenden Widerstand bieten, zerreissen und so zu Blutungen Anlass geben. Bei hereditärer Syphilis würde diese Widerstandsunfähigkeit der Kapillaren besonders gross sein, so dass auch bei Geburt zu normaler Zeit Blutungen sich einstellen können. Die Frühgeburt kann nach Ziehen (5) in einzelnen Fällen die Ursache der Imbezillität bilden. Langdauernde Geburt ohne nennenswerte Zusammendrückung des Schädels stört nach Ziehen (5) die Blutzirkulation des kindlichen Kopfes und damit des Gehirns auf längere Zeit. Bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Elemente des Nervensystems gegen Zirkulationsstörungen ist eine solche Entstehungsweise der Imbezillität sehr wohl verständlich. Es ist überraschend, wie Sachs (73) sich äussert, wie viel Druck das Gehirn und der Schädel ohne Schaden aushalten können. „Die lange Dauer der Geburt ist viel häufiger und in höherem Maasse ätiologisch wirksam, als instrumentelle Entbindung.“

Unzweifelhaft ist es nach Ziehen (5) auch, dass Kinder, welche scheintot (asphyktisch) geboren wurden, öfter der Imbezillität verfallen, als normal geborene Kinder. Eine Beobachtung, auf welche schon Runge (74) aufmerksam gemacht hat.

Dieser asphyktische Zustand bedingt sehr wahrscheinlich an sich gleichfalls Schädigungen des Gehirns. Bei der durch viele Tierversuche einwandfrei festgestellten Empfindlichkeit der Ganglienzellen des Zentralnervensystems selbst gegen kurzdauernde Absperrung der arteriellen Blutzufuhr ist ein solcher Zusammenhang unbedenklich anzunehmen. Fuchs (75) rechnet zu den gewaltsaften Beeinträchtigungen des Gehirns als Ursache des Schwachsinn in erster Linie die Störungen des Geburtsaktes.

W. Koenig (43) fand bei 10 pCt. einfacher Idiotie, bei 11,4 pCt. zerebraler Kinderlähmung schwere bzw. asphyktische Geburt, bei 3,8 pCt. einfacher Idiotie, bei 10 pCt. zerebraler Kinderlähmung Frühgeburt. Klotz (76) hat in 7,6 pCt. kein anderes ätiologisches oder prädisponierendes Moment als Geburtstrauma gefunden; im ganzen werden in 13,2 pCt. Geburtschädigungen erwähnt. Weicksel (77) nimmt an, dass bei Zwillings- bzw. Mehrgeburten die Möglichkeit einer Schädigung des kindlichen Gehirns in der Entwicklung durch mangelhafte Ernährung gegeben sein kann. „Infolgedessen ist bei Zwillingen eine erhöhte Disposition zu Schwachsinn vorhanden.“ Griesinger (78) und v. Krafft-Ebing (79) räumen die Möglichkeit des Entstehens des kindlichen Schwachsinn durch Geburtsschädigungen ein. Wulff (80) hat bei 13,8 pCt. Geburtsschädigungen des Kopfes vermerkt, davon war die Hälfte erblich belastet. „Der Prozentsatz der Belasteten ist so

hoch, dass man geneigt wird, anzunehmen, dass jede das Gehirn treffende schädliche Einwirkung, die bei nichtbelasteten Individuen, vielleicht ohne irgendwelche Spur zu hinterlassen, vorübergeht, bei erblich belasteten Menschen ausserordentlich leicht dauernde zum Idiotismus führende Störungen hervorruft.“

In der Vorgeschichte wird als Ursache öfter eine einfache schwere oder langdauernde Geburt angegeben, doch dürfen wir nach Wulff (80) diese nur dann berücksichtigen, wenn sie ärztlicherseits als schwere, den kindlichen Schädel entschieden beeinträchtigende Geburt bestätigt wird. Die krankhaften, meist schlechend verlaufenden Vorgänge, welche als Folge der betreffenden Schädigungen des kindlichen Kopfes anzusehen sind, sind nach Wulff (80) nicht einheitlicher Natur; sie können als kongestive, als entzündliche, als sonstige Ernährungsstörungen des Gehirns, der Hirnhäute und des Schädel (vorzeitige Synostosen) auftreten und bedingen im allgemeinen und der Hauptsache nach eine Funktionsstörung der Hirnrinde. Vorzeitige Synostosen am Schädel sind sehr häufig (40 pCt.). Idiotie scheint nach Savage (81) nicht besonders häufig auf künstliche Entbindung zu folgen; es ist wohl sicher, dass Verletzungen kurz vor oder nach der Geburt Blödsinn bewirken können, ebenso aber auch, dass solche Schädigungen in den Kinderjahren bedeutend häufiger sind. Nach Blind (82) ist die Geburtsschädigung in ihrer ursächlichen Bedeutung sehr überschätzt worden. W. Beuthin (83) hat in 10 Fällen intrakranielle Blutungen infolge Tentoriumzerreissung als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen festgestellt. Nach Beuthin (83) bedürfen Tentoriumzerreissungen keiner grossen Gewaltanwendung. Es kann schon ein gewaltamer Dammschutz in der Austreibungsperiode diese herbeiführen. Im allgemeinen berechnet Beuthin (83) nach den Sektionen eine Sterblichkeit von 10 pCt. nach Tentoriumzerreissung; auch Benecke (84) hat auf die Tentoriumzerreissungen hingewiesen. H. Vogt (68) mahnt zur Zurückhaltung in der Bewertung der Geburtsschädigung als ursächlichen Moments. Es kann nach ihm auch für den Fall des Zutreffens einer Geburtsanomalie als ätiologisch mögliches Moment (der zerebralen Kinderlähmung), doch der Hauptgrund in anderen Ursachen liegen (Belastung, namentlich Trunksucht des Vaters, Infektionskrankheiten, sonstige Schädelverletzungen). „Daraus dürfte sich ergeben, dass eine ätiologische Beurteilung nicht ohne weiteres aus der (wenn auch sicheren) Feststellung eines Momentes gegeben ist.“ Vogt (68) hat unter 47 Fällen von Geburtsschädigung nur 7 als Einzelursache feststellen können.

Diese Ausführungen lassen uns erkennen, dass die Bewertung der Geburtsschädigung von den einzelnen Autoren verschieden aufgefasst

wird und dass ein Urteil mit Vorsicht und nur unter Berücksichtigung aller Umstände gefällt werden darf.

Auf diesem Standpunkte stehen auch andere Autoren wie Massalongo (85), Runge (74) u. a. Vogt (68) ist der Ansicht, dass der Einfluss der erschweren Geburt ohne Frage ganz erheblich überschätzt worden ist. In den Fällen mit asphyktischer und einfach erschwerter Geburt sind wir keineswegs beim Vorliegen noch anderer, namentlich schwerwiegender ätiologischer Momente, so z. B. schwerer Familiendegeneration, schwerem Alkoholismus der Eltern, Lues u. a. m. berechtigt, die Geburtsstörung mit der Krankheit in einen einfach ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Anders steht es bei der Zangengeburt: namentlich bei typischen Little-Fällen müssen andere ursächliche Faktoren in der Schätzung hierbei zurücktreten, einfach erfahrungsgemäß! Die Zange selbst ist auch ein schwerer Eingriff; die protrahierte Geburt gehört aber doch bis zu gewissem Grade in den Bereich des Physiologischen.“

Bei unseren 1100 schwachsinnigen Kindern finden wir 150 mal = 13,63 pCt. Geburtsschädigungen erwähnt.

Als alleinige Ursache kommen 31 Fälle = 2,81 pCt. in Betracht; ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter ist nicht festzustellen. Unter diesen 31 Fällen ist schwere Geburt 10 mal = 0,90 pCt., Scheintod 12 mal = 1,09 pCt., Zangengeburt 6 mal = 0,55 pCt., Frühgeburt 2 mal = 0,18 pCt. und Zwillingsgeburt 1 mal = 0,09 pCt. aufgeführt.

Der Scheintod ist demnach die häufigste Geburtsschädigung. Rommel (70) unterscheidet zwischen kongenitaler und erworbener Form; die erstere, meist sub partu beginnend, teilt er in Asphyxia cyanotica, I. Grad, und Asphyxia pallida, II. Grad, ein. Die erworbene Form tritt erst nach der Geburt ein und wird meist Atelektase benannt. Die Ursachen für die kongenitale Form, die eigentliche Asphyxie, sind:

I. Von Seiten des Kindes:

1. Kompression oder Umschlingung der Nabelschnur;
2. abnormer Hirndruck beim Fötus mit oder ohne Läsion der Hirnsubstanz;
3. Frühgeburt von der 28. Woche ab gerechnet. Hämatombildung.

II. Von Seiten der Mutter:

4. ungenügende Zirkulation und Arterialisierung von Seiten der Mutter (besonders bei Herz- und Lungenerkrankungen);
5. Sinken des mütterlichen Blutdrucks bei Blutverlusten, Agone, Tod der Mutter;

6. Wehenanomalien in der Austreibungsperiode z. B. Tetanus uteri;
7. vorzeitige Plazentarlösung, vorzeitiger Blasensprung, Placenta praevia, enges Becken.

Unter 7651 Geburten der Münchener Frauenklinik wurden 3,5 pCt. aller Kinder tief scheintot geboren [L. Seitz (86)]. Die Asphyxie betrifft häufiger Knaben als Mädchen. Die Mortalität der Asphyktischen innerhalb der ersten 8 Tage beträgt 10—15 pCt., die Mortalität insgesamt 20—30 pCt. [Poppel (87)].

Die erworbene Asphyxie, auch Atelectasis pulmonum genannt, trifft man besonders bei frühgeborenen und debilen Kindern. Je nach dem Beginne kann man eine frühe und späte Form der Asphyxie unterscheiden. Die Aetiologie dieser Art der Asphyxie ist eine verschiedene: allgemeine Debilität, Erkrankungen des Gehirns bzw. auch Verletzungen desselben in der Gegend der Medulla oblongata durch Geburtstraumen (Blutungen?); auch kongenitaler Hydrozephalus. Weiterhin kommen noch in Betracht Lungen- und Herzaffektionen u. a. m.

Bei den übrigen Fällen, in welchen neben sonstigen Schädigungen auch solche durch die Geburt erwähnt sind, finden wir am häufigsten ein Zusammentreffen von Erblichkeit und Geburtsschädigung, dann von Gichter und Geburtsschädigung, weiterhin folgen Trunksucht, Tuberkulose und englische Krankheit.

Zusammenfassung: Die Geburtsschädigungen als alleinige Ursache des Schwachsinn sind von untergeordneter Bedeutung; es entfallen auf sie nur 2,81 pCt. Von den 119 Fällen = 10,81 pCt., in denen neben Geburtsschädigungen noch andere Ursachen genannt sind, finden sich in 39 Fällen noch Erblichkeit, in 16 Fällen noch Gichter, in 15 Fällen noch Trunksucht, in 14 Fällen noch Tuberkulose, in 7 Fällen noch englische Krankheit. Es spricht dies dafür, dass die Geburtsschädigung in der Mehrzahl der Fälle nur dann von so schwerwiegender Bedeutung ist, wenn sonstige Schädigungen sei es schon vorliegen, sei es mitwirken. Dass eine Zangengeburt, welche eine „linksseitige Lähmung“ oder, wie in einem anderen Falle ausdrücklich hervorgehoben ist, sofort nach der Geburt 14 Tage lang „schwere Zuckungen“ zur Folge gehabt haben, einen für die geistige Entwicklung bleibenden Schaden erzeugt, bedarf keiner weiteren Ausführung.

4. Hirnleiden.

Von jeher ist dem Begriffe der „Hirnentzündung“ bei der Entstehung des kindlichen Schwachsinn eine besonders grosse Bedeutung zugeschrieben worden. Es ist auch über allen Zweifel erhaben, dass entzündliche Vorgänge im Gehirn und an dessen Häuten die geistigen

Fähigkeiten stark zu beeinträchtigen vermögen. Die landläufige Hirnentzündung umfasst sehr verschiedene krankhafte Erscheinungen und schliesst mancherlei krankhafte Veränderungen in sich. Von den organischen Erkrankungen des Nervensystems kommen nach Zappert (66) für die Entstehung des Schwachsins in Betracht: Porenzephalie, Mikrozephalie, mikrozephale Starre mit Idiotie, angeborener Hydrozephalus, Enzephalitis, Thrombose und Embolie der Hirngefässse, diffuse Hirnsklerose und Poliomyelitis. Die zerebrale Kinderlähmung ist nicht eine Krankheit an sich, sondern der Ausgang einer solchen. Als Ursachen kommen in Betracht:

1. intrauterine, pränatale Hirnmissbildungen oder Hirnerkrankungen, die entweder im Fötus selbst oder in Allgemeininfektionen, seltener in Verletzungen der Mutter ihre Ursache haben (Porenzephalie, Mikrozephalie, Atrophie einer Hemisphäre, angeborene Zysten u. a. m.);

2. Geburtstraumen (natale Ursachen), vornehmlich intermeningeale Blutungen.

3. Von extrauterinen Ursachen können Kopftraumen mit Schädelverletzungen oder subduralen Blutungen zu zerebraler Kinderlähmung führen.

Nach Ziehen (5) finden wir fast in 20 pCt. ursächliche Herderkrankungen, Wachsmuth (88) fand 11,9 pCt. Hirnhautentzündungen stellen nach Ziehen (5) eine Hauptursache der Imbezillität dar; fast alle Formen der Hirnhautentzündung können Anlass zur Entwicklung des Schwachsins geben.

H. Oppenheim (89) schreibt über die zerebrale Kinderlähmung: „Diese angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Form der Hirnlähmung kennzeichnet sich zwar nicht durch ihre pathologisch-anatomische Grundlage, wohl aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf als eine selbständige Krankheit. Bezuglich der Aetiologie sind unsere Kenntnisse noch lückenhafte. Der Heredität scheint eine wesentliche Bedeutung nicht zuzukommen.“ Die Ansichten über die Rolle, welche die erbliche Belastung bei der zerebralen Kinderlähmung spielt, sind sehr geteilt. Strümpell (90) betont, dass die akute Enzephalitis fast immer vorher ganz gesunde, oft gar besonders gut entwickelte und kräftige Kinder befällt. „Eine besondere Ursache der Erkrankung kann fast niemals mit Sicherheit nachgewiesen werden. Hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen fehlt gewöhnlich“. Aehnlich äussern sich Freud (91) und Rie (92). Wuillamier (93) und Richardière (94) sprechen der erblichen Belastung einen gewissen Einfluss zu.

Unter den engeren ätiologischen Momenten für das Zustandekommen der zerebralen Kinderlähmung sind vor allem die Infektionskrankheiten zu nennen. Es gibt nach Freud (91) und Rie (92) kaum eine

Infektionskrankheit, nach der nicht einmal eine zerebrale Kinderlähmung beobachtet worden wäre, von der einfachen Angina bis zur Meningitis epidemica, am häufigsten nach akuten exanthematischen Krankheiten. An 2. Stelle wäre das Trauma zu nennen. Ranke (72) glaubt nicht an Infektion als Aetiologie, dagegen behauptet er, dass die Asphyxia neonatorum und die Erkältung keine ganz unwichtige Rolle in der Aetiologie der Polioenzephalitis spielen. Ranke (72) ist der Ansicht, dass die zerebrale Kinderlähmung häufiger sein muss, als durchschnittlich angenommen wird. Wir kennen nach W. Koenig (43) nur drei sichere ätiologische Momente für das Zustandekommen der zerebralen Kinderlähmungen: a) die schwere, bzw. asphyktische Geburt, b) das Kopftrauma und c) die Infektionskrankheiten. „Alle anderen in Betracht kommenden Momente können bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponierende (bzw. mitwirkende) oder das Vorhandensein einer Prädisposition dokumentierende angesehen werden, womit natürlich die Möglichkeit, dass das eine oder andere derselben gelegentlich auch ätiologisch wirksam sein könnte, nicht in Abrede gestellt werden soll. Die nervöse Belastung wie der Potus des Vaters nehmen eine ziemlich hervorragende Stellung unter den prädisponierenden Momenten ein“. Eine noch grössere Bedeutung kommt nach Koenig (43) familiären Kachexien zu; besonders erscheint das Vorkommen von Phthise in der Aszendenz beachtenswert.

Zerebrale Lähmungen kommen nach H. Sachs (73) bei Kindern viel häufiger vor, als dies allgemein angenommen wird. „Die wahre Aetiologie der pränatalen Gehirnlähmungen ist ziemlich dunkel; vielfach hereditäre Stigmata. Die zweitwichtigste Ursache ist zweifellos das Vorkommen einer traumatischen Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft“. Es liegt nach Ranke (72) im Wesen der Polioenzephalitis, dass wir eine Anzahl abortiv verlaufener Fälle bei den Idioten mit „komplikatorischen Symptomen“ oder, was dasselbe ist, dass die Aetiologie für viele Fälle von Idiotie die gleiche ist, wie für viele Fälle der zerebralen Kinderlähmung: Belastung, Infektionskrankheiten und Trauma. Nach Ziehen (95) sind die Initialläsionen der zerebralen Kinderlähmung: Blutung, Embolie, Thrombose, namentlich endophlebitische, Encephalitis acuta, zuweilen auch chronica. Der pathologisch-anatomische Endzustand ist ein porencephalitischer Defekt, eine bindegewebige Narbe, eine Zyste, eine gliöse Narbe, Mikrogyrie. Die zerebrale Kinderlähmung ist nach Ziehen (95) nur ein terminales Zustandsbild, welches den verschiedensten Gehirnkrankheiten zukommt. Ziehen (95) führt nicht weniger als 24 Krankheiten des Gehirns selbst und 10 Krankheiten der Gehirnhäute auf, welche zur

zerebralen Kinderlähmung führen können. Freud (91) und Rie (92) sind der Ansicht, dass für etwa die Hälfte aller nicht kongenitalen Kinderlähmungen ein ätiologisches Moment nicht gefunden ist und dass für diese Fälle möglicherweise neue noch gar nicht berücksichtigte Aetiologien massgebend sind. P. Loude (96) unterscheidet ausser der zerebralen noch spinale und zerebrospinale Formen; vielfach handelt es sich um kongenitale Enzephalopathie.

B. Sachs (73) nimmt an, dass ausser der traumatischen Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft auch Krankheit der Mutter zur Zeit der Schwangerschaft, erschöpfende Fieber, besonders solche, wie sie Pneumonie und Typhus begleiten, urämische Konvulsionen, heftiger Schreck als Ursache pränataler Lähmungen anzusehen sind.

„Akute zerebrale Kinderlähmungen können durch verschiedene Ursachen herbeigeführt werden. Die akuten Infektionskrankheiten spielen eine sehr wichtige Rolle; Masern, Scharlach, Typhus, Pocken und selbst Tonsillitis sind als Vorläufer solcher Lähmungen beobachtet worden. Auch im Anschluss an Pneumonie und Keuchhusten“. Sachs (73) teilt die zerebralen Kinderlähmungen ein in Lähmungen intrauterinen Ursprungs [grosse Gehirndefekte (Porenzephalie), mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen, Agenesis corticalis], Geburtslähmungen (Hirnhautblutungen, selten intrazerebrale Blutung; spätere Zustände, Meningoenzephalitis, chronische Sklerose und Zysten, partielle Atrophien) und akute (akquirierte) Lähmungen [Blutung meningeal, selten intrazerebral; Thrombose (Folge von syphilitischer Endarteritis, bei marantischen Zuständen)]; Embolie. Spätere Erscheinungen: Atrophie, Zystenbildung, Sklerose (diffus und lobär), Meningitis chron., Hydrozephalus (selten die einzige Ursache), primäre Enzephalitis, Polioencephalitis acuta). Die organischen Läsionen der Hirnsubstanz bei fieberhaften Krankheiten (Enzephalitis der Kinder) sind nach Vogt (68) jedenfalls für die Ursache jugendlicher Defektzustände von der grössten Bedeutung. Eine fast ebenso grosse Bedeutung haben die meningitischen Krankheitszustände; sie machen sich klinisch meist durch eine schwere Erkrankung bemerkbar.

Bei unseren 1100 Schwachsinnigen ist Hirnleiden in 157 Fällen = 14,27 pCt. genannt; ein nennenswerter Unterschied der beiden Geschlechter ist nicht erweislich. Als alleinige Ursache finden wir in 79 Fällen = 7,18 pCt. ein Hirnleiden aufgeführt; das männliche verhält sich zum weiblichen Geschlecht wie 7,7 pCt : 6,25 pCt. Neben anderen ursächlichen Beziehungen wird Hirnleiden am meisten erwähnt bei Erblichkeit, bei Tuberkulose, bei Trunksucht, bei Geburtsschädigungen und bei englischer Krankheit.

Zusammenfassung: Ein Hirnleiden spielt bei der Entstehung des kindlichen Schwachsinns eine bedeutungsvolle Rolle; es entfallen darauf als alleinige Ursache 7,15 pCt.

Im Ganzen werden 14,27 pCt. aufgeführt. In der Hälfte dieser Fälle liegen nebenher noch vor: Erblichkeit, Tuberkulose, Trunksucht, Geburtsschädigungen und englische Krankheit.

5. Schwachsinn und Gichter.

Bezüglich der Bedeutung der Gichter für die Entstehung des Schwachsinns schreibt Kragatsch (98), welcher dieselben in 15,9 pCt. fand: „Unter Fraisen versteht man gewisse unter Bewusstlosigkeit einhergehende allgemeine Muskelkrämpfe der Kinder. Diese Krämpfe werden durch verschiedene Ursachen ausgelöst, durch Magendarmstörungen, durch Eingeweidewürmer oder sie sind Vorboten von Infektionskrankheiten; mitunter stellen sie sich während des Zahnens des Kindes ein. Sie setzen eine gewisse Disposition des Kindes voraus. Es ist nun auffallend, dass man verhältnismässig sehr viele Idioten trifft, die in der frühesten Kindheit an Fraisen gelitten haben, worauf ein Stillstand der geistigen Entwicklung oder eine Verlangsamung in der letzteren zu beobachten ist.“ Durch die heftigen Muskelkrämpfe kommt es leicht zu ausserordentlichen Blutstauungen, zum Zerreissen von Gefässen in der dem Gehirn unmittelbar anliegenden Gefässhaut, zu Blutungen, zur Entzündung zarter Hirnhäute und des Gehirns selbst an der Blutungsstelle. Ebenso kann es zu Wucherungen der Stützsubstanz, welche die Hirnmasse durchsetzt, und zur Entwicklung eines derben, dichten Gewebes kommen. Voelker (64) berechnet 33 pCt., Schwenk (65) 34,3 pCt., Guillaume (33) 17 pCt. Jeder plötzliche Krampfanfall beim Neugeborenen und beim Kinde der ersten Lebenswochen muss nach Thiemich (99) bis zum Beweise des Gegenteils als organisch bedingt angesehen werden. Die Mehrzahl spasmophiler Kinder weist später intellektuelle oder neuropathische Störungen auf, als deren Ursache wir nicht die vorhergegangene spasmophile Krankheitsäusserung (Eklampsie, Laryngospasmus), sondern eine kongenitale und wahrscheinlich hereditäre Minderwertigkeit des Nervensystems ansprechen müssen, deren frühzeitiger Ausdruck eben diese tetanoiden Erkrankungen sind. Eklampsie ist bei Schwachsinn ein häufiges Symptom; als Ursache kommt sie nach Ziehen (5) nicht in Betracht. Auch nach B. Sachs (73) bilden die Konvulsionen, die im Kindesalter so häufig vorkommen, ein Krankheitssymptom und nicht eine Krankheitsform. Konvulsionen verraten immer zerebrale (kortikale) Reizung. Konvulsionen, die während der allerersten Lebenstage auftreten, röhren gewöhnlich von menin-

gealer oder kortikaler Blutung her, die entweder lang dauernder Geburt oder instrumenteller Entbindung zuzuschreiben ist. Die initiale Konvulsion kommt bei Kindern fast ebenso häufig vor, wie der initiale Schüttelfrost bei den Erwachsenen. Die erstere ist nach B. Sachs (73) das infantile Aequivalent des letzteren. Sie ist ausserordentlich gewöhnlich beim Beginn von Lungenentzündung, Scharlach und Masern.

Die Kindertetanie oder Spasmophilie ist nach Feer (100) ein dauernd vorhandener krankhafter Zustand des Nervensystems, der sich zeitweise in tonischen Krämpfen von typischem Charakter äussert (manifeste Tetanie), aber auch in den freien Zwischenzeiten durch die bekannten Symptome (Chvostek, Troussseau, Erb) nachweisbar ist (latente Tetanie). Die Spasmophilie kann auftreten als Tetanie, als Glottiskrampf oder Eklampsie. Sehr häufig sind auch die reflektorischen und Zahnkrämpfe ein Ausdruck latenter Tetanie. Die kindliche Spasmophilie geht nach Feer (100) nicht später in Epilepsie über; dagegen endet sie häufig letal oder führt zur Verblödung.

H. Vogt (68) hält die Spasmophilie der Kinder für einen Vorausläufer der späteren Idiotie. Symptomatische epileptiforme Anfälle kommen nach H. Vogt (68) bei jeder Idiotieform gelegentlich vor. „Der Idiot bewahrt offenbar hier ein infantiles Symptom, die erhöhte Neigung zu Krämpfen, längere Zeit als das normale Kind“. Nach Goett (101) hat das kindliche Zentralnervensystem überhaupt die Neigung, auf viele funktionelle Schädigungen mit Krämpfen zu reagieren. Die Neigung zu Konvulsionen in den ersten Lebensmonaten und -jahren weist nach L. Scholz (68) auf eine Minderwertigkeit des Nervensystems hin, die im Laufe der Jahre deutlicher znm Vorschein kommt. Kleefisch (104) fand 32,2 pCt. Krampfkranke unter seinen Schwachsinnigen. Nach Dotpeschnigg (102) stellt die Spasmophilie der Kinder mindestens in ihren ausgeprägten Graden eine schwere, dauernde Schädigung dar. Im späteren Leben erweisen sich die Träger mindestens der schwereren Formen der kindlichen Krampfkrankheiten als schwer geschädigte Individuen. Viele finden ein vorzeitiges Ende, andere bleiben körperlich oder geistig minderwertig, nur ein Bruchteil erfreut sich der anscheinend vollkommenen Heilung. Nach Thiemich (99) ist die Spasmophilie der Kinder der Ausdruck einer endogenen Indisposition des Nervensystems. Unter den 1100 schwachsinnigen Knaben und Mädchen sind Gichter in 212 Fällen = 19,27 pCt. aufgeführt, d. h. in annähernd einem Fünftel aller Fälle.

Als alleinige Ursache sind Gichter in 92 Fällen = 8,36 pCt. hervorgehoben; ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter besteht nicht.

In den übrigen 120 Fällen = 10,90 pCt., in denen neben Gichtern noch andere ursächliche Beziehungen in Frage kommen, finden wir am häufigsten eine Vereinigung von Gichtern und Erblichkeit, dann von Gichtern und Trunksucht, Gichtern und Geburtsschädigung, Gichtern und Tuberkulose, Gichtern und englischer Krankheit. Die übrigen schädigenden Einwirkungen fallen kaum ins Gewicht.

Zusammenfassung: Wir finden in rund 8 pCt. Gichter als alleinige Ursache des Schwachsinns, sie sind anzusehen als der Ausdruck einer Schädigung des kindlichen Gehirns, welche in einer Reihe von Fällen zu mehr weniger hochgradigem Schwachsinn führt.

6. Infektionskrankheiten.

Ueber die Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten für die Entstehung des Schwachsinns sind sich alle Autoren einig.

Voelker (64) hat 11 pCt., Schwenk (65) 12 pCt., Piper (35) 27 pCt. gefunden. Nach Zappert (66) verursachen Infektionskrankheiten nicht selten eine Enzephalitis; insbesondere geben die Infektionskrankheiten auch Anlass zur Entstehung von zerebraler Kinderlähmung, wobei embolische Prozesse zweifellos eine Rolle spielen. Nach Wachsmuth (88) gibt es kaum eine Infektionskrankheit, nach der nicht einmal eine zerebrale Kinderlähmung beobachtet worden wäre; am häufigsten nach akuten exanthematischen Krankheiten.

Fuchs (75) schreibt: „Gehirnhautentzündung, Krämpfe und Infektionskrankheiten werden häufig von den Eltern als Ursache des geistigen Zurückbleibens ihres Kindes angegeben, doch ist in der Regel nicht genau feststellbar, ob der Schwachsinn tatsächlich erst von der Erkrankung seinen Ausgang genommen hat oder schon früher vorhanden war. Allgemein anerkannt wird die die Entwicklung jedes Kindes auf lange Zeit hinaus hemmende Wirkung der Infektionskrankheiten und nicht zu leugnen ist, dass diese ein irgendwie zu Geisteschwäche prädisponiertes Kind erst recht nachteilig beeinflussen müssen“. W. Koenig (43) fand Infektionskrankheiten in 7,1 pCt. bei zerebraler Kinderlähmung, in 3,4 pCt. bei einfacher Idiotie.

Gelegentlich kann nach Ziehen (5) ein schwerer Typhus, eine schwere Diphtheritis in den ersten Lebensjahren eine bleibende Entwicklungshemmung des Gehirns zur Folge haben.

a) Scharlach.

Gehirnerscheinungen, welche vielleicht auf Enzephalitis beruhten, sind nach Scharlach von Finlayson (103), Eulenburg (105), Lannois (106), Dufour (107), Southard and Syms (109), Rhein (10)

u. a. beobachtet worden. In einem dieser Fälle lag jedoch Nephritis vor.

Heubner (111) schreibt hinsichtlich des Scharlachs: „Das Zentralnervensystem wird nach dem Scharlach wie nach den anderen akuten Exanthemen zuweilen noch der Schauplatz ernster Störungen, welche so eng an die Infektionskrankheit sich anknüpfen, dass man hier schwerlich von blossen Zufälligkeiten reden darf“ (Meningoenzephalitis).

Bei Scharlach finden wir eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems am häufigsten auf dem Umwege über Otitis oder Nephritis.

Von den 1100 schwachsinnigen Knaben und Mädchen wird bei $38 = 3,45\text{ pCt}$. Scharlach in Beziehung zu der Entstehung des Schwachsinns gebracht. Als alleinige Ursache wird Scharlach in 10 Fällen $= 0,9\text{ pCt}$. erwähnt; in 7 dieser Fälle wird ausdrücklich hervorgehoben, dass eine „Hirnentzündung“ bestanden habe. Bei Knaben scheint nach unserer Zusammenstellung der Scharlach etwas zu überwiegen. Im Verein mit anderen Ursachen steht an erster Stelle das Zusammentreffen von Erblichkeit und Scharlach, in fast $\frac{3}{4}$ aller Fälle, an zweiter Stelle folgt Hirnleiden und Scharlach, dann Geburts-schädigung und Scharlach.

b) Masern.

Nach Moser (112) kann es ausnahmsweise, besonders in den ersten Lebensjahren, zu vorübergehender Benommenheit oder zu Konvulsionen in der Initial- oder Exanthemperiode kommen. Dagegen können im Anschluss an die Krankheit, wenn auch glücklicherweise selten, schwer entzündliche Veränderungen, vor allem des Gehirns und seiner Hämpe, folgen. Ferner kommt im Anschluss an Masern Meningitis vor, die sogar nach monatelangem Intervall auftreten kann. Unvergleichlich seltener kommt es zu andersartigen Meningitiden, zu Enzephalitis und Poliomyelitis.

Dass Masern den Grund zu Enzephalitis legen können, scheint aus Beobachtungen von West (113), Soltmann (114), Rilliet (115), Fleischmann (116), Sterner (117), Hulke (118), Marie (119) u. a. hervorzugehen. Nach Heubner (111) wird man gut tun, auch solchen post-morbillösen Konvulsionen gegenüber mit der Voraussage vorsichtig zu sein, angesichts der Erfahrung, dass die Masern zu denjenigen Infektionskrankheiten gehören, an welche sich enzephalitische Zustände anreihen können, die, bevor sie zu Lähmungen führen, zunächst auch nur durch Konvulsionen sich zu erkennen geben können.

Bei den 1100 Schwachsinnigen sind bei $9 = 0,81\text{ pCt}$. die Masern für die Entstehung des Schwachsinns verantwortlich gemacht worden.

Nur in 1 Falle = 0,09 p Ct. bildet die Masernerkrankung, welche mit einer „Hirnentzündung“ einherging, die einzige Ursache des Schwachsins.

Bei den 8 anderen Fällen liegt ein Zusammentreffen mit Erblichkeit, Geburtsschädigung, Gichter u. a. vor.

c) Keuchhusten.

Unter den nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens sind die Konvulsionen am häufigsten. Solche eklamtische Anfälle folgen meist den Paroxysmen, treten jedoch auch mitunter zwischen und unabhängig von den Hustenattacken auf [Neurath] (120)]. Immer treten die Konvulsionen gehäuft auf und fast nie kommt es zu einer vereinzelten Attacke. Die Konvulsionen kommen meistens bei Kindern im ersten Lebensjahr vor, die auch sonst eine hohe Reizbarkeit der Rindenzentren zeigen (Tetanie). Sie bedeuten eine schwere infauste Komplikation. Seltener findet sich ein klinisch typisches Bild einer komplizierenden Meningitis im Verlaufe des Keuchhustens. Zerebrale Lähmungsscheinungen (hemiplegische oder diplegische Kinderlähmung) nach Keuchhusten sind mehrfach beobachtet [Hockenjos (121), Valentin (122), Neurath (120)]. Sie halten sich an die bekannten Typen der zerebralen Kinderlähmung und treten als Monoplegien, Hemiplegien, Diplegien, mitunter kombiniert mit Bulbärssymptomen, Augenmuskellähmungen, mit Lähmungen der Sinnesfunktionen auf. Auch Friedreich'sche Ataxie ist nach Keuchhusten beobachtet.

W. Koenig (43) sah dauernde Idiotie nach Keuchhusten. Intrakranielle Blutungen, Enzephalitis können als Folgeerscheinungen des Keuchhustens auftreten [Neurath (120)]. Symptomenbilder, die auf Enzephalitis bezogen werden können, sind nach Keuchhusten wahrgenommen worden; diesbezügliche Beobachtungen haben Heno (123), Fritz'sche (124), Troitzky (125), Hartmann (126), May (127), Fürbringer (128), Luisada (129), Jarke (130), Kohls (131) u. a. gemacht. Die Möglichkeit, dass gerade in diesen Fällen neben den entzündungserregenden Eigenschaften der Infektion auch mechanische Momente, heftige Hustenstöße in der Pathogenese eine Rolle spielen, ist immerhin nach Oppenheim (67) und Cassirer (67) Rechnung zu tragen. Endlich gehören nach Heubner (111) zum anatomischen Bilde des Keuchhustens die Blutungen in innere Organe, namentlich in das Gehirn, eine Folge der venösen Stauung in dem großen Kreislauf, welche immer mit einer gewissen Plötzlichkeit einsetzt. Sie sind zwar nicht häufig, aber doch sicher festgestellt. Von meist geradezu ominöser Bedeutung sind die eklamtischen Anfälle, welche zum Keuchhustenanfall direkt hinzutreten, ihn sozusagen über sonst unbeteiligte nervöse Gebiete ausdehnen.

In einzelnen Fällen erscheint die Blutüberfüllung des Gehirns als ein Begleitzustand des Keuchhustens [May (127)]. Ziehen (95) betont, dass bei der Gehirnblutung nächst der Kopfverletzung von den akuten Infektionskrankheiten der Keuchhusten die grösste Rolle spielt. Es ist nach Ziehen (95) nicht unwahrscheinlich, dass beim Keuchhusten eine durch die Infektion bedingte Wanderkrankung der Gehirnarterien [Neurath (120)] und die durch die Hustentösse hervorgerufenen Blutdruckschwankungen (namentlich Steigerung des intravenösen Drucks) zusammenwirken. Der Sitz der Blutungen ist bald das Gehirn selbst, bald die weiche Hirnhaut.

Widal (132) fand in einem Falle massenhafte Kapillarblutungen von „Stecknadelkopf- bis Weizenkorngrösse (Aneurysmata dissecantia). Blühdorn (133) hat zweimal im Verlauf des Keuchhustens Meningitis serosa festgestellt.

Nach Sticker (134) sind als Nachkrankheiten des Keuchhustens auch Geistesstörungen beobachtet worden, insbesondere Abnahme des Intellekts von einfacher Gedächtnisschwäche bis zum tiefen Blödsinn. Zur motorischen Hemiplegie oder Diplegie gesellen sich in manchen Fällen dauernde Defekte der Intelligenz (Gedächtnisverlust, Stupor, Idiotie, Sprachstörungen). Häufiger als grosse Blutungen in der Hirnsubstanz hat man solche zwischen oder in den Hirnhäuten als epidurale, subdurale, pachymeningeale, piale gefunden, während in der weissen Substanz des Gehirns, des verlängerten Marks und des Rückenmarks die kleinen multiplen Hämorrhagien vorwiegen. Die Rindensubstanz zeigt mikroskopisch sichtbare Blutungen nur ganz selten. Die meningealen Blutungen überwiegen in der frühesten Kindheit und entsprechen im Leben meistens Konvulsionen und komatösen Zuständen mit rasch tödlichem Verlauf. Die zerebralen Blutungen herrschen in der Zeit zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr vor und bedingen örtliche Lähmungen. Erweichungsherde im Gehirn sind nach Sticker (134) selten. Meningitis simplex ist nach Neurath (120) ein häufiger Befund. Es handelt sich um eine Blutüberfüllung und ödematöse Schwellung der weichen Hämorrhagische Natur aufweisen, hervorrufen kann.

Nach Benzo Hada (135) ist es bei den Gehirnkomplikationen des Keuchhustens das Wahrscheinlichste, dass toxische bzw. bakterielle Einflüsse für alle die verschiedenen bei Keuchhusten beobachteten Gehirnkomplikationen verantwortlich zu machen sind, dass dieselbe Noxe also die verschiedenartigen Entzündungen, wie Enzephalitis und Meningoenzephalitis, Leptomeningitis, Pachymeningitis, welche häufig eine hämorrhagische Natur aufweisen, hervorrufen kann.

Unter den 1100 Schwachsinnigen ist dem Keuchhusten in 14 Fällen = 1,27 pCt. eine ursächliche Bedeutung zugemessen worden. Als alleinige Ursache wird der Keuchhusten in 2 Fällen = 0,72 pCt. erwähnt; das weibliche Geschlecht überwiegt um das Doppelte. In den 6 Fällen = 0,54 pCt., bei denen neben dem Keuchhusten noch andere Ursachen genannt sind, steht an erster Stelle wieder die Erblichkeit, dann Geburtsschädigungen und Tuberkulose.

d) Diphtheritis.

Auf einen diphtheritischen Ursprung der Enzephalitis deuten die von Uhthoff, Mendel u. a. beobachteten Fälle von Ophthalmoplegie. Nach Ziehen (95) kann gelegentlich eine schwere Diphtheritis in den ersten Lebensjahren eine bleibende Entwicklungshemmung des Gehirns zur Folge haben. Die Diphtheritis führt nach Ziehen (95) wohl nur zur Hirnembolie, wenn sie von Endokarditis begleitet ist; ausnahmsweise wohl auch ohne Endokarditis, wenn sich im Herzen z. B. in den Trabekeln oder im Herzohr Thromben bilden. Reiche (136) hat unter 8000 Diphtheritisfällen 8 akute Meningitiden = 0,1 pCt. beobachtet. Nach klinischem Verlauf und negativem Blut- und Lumbalpunktionsbefund handelt es sich um eine mässige Reizung der Hirnhäute, eine mehr der Meningitis serosa zuzurechnende geringgradige Entzündung.

Unter den 1100 Schwachsinnigen finden wir nur 6 mal, d. h. in 0,54 pCt., Diphtheritis als Ursache beschuldigt. Das männliche Geschlecht überwiegt. Als alleinige Ursache kam Diphtheritis nur 1 mal = 0,09 pCt. in Betracht. Die anderen Fälle sind 3 mal mit Erblichkeit und 2 mal mit Trunksucht verknüpft. Fälle von Schwachsinn, entstanden nach Typhus, Lungenentzündung, Pocken und Influenza, konnten in unserem Material nicht ausfindig gemacht werden.

Nach Spiegelberg (137) ist im Anfang einer hochfieberhaften Influenzakrankheit die Diagnose einer Erkrankung der Meningen unsicher. Mit Leichtigkeit tritt bei kleinen Kindern meningeale Reizung, Meningismus, auf und dementsprechend sind in der Tat solche Erscheinungen ungemein häufiger, als je beim Erwachsenen. Von diesem Reizzustande bis zu schwerer Hirnhautentzündung kommen alle Abstufungen vor. Kohts (138) und Baginsky (139) haben hämorrhagische Enzephalitis bei Kindern beobachtet. Nach Oppenheim (67) und Cassirer (67) ist akute Enzephalitis nach Influenza besonders häufig. Auch Heubner (111) ist der Ansicht, dass nach der Influenza, wie nach anderen Infektionskrankheiten, bei Kindern akute Enzephalitiden und Poliomyelitiden vorkommen können.

In 3 Fällen, und zwar nur bei Knaben und niemals als alleinige Ursache ist Chorea als mitwirkende Ursache aufgeführt. In 2 Fällen spielte Tuberkulose, in 1 Fall Erblichkeit mit.

Zusammenfassung: Was die Bewertung der Infektionskrankheiten bei der Entstehung des Schwachsinns unter unserem Material betrifft, so ergibt sich, dass Infektionskrankheiten im Ganzen bei 70 Fällen = 6,36 pCt. genannt sind. Als alleinige Ursache kommen sie in 20 Fällen = 1,81 pCt. in Frage. An erster Stelle steht der Scharlach mit 0,9 pCt., dann der Keuchhusten mit 0,72 pCt., endlich Masern und Diphtheritis mit je 0,09 pCt. Wir sehen daraus, dass die Infektionskrankheiten für sich allein nur ganz ausnahmsweise den kindlichen Schwachsinn hervorrufen.

7. Englische Krankheit.

Pfister (140) fasst die Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Bindestoffe auf. Nach Fiebig (141) ist die Rachitis eine Volkskrankheit „als Reaktion des lange malträtirten Volkskörpers in Form einer alkoholischen Degeneration“. Loof (142) und Ziehen (5) finden Rachitis bei Idiotie in 19 pCt. als Ursache; Voelker (64) 3,9 pCt, Schwenk (65) 13 pCt., Piper (35) 9 pCt. Nach W. Stoeltzner (143) ist eine der wichtigsten und häufigsten Komplikationen der Rachitis die Spasmodophilie; ihre grösste Bedeutung liegt in der Gefahr schnellen Todes im laryngospastischen oder eklamptischen Anfall.

Es kommt nach Ziehen (5) weniger die ungenügende Ernährung im allgemeinen in Betracht, als die spezifische Ernährungs- oder Stoffwechselstörung, welche man als Rachitis bezeichnet. Es ist wahrscheinlich, dass die rachitische Stoffwechselstörung auch direkt die Hirnentwicklung beeinflusst.

Die Tatsache steht nach B. Sachs (73) fest, dass ein enormer Prozentsatz der Kinder, die Krämpfe haben, an Rachitis leidet. „Das häufige Vorkommen von Konvulsionen bei Rachitis lässt sich wohl einzig durch die Annahme erklären, dass die Hirnrinde, ähnlich wie die Knochen, sich in einem hyperämischen Zustande befindet. Nach Scholz (63) macht Rachitis allein kein Kind imbezill oder idiotisch und verzögert höchstens, wie es jede andere chronische Krankheit auch tut, vorübergehend den Fortschritt der Entwicklung. Die bei weitem überwiegende Mehrzahl rachitischer Kinder trägt keine Spur von Schwachsinn oder sonstigen geistigen Anomalien an sich.“

Heimann (29) findet englische Krankheit in 0,65 pCt. Nach dem

Bericht der Berliner Schulärzte trifft man in der Normalschule bei 0,7 pCt., in der Hilfsschule bei 22 pCt. der Kinder auf Rachitis.

Rachitis ist nach Schlesinger (30) unter den schwachbegabten Kindern weiter verbreitet als unter den geistig normalen. „Zwar kann die englische Krankheit nicht direkt als ein zu Debilitas prädisponierendes Moment bezeichnet werden, selbst dort nicht, wo schwere Kraniotabes mehr oder weniger erhebliche Deformitäten des kindlichen Schädels zur Folge hat; denn durch sorgfältige Untersuchungen ist zur Genüge nachgewiesen, dass letztere nur höchst selten auch zu Störungen der Hirmentwicklung führen“.

Einen ganz besonders engen Konnex konstatiert Vogt zwischen Rachitis und Schwachsinn. Strohmayer (26) sagt darüber: „Ihre Spuren finden wir bei enorm vielen schwachsinnigen Kindern (bis zu 75 pCt.) . . . Es liegt die Vermutung nahe, dass die durch die rachitischen Veränderungen des Schädels bedingten Störungen in der Blut- und Lymphzirkulation des Gehirns zu Gewebsschädigungen und damit zum Schwachsinn führen [Fiebig (141)]“.

Die Durchsicht der 1100 Krankengeschichten hat ergeben, dass in 67 Fällen = 6,09 pCt. Rachitis als ursächlich in Betracht gezogen ist. Als alleinige Ursache wird Rachitis 17 mal = 1,54 pCt. genannt. Es ist auffällig, wie stark hierbei das weibliche Geschlecht überwiegt (2,5 pCt. : 1 pCt.).

In den 50 Fällen, in welchen Rachitis neben anderen Ursachen bezeichnet ist, kommt am häufigsten ein Zusammentreffen mit Erblichkeit, dann mit Tuberkulose und mit Gichter in gleicher Häufigkeit, dann mit Trunksucht, mit Geburtsschädigung u. a. vor.

Zusammenfassung: Die englische Krankheit trägt zur Entstehung des kindlichen Schwachsinn nicht viel bei; nur in 1,54 pCt. gilt sie als alleinige Ursache. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestehen neben der Rachitis noch andere ursächliche Umstände, von denen Erblichkeit, Tuberkulose, Trunksucht und Geburtsschädigungen die wichtigsten sind.

8. Tuberkulose.

Der Frage des Zusammenhangs von Tuberkulose mit Schwachsinn ist bis jetzt geringe Aufmerksamkeit zugewendet worden. D. J. Sangdon H. Dower (144) führt aus, dass unter den Ursachen, welche auf die Erzeugung des Schwachsinn von Einfluss sind, wie Erblichkeit, Heiraten unter Verwandten, Ausschweifungen der Eltern u. a. m., bisher noch wenig von der Tuberkulose die Rede gewesen ist, während man doch schon längst den Zusammenhang von Tuberkulose und Geisteskrankheit

und zwar als einen mehr als zufälligen erkannt habe. Verf. hebt gestützt auf das Material des Earlswood-Asyls (London) hervor, dass die Sterblichkeit in der Idiotenanstalt grösser ist als ausserhalb. „Es ist klar, dass infolge der geringeren Widerstandsfähigkeit der Idioten gegen epidemische oder andere Krankheiten auch das Verhältnis der Todesfälle durch Tuberkulose sehr vermehrt ist.“ In einigen Fällen ist Verf. der Ansicht, dass die Tuberkulose der Eltern die hauptsächlichste Ursache der Idiotie des Sprösslings ist, wobei der mongoloide Typus vorherrsche. In 31 pCt. der Fälle von Idiotie fand Verf. Tuberkulose in der Familie und zwar in 6 pCt. auf beiden Seiten der Eltern, in 10 pCt. von väterlicher und in 15 pCt. von mütterlicher Seite.

Anglade (145) und Jacquin (146) sind durch eigene Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, dass der hauptsächlichste ursächliche Faktor der Idiotie in dem Alkoholismus der Eltern begründet ist. Die hereditäre Syphilis komme erst an zweiter Stelle. Die über grosse Häufigkeit, mit welcher sie Tuberkulose in der Aszendenz fanden, veranlasste sie, diese Tatsache genauer zu studieren. Sie kamen dabei zu der Ueberzeugung, dass man bislang der tuberkulösen Heredität bei Idioten zu wenig Gewicht beigelegt hat. Die tuberkulöse Belastung allein kann nach diesen Forschern Idiotie hervorrufen; sie spielt jedenfalls eine „ebenso wichtige Rolle wie der Alkoholismus“.

Hother Scharling (147) hat 58 Fälle von Mongolismus auf Tuberkulose untersucht und kommt zu den folgenden Schlüssen: Tuberkulose in der Blutsverwandtschaft des mongoloiden Idioten scheint nicht häufiger als in anderen Familien zu sein und nicht so häufig wie in den Familien der Phthisiker. Eine — obwohl nicht entscheidende — ätiologische Rolle scheint man ihr nicht absprechen zu können. Die Mongoloiden sind für Tuberkulose in erhöhtem Maasse empfindlich.

Nach J. Hoppe (148) wird zu den keimschädigenden endogenen Faktoren von den meisten Autoren die Tuberkulose mitgerechnet. „Sichere Angaben über die Häufigkeit tuberkulöser Belastung bei Idioten und Epileptikern sind jedoch bisher nicht vorhanden, auch lässt bei der Eigenart des Auftretens der Tuberkulose sich oft schwer feststellen, ob bereits der Keim tuberkulös geschädigt ist oder ob durch Nahrung und Umgebung eine Frühinfektion erfolgte. Allem Anschein nach steht, abgesehen von der tuberkulösen Meningitis, die Tuberkulose als solche nicht in sehr nahem, ursächlichem Zusammenhang zu den Erkrankungen des Nervensystems; immerhin aber sieht man bei antituberkulöser und antiskrofulöser Behandlung neben körperlicher Kräftigung auch erfreuliche Besserungen der psychischen Entwicklung,

besonders wenn Erkrankungen der Sinnesorgane, der Ohren und Augen erfolgreich behandelt wurden.“ Die keimschädigende Bedeutung der Tuberkulose für den kindlichen Schwachsinn ist nach Strohmayer (26) strittig. Die Tuberkulose sei so verbreitet, dass es kaum eine Familie gebe, in der sie ganz fehle. „Ich glaube, man darf nur dann an einen kausalen Zusammenhang von elterlicher Tuberkulose und Schwachsinn in der Deszendenz denken, wenn die erstere zu schweren allgemeinen Ernährungsstörungen führte und so notwendigerweise auch das Keimplasma schädigen musste. Ich verfüge nur über einen Fall von leichterem kindlichem Schwachsinn (Moral insanity), in dem ich dem gehäuften konvergenten Vorkommen der Tuberkulose in der väterlichen und mütterlichen Linie ätiologische Schuld zuschiebe.“ Demgegenüber fand Piper (35) in 23 pCt. seiner Idioten Tuberkulose in der Aszendenz verzeichnet.

H. Vogt (11) steht ebenfalls den ätiologischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwachsinn ziemlich skeptisch gegenüber. Die Tuberkulose hat nach ihm nur insofern Wichtigkeit, als sie zu einer sehr grossen Erschöpfung der Aszendenten und wohl auch des Stammes führen kann. Vogt (11) sah selbst in einer Familie mit zahlreichen Fällen schwerer Tuberkulose, in welcher der Vater schliesslich auch die Frau mit der Krankheit angesteckt hatte, die letzten 3 Kinder der Familie minderwertig, 2 davon ausgesprochen schwachsinnig. „Hier dürfte ein Zusammenhang kaum zu leugnen sein.“ Eine Kombination der Skrophulo-Tuberkulose und Debilitas der Kinder findet sich nach Schlesinger (30) bei schwachbegabten Schulkindern wesentlich häufiger, als es dem Vorkommen bei geistig normalen Kindern entspricht. Unter den skrofulösen Kindern andererseits finden sich mehr geistes schwache als unter den nicht skrofulösen. Von 1300 Elementarschülern wiesen $20 = 1,5$ pCt., von 82 Hilfsschülern $7 = 8,5$ pCt. Skrofultuberkulose auf. Auffallend gross ist die Zahl der an Schwindsucht verstorbenen Eltern (9 pCt.). In keinem Falle war die Tuberkulose in der Anamnese das einzige prädisponierende Moment, vielmehr war sie besonders häufig kombiniert einerseits mit neuropathischer Belastung (in $1/3$), andererseits mit einer schlechten Konstitution der Kinder, mit häufigen Erkrankungen derselben, besonders im Säuglingsalter (70 pCt.).

Schott (149) hat bei 942 Schwachsinnigen die Krankengeschichten nach Tuberkulose durchforscht und gefunden, dass bei 116 Fällen = 12,3 pCt. Tuberkulose in der Vorgeschichte neben anderen ätiologischen Faktoren verzeichnet war. Als alleiniges ursächliches Moment konnte sie bei 25 Fällen = 2,6 pCt. festgestellt werden. Schott (149) fasst seine Ausführungen dahin zusammen: Unter den Ursachen des

angeborenen bzw. in früher Kindheit erworbenen Schwachsinsns kommt der tuberkulösen Belastung anscheinend eine geringe Bedeutung zu, welche für die vorliegende Statistik 2,6 pCt. ausmacht. In der Mehrzahl der Fälle finden sich neben Tuberkulose ein oder mehrere ätiologische Faktoren von wechselnder Bedeutung. Der Kampf gegen die Tuberkulose wird auch für die Verhütung des Schwachsinsns von Nutzen sein und deshalb auch von irrenärztlicher Seite regster Teilnahme bedürfen. Nach der Statistik der Berliner Schulärzte (150) kommt Tuberkulose in 9,2 pCt., nach Loewy (151) in 11,11 pCt. vor. Skrofulose hat Voelker (64) bei 0,1 pCt., Schwenk (65) bei 2,1 pCt. verzeichnet gefunden. Nach Oppenheim (67) und Cassirer (67) hat sich in den letzten Jahren die Zahl der Beobachtungen rasch gemehrt, bei denen enzephalitische Symptome und entsprechend anatomische Veränderungen auf dem Boden der Tuberkulose sich entwickelt hatten. [Nonne (152), Luce (153), Gangitano (154), Bambicci (155) Raymond (156) und Cestan (157)]. Diese Enzephalitis scheint die einzige Manifestation der Tuberkulose im Zentralnervensystem sein zu können, aber auch im Verein mit anderweitigen tuberkulösen Läsionen des Nervensystems zusammen vorzukommen. Die Enzephalitis bei Tuberkulose soll vielfach hämorrhagischen Charakter tragen. Nach Ziehen (95) scheint die Tuberkulose nicht ohne Bedeutung zu sein. Phthise in der Aszendenz hat W. Koenig (43) in 14,4 pCt. bei zerebraler Kinderlähmung, in 2,3 pCt. bei einfacher Idiotie gefunden. Bei den 1100 Schwachsinnigen ist 109 mal = 9,9 pCt. Tuberkulose erwähnt, als alleinige Ursache 18 mal = 1,63 pCt. Das weibliche Geschlecht überwiegt etwas. Von den 91 Fällen = 8,27 pCt., in denen neben der Tuberkulose noch andere Ursachen aufgezeichnet, sind 29 = 2,63 pCt. mit Erblichkeit, 25 = 2,27 pCt. mit Trunksucht, 18 = 1,63 pCt. mit Hirnleiden, 14 = 1,27 pCt. mit Geburtsschädigung, 13 = 1,18 pCt. mit Gichter, 12 = 1,09 pCt. mit englischer Krankheit vergesellschaftet. In mehreren Fällen finden sich 3 ursächliche Einflüsse geltend gemacht.

Zusammenfassung: Der Tuberkulose als alleiniger Ursache kommt für die Entstehung des kindlichen Schwachsinsns mit 1,63 pCt. eine bescheidene Rolle zu. Im Verein mit anderen Ursachen ist die Tuberkulose ein Moment, das entschieden mehr Beachtung verdient.

9. Seelische Schädigungen.

a) Seelische Schädigungen der Mutter in der Schwangerschaft.

Wenn irgendwo, so sind hier die Ansichten des Arztes und des Laien sehr auseinandergehend. Im Volke wird gerade diesen Schädi-

gungen eine sehr grosse Bedeutung beigelegt. Ziehen (95) gibt die Möglichkeit nachteiliger Einwirkung durch schwere Gemütsbewegungen während der Schwangerschaft, namentlich Schrecken, zu. Noch plausibler ist Ziehen (95), dass anhaltende schwere Gemütsbewegungen der Mutter (Sorge, Kummer) die Hirnentwicklung des Kindes schädigen können, insofern sie zu einer ungenügenden Ernährung des Kindes führen. Die die seelische Erregung begleitenden Zirkulationsstörungen können wohl auch auf den Fötus schädigend einwirken.

Psychisches Trauma matris in graviditate fand W. Koenig (43) in 12,3 pCt. der Idiotie; er scheut sich zunächst noch dieses Moment ätiologisch zu benennen. Bei Idiotie kombiniert mit zerebraler Kinderlähmung fand W. Koenig (43) sogar 23 pCt.

Nach Bösbauer (158) haben Schrecken und schwere Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft für das kommende Kind eine nicht zu unterschätzende Bedeutung; anhaltende schwere Gemütsbewegungen der Mutter können die Hirnentwicklung des Kindes schädigen.

Legrand du Saulle (62) hat den Einfluss der Sorgen und der seelischen Unruhe einer Betrachtung unterzogen. Während der Belagerung von Paris wurden 92 Kinder gezeugt, von denen 64 vollkommen abnorm waren, darunter 21 schwachsinnig, 8 geisteskrank. Legrand du Saulle (62) schliesst daraus, dass bei diesen „Belagerungskindern“ die seelischen Schädigungen der Mütter in der Schwangerschaft die Hauptursache bilden. Nach diesem Verf. ist es eine bewiesene Tatsache, dass sich eine grosse Anzahl unter den unehelichen Kindern, den sogenannten Brautkindern befindet, die schwachsinnig, körperlich und geistig elend sind. Die Mütter dieser Kinder leben während der Schwangerschaft in Angst und Kummer.

Auf den keimschädigenden Einfluss heftiger Gemütserschütterung, welche die Mutter, sei es zur Zeit der Konzeption, sei es zur Zeit der Schwangerschaft, trifft, hat besonders Fétré (159) mit Nachdruck hingewiesen. Bouchet (160), Cazanvielh (161), Voisin (58) sprechen ebenfalls den Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft eine erhebliche Bedeutung zu. Langdon Down (144) führt auf dieselbe zum Teil die „Erzeugung der Degenereszenz“ zu. Binswanger (162) hält die Behauptung von Fétré (159) für unerwiesen, dass der Fötus an allen mütterlichen Gemütsbewegungen und notwendigerweise an den konvulsivischen Aeußerungen, denen die Mutter unterworfen sein kann, beteiligt ist. Es ist nach Binswanger (162) freilich nicht völlig von der Hand zu weisen, dass unter bestimmten Voraussetzungen, vor allem bei schwerer erblicher Belastung, solche

emotive (depressive) Einflüsse eine kumulative schädigende Wirkung haben können, vielleicht durch die mit ihnen verknüpften Zirkulationsstörungen. Nach Heller (163) werden psychische Traumen als ätiologisches Moment erheblich überschätzt. Fuchs (75) nennt unter den Ursachen des Schwachsinsns „psychische Unfälle der Mutter vor und während der Geburt“. Der Einfluss von momentanen Erregungen („Sichversehen“) ist nach Vogt (11) ein ungewisser, höchst zweifelhafter. Es dürfte dies bei einer sonst gesunden Mutter kaum eine Rolle spielen. Etwas ganz anderes sind nach ihm die dauernden Erregungen und Sorgen, weil sie eben überhaupt auch auf den physischen Menschen ungünstig einwirken.

Bei unseren 1100 schwachsinnigen Kindern ist einer seelischen Schädigung der Mutter in der Schwangerschaft in 34 Fällen = 3,09 pCt. Erwähnung getan; als alleinige Ursache wird sie bei 8 Fällen = 0,72 pCt. in Anspruch genommen. Bei den übrigen 26 Fällen = 2,36 pCt. finden wir am häufigsten eine Vereinigung mit erblicher Belastung (17 Fälle = 1,54 pCt.), dann mit Gichter (8 Fälle = 0,72 pCt.), ferner mit Tuberkulose, Trunksucht, englischer Krankheit.

b) Eigene seelische Schädigung

ist weder bei Knaben noch bei Mädchen als Ursache des kindlichen Schwachsinsns aufgeführt.

Zusammenfassung: Der seelischen Schädigung der Mutter in der Schwangerschaft kommt für die Entstehung des kindlichen Schwachsinsns allein eine nur ganz untergeordnete Bedeutung zu. Es entfallen in unserer Statistik darauf 0,72 pCt. Im Verein mit anderen Ursachen, wie erblicher Belastung, Gichter, Tuberkulose, Trunksucht u. a. m. wirkt die seelische Schädigung der Mutter in der Schwangerschaft, besonders wenn es sich um eine langdauernde seelische Schädigung handelt, zweifellos ungünstig auf die Gehirnentwicklung des werdenden Kindes ein.

Uebersicht.

Unsere Ausführungen haben uns erkennen lassen, dass bei der Entstehung des Schwachsinsns im kindlichen Alter vielfach mehrere ursächliche Beziehungen in Frage kommen. Auf diese Tatsache haben schon manche Autoren hingewiesen. Bösbauer (158) ist der Ansicht, dass es sich meist um eine ererbte Schwäche des Zentralnervensystems handelt, welche durch das Hinzutreten von Schädigungen in früher Jugend zu ausgesprochenem Schwachsinn führt. Sehr häufig wirken nach Ziehen (5) mehrere Ursachen bei dem Zustandekommen

der Imbezillität zusammen. Eine alleinige Ursache finden wir bei 497 Fällen = 45,18 pCt. aufgeführt. Ueber die Häufigkeit dieser Einzelursachen gibt die folgende Zusammenstellung Aufschluss.

Alleinige Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
1. Erblichkeit . . .	126 = 18,00 pCt.	61 = 15,25 pCt.	187 = 17,00 pCt.
2. Trunksucht . . .	14 = 2,00 "	12 = 3,00 "	26 = 2,36 "
3. Eigener Missbrauch geist. Getränke . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
4. Gichter	60 = 8,57 "	32 = 8,00 "	92 = 8,36 "
5. Hirnleiden	54 = 7,71 "	25 = 6,25 "	79 = 7,18 "
6. Geburtsschädigungen	22 = 3,14 "	9 = 2,25 "	31 = 2,81 "
7. Infektionskrankheiten	14 = 2,00 "	6 = 1,50 "	20 = 1,81 "
8. Tuberkulose . . .	11 = 1,57 "	7 = 1,75 "	18 = 1,63 "
9. Englische Krankheit .	7 = 1,00 "	10 = 2,50 "	17 = 1,54 "
10. Seelische Schädigungen	3 = 0,42 "	5 = 1,25 "	8 = 0,72 "
11. Blutsverwandtschaft .	3 = 0,42 "	4 = 1,00 "	7 = 0,63 "
12. Uneheliche Geburt .	3 = 0,42 "	4 = 1,00 "	7 = 0,63 "
13. Kopfverletzungen .	3 = 0,42 "	1 = 0,25 "	4 = 0,36 "

Zusammen 320 = 45,67 pCt. 177 = 44,25 pCt. 497 = 45,18 pCt.

Die erbliche Belastung bildet demnach die stärkste Quelle des kindlichen Schwachsins, in zweiter und dritter Linie kommen Gichter und Hirnleiden, dann Geburtsschädigungen, Infektionskrankheiten, Tuberkulose und englische Krankheit. Die übrigen Einzelursachen halten sich unter 1 pCt.

Im folgenden sollen noch die Wechselbeziehungen der ursächlichen Umstände einer Erörterung unterzogen werden. Ueber die Zahl der ursächlichen Umstände gibt die Zusammenstellung Aufschluss.

Ursachen	Knaben	Mädchen	Summe
—	99 = 14,14 pCt.	75 = 18,75 pCt.	174 = 15,81 pCt.
1	320 = 45,67 "	177 = 44,25 "	497 = 45,18 "
2	234 = 33,42 "	113 = 28,25 "	347 = 31,54 "
3	44 = 6,28 "	33 = 8,25 "	77 = 7,00 "
Ueber 3 Ursachen	3 = 0,43 "	2 = 0,50 "	5 = 0,45 "

Summe 700 = 99,94 pCt. 400 = 100,00 pCt. 1100 = 99,98 pCt.

Wir sehen daraus, dass in rund 16 pCt. keine Ursache zu erheben war. In 45 pCt. ist eine Ursache nachweisbar; in rund 32 pCt. zwei, in 7 pCt. drei und in 0,45 pCt. mehr als drei ursächliche Beziehungen.

1. Erblichkeit in Beziehung zu anderen ursächlichen Umständen spielt eine erhebliche Rolle. Wir haben gesehen, dass in 51,28 pCt. Erblichkeit genannt ist. E. Meyer (164) stellt folgenden Leitsatz auf:

„Wir werden dann berechtigt sein, von Erblichkeit bzw. Vererbung zu sprechen, wenn wir bei den Nachkommen körperliche oder geistige Besonderheiten bemerken, die schon in der individuellen Eigenart der Ahnen wesensgleich oder -ähnlich ausgesprochen waren, und deren Entstehung bei der Nachkommenschaft durch andere Ursachen nicht erklärt werden kann.“

Unter den mitwirkenden Ursachen finden wir an erster Stelle eine Vereinigung mit Trunksucht. Diese Feststellung entspricht der allgemeinen Erfahrung, dass die Trunksucht auf dem Boden der erblichen Belastung erwächst bzw. eine Aeußerung der Entartung darstellt. Schon hier sehen wir, wie schwierig es ist, exogene und endogene Schädigungen scharf von einander zu trennen; vielfach wird sich, auch im folgenden, dieser Versuch als undurchführbar erweisen. Wir werden je länger je mehr zu der Erkenntnis kommen, dass die ursächlichen Beziehungen des jugendlichen Schwachsinns in enger und engster Wechselwirkung stehen.

An zweiter Stelle kommt an Häufigkeit des Zusammentreffens ein solches von Gichtern mit erblicher Belastung vor. Wir haben gesehen, dass in rund 8 pCt. die Gichter als alleinige Ursache des Schwachsinns bezüglicht werden. Man mag über die Stellung der Gichter, insbesondere zur Epilepsie, denken, wie man will, so viel steht fest, dass das Auftreten der Gichter der Ausdruck nervöser erhöhter Reizbarkeit und Empfindlichkeit ist. Es wird im einzelnen schwer halten, das post hoc von dem propter hoc einwandsfrei zu trennen. Die Tatsache, dass in rund 35 pCt Gichter und Erblichkeit zusammentreffen, spricht für die Annahme eines inneren Zusammenhangs.

Ueber die Beziehungen der Erblichkeit zu den anderen Ursachen gibt nachstehende Zusammenstellung Aufschluss:

Erblichkeit in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Erblichkeit allein . . .	126 = 18,00 pCt.	58 = 14,50 pCt.	184 = 16,70 pCt.
Erblichkeit überhaupt . . .	364 = 52,57 „	200 = 50,00 „	564 = 51,28 „
Davon			
Erbl. + Trunksucht . . .	70 = 10,00 „	62 = 15,50 „	132 = 12,00 „
Erbl. + Gichter . . .	64 = 9,13 „	40 = 10,00 „	104 = 9,45 „
Erbl. + Geburtsschädig.	40 = 5,71 „	25 = 6,25 „	65 = 5,90 „
Erbl. + Hirnleiden . . .	38 = 5,43 „	17 = 4,25 „	55 = 5,00 „
Erbl. + Tuberkulose . . .	30 = 4,28 „	23 = 5,75 „	53 = 4,82 „
Erbl. + engl. Krankheit	22 = 3,14 „	10 = 2,50 „	32 = 2,90 „
Erbl. + Infektionskrkh.	22 = 3,14 „	12 = 3,00 „	34 = 3,09 „
Erbl. + Seel. Schädigung	8 = 1,14 „	8 = 2,00 „	16 = 1,45 „
Erbl. + Schädelverletzg.	3 = 0,43 „	2 = 0,50 „	5 = 0,45 „

	Knaben	Mädchen	Summe
Erblichkeit allein . . .	126 = 18,00 pCt.	58 = 14,50 pCt.	184 = 16,73 pCt.
ErbL. + 1 urs. Moment	145 = 20,71 "	68 = 17,00 "	213 = 19,36 "
ErbL.+mehrere urs. Mom.	93 = 13,28 "	74 = 18,50 "	167 = 15,18 "
Summe	364 = 51,99 pCt.	200 = 50,00 pCt.	564 = 51,27 pCt.

2. Trunksucht ist in 17,55 pCt. sämtlicher Fälle festgestellt, in 2,90 pCt. als alleinige Ursache. Am häufigsten treffen, wie schon vorstehend aufgeführt, Trunksucht und Erblichkeit zusammen. In zweiter Linie finden wir Trunksucht und Gichter; es ist eine bekannte Erscheinung, dass die Nachkommen von Trinkern ein besonders empfindliches Nervensystem besitzen, welches sich in frühester Kindheit hauptsächlich in Form von Gichtern zu erkennen gibt.

An 3. Stelle ist Tuberkulose aufgeführt; auch hier sehen wir die bekannte Erfahrung bestätigt, dass Trunksucht und Tuberkulose vielfach Hand in Hand gehen.

Die übrigen Beziehungen sind aus der Zusammenstellung ersichtlich.

Trunksucht in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Trunksucht überhaupt . . .	119 = 17,00 pCt.	74 = 18,55 pCt.	193 = 17,55 pCt.
Trunksucht allein	20 = 2,85 "	12 = 3,00 "	32 = 2,90 "
Trunks. + Erblichkeit . .	33 = 4,71 "	15 = 3,75 "	48 = 4,36 "
Trunks. + Gichter	21 = 3,00 "	13 = 3,25 "	34 = 3,09 "
Trunks.+ Geburtsschädig.	8 = 1,14 "	8 = 2,00 "	16 = 1,45 "
Trunks. + Hirnleiden . .	9 = 1,28 "	4 = 1,00 "	13 = 1,18 "
Trunks. + Tuberkulose . .	14 = 2,00 "	13 = 3,25 "	27 = 2,45 "
Trunks. + engl. Krankh. .	4 = 0,57 "	4 = 1,00 "	8 = 0,27 "
Trunks. + Infektionskrkh.	3 = 0,43 "	2 = 0,50 "	5 = 0,45 "
Trunks.+Seel.Schädigung	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
Trunks.+ Schädelverletzg.	0 = 0,00 "	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "
Trunksucht allein	20 = 2,85 pCt.	12 = 3,00 pCt.	32 = 2,90 pCt.
Trunks.+1ursächl.Moment	51 = 7,29 "	27 = 8,00 "	78 = 7,09 "
Trunks.+mehrere urs. Mom.	48 = 6,85 "	35 = 8,75 "	83 = 7,54 "
Insgesamt	119 = 16,99 pCt.	74 = 19,75 pCt.	193 = 17,53 pCt.

3. Blutsverwandtschaft ist in 50 Fällen = 4,54 pCt. erwähnt. Als alleinige Ursache kommt sie in 7 Fällen = 0,63 pCt. in Betracht. Am häufigsten wird Blutsverwandtschaft in Verbindung mit erblicher Belastung beobachtet, dann folgen in abnehmender Häufigkeit Gichter, Geburtsschädigung, Hirnleiden und Trunksucht. Einen Ueberblick ermöglicht die nachfolgende Zusammenstellung.

Blutsverwandtschaft in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Insgesamt	$29 = 4,14 \text{ pCt.}$	$21 = 5,25 \text{ pCt.}$	$50 = 4,54 \text{ pCt.}$
Allein	$3 = 0,42$	$4 = 1,00$	$7 = 0,63$
Mit Erblichkeit	$12 = 1,71$	$7 = 1,75$	$19 = 1,72$
Mit Gichter	$8 = 1,14$	$4 = 1,00$	$12 = 1,09$
Mit Hirnleiden	$7 = 1,00$	$1 = 0,25$	$8 = 0,72$
Mit Geburtsschädigung	$6 = 0,85$	$3 = 0,75$	$9 = 0,81$
Mit Trunksucht	$3 = 0,43$	$5 = 1,25$	$8 = 0,72$
Mit Tuberkulose	$2 = 0,28$	$4 = 1,00$	$6 = 0,54$
Mit englischer Krankheit	$2 = 0,28$	$1 = 0,25$	$3 = 0,27$
Mit seelisch. Schädigung	—	$1 = 0,25$	$1 = 0,09$
Mit Keuchhusten	—	$1 = 0,25$	$1 = 0,09$
Insgesamt	$29 = 4,14 \text{ pCt.}$	$21 = 5,25 \text{ pCt.}$	$50 = 4,54 \text{ pCt.}$

	Knaben	Mädchen	Summe
Blutsverwandtschaft allein	$3 = 0,42 \text{ pCt.}$	$4 = 1,00 \text{ pCt.}$	$7 = 0,63 \text{ pCt.}$
Blutsverw. + 1 urs. Moment	$14 = 2,00$	$8 = 2,00$	$22 = 2,00$
Blutsverw. + mehr. urs. Mom.	$12 = 1,72$	$9 = 2,25$	$21 = 1,91$
Insgesamt	$29 = 4,14 \text{ pCt.}$	$21 = 5,25 \text{ pCt.}$	$50 = 4,54 \text{ pCt.}$

4. **Uneheliche Geburt** hat sich in 0,63 pCt. als alleinige Ursache gefunden. Ueber die Beziehung zu den anderen ursächlichen Umständen gibt nachfolgende Zusammenstellung Aufschluss:

Uneheliche Geburt in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	$3 = 0,43 \text{ pCt.}$	$4 = 1,00 \text{ pCt.}$	$7 = 0,63 \text{ pCt.}$
Ueberhaupt	$26 = 3,71$	$18 = 4,50$	$44 = 4,00$
+ Erblichkeit	$10 = 1,43$	$5 = 1,25$	$15 = 1,36$
+ Engl. Krankheit	$3 = 0,43$	$4 = 1,00$	$7 = 0,63$
+ Hirnleiden	$6 = 0,85$	$3 = 0,75$	$9 = 0,82$
+ Gichter	$6 = 0,85$	$3 = 0,75$	$9 = 0,82$
+ Trunksucht	$5 = 0,71$	$2 = 0,50$	$7 = 0,63$
+ Geburtsschädigung	$2 = 0,28$	$2 = 0,50$	$4 = 0,36$
+ Tuberkulose	$4 = 0,57$	$2 = 0,50$	$6 = 0,54$
+ Seel. Schädigung	$1 = 0,14$	$1 = 0,25$	$2 = 0,18$
Insgesamt	$24 = 3,43 \text{ pCt.}$	$18 = 4,50 \text{ pCt.}$	$42 = 3,80 \text{ pCt.}$

5. Kopfverletzungen haben wir in 0,36 pCt als alleinige Ursache nachzuweisen vermocht; das Weitere ergibt sich aus folgenden Tabellen:

	Knaben	Mädchen	Summe
Kopfverletzung allein . .	3 = 0,42 pCt.	1 = 0,25 pCt.	4 = 0,36 pCt.
Kopfverletzung + 1 urs. Mom.	4 = 0,54 ,	3 = 0,75 ,	7 = 0,63 ,
Kopfverletzung + mehrere ursächliche Momente . .	—	2 = 0,50 ,	2 = 0,18 ,
Summe	7 = 0,96 pCt.	6 = 1,50 pCt.	13 = 1,17 pCt.

Kopfverletzung in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	3 = 0,42 pCt.	1 = 0,25 pCt.	4 = 0,36 pCt.
Ueberhaupt	7 = 1,00 "	6 = 1,50 "	13 = 1,18 "
+ Erblichkeit . . .	3 = 0,42 "	—	3 = 0,27 "
+ Geburtsschädigung	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
+ Trunksucht . . .	—	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "
+ Tuberkulose . . .	—	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "
+ Infektionskrkh. . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
+ Engl. Krankheit	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "

6. Geburtsschädigungen sind in 2,81 pCt. als alleinige Ursache aufgeführt. In 150 Fällen = 13,63 pCt. sind Geburtsschädigungen genannt.

Geburtsschädigung in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	22 = 3,14 pCt.	9 = 2,25 pCt.	31 = 2,81 pCt.
Ueberhaupt	96 = 13,71 "	54 = 13,50 "	150 = 13,63 "
+ Erblichkeit . . .	31 = 4,43 "	14 = 3,50 "	45 = 4,09 "
+ Hirnleiden . . .	8 = 1,14 "	7 = 1,75 "	15 = 1,36 "
+ Gichter	6 = 0,85 "	10 = 2,50 "	16 = 1,45 "
+ Trunksucht . . .	5 = 0,71 "	10 = 2,50 "	15 = 1,36 "
+ Tuberkulose . . .	5 = 0,71 "	9 = 2,25 pCt.	14 = 1,27 "
+ Engl. Krankheit .	2 = 0,28 "	5 = 1,25 "	7 = 0,63 "
+ Infektionskrkh. .	3 = 0,42 "	4 = 1,00 "	7 = 0,63 "
+ Schädelverletzung	2 = 0,28 "	1 = 0,25 "	3 = 0,27 "
+ Seel. Schädigung	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
Geburtsschädigung allein . .	22 = 3,14 pCt.	9 = 2,25 pCt.	31 = 2,81 pCt.
Geburtsschädigung + 1 urs. Mom.	43 = 6,14 "	27 = 6,75 "	70 = 6,36 "
Geburtsschädigung + mehrere ursächliche Momente . .	31 = 4,43 "	18 = 4,50 "	49 = 4,45 "
Summe	96 = 13,71 pCt.	54 = 13,50 pCt.	150 = 13,62 pCt.

Wir sehen, dass am häufigsten ein Zusammentreffen von Geburts-schädigung mit erblicher Belastung stattfindet, fast in $\frac{1}{3}$ aller Fälle. Dieser Umstand spricht für die Annahme, dass die Geburtsschädigung ein von Hause aus minderwertiges Zentralnervensystem trifft und dadurch so schwerwiegende Folgen zeitigt. Dieselbe Voraussetzung gilt für das Zusammentreffen mit Hirnleiden, Gichter, Trunksucht und Tuberkulose. Falls nicht die Geburtsschädigung eine besonders schwere ist oder örtliche Gehirnverletzungen bedingt hat, dürfen wir annehmen, dass ihre schädliche Wirkung durch ein minderwertiges Nervensystem zu erklären ist.

7. Hirnleiden. In den Vorgeschichten unserer Fälle ist ein Hirnleiden als alleinige Ursache in 79 Fällen = 7,18 pCt. benannt. In 157 Fällen = 14,27 pCt. ist eines solchen Erwähnung getan.

Hirnleiden in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	54 = 7,71 pCt.	25 = 6,25 pCt.	79 = 7,18 pCt.
Ueberhaupt	101 = 14,43 "	56 = 14,00 "	157 = 14,27 "
+ Erblichkeit	18 = 2,57 "	12 = 3,00 "	30 = 2,72 "
+ Tuberkulose	10 = 1,43 "	7 = 1,75 "	17 = 1,54 "
+ Geburtsschädigung	9 = 1,28 "	7 = 1,75 "	16 = 1,45 "
+ Trunksucht	9 = 1,28 "	4 = 1,00 "	13 = 1,18 "
+ Englische Krankheit	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
Hirnleiden allein	54 = 7,71 pCt.	25 = 6,25 pCt.	79 = 7,18 pCt.
Hirnleiden + 1 urs. Mom.	47 = 6,71 "	26 = 6,50 "	73 = 6,63 "
Hirnleiden + mehrere ursächliche Momente	—	5 = 1,25 "	5 = 0,45 "
Summe	101 = 14,42 pCt.	56 = 14,00 pCt.	157 = 14,26 pCt.

Bei genauerer Durchsicht der Krankheitsgeschichten und auf Grund nachträglich eingezogener Erhebungen ergibt sich für die Annahme eines Hirnleidens eine bemerkenswerte Zunahme des Prozentsatzes mit 23,09 pCt. gegen 14,27 pCt.

Das Ergebnis ist, wie folgt, ersichtlich.

	Knaben	Mädchen	Summe
Hirnentzündung	108 = 15,43 pCt.	60 = 15,00 pCt.	168 = 15,27 pCt.
Zerebrale Kinderlähmung	28 = 4,00 "	19 = 4,75 "	47 = 4,27 "
Mikrocephalie	16 = 2,28 "	8 = 2,00 "	24 = 2,18 "
Hydrocephalie	13 = 1,85 "	2 = 0,50 "	15 = 1,36 "
Summe	165 = 23,56 pCt.	89 = 22,25 pCt.	254 = 23,08 pCt.

Von 168 Fällen, in denen eine Hirnentzündung anzunehmen ist, ist in 62 eine Infektionskrankheit ausdrücklich aufgeführt.

8. Gichter sind als alleinige Ursache in 8,36 pCt angeführt. Der Zusammenhang mit anderen ursächlichen Momenten erhellt aus Nachstehendem.

Gichter in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	60 = 8,57 pCt.	32 = 8,00 pCt.	92 = 8,36 pCt.
Ueberhaupt	132 = 18,85 "	80 = 20,00 "	212 = 19,27 "
+ Erblichkeit	49 = 7,00 "	32 = 8,00 "	81 = 7,36 "
+ Trunksucht	24 = 3,43 "	15 = 3,75 "	39 = 3,54 "
+ Geburtsschädigung	12 = 1,71 "	17 = 4,25 "	29 = 2,63 "
+ Tuberkulose	10 = 1,43 "	6 = 1,50 "	16 = 1,45 "
+ Englische Krankheit	9 = 1,28 "	6 = 1,50 "	15 = 1,36 "
+ Hirnleiden	6 = 0,85 "	—	6 = 0,54 "
+ Seelische Schädigung	6 = 0,85 "	3 = 0,75 "	9 = 0,81 "
+ Infektionskrankheiten	3 = 0,43 "	—	3 = 0,27 "
+ Schädelverletzung	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "

Es ergibt sich, dass sich Gichter am häufigsten in Verbindung mit erblicher Belastung, mit Trunksucht, mit Geburtsschädigung, sodann mit Tuberkulose und mit englischer Krankheit finden.

	Knaben	Mädchen	Summe
Gichter allein	60 = 8,57 pCt.	32 = 8,00 pCt.	92 = 8,36 pCt.
Gichter + 1 urs. Moment	55 = 7,85 "	31 = 7,75 "	86 = 7,81 "
Gichter + mehrere urs. Momente	17 = 2,43 "	17 = 4,25 "	34 = 3,09 "
Summe	132 = 18,85 pCt.	80 = 20,00 pCt.	212 = 19,26 pCt.

9. Infektionskrankheiten sind als alleinige Ursache in 1,81 pCt. erwähnt; in 6,27 pCt. sind solche in Beziehung zu der Entstehung des Schwachsinn gebracht.

Infektionskrankheiten in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	14 = 2,00 pCt.	6 = 1,50 pCt.	20 = 1,81 pCt.
Ueberhaupt	41 = 5,85 "	28 = 7,00 "	69 = 6,27 "
+ Erblichkeit	18 = 2,57 "	11 = 2,75 "	29 = 2,63 "
+ Hirnleiden	4 = 0,57 "	3 = 0,75 "	7 = 0,63 "
+ Geburtsschädigung	4 = 0,57 "	5 = 1,25 "	9 = 0,81 "
+ Gichter	3 = 0,43 "	1 = 0,25 "	4 = 0,36 "
+ Trunksucht	3 = 0,43 "	2 = 0,50 "	5 = 0,45 "
+ Tuberkulose	4 = 0,57 "	2 = 0,50 "	6 = 0,54 "
+ Englische Krankheit	—	—	—
+ Schädelverletzung	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
+ Seelische Schädigung	—	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "

	Knaben	Mädchen	Summe
Infektionskrankh. allein	14 = 2,00 pCt.	6 = 1,50 pCt.	20 = 1,81 pCt.
Inf.-Krkh. + 1 urs. Mom.	17 = 2,42 "	17 = 4,25 "	34 = 3,09 "
Inf.-Krkh. + mehrere ursächliche Momente	10 = 1,42 "	5 = 1,25 "	15 = 1,36 "
Summe	41 = 5,84 pCt.	28 = 7,00 pCt.	69 = 6,26 pCt.

Am häufigsten finden sich Infektionskrankheiten im Verein mit Erblichkeit, dann mit Geburtsschädigung und Hirnleiden.

10. Englische Krankheit bildet die alleinige Ursache in 1,54 pCt.; mit anderen Ursachen wird sie in 6,09 pCt. hervorgehoben.

Englische Krankheit in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	7 = 1,00 pCt.	10 = 2,50 pCt.	17 = 1,54 pCt.
Ueberhaupt	35 = 5,00 "	32 = 8,00 "	67 = 6,09 "
+ Erblichkeit	17 = 2,43 "	5 = 1,25 "	22 = 2,00 "
+ Trunksucht	5 = 0,71 "	5 = 1,25 "	10 = 0,90 "
+ Tuberkulose	5 = 0,71 "	7 = 1,75 "	12 = 1,09 "
+ Gichter	5 = 0,71 "	7 = 1,75 "	12 = 1,09 "
+ Geburtsschädigung	2 = 0,28 "	5 = 1,25 "	7 = 0,63 "
+ Hirnleiden	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
+ Schädelverletzung	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "

	Knaben	Mädchen	Summe
Englische Krankheit allein	7 = 1,00 pCt.	10 = 2,50 pCt.	17 = 1,54 pCt.
Engl. Krankh. + 1 urs. Mom.	22 = 3,14 "	12 = 3,00 "	34 = 3,09 "
Engl. Krankheit + mehrere ursächliche Momente .	6 = 0,85 "	10 = 2,50 "	16 = 1,45 "
Summe	35 = 4,99 pCt.	32 = 8,00 pCt.	67 = 6,08 pCt.

Englische Krankheit kommt am häufigsten im Verein mit erblicher Belastung vor, dann mit Gichter und Tuberkulose, weiterhin mit Trunksucht und Geburtsschädigung.

11. Tuberkulose ist in 9,09 pCt. zur Entstehung des Schwachsinnss in Beziehung gebracht, in 1,63 pCt. als alleinige Ursache.

Tuberkulose allein . . .	11 = 1,57 pCt.	7 = 1,75 pCt.	18 = 1,63 pCt.
Tuberkulose + 1 urs. Mom.	35 = 5,00 "	24 = 6,00 "	59 = 5,36 "
Tuberkulose + mehrere ursächliche Momente .	15 = 2,28 "	16 = 4,00 "	32 = 2,09 "
Summe	62 = 8,85 pCt.	47 = 11,75 pCt.	109 = 9,08 pCt.

Tuberkulose in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	11 = 1,57 pCt.	7 = 1,75 pCt.	18 = 1,63 pCt.
Ueberhaupt	62 = 8,85 "	47 = 11,75 "	109 = 9,09 "
+ Erblichkeit	20 = 2,85 "	11 = 2,75 "	33 = 3,00 "
+ Trunksucht	12 = 1,71 "	13 = 3,25 "	25 = 2,27 "
+ Hirnleiden	9 = 1,28 "	9 = 2,25 "	18 = 1,63 "
+ Gichter	7 = 1,00 "	6 = 1,50 "	13 = 1,18 "
+ Geburtsschädigung	6 = 0,85 "	8 = 2,00 "	14 = 1,27 "
+ Englische Krankheit	5 = 0,71 "	7 = 1,75 "	12 = 1,09 "
+ Infektionskrankheiten	4 = 0,57 "	2 = 0,50 "	6 = 0,54 "
+ Blutsverwandtschaft	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Uneheliche Geburt	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Seelische Schädigung	2 = 0,28 "	—	2 = 0,18 "
+ Schädelverletzung	—	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "

Die Tuberkulose findet sich am häufigsten im Verein mit Erblichkeit und mit Trunksucht, dann mit Hirnleiden, Geburtsschädigung, Gichter und englischer Krankheit.

12. Seelische Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft wird in 0,72 pCt. als alleinige Ursache beschuldigt; in 3,09 pCt. wird ihrer überhaupt Erwähnung getan.

Seelische Schädigung in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein	3 = 0,42 pCt.	5 = 1,25 pCt.	8 = 0,72 pCt.
Ueberhaupt	19 = 2,71 "	15 = 3,75 "	34 = 3,09 "
+ Erblichkeit	9 = 1,28 "	8 = 2,00 "	17 = 1,54 "
+ Gichter	4 = 0,57 "	4 = 1,00 "	8 = 0,72 "
+ Tuberkulose	2 = 0,28 "	—	2 = 0,18 "
+ Trunksucht	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
+ Hirnleiden	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
+ Infektionskrankheiten	1 = 0,14 "	2 = 0,50 "	3 = 0,27 "
+ Englische Krankheit	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Schädelverletzung	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Geburtsschädigung	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "

Seelische Schädigung finden wir am häufigsten im Verein mit Erblichkeit, dann mit Gichter, Trunksucht, Tuberkulose und Hirnleiden.

	Knaben	Mädchen	Summe
Seelisch.Schädigung allein	3 = 0,42 pCt.	5 = 1,25 pCt.	8 = 0,72 pCt.
Seel.Schädig.+1 urs.Mom.	13 = 1,85 "	3 = 0,75 "	16 = 1,45 "
Seel. Schädigung + mehrere ursächliche Mom.	3 = 0,42 "	7 = 1,75 "	10 = 0,90 "
Summe	19 = 2,69 pCt.	15 = 3,75 pCt.	34 = 3,07 pCt.

Gesamtübersicht.

Fassen wir das Gesamtergebnis zusammen, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

I. Allgemeines.

1. Die grösste Bedeutung für die Entstehung des jugendlichen Schwachsinn's kommt den Hirnerkrankungen zu; auf dieselben entfällt mindestens $\frac{1}{3}$ der Fälle. Es ist zweifellos, dass sich mit zunehmender Kenntnis der organischen Erkrankungen des kindlichen Gehirns diese Zahl von Jahr zu Jahr erhöhen wird.
2. Auf Erblichkeit und Trunksucht als alleinige Ursachen ist rund $\frac{1}{5}$ zu rechnen.
3. In rund $\frac{1}{7}$ konnte eine Ursache nicht ermittelt werden.
4. Der Rest von rund $\frac{1}{3}$ verteilt sich auf verschiedene ursächliche Beziehungen.
5. Die wichtigste ärztliche Aufgabe besteht in der Erforschung und Bekämpfung aller derjenigen krankhaften Vorgänge, welche, sei es im Mutterleib, sei es während oder nach der Geburt das kindliche Gehirn schädigen. Die Verhütung der bekannten Infektionskrankheiten spielt dabei eine nicht unwesentliche Rolle.
6. Der Kampf gegen den jugendlichen Schwachsinn ist mit den Problemen der Rassehygiene und der sozialen Fürsorge auf das engste verknüpft.

II. Besonderes.

7. Die erbliche Belastung als alleinige Ursache stellt sich als eine besonders schwere Belastung dar; in mehr als $\frac{2}{3}$ dieser Fälle liegt Schwachsinn selbst bei den Vorfahren vor. In den Fällen, welche neben der erblichen Belastung noch andere ursächliche Beziehungen aufweisen ($\frac{2}{5}$ aller Fälle), setzt die erbliche Belastung die nervöse Widerstandsfähigkeit des kindlichen Gehirns so weit herab, dass eben diese anderen ursächlichen Umstände eine so schwerwiegende Folgeerscheinung zeitigen können. Dasselbe gilt von der Trunksucht.
8. Blutsverwandtschaft und uneheliche Geburt kommen als solche nicht nennenswert in Betracht. Das Wesentliche liegt bei ihnen in den Begleitumständen (erbliche Belastung, Trunksucht, soziale Not, konstitutionelle und Infektionskrankheiten).
9. Kopfverletzungen sind für die Entstehung des Schwachsinn's nur dann verantwortlich zu machen, wenn ärztlicherseits tatsächlich eine erhebliche Schädigung (Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Krämpfe, Blutung aus dem Ohr u. a. m.) nachgewiesen ist.

10. Geburtsschädigungen sind gleichermaassen zu werten.

11. Hirnleiden sind von schwerwiegendster Bedeutung. Die Erforschung ihrer Ursachen und die Verhütung ihrer Entstehung sind geeignet, die Zahl der Schwachsinnfälle um ein Erkleckliches zu vermindern.

12. Die Gichter, welche in rund 8 pCt. als alleinige Ursache aufgeführt sind, müssen für diese Fälle jedenfalls den Hirnleiden zugerechnet werden.

13. Die Durchforschung der Infektionskrankheiten und die Be seitigung ihrer Ursachen kommen dem Kampfe gegen den Schwachsinn in nicht unbedeutendem Maasse zugute.

14. Alle Maassnahmen und Schutzmaassregeln, welche der eng lischen Krankheit und der Tuberkulose wirkungsvollen Einhalt gebieten, dienen auch zur Bekämpfung des Schwachsinns.

15. Die seelischen Schädigungen der Mütter während der Schwangerschaft sind vor allem Gegenstand der sozialen Fürsorge.

16. Da wir in rund $\frac{1}{3}$ aller Fälle mehrere ursächliche Umstände verzeichnen finden, so ergibt sich daraus die Notwendigkeit, von den verschiedenen Seiten aus den Kampf gegen den Schwachsinn aufzunehmen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Koehler, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1877. Bd. 33. S. 126 ff. —
- 2) Kind, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1877. Bd. 33. S. 595 ff. — 3) Seguin, S. E., Die Idiotie. 1912. — 4) Sander, Eulenburg's Realenzyklopädie. Bd. 7. —
- 5) Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917. —
- 6) Fürstenheim, Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. 5. H. 1. S. 10 ff. —
- 7) Bourneville, Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. Lit. S. 279. —
- 8) Shuttleworth, Internat. Kongress Turin 1900. Ref. Psych. Wochenschr. 1900. Bd. 2. S. 221. — 9) Fletcher-Beach, The Lancet 1889. — 10) H. Vogt, Neurobiol. Betrachtungen. Med.-naturw. Archiv. 1908. Bd. 2. H. 1; —
- 11) Derselbe, Ursachen des jugendlichen Schwachsinns. Handb. d. Erforschung u. Fürsorge d. jug. Schwachsinns. H. 1. S. 32 ff. — 12) Dahl, Bericht des internat. Kongr. g. d. Missbrauch geist. Getränke in Christiania 1890. — 13) Koch, Kinderfehler. 8. Jahrg. H. 1. — 14) Wildermuth, Jahresb. d. Heil- u. Pflegeanstalt Stettin i. R. — 15) Barr, Journ. of nerv. and ment. disease. 1897. S. 155. — 16) Heller, Grundriss der Heilpädagogik. Leipzig 1914. — 17) Tredgold, Archiv of neurology. 1903. Bd. 2. S. 333. —
- 18) Grober, Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie. 1. Jahrg. H. 5. S. 664. —
- 19) Martius, Das Problem der Vererbung in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1901. — 20) Wagner v. Jauregg, Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 44. — 21) Jenny Koller, Bei

trag zur Erblichkeitsstatistik. Archiv f. Psych. Bd. 28; Zeitschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jug. Schwachsinn. 1911. Bd. 4. — 22) Sioli, Archiv f. Psych. Bd. 16. — 23) Möbius, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 40. — 24) Vorster, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 11. — 25) Strohmayer, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. — 26) Derselbe, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen 1910. — 27) A. Dietrich, Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen 1902. — 28) Morel, *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*. Paris 1857. — 29) Heimann, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 443 ff. — 30) Schlesinger, Schwachbegabte Schulkinder. Enke, Stuttgart 1907. — 31) Schott, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 893 ff. — 32) Demme, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes. Enke, Stuttgart 1891. — 33) Guillaume, zit. nach Bösbauer. — 34) Lunière, Ann. médic.-psych. 1872. S. 350. — 35) Piper, Zur Aetiologie der Idiotie. Berlin 1893. — 36) Potts, Brit. Medic. Journ. 1905. S. 946. — 37) Schenker, Beobachtungen an schwachsinnigen Kindern. Aarau 1899, H. R. Sauerländer. — 38) Wildermuth, Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. 1897. — 39) Hoppe, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903. — 40) Bayertal, Erblichkeit und Erziehung. Wiesbaden 1911. Bergmann. — 41) Langenhagen, s. Voelker. — 42) Hitzig, zit. nach H. Vogt. — 43) W. Koenig, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1904. Bd. 61; Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13. — 44) Baer, Die Trunksucht und ihre Abwehr. Wien-Leipzig 1890. — 45) Grotjahn, Alkoholismus 1905. — 46) Anton, Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin 1908. — 47) Kirchhoff, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 56. S. 871. — 48) Naecke, Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 22. — 49) Holitscher, Intern. Monatsschr. z. Erf. d. Alkoh. 1909. H. 7. — 50) Hoppe, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. H. 5. — 51) Peipers, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. — 52) Mantegazza, Die Hygiene der Liebe. Jena. 3. Aufl. — 53) Scherbel, Ueber Ehen zwischen Blutsverwandten. Berlin 1896. — 54) v. Fircks, Bevölkerungslehre und Bevölkerungspolitik. — 55) Mayet, Jahrb. d. internat. Vereinig. f. vergl. Rechtswissensch. u. Volkswirtschaftsl. Bd. 6 u. 7. — 56) Mitchell, Edinburgh. medic. Journ. March and April 1865. — 57) Lucas, *Traité philosoph. et physiol. de l'hérédité natur.* Paris 1850. — 58) Voisin, *Union medic.* 1868. S. 118; *L'Epilepsie*. Paris 1896. — 59) Bourgeois, *Comptes rendus* 26. Jan. 1863. — 60) Bouchardet et Seguin, *Comptes rendus* 3. 8. 1863. — 61) Flourens, *Comptes rendus* 4. 8. 1862. — 62) Legrand du Saulle, zit. nach Bösbauer. — 63) L. Scholz, Anormale Kinder. Karger, Berlin 1912. — 64) Voelker, zit. nach Bösbauer. — 65) Schwenk, zit. nach Bösbauer. — 66) Zappert, Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schlossmann. Bd. 4. — 67) Oppenheim u. Cassirer, *Encephalitis*. Wien 1907. — 68) Vogt, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 5 u. 6. — 69) Joshikawa, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1908. Bd. 65. S. 901 ff. — 70) Rommel, Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schlossmann. Bd. 1. — 71) Wallich, zit. nach Rommel. — 72) Ranke, *Vortrag. Naturf.-Vers.* Strassburg 1885. — 73) B. Sachs, Lehrb. d. Nerenkrankh. d. Kindesalters. 1897. — 74) Runge, *Die Krankheiten der*

- ersten Lebenstage. Stuttgart 1906. 3. Aufl. — 75) Fuchs, Schwachsinnige Kinder. 2. Aufl. — 76) Klotz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 1913. Bd. 8; Monatsschr. f. Kinderheilk. Ref. Bd. 9. H. 12. — 77) Weicksel, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15. — 78) Griesinger, Path. u. Ther. 1883. — 79) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch. 1883. — 80) Wulff, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1893. Bd. 49; Zeitschr. f. Behandl. Schwachs. 1889. H. 5. — 81) Savage, Geisteskrankheiten. 1887. — 82) Blind, I.-D. Würzberg. 1911. — 83) W. Beuthin, Monatsschr. f. Geburtshilfe. Bd. 36. H. 3. — 84) Benecke, Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 41. — 85) Massalongo, Wiener med. Blätter. 1898. Nr. 7. — 86) L. Seitz, Der Scheintod des Neugeborenen. Handb. d. Geburtsh. von v. Winckel. 1907. — 87) Poppel, zit. nach Rommel. — 88) Wachsmuth, Archiv f. Psych. Bd. 34 u. 38. — 89) H. Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten Bd. 2. S. 1093 ff. — 90) Strümpell, Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Nr. 22. — 91 u. 92) Freud u. Rie, Klinische Studie über die halbs. Zerebrallähmung der Kinder. 1891. — 93) Wuillamier, *De l'épilepsie dans l'hémiplegie*. Paris 1882. — 94) Richardière, *Etudes sur les scléroses encéph.* Thèse de Paris 1885. — 95) Ziehen, Handb. der Nervenkrankheiten im Kindesalter. S. 625 ff. — 96) P. Londe, *La maladie de Little*. Revue neurol. 1912. Nr. 1. — 97) Krayatsch, *Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten u. Schwachsinniger*. Halle a. S. 1903. — 98) *La maladie de Little*. Revue neurol. 1912. Nr. 1. — 99) Thiemich, Med. Klin. 1906; Münchener med. Wochenschr. 1910; Jahresb. f. Kinderheilk. Bd. 51. — 100) Feer, *Korr. f. Schweizer Aerzte*. 1908. Nr. 22; *Der Einfluss der Blutsverwandtschaft*. Karger, Berlin 1907. — 101) Goett, *Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung*. 1911. H 6. S. 23. — 102) Potpeschnigg, Archiv f. Kinderheilk. 1908. Bd. 47. S. 360 ff. — 103) Finlayson, zit. nach Oppenheim u. Cassirer — 104) Kleefisch, zit. nach Vogt. — 105) Eulenburg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* — 106) Lannois, zit. nach Oppenheim u. Cassirer. — 107) Dufour, *Les paralysies nucléaires etc.* 1890. — 108) Southard and Syme, zit. nach Oppenheim und Cassirer. — 109) Rhein, zit. nach Oppenheim und Cassirer. — 110) Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. — 111) Moser, Handb. f. Kinderheilk. von Pfaundler u. Schlossmann. Bd. 2. S. 179. — 112) West, 114) Soltmann, 115) Rilliet, 116) Fleischmann, 117) Steiner, 118) Hulke; 119) Marie, zit. nach Oppenheimer u. Cassirer. — 120) Neurath, Wiener med. Presse. 1900. Nr. 41; *Obersteiner's Arbeiten*. 1904. Bd. 11. S. 258; Wiener klin. Wochenschr. 1896. — 121) Hockenjos, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900. Bd. 51. — 122) Valentin, *Des paralysies dans la coqueluche*. Thèse de Paris 1901. — 123) Henoch, *Lehrbuch d. Kinderkrankh.* Berlin 1887. — 124) Fritzsche, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1889. Bd. 29. — 125) Troitzky, zit. nach Oppenheim u. Cassirer. — 126) Hartmann, *Mitt. d. Aerztef. Steiermark*. 1900. — 127) May, *Archiv für Kinderheilkunde*. Bd. 30. S. 127. — 128) Fürbringer, *Deutsche med. Wochenschr.* 1892. Nr. 3. — 129) Luisada, *La settimana med.* 1899. — 130) Jarke, *Archiv f. Kinderheilk.* Bd. 20. — 131) Kohts, *Unterelsäss. Aerzteverein*. Strassburg 1899. — 132) Vidal,

Progrès med. Tome. 12. 1885; Bull. soc. anat. Paris, 6. 2. 1885. — 133) Blühdorn, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 38. S. 1796. — 134) Sticker, Der Keuchhusten. Wien u. Leipzig 1916. — 135) Benz-Hada, Virch. Archiv. Bd. 214. S. 206. — 136) Reiche, Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 11. S. 452. — 137) Spiegelberg, zit. nach Oppenheim und Cassirer. — 138) Kohts, Therap. Monatsh. Dez. 1890. S. 595. — 139) Bagiusky, zit. n. Oppenheim u. Cassirer. — 140) Pfister, Intern. Monatsschr. z. Erf. d. Alk. 1907. 17. Jahrg.; Virch. Archiv. 1906. Bd. 186. H. 1. — 141) Fiebig, Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. 1907. H. 28. — 142) Loofst, Klinske og aetiologiske studier over psychiske udoiklingsmanger hosborn. Bergen 1897. — 143) W. Stoeltzner, Jahrbf f. Kinderheilk. Bd. 64. XXII. — 144) D. I. Langdon H. Down, Lancet II. 12. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 142. S. 88. — 145) Anglade, — 146) Jacquin, L'Encéphale, 1907. Nr. 2. p. 136 ff. — 147) Hother-Scharling, Zeitschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jug. Schwachs. Bd. 4. H. 1. S. 48 ff. — 148) J. Hoppe, Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 2338 ff. — 149) Schott, Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jug. Schwachs. 1912. Bd. 6. S. 265 ff. — 150) Statistik der Berliner Schulärzte von D. P. Meyer. Berlin 1911. — 151) Loewy, Beobachtungen und Untersuchungen an den Kindern der Hilfsschulklassen in Meiningen. Diss. 1909. — 152) Nonne, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1900. Bd. 18. — 153) Lcuse, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 12. — 154) Gangitano, Policlinico. 15. 4. 1897. Bd. 4. S. 153. — 155) Bambicci, zit. nach Oppenheim u. Cassirer. — 156) Raymond, Ueber Enceph. diffus. Aus dem Züricher Kinderhospital. — 157) Cestan, Gaz. de hôpit. Bd. 77. p. 879. — 158) Bösbauer, Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge. Herausg.: Bösbauer, Miklas, Schiner. Gräser, Wien 1909. 2. Aufl. — 159) Fétré, Epilepsie. — 160) Bouchet — 161) Cazanvielh, zit. nach Fétré. — 162) Binswanger, Epilepsie. Wien 1898. — 163) Heller, Zeitschr. f. päd. Psych. 1909. S. 52. — 164) E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Fischer, Jena 1907. S. 64. — 165) Schott, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69. S. 473 ff.

Abgeschlossen im August 1917.
