

# Über die inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsschädigungen.

Von  
Arthur Sonnenberg (Wolfenbüttel).

(Aus der Universitäts-Nervenklinik des Herrn Geh. Med.-Rats Prof. Dr. Anton.)

(Eingegangen am 27. Juni 1920.)

## I.

Wie in allen Disziplinen der Medizin hat uns auch in der Psychiatrie der Krieg um ein gutes Stück vorwärts gebracht. Wenn auch, wie viele anfangs erwartet hatten, keine neuen Krankheitsbilder durch den Krieg geschaffen wurden bzw. als neue Krankheitstypen hervortraten, so hat er uns doch manches Wichtige gelehrt, was wir im Frieden vielleicht auf Grund theoretischer Erwägungen gefunden, aber in der Praxis mit der bei jeglicher Theorie nötigen Zurückhaltung hätten anwenden können. Bonhöffer sagte einmal: „Der Krieg bedeutet für die Psychiatrie ein ins Riesenhohe gehendes Experiment in der Frage der Bedeutung der exogenen Schädigungen für die Entwicklung psychischer Störungen.“ Es ist uns möglich gewesen, ein klareres Bild als früher von der ätiologischen Bedeutung der mannigfachen Schädigungen zu erhalten, um von der Bewertung dieser aus auf dem Wege der Frage nach Disposition oder äußeren Noxen, nach endogenen oder exogenen Ursachen der Geisteskrankheiten weitere Fortschritte zu machen. Nach der Mehrzahl der bisher vorliegenden Berichte scheint das Völkerringen uns bewiesen zu haben, daß die pathogenetische Bedeutung physischer und psychischer Einflüsse, wie sie der Krieg in allen Formen und Phasen mit sich brachte, für die organischen Psychosen gering einzuschätzen ist. Doch bei allem, was uns das reichhaltige Krankenmaterial gelehrt hat, ist noch eine Fülle wichtiger Einzelprobleme ungelöst geblieben. Zu diesen gehört in erster Linie die Frage nach den inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins, mit der sich diese Arbeit unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsschäden befassen soll.

Diese Frage hat neben dem wissenschaftlichen auch praktisches Interesse, weil bei der Beurteilung der Dienstbeschädigung allein das Resultat der Erwägung maßgebend sein kann, ob die Ursachen des Jugendirreseins rein endogen bedingt sind, oder ob die Kriegsnoxen

einen Einfluß auf die Entstehung oder wenigstens auf den Ausbruch der Krankheit auszuüben vermochten. Das vor allem ist sicher und soll hier noch einmal betont werden, daß die inneren und äußeren Ursachen der Geisteskrankheiten im allgemeinen aufs engste untereinander in Korrelation stehen. Als Beispiel hierfür sei der pathologische Rauschzustand erwähnt: Eine geringe Menge Alkohol, die ein Gesunder ohne weiteres verträgt, löst bei einem disponierten (epileptoiden) Menschen — sei es mit, sei es ohne hinzutretende Affekte bewirkende Reize — die bekannte pathologische Reaktion aus.

Wenn im folgenden von Jugendirresein die Rede sein soll, müssen wir uns vorher klarwerden, wie wir die in diese Kategorie gehörigen Psychosen klinisch gruppieren wollen, d. h., legen wir unseren Ausführungen Kraepelins *Dementia praecox* oder Bleulers *Schizophrenie* zugrunde? Wir sehen hier, da es sich ja nur um eine Abgrenzung klinischer Bilder handelt, von einer kritischen Beleuchtung der Unterschiede der Begriffe ab, die jeden der beiden Autoren zu ihrer Bezeichnung geführt haben, und müssen es uns versagen, auf die Erwägungen Stranskys einzugehen, der das Wesen der Krankheit als intrapsychische Ataxie charakterisiert, ebenso Jungs, der als Anhänger der Freudschen Richtung nicht verdrängbare Komplexe und Annahme eines Psychotoxins in den Vordergrund stellt, und Groß, der einen Bewußtseinszerfall auf dem Boden einer Koordinationsstörung zwischen bewußten und unbewußten seelischen Funktionen annimmt und im Anschluß an Wernickes *Sejunctionshypothese* die Bezeichnung *Dementia sejunctiva* vorschlägt. Alle diese Theorien lassen die Annahme eines psychischen Spaltungsprozesses erkennen, den auch Bleuler als im Mittelpunkt der Psychose stehend anerkennt. „Die Spaltung“, sagt er, „ist eine Vorbedingung der meisten komplizierten Erscheinungen der Krankheit; sie drückt der ganzen Symptomatologie ihren eigenen Stempel auf.“ Aus dieser Erwägung heraus bildete er die Bezeichnung *Schizophrenie*. Kraepelin behielt die von Morel und später von Pick gebrauchte Bezeichnung *Dementia praecox* bei, obwohl er sich klar darüber war, daß es sich am Ende weder immer um eine Verblödung zu handeln brauche, noch das Auftreten derselben stets im jugendlichen Alter erfolgen müsse. Unter diesem Begriff der *Dementia praecox* faßte Kraepelin in etwas erweiterter Form die alte Kahlbaumsche Katatonie und Heckers Hebephrenie zusammen, denen er später (in der sechsten Auflage seines Lehrbuches) die vorher selbständige *Dementia paranoides* angliederte, während er die durch einen besonderen klinischen Verlauf charakterisierten Verblödungsprozesse als „*Paraphrenien*“ besonders grupperte. Bleuler ordnet auch diese dem Begriff der *Schizophrenie* unter, so daß die *Schizophrenie* schlechthin die Gesamtheit der von Kraepelin in der 8. Auf-

lage seines Lehrbuches als „endogene Verblödungen“ zusammengefaßten Krankheitsbilder umfaßt. Unter die Gruppe des „Paranoids“ fällt nach Bleuler außerdem der größte Teil der früher allgemein als Paranoia bezeichneten Fälle; ferner sieht er in der Alkoholhalluzinose wie in der Amentia eine besondere Form der Schizophrenie. Während Kraepelin seine Klassifikation auf rein klinische Erfahrungstatsachen gründet, gruppiert Bleuler, wie wir gesehen haben, nach einem rein psychologischen Gesichtspunkt, der zwar für das tiefere Eindringen in die Grundzüge der Psychose (besonders im Interesse der ätiologischen Forschung) von Bedeutung ist, sich aber zu weit über den Rahmen der klinischen Krankheitsbilder ausdehnt. Wir wollen deshalb in dieser Arbeit der Bezeichnung „Jugendirresein“ die Einteilung Kraepelins zugrunde legen und unter dem Ausdruck Schizophrenie die Krankheitsbilder zusammenfassen, soweit sie sich mit der Dementia praecox decken. Dadurch wird auch mit größerer Sicherheit die Einbeziehung klinisch unklarer, an der Grenze stehender Fälle vermieden, die sich naturgemäß nur schwer abgrenzen lassen.

Es ist damit schon auf die Schwierigkeiten hingedeutet, die uns bei der Diagnosestellung während des Krieges so oft begegnet sind. Nur allzuhäufig sind Zustandsbilder, die auf der Grundlage akuter Psychosen erwachsen waren, zu Katatonien gestempelt. Anton Bonhöffer, Meyer, Stransky u. a. hatten bereits vor dem Kriege besonders „vor der diagnostischen Überschätzung der motorischen Katatonensymptome“ gewarnt, und auch während des Krieges wurde verschiedentlich (Bonhöffer, W. Mayer, Weygand, Sommer, W. Schmidt) auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Jugendirresein einerseits und Hysterie und Psychopathie andererseits hingewiesen. Bleuler sagt in seiner großen Monographie: „Alle Arten von Hemmungen und Sperrungen treten als Stupor in die Erscheinung, wenn sie nur recht hochgradig sind. Wichtig für die Kenntnis der Krankheit ist nur das ihr zugrunde liegende Primärsymptom, nicht aber das äußere Bild, der Stupor. Manischer Stupor, epileptischer, schizophrener Stupor, Stupor aus Schreck, alles das sind ganz verschiedene Dinge.“

Dabei ist die während des Krieges infolge ihres vielfachen und mannigfaltigen Auftretens zu ganz besonderer Bedeutung gelangte Hysterie, die auch alle anderen beim Jugendirresein vorkommenden Formen aufweisen kann, sowie die Psychopathie noch unberücksichtigt geblieben. Aber auch schizophrene Zustandsbilder auf diesem Boden hysterischer minderwertiger Veranlagung sind im Laufe des Krieges in großer Anzahl beschrieben worden. So hob Lückerath das auffallend häufige Vorkommen katatoner Erscheinungen ohne Katatonie, z. B. auch bei Hysterie, hervor. Oft sah er Katatonie vorgetäuscht, oft später gesund gebliebene Fälle mit schweren katatonen Symptomen,

die bereits nach wenigen Tagen abklangen. Auch M. Goldstein beobachtete recht oft Kranke mit katatonieartigen Zustandsbildern, meist Stupor- oder Ganser-Zustände, die teils plötzlich nach Emotionen, teils schleichend in Tagen und Wochen entstanden waren. Stiefler fand häufig schizophrenieähnliche Zustandsbilder bei Erschöpfung. Ich selbst bekam einige Fälle zu sehen, die bei ihrer Aufnahme ins Lazarett die typischen Erscheinungen einer Katatonie boten, deren Diagnose aber durch den Behandlungserfolg (Kaufmannsche Methode) sichergestellt werden konnte. Oft ließ sich dann anamnestisch ein affektbetontes Ereignis im Zusammenhang mit der Entstehung des Syndroms nachweisen, was bei den an Jugendirresein Erkrankten, wie später noch auszuführen sein wird, nur selten der Fall war. Ein Kranke erscheint mir besonders erwähnenswert, der bei den geringsten äußeren Anlässen (Streit mit Kameraden, Fliegerangriffen) jedesmal erneut in einen Stupor verfiel, der so lange anhielt, bis er auf suggestivem Wege wieder beseitigt wurde.

Wohl ein nicht unbeträchtlicher Teil der Fälle, in denen eine auffallend schnelle und anhaltende Besserung beobachtet wurde, gehört in die Kategorie der psychogenen Psychosen und ist vielleicht den Schreckpsychosen, wie sie Kleist beschreibt, vor allem wohl der „Schreckapathie“ einzugliedern. Jedoch dürfen wir uns nicht verhehlen, daß auch echte Formen des Jugendirreseins als psychogene Psychosen verkannt wurden, besonders wenn das Krankheitsbild durch psychogene Überlagerungen getrübt war. Wir wissen ja, daß das Frühstadium des Jugendirreseins von psychogenen Krankheitszuständen beherrscht werden kann. Raecke beobachtete z. B. bei echter Dementia praecox rein psychogene Störungen, und Stiefler beschreibt zwei Fälle mit später verschwindendem Einschlag. Immerhin dürfen wir wohl die Zahl der nicht erkannten Schizophrenien gering schätzen, da der Verlauf in den meisten Fällen die Diagnose sicherte. Man kann, darauf wies früher Lückerath und vor kurzem Herzig mit Recht hin, dem Zustandsbild in allen diesen Fällen die zugrunde liegende Krankheit nicht entnehmen. Die äußere Gleichheit der in ihrem Mechanismus so hochgradig komplizierten Symptome läßt die Vermutung berechtigt erscheinen, daß diese letzten Endes Äußerungen sind, die einem gemeinsamen Ablaufsvorgange entsprechen. Es wäre so eine Brücke geschlagen zwischen den psychogenen und den organischen Psychosen, deren erstere schließlich irgend ein organisches Substrat aufweisen müssen.

Wie es alle Übergänge vom Normalen zum Pathologischen gibt, müssen wir uns hinter allen diesen in die Erscheinung tretenden Bildern eine Funktion des Zentralnervensystems vorstellen, die nach außen weniger eine qualitative als quantitative Veränderung des normalen Ablaufs darstellt. Die Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize ist bei dem

einzelnen selbst gesunden Individuum grundverschieden, wie uns der Krieg zur Evidenz bewiesen hat. Einer individuellen Veranlagung — oder besser Anlage — entspricht es auch, daß die Heeresangehörigen, trotzdem sie unter ganz gleichen Einwirkungen standen, so grundverschieden reagierten. So können wir uns vorstellen, daß ein Mann, der auf die verschiedenartigsten Insulte immer mit den gleichen katatonen Symptomen reagiert, eine katatone Veranlagung in sich trägt, ohne aber an Jugendirrein zu erkranken.

Nebenbei möchte ich aus den allgemeinen Erfahrungen im Schützengraben erwähnen, daß draußen alles Psychologische auf einige letzte große Linien gewissermaßen reduziert zu werden pflegte; denn die allgemeinen Lebensumstände des Soldaten trugen dazu bei, daß sich das Innenleben unendlich vereinfachte und die rein animalische Existenz schnell den breitesten Raum einnahm. Dazu kam, daß der Feind gegenüberliegende Soldat stets unter einem ehernen Muß stand, und dieser Druck machte gleichmütig, stetig, innerlich unbewegt.

## II.

Unter den inneren Ursachen des Jugendirreins steht höchstwahrscheinlich die Heredität an erster Stelle. Seitdem Pater v. Mendel seine berühmten Gesetze über die Vererbung geschaffen hat, und vorher, ist man in der Psychiatrie unablässig bemüht gewesen, die Erblichkeit und ihre Gesetze für die endogenen Geisteskrankheiten nachzuweisen. Wenn es auch wegen der fast unüberwindlichen Schwierigkeiten noch nicht gelungen ist, die Heredität speziell der Dementia praecox nachzuweisen, so sind wir auf dem Wege der Forschung doch schon etwas vorwärts gekommen; und es gibt wohl nicht mehr viele, die an der Bedeutung der Heredität für die Entstehung des Jugendirreins zweifelten.

An sich ist der Begriff der Vererblichkeit pathologischer Anlagen natürlich nur ein relativer, d. h. die Übergänge zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit sind so schwankend, daß sich keine scharfe Grenze ziehen läßt. So erscheint es nicht absonderlich, wenn Diem, Jolly u. a. auch bei praktisch Geistesgesunden eine hohe erbliche Belastung fanden, die nicht allzuweit hinter der der Geisteskranken zurückbleibt.

Eine weitere Hauptschwierigkeit der Hereditätsforschung liegt darin, daß es meist nicht möglich ist, die angeborenen Anomalien von den ererbten zu unterscheiden, wobei wir unter „angeboren“ die Folge von Keimschädigungen verstehen, wie sie besonders durch Alkoholismus oder Lues der Eltern verursacht werden. Es handelt sich hier also schon um exogene Faktoren, durch die die reine vererbte Anlage bereits eine Schädigung erfährt. Zwar sind chronischer Alkoholismus und Delirium tremens wie Paralyse exogene Krankheiten, doch läßt sich heute noch

schwer entscheiden, ob ihnen nicht auch eine Disposition zugrunde liegt. Es ist bekannt, daß z. B. viele latent Schizophrene Potatoren sind (Bleuler schätzt ihre Zahl auf 10%). Ferner lehrt uns die Erfahrung, daß nicht jeder Potator an Delirium erkrankt. Auch für Tabes und Paralyse dürfen wir wohl eine angeborene Disposition annehmen. Für diese Annahme sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen von Pilez, der bei den Eltern der Hebephrenen weit häufiger Paralyse fand als bei denen der Katatoniker. Auch Berze findet hier enge Beziehungen und meint, „daß diejenige Minderwertigkeit der Gehirnanlage, die unter bestimmten Bedingungen zur Dementia praecox führt — im Gegensatz zu der Minderwertigkeit, die dem pathologischen Verbrechertum zugrunde liegt — mit der Disposition zur Paralyse nahe Berührung zu haben scheint“. Ob es deshalb so fehlerhaft ist, diese Geistesstörungen in die Hereditätsforschung mit hinein zu beziehen, wie Hoffmann meint und bei Geiser tadeln, erscheint mir zweifelhaft. Bleuler sagt: „Es wird nicht jeder Trinker zum psychischen Alkoholiker und nicht jeder Luiker paralytisch; aber gewisse Eigentümlichkeiten, die sich bei den meisten Alkoholismus- und Paralysekandidaten und ihren Familien auffinden lassen, deuten darauf hin, daß ererbte Faktoren auch bei exogenen Krankheiten eine Rolle spielen“.

Ein weiteres die Hereditätsforschungen hemmendes Moment ist die Schwierigkeit der Abgrenzung der klinischen Bilder voneinander. In vielen Fällen ist es uns nicht möglich, das Jugendirresein vom manisch-depressiven Irresein oder von der Epilepsie abzugrenzen, und mancher Neurastheniker oder Psychopath leidet in Wirklichkeit an einer Schizophrenie. „Natürlich“, sagt Bleuler, „kommen auch Nervenkrankheiten in den Familien Schizophrener vor, schon weil viele Schizophrenen so genannt werden“. Neben solchen graduellen Unterschieden der Anlage gibt es sicher auch noch innerhalb der Schizophreniegruppe selbst verschiedene hereditäre Einheiten, die wir heute noch nicht kennen. Doch dürfen wir kaum aus dieser Vermutung die Berechtigung ableiten, für sämtliche psychische Erkrankungen eine gemeinsame Disposition anzunehmen, wie die Vertreter des Polymorphismus es tun. So legen Schuppius und Krueger allen Geisteskrankheiten, die erst später entstehen, eine gemeinsame — allerdings verschiedenartige — Anlage zugrunde, auf der sich durch Einwirkung exogener Faktoren die verschiedenen Psychosen entwickeln, wie wir sie klinisch bereits abgrenzen können. Berze dagegen unterscheidet vier „Anlagepsychosen“: eine Verblödungsanlage, eine cyklothymische Anlage, eine Anlage für „konstitutionelle“ Verstimmung und eine „psychogene Disposition“. Wie gering jedoch die äußeren Einflüsse auf die Gestaltung der organischen Psychosen sind, hat uns, wie wir später noch sehen werden, der Krieg zur Genüge bewiesen. Auch das Vorkommen verschieden-

artiger Psychosen innerhalb einer Familie, deren Mitglieder sich in demselben Milieu unter den gleichen psychischen Einwirkungen befinden, spricht gegen die gestaltende Kraft äußerer Faktoren.

Bei der Erörterung der Hereditätsverhältnisse des Jugendirreseins erhebt sich weiter die Frage, ob die Psychose auch ohne Heredität vor kommt. Daraus, daß sich in vielen Fällen keine erbliche Belastung nachweisen läßt, dürfen wir kaum Schlüsse ziehen; denn meistens sind wir auf die ungenauen Angaben von Laien angewiesen. Wie unsicher die Anamnese für Prüfungen auf Heredität ist, zeigt z. B. folgender von Stelzner mitgeteilter Fall:

„S. S., die Tochter einer mecklenburgischen Gutsbesitzerfamilie, gut erzogen, gerät mit 18 Jahren ohne Not auf Abwege und in kurzer Zeit zur gemeinsten Straßenprostitution, und niemand begreift, woher dem Mädchen die schlechten Instinkte und eine zweifellos psychoneurotische Veranlagung kamen. Ihre Mutter, die einen robusten Eindruck machte und zunächst nur von gesunden Ahnen zu berichten wußte, entsann sich plötzlich einer fast vergessenen Schwester des Großvaters des Mädchens, die jahrelang in geschlossener Anstalt war und sich durch Erhängen das Leben nahm, als sie eben geheilt entlassen werden sollte.“

Ebenso berichtet Saiz, daß er des öfteren in Fällen, deren Anamnese nichts für eine Belastung Sprechendes ergab, diese noch nach zehn Jahren durch Erkrankung von Geschwistern oder anderen Angehörigen nachweisen konnte.

Die Zahlenangaben über die Heredität beim Jugendirresein zeigen erhebliche Differenzen; sie bewegen sich zwischen 35% und 90% (Bleuler fand 35%, Oehring etwa 50%, Meyer 54%, Kraepelin zwischen 53,8% und 70%, Reichardt 70%, Forster und Sioli, wie Wolfsohn 90%). Nach Kraepelin nimmt die Dementia praecox hinsichtlich der Bedeutung der Veranlagung eine Mittelstellung zwischen den erblich stark und den erblich nur wenig beeinflußbaren Geistesstörungen ein, und Bleuler schätzt die Zahl der Schizophrenien ohne hereditäre Anlage auf 10%. Auch Berze und Saiz nehmen Jugendirresein ohne Belastung an und wollen gewissen Fällen, in denen eine solche nicht nachweisbar ist, eine Sonderstellung einräumen. Es gibt nach ihrer Auffassung außer der Hauptgruppe endogenen Charakters „vielleicht eine kleine Nebengruppe, die unter den exogenen Psychosen ihren Platz hat“ (Berze). Nach unseren Kriegserfahrungen dürfen wir wohl annehmen, daß es keine Form des Jugendirreseins gibt, die lediglich äußeren Schädigungen ihre Entstehung zu verdanken hat.

Eine wie große Bedeutung dagegen der Anlage zukommt, beweist uns das gehäufte Auftreten von Schizophrenien — oft mit klinisch-gleichem Verlauf — bei Geschwistern und vor allem bei Zwillingen, die unter den verschiedensten äußeren Bedingungen und anläßlich

verschiedener „Erlebnisse“ unabhängig von einander erkranken. Indes sagt Bleuler in seiner Monographie: „Allerdings wissen wir, daß ‚Geisteskrankheiten‘ in den Familien der Schizophrenen häufiger sind als in denen der gesunden; wir sehen auch oft von einer zahlreichen Familie mehrere Mitglieder erkranken. Wenn aber ein ‚Infektionist‘ sagen will, es gäbe bei der Schizophrenie keine Heredität, sondern nur eine Infektion an gemeinsamer Quelle, oder wenn jemand annehmen mag, die Gemeinsamkeit psychischer oder physischer Erlebnisse verursache bei Zusammenlebenden solche Krankheitshäufungen, so können wir ihm keinen Gegenbeweis liefern.“ Freilich läßt sich die angenommene Behauptung des „Infektionisten“ nicht widerlegen, doch für die Unrichtigkeit der zweiten Annahme hat uns der Krieg Beweise zur Genüge geliefert, wie an anderer Stelle noch eingehend zu erörtern sein wird.

Für die Endogenität spricht ferner das gehäufte Auftreten von Degenerationsmerkmalen. Wichmann fand bei Schizophrenen vielfach asymmetrische Schädel- und Gesichtsbildung und zahlreiche andere Deformitäten. Da die Befunde bei angeborenem Schwachsinn ganz ähnlich sind, dürfen wir auch für das Jugendirresein mit vielen Anderen endogenen Ursprung annehmen.

Allerdings spielen vielleicht bei den Deformitäten die keimschädigenden Momente die Hauptrolle, die der vererbten spezifischen Anlage nach dem oben Dargelegten an die Seite zu stellen sind. So fand Pilcz in der Ascendenz der Hebephrenen in 78 Fällen 25 mal Paralyse und 9 mal Alkoholismus. Auch zahlreiche andere Autoren (Rüdin, Wolffsohn, Kreichgauer, Mollweide, Berze u. a.) wiesen schon auf die Häufigkeit von Lues und Alkoholdegeneration der Eltern hin. Daß wir in diesen Faktoren wichtige ätiologische Momente für das Jugendirresein zu sehen haben, wurde bereits hervorgehoben. Ob wir aber allein in der Keimschädigung ohne vererbte spezifische Anlage eine der Ursachen des Jugendirreseins zu sehen haben, steht nicht fest.

Über die Art der Vererbung bei der Schizophrenie sind die Ansichten und Resultate der Forscher noch so verschieden und z. T. widersprechend, daß wir über diesen Punkt mit der Feststellung hinweggehen können, daß von den meisten Autoren das Jugendirresein für eine rezessiv mendelnde Erkrankung bei gleichartiger Vererbung gehalten wird, und daß man auf Grund der Beziehungen des Jugendirreseins zu anderen Psychosen (den Alkoholismus mit einbegriffen) eine polyhybride Genese der Krankheit annimmt (Rüdin). Ob die Mendelschen Gesetze für die Vererbung der Schizophrenie zutreffen oder nicht, kann wohl nicht eher entschieden werden, als bis wir das ganze Krankheitsbild auch im Stadium der Latenz oder Entwicklung scharf von den anderen Psychosen abgrenzen können und wir die organischen Grundlagen des Leidens kennen. Vor allem wäre es von Wichtigkeit zu wissen, in welcher Weise

sich die „Erbschizose“ (Bleuler), die rezessive Schizophrenie, klinisch manifestiert. „Die Erbschizose“, sagt Bleuler, „müssen wir noch suchen. Mit der Sichtschizose ist sie verbunden durch eine lange und wohl durch Mitwirkung mancher innerer und äußerer Faktoren komplizierte Kausalkette.“ Und Rüdin meint: „Man wird allmählich erst durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermaßen als Erbäquivalent zu betrachten sind, und welche nicht.“ Aus der Tatsache, daß, wenn ein Elternteil auch an irgend einer anderen Psychose als an Jugendirresein leidet, doch ein Teil der Kinder an Jugendirresein erkrankt — wobei von der Verdoppelung der Verhältniszahlen ganz abgesehen werden soll —, dürfen wir schließen, daß wahrscheinlich ein enger innerer Zusammenhang zwischen der Genese der Dementia praecox und anderen Psychosen besteht. Welche Faktoren letzten Endes zusammenwirken, um die schizophrene Anlage zu bilden, müssen weitere Forschungen ergeben. Ohne den wichtigen Faktor der Heredität kommen wir heute bei den Untersuchungen nach der Genese des Jugendirreseins jedenfalls nicht mehr aus; was jedoch vererbt wird, wissen wir nicht.

Die schweren Veränderungen an den Zellen der Großhirnrinde (Alzheimer, Nissl, Goldstein), die Gliawucherungen, die Bildung von Zerfallsprodukten und andere pathologische Befunde in den verschiedenen Rindenschichten des Stirnhirns, der Gegend der Zentralwindungen und der Schläfenlappen, diese Befunde, die Kraepelin zu dem Versuch veranlaßten, die klinischen Erscheinungsformen der Dementia praecox teilweise zu deuten, legen den Gedanken nahe, die Anlage in einer krankhaften Hirnveränderung zu sehen, wofür außer der Heredität auch schon die früh hervortretenden Charakteranomalien späterer Schizophrener sprechen. Bleuler hält es für sehr wahrscheinlich, daß die häufig in der Kindheit zu Tage tretenden autistischen Charaktereigentümlichkeiten („Neigung zu Zurückgezogenheit, verbunden mit einem höheren oder geringeren Grade von Reizbarkeit“) schon die ersten Symptome der Krankheit sind. Harper-Smith nimmt eine Entwicklungsstörung oder eine ererbte Minderwertigkeit der Neuronen an. Mollweide setzt die Dementia praecox in Parallele zu der spinalen progressiven Muskelathropie und der amyotrophischen Lateralsklerose und wendet die diesen Erkrankungen von Edinger zu Grunde gelegte „Aufbrauchstheorie“ auch auf das Jugendirresein an, indem er einen progredienten Abnutzungsprozeß bei minderwertiger Anlage gewisser Teile der Hirnrinde annimmt. Allerdings kann der primäre Sitz des Krankheitsprozesses auch außerhalb des Großhirns liegen, wie wir im folgenden Kapitel sehen werden.

In enger Beziehung zur Frage der Heredität steht die der inneren

**Sekretion**, denn auch für diese müssen wir eine konstitutionelle Basis annehmen; sei es, daß wir die innersekretorischen Störungen als Konstitutionskrankheiten betrachten, sei es, daß wir konstitutionelle Abweichungen durch innersekretorische Störungen bedingt sehen. Die Häufigkeit der Menstruationsstörungen sowie die schon äußerlich erkennbaren Beziehungen zu Schwangerschaft und Wochenbett, vor allem aber die Tatsache, daß das Jugendirresein in den meisten Fällen erst nach der Zeit der Geschlechtsreife zum Ausdruck kommt — weshalb man es auch als die Pubertätspsychose *kat exochen* bezeichnete — ließ schon früh den Verdacht innersekretorischer Störungen aufkommen. Kraepelin weist auf das gelegentliche An- und Abschwellen der Thyreoidea, auffallende Hautverdickungen, Pulsveränderungen, Facialisphe nomen und tetanieartige Anfälle bei der *Dementia praecox* hin, die den bei Schilddrüsenerkrankungen beobachteten Erscheinungen so ähnlich sind. Auch Bertschinger berichtet von einem Fall mit periodischem An- und Abschwellen der *Struma* mit Erregung und Verwirrung beim Anschwellen. Jodkali blieb für das *Struma* ohne Einfluß, bewirkte jedoch für den Geisteszustand eine Steigerung der Verwirrtheit.

Aus weiteren klinischen und biologischen Untersuchungsergebnissen wissen wir, daß die innersekretorischen Drüsen aufs engste in Beziehung zum gesamten Nervensystem stehen und ihre Tätigkeit nicht ohne Einfluß auf die psychischen Störungen ist, wie außer den Basodowpsy chosen die psychotischen Erscheinungen des *Myxödems*, die seelischen Veränderungen bei der Addisonschen Krankheit, die verschiedenen Formen des *Infantilismus* usw. zeigen. Diese offensichtlichen Zusammenhänge zwischen der Dysfunktion endokriner Drüsen und den klinischen Formen der Psychosen lassen Kraepelin „bei der *Dementia praecox* das Bestehen einer Selbstvergiftung infolge einer Stoffwechselstörung bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich“ erscheinen.

In gleichem Sinne lassen sich auch die mannigfachen Veränderungen des Blutbildes deuten. Bruce fand hochgradige Leukocytose und Neutrophilie (90%), Dide und Chénais Eosinophilie für die katatonen Formen. Andere Forscher (Heilemann, Krueger, Kuhn, Sandri u. a.) fanden ebenfalls — aber nur geringe — Vermehrung der Leuko cyten. Besonders bemerkenswert sind die Feststellungen Lundwalls, der bei normalem Zellgehalt des Blutes periodisch wiederkehrende „Blutkrisen“ in Form von Hypoglobulie und Hyperleukocytose fand. „Diese“, so schreibt er, „dürfen als Zeichen einer Toxinanhäufung im Blute aufgefaßt werden. Sobald sie eine gewisse Intensität erreicht haben, folgen ihnen Reizerscheinungen auf psychischem Gebiete“ (zitiert nach Heilemann). Krueger fand eine der Schwere des Stadiums parallel verlaufende Leukocytose bei Hebephrenie in 70% seiner Fälle, bei Katatonie in nur 44%. Krueger betont im Hinblick auf die

Resultate seiner cytologischen Blutuntersuchungen ebenfalls die Wahrscheinlichkeit einer Auto intoxikation, die ihm um so wahrscheinlicher erscheint, als das Blutbild Schizophrener dem bei Schilddrüsenerkrankungen gefundenen sehr ähnlich ist. Er sieht in der „Einwirkung toxischer Absonderungsprodukte, die in der pathologischen Tätigkeit einer Gruppe von Organen mit innerer Sekretion (Thyreoidea, Ovarien, Hoden, Thymus, Hypophysis, Glandula pinealis, vielleicht auch Nebennieren) ihren Ursprung haben“, den dem Jugendirrein möglicherweise zugrunde liegenden pathologischen Prozeß. Ähnlich hält Itten die oft nachweisbare Lymphocytose und Eosinophilie auf Grund der Tatsache, daß körperliche Symptome von der Art des Status thymicolumphaticus gelegentlich die Veränderung des Blutbildes begleiten, für eine pathologische Funktion der Blutdrüsen.

Die immerhin nicht eindeutigen Untersuchungsergebnisse des cytologischen Blutbildes und die daraus für die Genese des Jugendirreins gefolgerten Theorien lassen sich in ihrer Gesamtheit nur schwer verwerten; sicher ist nur, daß mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen des Blutes vor sich gehen. Und diese machen, soweit wir heute pathologische Blutbefunde zu deuten in der Lage sind, eine Reaktion auf einen Entzündungsprozeß wahrscheinlich, den wir im Zentralnervensystem vermuten dürfen. Einen solchen hinwiederum können wir nur als Folge einer Intoxikation ansehen, über deren Ursache und Wesen wir noch nicht unterrichtet sind. Einen wichtigen Hinweis geben uns die mit dem Abderhaldenschen Dyalysierverfahren angestellten Versuche.

Fäuser u. a. fanden mit Hilfe der Abderhaldenschen Methode im Blut Schizophrener sehr häufig Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen und Hirnrinde, oft auch gegen Gehirn- und Schilddrüse, und in seltenen Fällen Abbau von Schilddrüse und Nebenniere. Dabei bauten männliche Schizophrenen nur Testikel und nicht Ovarien, weibliche nur Ovarien und nicht Testikel ab. Solche Abwehrfermente sollen bei rein funktionellen Störungen sowie bei Hysterie und beim manisch-depressiven Irresein fehlen. Zahlreiche Nachprüfungen und weitere Untersuchungen zeitigten jedoch mehr oder weniger von einander abweichende Resultate. Immerhin haben die Ergebnisse das Übereinstimmende, daß die organischen Psychosen gegenüber den funktionellen weit häufiger ein positives Resultat ergeben. Für das Jugendirrein speziell überwiegen die angegebenen Befunde über die der übrigen Psychosen erheblich. Wohl sicher trägt die Diffizilität der komplizierten Untersuchungsmethode sowie das wechselnde Zustandsbild der untersuchten Kranken wesentlich zur Verschiedenheit der Resultate bei, und bei vorsichtiger Wertung derselben dürfen wir die Vermutung aussprechen, daß dem Jugendirrein eine Stoffwechsel-

störung des Gehirns zugrunde liegt. Neben der ursprünglichen Annahme Fausers, daß die Dementia praecox Folge einer primären Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen ist, besteht die Möglichkeit, daß die Dysfunktion der endokrinen Organe sekundär nach primärer Erkrankung der Hirnrinde erfolgt. Schließlich können nach Ansicht Mollweides die nachgewiesenen Abbauprodukte der Ovarien normale Sekrete sein, die deswegen im Blute sind, weil die kranke Hirnrinde sie nicht mehr verwerten kann. Ein weiteres Eingehen auf die verschiedensten Theorien, die sich aus den Untersuchungen Fausers und anderer ergeben, würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, so daß wir uns mit diesem aphoristischen Anschneiden dieser Fragen begnügen müssen.

Während Fauser und seine Schule die Untersuchungen auf serologischer Grundlage anstellt, suchen andere Autoren den innersekretorischen Störungen auf Grund klinischer und pathologischer Erfahrungen näher zukommen. So setzt Lundborg das Jugendirresein in Beziehung zur Myoklonie, Myotonie und Tetanie, die er auf Veränderungen der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen zurückführt (Kraepelin); und Giese vermutet einen ätiologisch inneren Zusammenhang in der Reihe Spasmophilie-Epilepsie-Schizophrenie durch „Störungen in der Funktion gewisser innersekretorischer Organsysteme“, wobei er mehr der Dosierung als der Art des Toxins die Wirkung zuschreibt. Goldstein und Reichmann fanden bei der Dementia praecox anotische Übererregbarkeit und andere Tetaniesymptome (Chvostek'sches, Plesch-sches und Aschnersches Phänomen), die ihnen das Vorhandensein einer Sekretionsstörung der Nebenschilddrüsen wahrscheinlich machen. Van der Scheer sieht — in Parallele zu den Vermutungen von Haberkant, Ziehen, Wagner, Barbo, u. a. —, gestützt auf zahlreiche entsprechende Fälle, Beziehungen zwischen Schizophrenie und Osteomalacie und bringt sie mit der Dysfunktion der Keimdrüsen und der Schilddrüse in Verbindung. Diese Kombination liegt um so näher, als der störende Einfluß des Dysthyreoidismus auf das Knochenwachstum bekannt ist (Kretinismus, Myxödem). Die von Reichardt oft beobachtete „maximale Osteosklerose des Schäeldaches“ dürfte auch in diesem Zusammenhange erwähnt werden. Hauptmann deutet die seither mehrfach bestätigt gefundene Beschleunigung der Blutgerinnung bei Katatonie im Sinne einer Hypofunktion der Schilddrüse. W. Schmidt spricht von der durch zahlreiche Nachuntersuchungen bestätigten Adrenalinempfindlichkeit beim Jugendirresein den Gedanken einer Hypo- oder Dysfunktion des Schilddrüsenapparates aus. Und Pönitz berichtet über einen Fall von Frühkatatonie, bei dem er, da der Habitus des 13jährigen Kindes lebhaft an einen Myxödematösen erinnerte, eine Prüfung der Schilddrüsenfunktion vornahm. Diese wies ebenfalls auf eine Hypofunktion hin.

Auch diese wenigen Beispiele aus dem großen, in neuester Zeit so intensiv bearbeiteten Gebiet der körperlichen Symptome lassen die engen Beziehungen zwischen Jugendirresein und innersekretorischen Störungen erkennen. Ebenso lassen die zahlreichen anderen körperlichen Begleiterscheinungen im Verein mit dem oft in Demenz ausgehenden Verlauf eine Allgemeinerkrankung im Sinne einer ausgedehnten Stoffwechselstörung vermuten.

Die Tatsache, daß zahlreiche Erkrankungen an Schizophrenie schon lange Zeit vor der Pubertät manifest werden oder wenigstens in den weitaus meisten Fällen psychische Abnormitäten zeigen, berechtigt zu der Annahme, daß das Jugendirresein in seiner ganzen Anlage von vornherein in dem später manifest schizophrenen Individuum enthalten ist, daß aber die Symptome der Psychose in klassischer Form meistens erst hervortreten, wenn gewaltige Involutionen im innersekretorischen Haushalt stattfinden, wie es zur Zeit der Pubertät der Fall ist. Möglicherweise liegen auch dem Ausbruch der Schizophrenie während oder nach Infektionskrankheiten nur innersekretorische Störungen zugrunde.

In diesem Sinne hätten wir für den Ausbruch des Jugendirreseins in dem Zeugungsgeschäft sowie den Infektionskrankheiten einen auslösenden Faktor zu sehen. Spezifische für bestimmte Infektionserreger charakteristische Psychosen gibt es bekanntlich nicht, doch wissen wir, daß einige Infektionskrankheiten leichter psychotische Zustände hervorrufen als andere. Wir könnten darin eine (angeborene) geringe Resistenz entweder des Gehirns direkt oder gewisser Blutdrüsen erblicken, die den toxischen Produkten der Infektionserreger gegenüber eine verschiedene Widerstandsfähigkeit aufweisen. Ebenso besteht die Möglichkeit, daß den Körper entgiftende Stoffe von den endokrinen Drüsen geliefert werden, diese jedoch in ihrer angeborenen Minderwertigkeit nicht die der Schwere der Intoxikation entsprechende Menge oder Art von Entgiftungsmaterial zu produzieren imstande sind. Nicht unerwähnt soll hier eine Vermutung Kastans bleiben, der schreibt: „Die klinischen und anatomischen Befunde lassen sich erklären, wenn man als Dysfunktion der Thyreoidea eine dem Myxödem ähnliche annimmt und die Dysfunktion der Keimdrüsen mit dem Thymus in Verbindung bringt, der scheinbar während der Entwicklung der Keimdrüsen untergeht. Auslösende Ursachen machen die Dementia praecox manifest, weil dann andere Eiweiße in das Plasma treten und auch gegen diese Abwehrfermente gebildet werden, so daß das Gehirn schutzlos wird gegen Keimdrüseneiweiß.“

Wenn auch alle diese auf dem Boden der mannigfachsten Untersuchungsergebnisse erwachsenen theoretischen Erwägungen die Frage nach den inneren Ursachen des Jugendirreseins bisher nicht zu klären vermochten, so dürfen wir doch schon jetzt annehmen, daß die Dementia

praecox auf einer angeborenen Minderwertigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion beruht. Es ergibt sich nun die Frage, ob wir auch in äußeren Einflüssen, an denen der Krieg so unendlich reich war, eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung des Jugendirreseins zu sehen haben.

### III.

Die mannigfachen psychischen und körperlichen Insulte des Krieges haben bei fast allen Heeresangehörigen, deren psychische Elastizität der vollkommen Geistesgesunden nicht ebenbürtig war, die latent psychotischen Symptome manifest werden lassen, so daß die Zahl der in Behandlung gekommenen Psychopathen und Hysteriker eine beträchtliche Vermehrung erfuhr. Soweit bisher festgestellt wurde, ist dagegen die Zahl der organisch Geisteskranken bei den Kriegsteilnehmern gar nicht oder nur unwesentlich gestiegen. Eine geringe Steigerung der organischen Psychosen können wir ohne weiteres darauf zurückführen, daß bei der Kontrolle so zahlreicher Personen, durch die häufige Ausführung selbständiger Handlungen und durch die Disziplin, in deren Gleichmäßigkeit psychische Anomalien leicht auffallen mußten, die Krankheit eher manifest wurde, während sie innerhalb der Familie als „Forme fruste“ nicht bemerkt wäre. Neben der Frage, ob die Kriegsnoxen überhaupt als ätiologischer Faktor für die Erkrankung an Jugendirresein in Betracht kommen, ist deshalb zu erwägen, in welchem Ausmaße wir ihnen eine Bedeutung für die Auslösung der Dementia praecox zuerkennen müssen.

Wie gering wir, schon rein äußerlich betrachtet, die Möglichkeit einer hirntraumatischen Entstehung des Jugendirreseins schätzen müssen, zeigt die im Verhältnis zu den zahlreichen und mannigfachen Schädelverletzungen verschwindend kleine Zahl der nach einem Kopftrauma entstandenen Schizophrenien. Es sind zwar zahlreiche Fälle beschrieben worden, die nach Gehirnverletzungen oder -erschütterungen reine katatonen Zustandsbilder zeigten, durch deren Verlauf sich jedoch erwies, daß es sich nicht um eine Dementia praecox handelte. Schultz beschreibt einige Psychosen bei Stirnhirnverletzten, deren Zustandsbild sich von dem hebephrenen kaum trennen läßt (mit läppischer Stumpfheit, Zerfahrenheit, Hyperkinese, Manieren usw.). Ich selbst beobachtete mehrere Monate hindurch folgenden Fall: Ein älterer Landsturmann von schwächlichem Körperbau wurde von einem seiner Kameraden aus Unvorsichtigkeit durch Gewehrschuß am Kopf verletzt. Das Geschoß war in horizontaler Richtung von Schläfe zu Schläfe gegangen, hatte also das Stirnhirn in frontaler Richtung durchquert. Seit Heilung der Wunden sei er, wie er selbst angibt, zu keiner Arbeit mehr fähig gewesen, habe kein Gedächtnis mehr, könne die einfachsten Rechenaufgaben nicht mehr lösen, obwohl er früher sehr gut habe

rechnen können; kurz, seine Verstandesleistungen schienen auf ein Minimum reduziert zu sein. Besonders auffällig war die Haltung des Kopfes, der ständig nach vorn rechts geneigt war. Zwangsläufige Bewegungen ließen sich nicht beobachten. Dagegen bestand ein hochgradiger „Ausfall an motorischer, sprachlicher und gedanklicher Regsamkeit“ (Kleist). Katalepsie, Perseveration und Stereotypien zeigte er nicht. Die Stimmung war im allgemeinen stumpf, doch war die Affekterregbarkeit nicht erloschen, wie sich bei Besuch von Angehörigen zeigte. Auch nahm er an häuslichen Angelegenheiten mehr, als es schien, inneren Anteil. So bot er auf den ersten Blick des Bild eines Katatonikers, ohne aber die psychische Alteration aufzuweisen, die die Diagnose Jugendirresein sichert.

Eine echte Schizophrenie nach Hirntrauma habe ich während einer fast zweijährigen Tätigkeit an der psychiatrischen Abteilung eines Festungslazaretts nicht gesehen. Auch weist unsere Literatur auffallend wenig derartige Fälle auf. Meyer fand unter 19 verwundeten Schizophrenen 4 Kranke, die eine Kopfverletzung aufwiesen. v. Muralt, dessen Beobachtungen allerdings aus dem Jahre 1900 stammen, beobachtete im Anschluß an Kopfverletzungen reine Katatonien mit gleichen Symptomen und Verlauf, wie wir sie beim unverletzten Schizophrenen zu sehen gewohnt sind. Doch wurde v. Muralt auf Grund seiner Fälle darauf hingewiesen, daß „besonders solche Leute an einer traumatischen Katatonie erkrankten, bei denen Vorbedingungen zum Ausbruch von Spannungsirresein ohnehin vorhanden waren“. Ebenso referiert Maier einen Fall, bei dem im Anschluß an ein Schädeltrauma die bis dahin zweifellos latent vorhandene Psychose manifest wurde. Und in allerletzter Zeit teilt derselbe Verfasser mit Bertschinger einen Fall mit, in dem ein 38jähriger bis dahin geschäftsfähiger Mann, der allerdings erblich belastet war und schon vor der Erkrankung schizophrene Züge aufwies, im Anschluß an eine Gehirnerschütterung akut an Jugendirresein erkrankte. Die Autoren sprechen hier von „traumatischer Katatonie“, da sie einen kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose annehmen. Immerhin geben sie zu, daß „kein noch so schweres Trauma allein imstande ist, eine typische Katatonie zu erzeugen, wenn es nicht ein schizophren veranlagtes Gehirn trifft“. Der einzige Fall mit Kopftrauma unter dem mir zur Verfügung stehenden Material ist folgender, der nicht einmal als typisch zu bezeichnen ist.

Fall 1. H. H., landwirtschaftlicher Arbeiter, 34 Jahre alt. Aus den Papieren ist ersichtlich, daß H. am 21. VII. 1916 als ungedienter Landsturmann eingestellt wurde. Am 27. II. 1917 wurde er nach den Stellungskämpfen zwischen Smorgon-Krewo vermisst. Später stellte sich heraus, daß er in russische Gefangenschaft geraten war. Von hier über Schweden ausgetauscht, kam er am 13. XII. 1917 nach dem Reservelazarett S. und später in ein Heimatlazarett nach Lothringen, aus dem er wegen Räumung dem Reservelazarett B. zugeführt wurde, wo man am

6. II. 1918 feststellte: R. Pupille lichtstarr, im Glaskörper vereinzelte schwarze Flocken, Sehnervenatrophie; in der Maculagegend ein großer verzweigter Aderhautriß, mit schwarzem Pigment durchsetzt. Eine weitere spätere Augenuntersuchung ergab einen normalen linken Augenhintergrund und beiderseits vermindeerte Sehschärfe. Anfangs keine psychischen Störungen; diese werden zuerst unter dem 27. II. 1918 erwähnt. Am 20. II. wurde Kieferklemme bemerkt. 3 Wochen später erfolgte seine Verlegung nach der Universitätsnervenklinik Halle, da er den Eindruck eines Geisteskranken machte.

Aufnahmefund: An beiden Unterkiefern und Jochbeinen mehrfach Narbenbildung, die anscheinend stellenweise schmerhaft sind. Auch bei Druck auf den rechten Nervus infraorbitalis wird das Gesicht schmerhaft verzogen. Liegt meist mit geschlossenen Augen da, schlägt sie auf Anruf nicht auf. Bei passiver Öffnung der Augenlider erweist sich die rechte Pupille als vollkommen lichtstarr und auch die linke Pupille zeigt auf Lichteinfall keine merkbaren Veränderungen. Pupillen ungleich. Augenspiegelung wegen des negativistischen Verhaltens nicht möglich. Nahrung wird oft verweigert und nur auf wiederholtes Zureden genossen. Bisweilen erfolgt auch auf mehrfaches Anreden sinngemäße Antwort. Gang sehr zaghaft und unsicher. Übriger Körperfund normal.

Auch während des ganzen weiteren Verlaufs der Erkrankung beherrschen Affektlosigkeit, Negativismus und hochgradige Hemmung das Bild, das noch vervollständigt wird durch vollkommene Teilnahmslosigkeit und Mutismus. Infolge der mangelhaften Nahrungsaufnahme tritt im Laufe von 2 Monaten unter Hinzukommen eines Erysipels ein rapider Kräfteverfall ein, und am 2. VI. erfolgt der Tod unter Hinzutreten einer eitrigen Bronchitis.

Der Sektionsbefund ergab u. a. (eitrige Bronchitis, Lungenemphysem, allgemeine Induration, Reste eines Gesichtserysips, Schrapnellkugel am linken Unterkiefer, leichte Nierenatrophie): Die Pia basalis des rechten Stirnlappens zeigt im allgemeinen bräunliche Pigmentierung. Schädelverletzungen hier nicht nachweisbar. Die Hirnrinde unter diesen Stellen ist nicht verändert, nur an einem Punkte etwas defekt und bräunlich.

An der Diagnose Katatonie ist kaum zu zweifeln. H. hat im Felde einen Kopfsteckschuß mit Verlust der Sehkraft auf dem rechten Auge erlitten. Nach etwa 7 Monaten werden die ersten geistigen Störungen vermerkt. Dies ist nicht besonders auffällig, wenn wir bedenken, daß epileptische Anfälle nach Kopftrauma durchschnittlich erst nach 6 Monaten (Jolly) oder selbst erst nach mehreren Jahren (Berger) beobachtet wurden. Wir können also, da vor allem eigenanamnestische Angaben fehlen, den Ausbruch der Psychose im Zusammenhang mit dem Kopftrauma nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Die Wiederentfernung aus dem Heimatlazarett, nach der die ersten Störungen beobachtet werden, ist, nachdem der Mann so lange im Felde und in Gefangenschaft war, trotz der damit verbundenen Aufregung wohl nicht als Ursache der Geisteskrankheit anzusehen. Zweifellos lagen, wie die Sektion ergab, Piablutungen vor, ein Beweis für die Schädigung des Gehirns. Ob jedoch das erlittene Trauma die Katatonie erzeugt hat, läßt sich nicht entscheiden; wahrscheinlich ist, daß eine Anlage zum Jugendirresein vorlag, welches durch die Verletzung ausgelöst wurde.

Aus dem Dargestellten ergibt sich für uns, daß eine Kopfverletzung

einerseits katatone Zustandsbilder ohne echte Katatonie, andererseits echte Schizophrenien zur Folge haben kann, für die wir jedoch das Trauma nur als auslösende Gelegenheitsursache im Sinne Reichardts betrachten müssen. Für die theoretisch sehr wohl denkbare Möglichkeit, daß eine Gehirnverletzung die Psychose in ihrer Anlage — sei es auf direktem Wege, sei es indirekt durch Herabsetzung der psychischen Widerstandskraft — erzeugen kann, bestehen keine Anhaltspunkte.

War selbst die Zahl der Schizophrenien nach Kopftrauma nicht groß, so haben wir natürlich nicht das Recht, irgendwelchen anderen Verwundungen eine grundlegende Bedeutung für die Genese der Krankheit zuzuschreiben. Das bis jetzt vorliegende statistische Material läßt erkennen, wie gering in der Tat eine Verletzung der Brust- und Bauchorgane oder der Extremitäten als ätiologischer Faktor zu werten ist. Auch wurde von Kranken, soweit sie anamnestische Angaben machen konnten, nur selten ein körperliches Trauma in Verbindung mit ihrer Erkrankung gebracht. Um so häufiger — ja, man könnte sagen: fast immer — wurde eine psychische Einwirkung als Krankheitsursache angegeben; ein Beweis für den geringen Einfluß eines Traumas auf die Psyche.

Um so mehr verdienen die Fälle Beachtung, die einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ausbruch des Jugendirreseins und Verletzung wahrscheinlich machen. So fand Weber in mehreren Fällen, oft direkt im Anschluß an eine Verwundung, in ziemlicher Regelmäßigkeit eigenartiges Verhalten, Verstimmungen usw., denen nach 8 Tagen bis einigen Monaten der Ausbruch der Erkrankung folgte, welche Depressionen, Angstzustände, mannigfache katatone Symptome und Neigung zu schneller Verblödung als ihre Hauptmerkmale aufwies. Weber glaubt, seine Fälle verschiedenen Psychoseformen neben der Katatonie einordnen zu müssen, und führt ihre Entstehung auf degenerative Belastung oder andere früher erfolgte dauernde Schädigungen des Zentralnervensystems zurück. Auch Meyer wies mehrfach darauf hin, daß er einem Trauma keine ursächliche Bedeutung für den Ausbruch des Jugendirreseins zuschreiben könnte. Unter 194 Fällen von *Dementia praecox* befanden sich nur 19 mit Verletzungen einschließlich den bereits erwähnten 4 Kopfverletzten. Von den wenigen Fällen, in denen ein Zusammenhang zwischen Trauma und Ausbruch der Psychose nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden kann, seien zwei Krankengeschichten im Auszuge kurz mitgeteilt.

Fall 2. P. H., Fahrbursche, 28 Jahre. Mutter soll in einer Irrenanstalt gewesen sein; sonst keine erbliche Belastung. Pat. selbst war außer Erkältung und Blasenleiden angeblich immer gesund. Den Feldzug machte er von Anfang an teils im Osten, teils im Westen mit. Am 12. VI. 1915 verwundet durch Schuß in das linke Gesäß. Durch die Aufregung und den Blutverlust will er kurze Zeit „gedankenlos“ gewesen sein. Im Lazarett wurde er etwa 14 Tage nach der Kopfverletzung auf-

fällig, war ängstlich, starrte vor sich hin, schrak zusammen, murmelte zusammenhanglose Worte von „Verfolgung, Sturm, Schützengraben, Totstechen“, gab verkehrte Antworten usw. Der körperliche Befund ließ außer 2 Narben am linken Gesäß nichts Besonderes erkennen.

Der Kranke war während der Beobachtungszeit meist deprimiert, weinte ohne Grund, zeigte allerhand Wahnideen und quälte sich mit paranoiden Selbstvorwürfen und Beeinträchtigungsideen. Der Vorstellungsablauf war gehemmt; oft fielen Ratlosigkeit und leichte Verwirrtheit auf. Bisweilen nahm er katatonen Haltung an, wurde auch aggressiv. Die Intelligenz erwies sich als nur mäßig entwickelt.

Pat. wurde am 5. IV. 1916 als gebessert und dienstunbrauchbar mit militärärztlichem Zeugnis entlassen.

**Fall 3. F. W., Feilenhauer, 25 Jahre.** Angeblich keine erbliche Belastung. Früher nie ernstlich krank. Lernte in der Schule gut, hatte auch in der Lehre gute Erfolge. Im Frühjahr 1915 zum Heeresdienst eingezogen, kam er nach seiner Ausbildungszeit ins Feld. Er war angeblich zweimal verschüttet gewesen und einmal durch Granatsplitter verwundet; lag u. a.  $\frac{3}{4}$  Jahr in einem belgischen Lazarett. Dezember 1918 sei er, wie sein Vater angibt, anscheinend regelrecht aus dem Heeresdienst entlassen, nach Hause zurückgekehrt. Gegen früher soll er auffällig verändert gewesen sein. Er saß meist interesselos vor sich hinstarrend herum, die Hand am Kopf; einige Male hatte er tobsüchtige Erregungen.

Bei der Aufnahme zeigte er einen ausgesprochenen Hemmungszustand mit Bewegungs- und Mimikarmut und vollkommener Affektlosigkeit. Zeitlich und örtlich schien er orientiert zu sein; seine Antworten erfolgten nicht immer sinngemäß. Keine größeren Intelligenzdefekte, Gedächtnis nicht merklich verschlechtert. Auf körperlichem Gebiete fand sich bei normalem Befund deutlich ausgeprägte wächserne Biegsamkeit.

Während der Beobachtung zeigte er fast immer das gleiche negativistische, stumpfe Verhalten, schimpfte bisweilen, war aber bald darauf stark gehemmt. Er äußerte auch Versündigungsideen und zeigte Befehlsautomatie. Dabei war er ständig deprimiert. Körperlich blieb die wächserne Biegsamkeit bestehen.

Er wurde einer Heilanstalt zur Weiterbehandlung zugeführt.

Es handelt sich also im Fall 2 um einen erblich belasteten Menschen, der bereits nach verhältnismäßig kurzem Aufenthalt an der Front geistig erkrankt. H. selbst bringt den Beginn seiner Erkrankung mit der Aufregung und dem Blutverlust durch seine Verwundung in Zusammenhang. Auch objektiv erscheint ein solcher umso wahrscheinlicher, als 14 Tage nach dem Trauma das akute Stadium der Krankheit manifest wird, wobei wir die mit der Schußverletzung zusammenfallende „Gedankenlosigkeit“ des Kranken als erstes Symptom zu deuten haben. Wir dürfen also nach allem, was uns die spärlichen Angaben zur Vorgeschichte zur Kenntnis bringen, einen Zusammenhang zwischen Kriegsdienst und Ausbruch der Psychose annehmen; es fragt sich nur, ob wir in dem Trauma oder in der von H. selbst als eine der Ursachen seiner Erkrankung angegebenen Aufregung die Veranlassung zum Ausbruch der Katatonie zu sehen haben. Zweifellos ist das Letztere viel wahrscheinlicher: Die dauernden Emotionen des Frontdienstes haben die psychische Widerstandskraft des von Haus aus minderwertig veranlagten Mannes geschwächt, bis plötzlich durch den letzten schweren Schock

der Verwundung die Schwelle der erträglichen Reizwirkung überschritten wird. Wir dürfen deshalb in den Aufregungen und Anstrengungen des Kriegsdienstes in Verbindung mit der durch die Verletzung erzeugten psychischen Erschütterung Momente sehen, welche die in der Anlage vorhandene Krankheit ausgelöst oder wenigstens ihren Ausbruch beschleunigt haben.

Ganz anders stellt sich uns Fall 3, eine Katatonie, dar, bei der wir aus den anamnestischen Angaben zwar einerseits keine minderwertige Veranlagung annehmen, andererseits jedoch auch keinen so klaren Zusammenhang mit dem Kriegsdienst erkennen können. Die Verschüttungen und die Granatsplitterverletzung, von der wir nicht einmal wissen, welcher Art sie gewesen ist, lassen einen Kausalnexus mit dem Ausbruch der Psychose nicht vermuten, besonders da wir annehmen müssen, daß W. nach Heilung seiner Wunde weiterhin Kriegsdienst geleistet und gut vertragen hat. Erst nach der Entlassung stellte sich offenbar die psychische Veränderung ein; denn wäre diese während der Dienstzeit aufgetreten, so wäre sie vermutlich schon damals von Vorgesetzten oder Kameraden bemerkt worden. Auch fand sich (im Gegensatz zu Fall 2) keine Verarbeitung von Kriegskomplexen, die einen Zusammenhang zwischen Krieg und Erkrankung wahrscheinlicher gemacht hätten. Wir dürfen also in diesem Falle weder Kriegswirkung im allgemeinen, noch Verwundung im besonderen für den Ausbruch der Psychose verantwortlich machen, sondern müssen annehmen, daß es sich hier um ein rein schicksalmäßiges Erkranken handelt.

Von besonderem Interesse dürften die Ausführungen Bergers (zit. nach W. Schmidt) sein, der, auf den Untersuchungen Fausers fußend, in endogenen Vorgängen die Entstehung des Jugendirreseins sieht und dem Trauma keine oder nur geringe Bedeutung beimißt. Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Katatonie nimmt er auf dem Wege der inneren Sekretion an, wobei er einerseits auf die enge Korrelation zwischen Hypophyse und Geschlechtsdrüsen, andererseits auf die dem Sympathicus übergeordneten Zentren im Gehirn hinweist. So schließt Berger bei einem Schädeltrauma, besonders des Stirnhirns, wegen der möglichen Mitbeteiligung der Hypophyse oder der Sympathicuszentren die Entstehung der Krankheit nicht aus; psychischen Insulten schreibt er dagegen keinen Einfluß auf den innersekretorischen Stoffwechsel zu. Diese Theorien sind jedoch noch indiskutabel, solange die Untersuchungen nach dem Abderhaldenschen Verfahren keine durch ihre Eindeutigkeit verwertbaren Resultate ergeben haben.

Auf Grund dieser Ergebnisse dürfen wir in einem Trauma höchstens ein auslösendes Moment für das Jugendirresein sehen, doch ist anzunehmen, daß dabei die psychische Wirkung einer Verwundung den Hauptfaktor darstellt, wie noch zu erörtern sein wird. Immerhin liegt

die Vermutung, daß es sich in solchen Fällen um schicksalmäßiges Erkranken handelt, viel näher.

Diese Auffassung steht in Gegensatz zu der Ansicht Fausers, der körperliche wie psychische Schädigung durch Vermittlung von Stoffwechselstörungen als ursächliche Momente für das Jugendirresein gelten läßt. Er sagt über die Entstehung der Hysterie: „Ich nehme bis zum Erweis des Gegenteils an, daß der innersekretorische Apparat resp. einzelne Teile desselben durch psychische Einflüsse zur Dysfunktion gebracht und daß durch diese Dysfunktion — also eine erworbene, nicht bloß konstitutionelle Störung — Stoffwechselerkrankungen, Autointoxikationen und in der Folge nervöse und psychische Störungen erzeugt werden können.“ Ebenso schreibt er für die Genese der „dysglandulären Psychosen“ psychischen und auch somatischen Noxen (selbst ohne Verletzung) auf dem Umwege über den innersekretorischen Apparat die gleiche Wirkung zu. Weiterhin nimmt er bei allen im Kriege aufgetretenen organischen wie funktionellen Psychosen eine „Mehrheit ätiologischer Faktoren“ an, einen endogenen und einen exogenen, deren einem er für den Frieden und deren anderem er für die Kriegsverhältnisse das Übergewicht zuerkennt.

Was nun die ätiologische Bedeutung der Gasvergiftungen betrifft, läßt sich im wesentlichen dasselbe sagen. Die meisten Kampfgas- und vor allem die Kohlenoxydvergiftungen erzeugten eine von der Schizophrenie grundverschiedene Geistesstörung, bei der nach vorausgegangenem Bewußtseinsverlust der Korsakowsche Symptomenkomplex, meist in Verbindung mit Störungen auf intellektuellem Gebiet und mehr oder weniger ausgeprägter Herabsetzung der Affektivität, das psychische Gesamtbild beherrschte (M. Goldstein, Seelert). Die wenigen Fälle, in denen im Anschluß an die Intoxikation mit Kampfgasen unter Zunahme der psychischen Störungen allmäßliche Verblödung mit bald erfolgendem Exitus eintrat, entsprechen ihrer klinischen Beschaffenheit nach nicht dem Bild des Jugendirreseins. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß wir in der Gasvergiftung nicht einmal ein auslösendes Moment für die Psychose zu sehen haben. Sie ist ja eine weitverbreitete Geisteskrankheit, und Gaserkrankungen sahen wir im Felde ungemein häufig, so daß wir in der Tat in den wenigen Fällen, in denen eine Dementia praecox nach Gasvergiftung auftrat, ein rein zufälliges Zusammentreffen der Intoxikation mit dem Ausbruch der Krankheit anzunehmen berechtigt sind.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse bei den Einwirkungen, die die mannigfachen Strapazen, wie Überanstrengung, veränderte und unregelmäßige Lebensweise, Entbehrungen, Schlafentziehung, Wittringseinflüsse, klimatische Verhältnisse und dergl. auszuüben vermochten. Man hat viel darüber gestritten, ob es eine spezifische Er-

schöpfungspsychose gibt, und hat bis heute noch keine Einigung in dieser Frage erzielt. Während Bonhoeffer, Lükerath, Meyer, Weygandt, Wollenberg und zahlreiche andere Autoren eine solche leugnen, wird sie von Aschaffenburg, Kreuser und vor allem von Stelzner angenommen. Gleichsam zwischen beiden Parteien steht Stiefler, der nicht direkt von „Erschöpfungspsychosen“ spricht, aber in der körperlichen Erschöpfung eine Krankheitsursache sieht und in diesem Sinne „Überhungerungspsychosen“ neben Inanitionsdelirien kennt. Wenn auch die Möglichkeit einer dem körperlichen Ernährungszustand parallel zu setzenden Unterernährung des Gehirns, nicht zum Bewußtsein kommender seelischer Überanstrengungen, Bildung sogenannter Erschöpfungstoxine u. a. m., auf deren Boden sich die Psychose akut entwickeln kann, nicht von der Hand gewiesen werden soll, so glaube ich eine solche Entstehung für die Erkrankung an Jugendirrein verneinen zu dürfen. Es scheinen nur wenig Fälle beobachtet worden zu sein, in denen sich eine Schizophrenie im Anschluß an einen Erschöpfungszustand entwickelte. So führt Baller einen Fall an, der, allerdings erblich belastet, nach 15 Monaten und zahlreichen als Leutnant mitgemachten Kämpfen im Felde akut an Jugendirrein erkrankte. Baller schließt daraus, daß einzig und allein die Kriegsstrapazen den Ausbruch des Leidens bewirkt haben und nimmt an, daß trotz des infolge erblicher Belastung weniger widerstandsfähigen Nervensystems die Psychose nicht ausgebrochen wäre, wenn der Kranke in seinem ruhigen Zivilberuf geblieben wäre.

Wenn wir schließlich noch die Zahl derer, die, ohne an der Front gewesen zu sein, an Dementia praecox erkrankten, mit der Zahl der im Felde nach den Strapazen schizophren gewordener Soldaten vergleichen, wie es z. B. Kreuser tut, so beweist uns der relativ geringe Überschuß der im Felde der Psychose anheimgefallenen Heeresangehörigen zur Genüge, daß Erschöpfung allein als ätiologisches Moment nicht in Frage kommt. Zur Bestätigung dieses Schlusses sei hier noch ein Auszug einer Krankengeschichte beigefügt.

Fall 4. K. K., Kaufmann, 19 Jahre. Vater an Nervenzerrüttung gestorben, K. selbst zeigte von jeher geistig abnorme Veranlagung: Sei angeblich als Kind nachts bisweilen aufgestanden, habe wirres Zeug geredet und um sich geschlagen usw. Lernte in der Schule schlecht, blieb trotz Nachhilfe mehrfach sitzen. Sollte nach der Entlassung Kaufmann werden, kam jedoch nicht weiter und wurde Schreiber; leistete auch als solcher nur wenig. Er wurde im Juni 1917 eingezogen und kam nach erfolgter Ausbildung ins Feld. Dort wurde er bereits im Oktober 1917 straffällig, da er nachts — wohl infolge illusionärer Sinnestäuschungen — seinen Posten ohne Grund verließ. Wurde zur Begutachtung in die Klinik eingewiesen. Alle Zeugenaussagen ließen laut Gerichtsakten deutlich erkennen, daß K. bei der Truppe schon immer ein merkwürdiges und ängstliches Verhalten gezeigt hatte, so daß er als geistig nicht normal galt. Ein Kamerad, der den Kranke schon vor seiner Militärzeit kannte, erklärte auch, K. habe schon immer zurückgezogen gelebt und wenig Geselligkeit gepflegt.

Bei der Aufnahme zeigte Pat. zumeist einen läppisch heiteren Gesichtsausdruck, war leicht gehemmt, erwies sich aber als zeitlich und örtlich orientiert. Ferner fiel eine leichte Inkohärenz des Gedankenablaufs auf, bisweilen Grimassieren. Keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen, auch keine kataleptischen Erscheinungen. Die Intelligenzprüfung ergab eine mäßige Entwicklung seiner geistigen Fähigkeiten.

Während der ganzen Beobachtungszeit zeigte er immer das nämliche Bild: Stand mit leerem Gesichtsausdruck und läppischem Lächeln herum, war nicht zu einer regelmäßigen Beschäftigung zu bewegen.

Wurde nach Begutachtung ohne Besserung entlassen.

Es handelt sich hier um einen erblich belasteten debilen Menschen, der schon in der Kindheit die psychopathischen Züge aufwies, die man im Sinne Bleulers als Frühsymptome des Jugendirreseins bezeichnen könnte. Seine ganze abnorme Veranlagung tritt nach der Pubertätszeit stärker hervor und fällt bei der Truppe auf. Schon nach wenigen Wochen Frontdienstes versagt er psychisch vollkommen. Es ist kaum anzunehmen, daß die kurze Zeit seiner militärischen Ausbildung und des Frontdienstes ihn so erschöpft haben, daß er geisteskrank wird. Dagegen sind wir eher zu der Annahme berechtigt, daß die ungewohnten Sinnesindrücke allein genügten, die schizophrene Anlage, an der wohl nicht zu zweifeln ist, manifest zu machen. In diesem Sinne dürfen wir eine Beschleunigung des Krankheitsausbruches durch die Schockwirkungen im Felde annehmen und es für wahrscheinlich halten, daß die Hebephrenie bei K. auch ohne den Krieg, vielleicht nur später, zum Ausbruch gekommen wäre.

In der Frage, ob wir in erschöpfenden oder besonders Infektionskrankheiten eine ursächliche Bedeutung für das Jugendirresein zu sehen haben, hat uns also der Krieg nichts wesentlich Neues gelehrt. Es scheint, als ob wir den unter Kriegsseuchen allgemein bekannten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Dysenterie u. a. keinen Einfluß zuzuschreiben haben, wie auch schon von Stertz angenommen wurde. Nur wenige Fälle dieser Art sind beschrieben worden. So sah Stelzner bei 3 Ruhrkranken zweimal Melancholie mit deutlich katatonen Zügen und einmal im Gefolge dieser Syndrome eine echte Schizophrenie auftreten. Ferner beobachtete Stertz (zit. nach Birnbaum) einen posttyphösen Stupor, bei dem allerdinge neben beginnendem Jugendirresein differentialdiagnostisch ein postinfektiöser neurasthenischer Erschöpfungszustand in Frage kam. Dagegen läßt die mehrfach beobachtete Zunahme der Erkrankungszahlen im Anschluß an Grippe auf eine gewisse auslösende Wirkung schließen. Mehr als eine solche dürfen wir natürlich auch hier nicht annehmen; denn im Verhältnis zur Zahl der an Grippe erkrankten Krieger war die Morbidität an Schizophrenie im Anschluß an diese Infektionskrankheit gering. Es dürften hier wohl dieselben Meinungsverschiedenheiten gelten wie bei der Frage der Auslösung durch das Zeugungsgeschäft. Besonders bei letzterer setzt es bisweilen

in Erstaunen, mit welcher Regelmäßigkeit sich der Krankheitsausbruch, eine Exazerbation oder ein neuer Schub vollzieht. Unter voller Würdigung der zahlreichen Gründe, die gegen eine Abhängigkeit des Jugendirreseins von Infektions- und anderen erschöpfenden Krankheiten geltend gemacht werden, können wir doch kaum umhin, ganz allgemein in der durch diese hervorgerufenen Schwächung und der mit ihr Hand in Hand gehenden erhöhten Anfälligkeit des Nervensystems bei disponierten Individuen ein die Psychose förderndes Agens zu sehen.

Den mannigfachen körperlichen Insulten des Krieges stehen die psychischen Noxen, wie ungewohnte Sinneseindrücke, starke Affekte und Gemüterschüttungen gegenüber. Wir dürfen wohl mit Reichard die schweren und anhaltenden psychischen Schädigungen im Felde einer echten Verletzung für die Entstehung von organischen Psychosen gleichsetzen. Ja, es fragt sich, ob wir die emotionellen Einwirkungen, da sie unmittelbar in das geistige Getriebe des Menschen eingreifen, nicht noch höher zu bewerten haben, zumal ein wenig widerstandsfähiger, aber geistesgesunder Mensch infolge der Feldzugsstrapazen eher einer somatischen Erkrankung anheimfällt. Wir wissen, welche seelischen Veränderungen z. B. der ungewohnte Anblick von Leichen und Leichenteilchen, heftige Granatexplosionen, anhaltendes schweres Trommelfeuer, ein plötzlicher Schreck, Angst, ständige Lebensgefahr, Sorge um die Angehörigen, Fernsein von der Heimat und ähnliche Insulte, von denen stets mehrere gleichzeitig einwirken, schon bei einem vollkommenen Geistesgesunden hervorrufen können; um wie viel höher müssen wir also diese Einwirkungen auf ein psychisch schwächeres Individuum einschätzen! Dazu kommt, daß kurz nach der Pubertät — das Alter der meisten Frontkämpfer fällt ja in diese Zeit — die Affektivität besonders hoch ist. Und wenn gerade in dieser Lebenszeit so zahlreiche exzessive Affekte auf die Psyche eines ohnchin schon geschwächten Menschen einwirken, so ist eine krankhafte psychische Veränderung in erhöhtem Maße möglich. Es fragt sich nur, ob alle diese Schädigungen auch für den Ausbruch des Jugendirreseins verantwortlich zu machen sind. Schon im Frieden sahen bekanntlich viele in der Haft durch psychische oder durch Milieueinflüsse ein auslösendes Moment für die Dementia praecox; die viel stärker psychopathogen wirkenden Kriegseinflüsse stehen dazu in keinem Verhältnis. Deshalb halten Weygandt u. v. a. eine Auslösung oder Verschlimmerung der Psychose durch Kriegswirkung durchaus für möglich. So erblickt auch Jung in psychischen Momenten den ätiologisch wichtigsten Faktor, während Bleuler ihnen nicht einmal auslösende Wirkung, sondern nur eine Beeinflussung des klinischen Bildes zuschreibt. Nach Jung erzeugen gefühlsbetonte Komplexe das ganze Krankheitsbild. Als Beweis für seine Theorie führt er die Erfahrungstatsache an, daß psy-

chische Einwirkungen oft Verschlechterung oder Besserung der Psychose zur Folge haben, und daß oft solche gefühlsbetonten Komplexe das Ideenbild beherrschen.

Wie sehr in der Tat psychische Einflüsse von Bedeutung sein können, zeigt Jörger, der die Krankengeschichten von 17 Fällen mitteilt, in denen die Mobilmachung oder Einberufung zum Heeresdienst als psychisches Trauma wirkten; teils bekamen Kranke einen neuen Schub, teils traten Neuerkrankungen auf. Dieser Kategorie ist der folgende im Auszug mitgeteilte Fall zuzurechnen.

Fall 5. W. M., Schüler, 18 Jahre. Familienanamnese unbekannt. M. wurde am 22. VI. 1918 bei einem Infanterieregiment eingestellt. Am 3. VII. 1918 zeigte er ohne erkennbare äußere Ursache ein aufgeregtes Wesen, das sich bis zu Tobsuchtsanfällen steigerte. Deshalb wurde er einem Lazarett zugeführt, wo man zunächst die Diagnose Hysterie stellte. Später stellte sich heraus, daß eine organische Geistesstörung vorlag, weshalb er am 16. VII. 1918 der Universitätsnervenklinik Halle zugeführt wurde.

Bei der Aufnahme erwies sich der Kranke als örtlich gut, zeitlich ungenau orientiert, zeigte Rede- und Bewegungsdrang, hochgradige Zerfahrenheit und ließ auch sonst grobe Assoziationsstörungen erkennen.

Auch während der Beobachtung blieben die genannten Symptome im großen und ganzen bestehen. Bisweilen trat noch läppisches Wesen und ausgesprochenes negativistisches Verhalten hervor. Bald war er völlig apathisch und zeigte Haltungsstereotypien, bald bekam er heftige Erregungszustände mit Neigung zu Gewalttätigkeiten und unstillbaren Rededrang. Häufig fiel er durch Grimassieren und manirierte Bewegungen auf.

Wurde 3 Monate später, nachdem keine Besserung eingetreten war, in eine Anstalt übergeführt.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Katatonie, die wenige Tage nach der Einstellung des Kranken in den Heeresdienst akut zum Ausbruch kam. Wenn wir hier überhaupt einen Zusammenhang zwischen militärdienstlichen Einwirkungen und Auftreten der Psychose annehmen wollen, so kommt wohl nur der Einfluß der Einberufung für die Auslösung des Leidens in Betracht. Eine zehntägige Ausbildung in der Garnison dürfte mit ihren verhältnismäßig noch geringen Anstrengungen und psychischen Einwirkungen eine Schizophrenie kaum manifest machen. Höchstwahrscheinlich wäre M. auch ohne Einstellung in den Heeresdienst erkrankt, doch läßt sich auch hier — ähnlich wie im Fall 4 — eine Beschleunigung des Krankheitsausbruches vermuten, welche auf die als psychisches Trauma zu deutende Kriegswirkung im weitesten Sinne zu beziehen ist.

Ähnlich beobachtete Anton bei einigen ihm bereits bekannten Katatonikern, daß die Einziehung zum Heeresdienst einen ungünstigen Einfluß ausügte. Ferner sah Stiefler während der Mobilmachung einige Verschlimmerungen. Und Suckau teilt bei Frauen von Kriegsteilnehmern einige Fälle von Katatonie mit, in denen er dem Krieg („Kriegskomplexe“) einen Einfluß auf die Entwicklung der Dementia

praecox zuschreibt. Desgleichen konnte Anton katatone Psychosen bei Kriegsteilnehmerfrauen ohne direkte Kriegseinwirkungen feststellen. Überhaupt sehen wir in den allermeisten Fällen den Beginn der Psychose nach affektiven Erlebnissen auftreten, doch ergibt eine genaue Anamnese auch oft, daß sich die vermeintliche Ursache der Erkrankung entweder als erstes manifestes Symptom oder als Ausdruck einer Verschlimmerung der so lange latent gebliebenen Schizophrenie darstellt. In diesem Sinne dürfte auch der folgende Fall zu deuten sein.

Fall 6. A. K., Bergmann, 38 Jahre. Vater endete durch Selbstmord. K. selbst diente von 1897—1899 aktiv. Wurde am 5. VIII. 1914 eingezogen und war vom 9. IX. 1914 bis 9. III. 1915 an der Front. Seine Führung bei der Truppe war gut. 1915 auf Reklamation entlassen. War bei seiner Einziehung nicht bemerkenswert krank, während er gleich nach seiner Rückkehr aus dem Felde, wie seine Frau angab, geistig auffällig war. Vor seiner Einberufung galt er als tüchtig in seinem Beruf; nach seiner Entlassung fiel auf, daß er gleichgültig und unaufmerksam war. Er schlief viel, wurde zusehends stiller und teilnahmsloser gegen seine Umgebung, erkannte seine Kameraden nicht mehr, machte in der Arbeit viel verkehrt, war zeitweise örtlich nicht orientiert und neigte zuweilen zu Gewalttätigkeiten. Oktober 1916 wurden ärztlicherseits Beobachtungen gemacht, die auf eine beginnende Geisteskrankheit schließen ließen. Einige Wochen später erlitt er eine Unterschenkelverletzung, die schon damals ärztlicherseits auf krankhafte Unaufmerksamkeit zurückgeführt wurde. Während der Krankenhausbehandlung zeigte er ein verschlossenes kindisches Wesen und zeitweise Neigung zu zornmütiger Erregung.

Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik war er zeitlich und örtlich ausreichend orientiert, zeigte einen stumpfen Gesichtsausdruck und vor allem eine ausgesprochene Verbigeration. Gröbere Störungen der Intelligenz waren, soweit das ablehnende Verhalten des Kranken eine Prüfung zuließ, nicht vorhanden.

Während der Beobachtungszeit trat ebenfalls die sprachliche Stereotypie am deutlichsten hervor. Daneben bestanden stumpfes, interesseloses Verhalten, das bisweilen durch affektlose Erregungen unterbrochen wurde, und Bewegungsarmut. Auch neigte er zu sinnlosen Handlungen.

Es handelt sich wieder um eine Katatonie, die sich offenbar schleichend entwickelte. Ob die Schädigungen des Krieges irgendwie auf ihren Ausbruch eingewirkt haben, ist schwer zu entscheiden. Mit Sicherheit können wir dagegen annehmen, daß die im Betrieb erlittene Verletzung eine Folge der Geistesstörung ist. Schon kurz nach der Entlassung aus dem Heeresdienst bietet der Kranke Störungen, die den ihm näherstehenden Personen auffallen, verrichtet jedoch dabei seine Arbeit, ohne selbst ein Krankheitsgefühl zu haben. Etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre später werden auch bei der ärztlichen Untersuchung psychotische Symptome festgestellt. Trotzdem arbeitet K. weiter und erleidet den Betriebsunfall, der bereits damals ärztlicherseits auf „krankhafte Unaufmerksamkeit“ zurückgeführt wird. Diese Annahme liegt umso näher, als schon nach Ks. Rückkehr aus dem Felde seiner Ehefrau auffiel, daß er in der Arbeit vieles verkehrt machte.

Während nun vielfach irgendwelche Kriegseinwirkungen auf Aus-

lösung oder Verlauf des Jugendirreseins zu erkennen waren, konnte Meyer in den ersten beiden Kriegsjahren bei den Heeresangehörigen weder quantitative noch qualitative Veränderungen feststellen. Über die Hälfte seiner Dementia praecox-Kranken zeigte schon vor dem Kriege nervöse oder psychische Störungen; 65% waren im Felde gewesen und nur bei 17% kamen besondere Kriegsschädigungen in Betracht. Weyert konnte in 74% seiner Fälle schon kurz vor oder kurz nach der Einziehung das Bestehen des Jugendirreseins nachweisen. Ferner beobachtete Stiefler, besonders in den ersten Kriegsmonaten, zahlreiche Erkrankungen, von denen er sogar in 90% den Beginn der Psychose in die Zeit teils vor dem Kriegsausbruch, teils nach der Einberufung zum Heeresdienst verlegen konnte.

Schneider will den Ausbruch schizophrener Psychosen, die sich akut an ein affektbetontes Erlebnis im Felde anschließen, nicht immer als schicksalmäßig erkrankt ansehen. Dabei läßt er die Frage offen, ob schon eine latente Schizophrenie bestand oder nicht und nimmt wenigstens eine durch das psychische Trauma reaktiv ausgelöste Psychose an. Viele andere Autoren (Bonhoeffer, Hübner, Meyer, Westphal, Weyert u. a.) glauben nur in Ausnahmefällen Kriegswirkungen als Entstehungsursache des Jugendirreseins annehmen zu dürfen. Für diese Annahme sprechen auch eigene Beobachtungen; denn oft erkrankten an der Front Leute, die bis dahin den Dienst gut versehen hatten, auch ohne sichtliche äußere Einwirkungen. Leider war es in den meisten Fällen nicht möglich, eine genaue Anamnese zu erhalten, doch ist anzunehmen, daß es sich in diesen Fällen oft um ein schicksalmäßiges Erkranken, oft nur um einen neuen Schub, der auch unter normalen Verhältnissen erfolgt wäre, gehandelt hat. Daß übrigens sicher Schizophrene den anstrengenden Frontdienst ohne weitere psychische Schädigungen längere Zeit sogar mit Auszeichnung mitgemacht haben, konnte mehrfach (Nonne, Weygandt) festgestellt werden. Stiefler führte diese Tatsache lediglich auf die Gemütsstumpfheit und die schwere Schädigung des psychischen Zusammenhangs zurück.

Bei der Erkrankung derer, die im Felde nachweisbar im Anschluß an ein besonderes psychisches Trauma schizophren wurden, dürfen wir mit hoher Wahrscheinlichkeit höchstens eine auslösende Wirkung, nicht aber die Ursache des Jugendirreseins aus einer gesunden Psyche heraus annehmen, denn sonst hätte die Zahl der Dementia praecox-Kranken um ein Vielfaches höher sein müssen. Die geringe Zunahme während des Krieges, die nach Kreusers Berechnung etwa ein Drittel beträgt, ist, wie bereits erwähnt, wohl dem Umstände zuzuschreiben, daß die leicht Psychotischen eher auffielen, und im übrigen dürfen wir uns der Ansicht Bonhoeffers anschließen, die auch zahlreiche andere Autoren auf Grund ihrer Beobachtung vertreten: „Durch schwere psychische

und körperliche Insulte des Krieges wachsen sich auch ganz geringfügige Belastungskeime zu schweren Störungen aus, die unter anderen Verhältnissen wohl sicher latent geblieben wären; so machte auch der Krieg zahlreiche latent Schizophrene manifest“.

Im Einklang mit dieser Ansicht steht auch der von Anton, Oehring, Weyert, Weygandt u. a. beobachtete günstigere Verlauf der Krankheit. Während für die hochgradig Disponierten ein wesentlicher Insult kaum zur Manifestierung der Psychose nötig war, mußten bei denen, deren Krankheit sich vermutlich in tiefer Latenz befand, stärkere und stärkste psychische Einwirkungen die Auslösung erzeugen. Dieser Tatsache entspricht auch die Erfahrung, daß innere Ursache und äußere Veranlassung in einem umgekehrten Verhältnis zueinander stehen. So ist es auch erklärlich, daß schon im Frieden bei schweren Unglücksfällen in Bergwerken, auf Eisenbahnen usw. sich unter den psychotisch Reagierenden fast immer auch Schizophrene befanden, die vorher als geistesgesund gegolten hatten und es ja auch praktisch waren. In Wirklichkeit haben wir also auch in solchen Fällen, wie uns der Krieg bestätigt hat, eine schizophrene Anlage anzunehmen.

Als weiteren Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptung, daß psychische Einwirkungen das ganze Krankheitsbild erzeugen, führt Jung an, daß gefühlsbetonte Komplexe im Mittelpunkt der Krankheitsäußerungen ständen. Nach unseren Kriegserfahrungen dürfen wir diese Tatsache zum mindesten stark bezweifeln; denn in der Mehrzahl der Fälle war — im Gegensatz zur Hysterie — von einem Kriegskomplex nichts zu finden. Selbst in den Fällen, deren Erkrankung unter den Einwirkungen der Fronterlebnisse offensichtlich begann, ließen, soweit ich feststellen konnte, die Halluzinationen und Wahnideen meistens keinen Zusammenhang mit den Kriegseinwirkungen erkennen. Sigg führt diese Eigentümlichkeit auf den Charakter der Psychose zurück, in deren Mittelpunkt der Autismus stehe, der den Krieg bald vergessen lasse oder die betreffenden Komplexe verdränge. Mehrfach jedoch fand ich bei paranoiden Schizophrenen Wahnideen, die sich auf die Vorgesetzten (Feldwebel, Kompanieführer usw.) bezogen. In diesen Fällen dürfen wir wohl kaum Kriegswirkung annehmen, sondern müssen die Erfahrungstatsache in Betracht ziehen, daß bei der Dementia paranoides für die sich auf die Personen beziehenden Wahnideen (Beziehungs ideen) häufig die Personen der näheren Umgebung gewählt werden.

Zweifellos können die schweren psychischen Erschütterungen, besonders bei einem erschöpften Körper, auch die festgefügte gesunde Psyche stark beeinflussen, wie wir auch oft zu beobachten Gelegenheit hatten. Aber die Ursache einer geistigen Störung, die einen Defekt oder gar eine vollständige Verblödung herbeiführt, dürfen wir in diesen Ereignissen kaum sehen.

In diesem Zusammenhange soll eine Arbeit Jaspers', die sich mit den „kausalen und verständlichen Zusammenhängen zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox“ befaßt, kurz berücksichtigt werden. Auf Grund einer ziemlich eindeutigen Bestimmung des Begriffs „Reaktion“ trennt Jaspers scharf zwischen physischen und psychischen Einwirkungen, deren erstere unabhängig vom seelischen Geschehen die Psyche beeinflussen, deren letztere jedoch einen verständlichen Zusammenhang mit dem psychotischen Gesamtbild erkennen lassen. So trennt er zwischen „produktiven“ und „reaktiven“ Psychosen, d. h. Krankheitsbildern, in denen entweder nur kausale oder kausale und verständliche Beziehungen zwischen Ereignis und Ausbruch der Krankheit bestehen, wobei er jedoch eine Psychose einfach dann als reaktiv bezeichnet, wenn eine Gemütserschütterung mit dem darauf entstehenden abnormen Zustand verständlich verbunden ist. Ist das nicht der Fall, so bestehen nur rein kausale Zusammenhänge, welche die Psychose veranlassen oder auslösen können. So unterscheidet Jaspers die spontanen, die reaktiven und die ausgelösten Psychosen, wobei die Auslösung auf psychischem oder physischem Wege erfolgen kann. Daraus ergibt sich für uns, daß wir die Erkrankung an Jugendirresein im Felde, die sich an ein Erlebnis anschließt und an dasselbe anknüpfende Komplexe aufweist, daraufhin betrachten, ob es sich um eine reaktive Psychose handelt, bei der also zu dem kausalen noch der verständliche Zusammenhang zwischen psychischem Einfluß und Ausbruch des Jugendirreseins besteht. Finden wir einen solchen, so läßt sich eine Kriegsbeschädigung nicht von der Hand weisen, doch dürfen wir nicht außer Acht lassen, daß wir es für alle Fälle nur mit einer Auslösung zu tun haben. Schneider sagt, indem er sich auf die Koeffizientenlehre Herings bezieht: „Bei spontanen Psychosen kennen wir keinen Koeffizienten; bei ausgelösten Psychosen kennen wir einen mehr oder minder wichtigen, körperlichen oder seelischen Koeffizienten; bei reaktiven Psychosen ist dieser Koeffizient ein seelisches Erlebnis, und der Inhalt der Psychose ist kein zufälliger, sondern verständlich mit dem Erlebnis verbunden. Daraus geht hervor, daß, kausal betrachtet, zwischen ausgelösten und reaktiven Psychosen kein Unterschied besteht und bei den reaktiven nur noch das Plus der verständlichen Zusammenhänge dazu kommt“. Bleuler faßt das schizophrene Reagieren auf einen psychischen Insult nur als ein Syndrom der Erkrankung auf oder nimmt nur ein „Manifestwerden der Psychose“ an, und lehnt es ab, in solchen Fällen von ausgelöster oder reaktiver Psychose zu sprechen.

Selbst in denjenigen Fällen also, in denen Kriegskomplexe zur Verarbeitung kommen, haben wir mit hoher Wahrscheinlichkeit in den affektiven Ereignissen nicht mehr als eines der das Jugendirresein auslösenden Momente zu sehen. Bei den Fällen mit psychischem Trauma

ohne Kriegskomplexe ist vielleicht ein überwiegend schicksalmäßiges Erkranken anzunehmen; desgleichen bei den spontan ausgebrochenen Schizophrenien, bei denen genaue anamnestische Nachforschungen negativ verlaufen sind. So ist es uns durch den Krieg ebensowenig wie früher gelungen, eine der „Ursache“ etwa entsprechende Erscheinungsform des Jugendirreins abzugrenzen; wiederum ein Zeichen, daß es sich bei der Krankheit um endogene ursächliche Momente handeln muß. Diese Annahme haben wir schließlich selbst da bestätigt gesehen, wo das Substrat allen psychischen Geschehens unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen wird: bei Gehirnverletzungen.

#### IV.

Als Ergänzung zu den obigen Ausführungen sei noch kurz auf einiges Statistische hingewiesen. Natürlich steht der Wert der Statistik hinter dem der exakten klinischen Untersuchungen zurück; doch können wir ihr einen gewissen Wert nicht absprechen, da sich oft brauchbare Schlüsse aus einem Zahlenvergleich ergeben.

Zu Beginn des Krieges wurde mit mehr oder weniger Zurückhaltung von den verschiedensten Seiten die verhältnismäßig geringe Erkrankungszahl an Neurosen und Psychosen hervorgehoben, wie man sie nach den Erfahrungen aus früheren Kriegen nicht erwartet hatte. Schon damals aber wies Bonhoeffer an der Hand statistischen Materials aus verschiedenen Feldzügen (1870/71, Burenkrieg) darauf hin, daß die Zahl der psychischen Störungen erst gegen Ende des Krieges oder nach demselben zunimmt. Auf Grund des bisher vorliegenden Materials und unserer Kriegserfahrungen können wir heute Bonhoeffer insofern Recht geben, als wir seine Voraussage auf die psychogenen Erkrankungen beziehen, daß wir aber eine wesentliche Zunahme der organischen Psychosen bis zum Ende des Krieges erfahren haben, läßt sich jetzt, da das gesamte Kriegskrankenmaterial in einem gewissen Abschluß vor uns liegt, mit ziemlicher Sicherheit verneinen. Hinsichtlich der Morbidität an Jugendirrein während des Krieges im Verhältnis zu den Friedensjahren stellt Bonhoeffer selbst unter Zugrundelegung des Materials der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in Berlin für die Jahre 1913 bis 1917 fest, daß sich für die Aufnahmen nur geringfügige Schwankungen bei Männern wie bei Frauen ergaben (zwischen 7,9 und 9,5 bei Männern; 13,0 bis 18,2 für Frauen). Auch Meyer fand keine den Friedens- und Kriegsjahren entsprechenden Differenzen.

Zu einem wesentlich anderen Resultat kommt Oehring, der die in einem Jahr von der Heilanstalt Dösen aufgenommenen schizophrenen Soldaten und Zivilisten zwischen 35 und 45 Jahren mit einander vergleicht. Er findet für die Dementia praecox bei 363 Soldaten etwa 24,6%, bei 337 Anstaltpatienten rund 17%, was für dieses Alter bei beiden

Kategorien eine hohe Erkrankungsziffer bedeutet. Deshalb hält Oehring eine Zunahme der Späterkrankungen an Jugendirresein durch den Krieg für nicht ausgeschlossen. Oehring zählt aber bei seinen Berechnungen manche Fälle der Dementia praecox zu, die weder Kraepelin noch Bleuler als solche bezeichnen würden. Zu einem ähnlichen Ergebnis wie Oehring kommt Papst, der unter Zugrundelegung des Materials aus dem Reservelazarett Eglfing „eine namhafte Erhöhung der Altersstufe nach oben“, nämlich 15,4% für die Erkrankungen zwischen 35. und 45. Lebensjahre, findet. Diesen Ergebnissen seien die in etwa gleichem Sinne verwertbaren Resultate aus dem Soldatenmaterial der Psychiatrischen und Nervenklinik Halle zugefügt, die ich zum Zwecke des Vergleichs in einer tabellarischen Übersicht mitteile.

Alter der Erkrankung	Prozentzahlen nach			Eigene Zahlen
	Kraepelin	Bleuler-Wolfssohn	Papst	
15.—25. Jahr	47.2	40	32.8	43
bis 30. Jahr	22.8	20	20.8	20
bis 35. Jahr	13	12	23.8	21
bis 40. Jahr	5	11	15.6	8
bis 45. Jahr	3.3	5	6.7	7

In vielen Fällen ließ sich nicht feststellen, ob die Psychosen erst nach längerem Kriegsdienst, in der Heimat, Etappe oder an der Front entstanden war, so daß die Erörterung der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen unmittelbaren Kriegsnoxen und Jugendirresein auf Grund des angegebenen Zahlenmaterials sich erübrigert. Ob die immerhin bedeutsame Erhöhung der Altersgrenze auf die Schädigungen des Krieges zurückzuführen ist, erscheint zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist, daß es sich um leicht Schizophrene handelt, deren Krankheit erst unter der Kontrolle so zahlreicher Personen und durch die Disziplin auffiel (vgl. frühere Erörterungen).

Ein besser verwertbares Bild gibt dagegen die folgende Tabelle, deren Berechnung die Einweisungen in die Universitätsklinik Halle zu Grunde gelegt sind.

Die Aufnahmen an Dementia praecox-Kranken betrugen also in den letzten 4 Jahren vor dem Krieg durchschnittlich 12,9%, in den Kriegsjahren dagegen 8,4% und zwar 3,9% für Zivilpersonen, 4,5% für Heeresangehörige. Während im Frieden die Zahl der schizophren erkrankten Personen beiderlei Geschlechts etwa gleich war, verschoben sich die Zahlen während des Krieges zuungunsten der Männer; eine Tatsache, für die wir wohl den Krieg verantwortlich zu machen haben. Daß dabei die Kriegsnoxen der Front keine erhebliche Rolle gespielt haben können, erhellt aus der Tatsache, daß schätzungsweise nur knapp

Jahr	Zahl der Gesamt- aufnahmen	Zahl der aufgenom- menen Psycho- sen u. Neurosen	Jugendirresein		Darunter Frauen	Darunter Männer	Durchschnitt		Gesamt- durch- schnitt
			1. Davon	2. Davon			Frauen	Männer	
1910	1031	737	73 = 10 %	57 = 5 %	36 = 5 %	36 = 5 %	36 = 5 %	36 = 5 %	12,9 %
1911	1080	773	91 = 12,2 %	49 = 6,4 %	45 = 5,8 %	45 = 5,8 %	45 = 5,8 %	45 = 5,8 %	
1912	1009	704	100 = 14,2 %	51 = 7,2 %	49 = 7 %	49 = 7 %	49 = 7 %	49 = 7 %	
1913	1172	747	100 = 13,4 %	43 = 5,8 %	57 = 7,6 %	57 = 7,6 %	57 = 7,6 %	57 = 7,6 %	
1914	1164	686	85 = 14,5 %	44 = 7,5 %	41 = 7 %	41 = 7 %	41 = 7 %	41 = 7 %	
			Ziv.	Mil.	Ziv.	Mil.	Ziv.	Mil.	Ziv.
1915	507	701	<u>338</u> <u>397</u>	<u>38</u> = <u>5,2</u> %	<u>24</u> = <u>3,3</u> %	<u>14</u> = <u>1,9</u> %	<u>44</u> = <u>6</u> %	<u>44</u> = <u>6</u> %	
			<u>735</u>	<u>(11,3 %)</u>	<u>(11,1 %)</u>	<u>(7,1 %)</u>	<u>(4,1 %)</u>	<u>(11,1 %)</u>	
1916	436	652	<u>266</u> <u>397</u>	<u>29</u> = <u>3,5</u> %	<u>38</u> = <u>5,7</u> %	<u>20</u> = <u>3</u> %	<u>3</u> = <u>0,5</u> %	<u>38</u> = <u>5,7</u> %	<u>3,9</u> %
			<u>663</u>	<u>(8,6 %)</u>	<u>(9,6 %)</u>	<u>(7,5 %)</u>	<u>(1,1 %)</u>	<u>(9,6 %)</u>	<u>(9,8) %</u>
1917	524	700	<u>310</u> <u>472</u>	<u>30</u> = <u>3,8</u> %	<u>26</u> = <u>3,3</u> %	<u>19</u> = <u>2,4</u> %	<u>11</u> = <u>1,4</u> %	<u>26</u> = <u>3,3</u> %	<u>4,5</u> %
			<u>782</u>	<u>(9,7 %)</u>	<u>(5,5 %)</u>	<u>(6,1 %)</u>	<u>(3,6 %)</u>	<u>(5,5 %)</u>	<u>(8) %</u>
1918	479	657	<u>260</u> <u>530</u>	<u>25</u> = <u>3,2</u> %	<u>25</u> = <u>3,2</u> %	<u>24</u> = <u>3</u> %	<u>1</u> = <u>0,01</u> %	<u>25</u> = <u>3,2</u> %	<u>5,5</u> %
			<u>790</u>	<u>(9,6 %)</u>	<u>(5,8 %)</u>	<u>(9,2 %)</u>	<u>(0,4 %)</u>	<u>(5,8 %)</u>	<u>(10,3)</u>

Die berechneten Prozentzahlen wurden aus der Gesamtzahl der aufgenommenen Psychosen und Neurosen gewonnen. Die in Klammern gesetzten Zahlen ergeben sich aus einer Berechnung, der die Aufnahmen von Zivil- und Militärpersonen getrennt zu Grunde gelegt sind.

die Hälfte der wegen Jugendirreseins hier aufgenommenen Heeresangehörigen im Felde war. Die verhältnismäßig hohe Erkrankungsziffer im Jahre 1915 und die allmähliche Abnahme in den folgenden Jahren ist wohl als Beweis dafür zu erachten, daß durch den Krieg die Psychose schneller zum Ausbruch kam oder frühzeitiger bemerkt wurde. Auch ist es von Bedeutung, daß im Winter 1914/15 große Massen zur Aushebung kamen, besonders aus den Jahrestklassen, in denen der Prozentsatz bezüglich des Ausbruchs der Schizophrenie am größten ist. Ferner läßt das Sinken der Morbidität während des Krieges den Schluß zu, daß der Ausbruch der Psychose unabhängig von der Länge des Kriegsdienstes ist. Weiterhin spricht die nicht erhöhte Zahl der Aufnahmen gegenüber den Friedensjahren für die geringe Bedeutung des Krieges hinsichtlich der Entstehung des Jugendirreseins. Der Grund für die geringere Aufnahmehzahl an Schizophrenen liegt offenbar darin, daß andere (durch den Krieg bedingte) psychische Störungen an Zahl erheblich überwogen.

Über die Morbiditätsverhältnisse im Heere kann naturgemäß allein eine entsprechende Statistik von größerem Wert sein, die das ganze deutsche Kriegsheer umfaßt.

Alle die in dieser Arbeit dargelegten Erwägungen und Tatsachen berechtigten uns zu dem Schluß, daß wir in den mannigfachsten Schädigungen oder, allgemeiner ausgedrückt, in äußeren Momenten keine Ursache des Jugendirreseins sehen können; wir dürfen ihnen höchstens als auslösenden Faktoren einige Bedeutung beimessen; d. h.: ohne die zahlreichen exogenen Schädigungen wäre die Psychose vielleicht nicht so schnell und in nicht so ausgeprägter Form manifest geworden. Als alleinige Ursache der Schizophrenie bleibt daher die Endogenität bestehen. Wir müssen also eine schizophrene Anlage auch in allen denjenigen Fällen von Jugendirresein annehmen, in denen keine anamnestischen Anhaltspunkte für eine solche vorliegen.

Zum Schluß sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Professor Dr. Anton, für die Überweisung der Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung, welche er mir dabei zuteil werden ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Literatur.

Anton, 4 Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin 1908.  
 — Anton, Über Geistesstörungen bei Kriegsteilnehmern, insbesondere über Hebephreniker und Psychopathen. Ref. Neurol. Centralbl. **36**. 1917. — Baller, Krieg und krankhafte Geisteszustände im Heere. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **73**. 1917. — Bertschinger und Maier, Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **49**. 1919. — Berze, Die hereditären

Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910. — Birnbaum, Kriegsneurosen und -psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegsbeobachtungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **11**—**16**. 1915—1918. Daselbst weitere Literatur. — Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1916. — Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien 1916. — Bleuler, Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **1**. 1917. — Bleuler, Die Kritik der Schizophrenien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **22**. 1914. — Bonhoeffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **68**. 1911. — Bonhoeffer, Psychiatrisches zum Kriege. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **36**. 1914. — Bonhoeffer, Erfahrungen aus dem Kriege über die Ätiologie psychopathischer Zustände mit besonderer Berücksichtigung der Erschöpfung und Emotion. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **73**. 1917. — Bonhoeffer, Einige Schlüssefolgerungen aus den psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **60**. 1919. — Elmiger, Ein Versuch zur Anwendung der Mendelschen Regel auf die schizophrene Gruppe der Geistesstörungen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **16**, Nr. 29/30; Ref. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. **18**. 1914. — Fauser, Kriegspsychiatrische und -neurologische Erfahrungen und Betrachtungen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **59**. 1918. — Giese, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **26**. 1914. — Goldstein, K. und Reichmann, Über die körperlichen Störungen bei Dementia praecox. Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — Goldstein, M., Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über episodischen Bewußtseinsverlust. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **59**. 1918. — Gross, Über Bewußtseinszerfall. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **15**. 1904. — Gruhle, Bleulers Schizophrenie und Kraepelins Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **17**. 1913. — Hauptmann, Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei Psychosen. Ref. Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — Heilemann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **67**. 1910. — Hoch, Precipitating mental causes in Dementia praecox. Americ. Journ. of insanity **30**. 1914; Ref. Jahresber. d. Psychiatr. u. Neurol. **18**. 1914. — Hoffmann, Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900 unter besonderer Berücksichtigung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **17**. 1919. — Hoppe, Dementia praecox und Dienstbeschädigung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **41**. 1918. — Itten, Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **24**. 1914. — Jaspers, Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **22**. 1914. — Jolly, Die Heredität der Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **52**. 1913. — Jörger, Die Mobilmachung als krankheitsauslösendes Trauma bei Dementia praecox. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte **44**. 1914. — Kastan, Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhaldenschen Anschauungen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **54**. 1915. — Kleist, Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktion. Ber. a. d. 2. a.-o. Kriegstag. d. Dtsc. Ver. f. Psych. in Würzburg 1918; Ref. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr. **16**. 1918. — Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1911. — Krueger, Zur Frage der Kriegspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **74**. 1918. — Krueger, Zur Frage nach einer vererbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.,

Orig. **24.** 1914. — Krueger, Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **14.** 1913. — Lückerath, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **68.** 1911. — Lückerath, Über Militärpsychosen. Ref. **72.** 1916. — Maier, Unfallgutachten über Dementia praecox (Schizophrenie). Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte **8.** 1912. — Meggendorffer, Über Syphilis in der Ascendenz von Dementia praecox-Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51.** 1914. — Meyer, E., Der Einfluß des Krieges, insbesondere des Kriegsausbruches auf schon bestehende Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **55.** 1915. — Meyer, E., Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **57.** 1917. — Meyer, F., Krankheitsanlagen und Krankheitsursachen im Gebiete der Psychosen und Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. **3.** 1917. — Mollweide, Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **9.** 1912. — Mollweide, Zur Pathogenese der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **22.** 1914. — Oehring, Geisteskrankheiten bei Militärpersönchen im Mannesalter. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **75.** 1919. — Papenheim und Gross, Die Neurosen und Psychosen des Pubertätsalters. Berlin 1914. — Papst, Dementia praecox und Krieg. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **20.** 1919; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **19.** 1919. — Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Leipzig und Wien 1918. — Plaut, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren in der Psychiatrie. Ref. Neurol. Centralbl. **33.** 1914. — Pönnitz, Beitrag zur Kenntnis der Frühkatatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **20.** 1913. — Raecke, Über hysterische und katatonische Situationspsychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **55.** 1915. — Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Jena 1918. — Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena 1916. — Resch, Geisteskrankheiten und Krieg. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **72.** 1916. — Rittershaus, Kriegsbeschädigung des Zentralnervensystems und soziale Fürsorge. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1225. — Rothmann, Innere Sekretion und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **38.** 1917. — Rüdin, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916. — Runge, Über Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren in der Psychiatrie und Neurologie. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **58.** 1917. — Saiz, Dementia praecox und Paranoia hallucinatoria. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **68.** 1911. — Schmidt, Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **40.** 1916. — Schmidt, Adrenalin-unempfindlichkeit bei Dementia praecox. Münch. med. Wochenschr. **7.** 1914. — Schmidt, Katatonie und innere Sekretion. Neurol. Centralbl. Ref. **33.** 1914. — Schneider, Schizophrene Kriegspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **43.** 1918. — Schneider, Reaktion und Auslösung bei der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **50.** 1919. — van der Scheer, Osteomalacie und Psychose. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **50, 51.** 1913. — Seelert, Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46.** 1919. — Siebert, Zur Klinik der Geschwisterpsychosen anscheinend exogenen Ursprungs. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **42.** 1917. — Stelzner, Die psychopathischen Konstitutionen und ihre soziologische Bedeutung. Berlin 1911. — Stelzner, Erschöpfungspsychosen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **57.** 1917. — Stern, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **50.** 1913. — Stiefler, Über Psychosen und Neurosen im Kriege, I. und II. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol.

**37, 38.** 1917. — *Stransky*, Zur Entwicklung und zum gegenwärtigen Stande der Lehre von der Dementia praecox (Schizophrenie). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, Orig. **8**. 1912. — *Suckau*, Psychose bei Frauen im Zusammenhang mit dem Kriege. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* **72**. 1916. — *Wagner*, Die Dienstbeschädigung bei nerven- und geisteskranken Soldaten. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, Orig. **37**. 1917. — *Weber*, Traumatische Psychose. *Ref. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr.* **26**. — *Weichbrodt*, Zur Dementia praecox im Kindesalter. *Arch. f. Psychiatr. u. Neurol.* **59**. 1918. — *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900. — *Weygandt*, Diskussion zum Vortrag Sänger-Cimbal. *Ref. Neurol. Centralbl.* **34**. 1915. — *Weygandt*, Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. *Münch. med. Wochenschr.* **33**. 1916. — *Wittermann*, Psychiatrische Familienforschung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **20**. 1913. — *Wolfsohn*, Die Heredität der Dementia praecox. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* **64**. 1907. — *Ziehen*, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917.

---