

Zur Frage der Ätiologie der Dementia praecox.

Von

Prof. Dr. N. Toporkow.

(Aus der Neuro-Psychiatrischen Klinik der Staatsuniversität Irkutsk.)

(Eingegangen am 31. Oktober 1924.)

Die Dementia praecox gehört zu den schwersten Formen psychischer Störungen sowohl ihrer Unheilbarkeit wegen, als auch in Anbetracht ihrer enormen Verbreitung. Nach den Angaben mehrerer Autoren (siehe *Klutschew*) sind 70% der in Irrenanstalten befindlichen Kranken mit der Dementia praecox behaftet. Es ist daher begreiflich, daß diese Form von Geistesstörung Gegenstand eingehender symptomatologischer Forschungen geworden ist. Und das gilt für sämtliche Varietäten dieser klinisch dreiartigen Krankheitsform (Dementia praecox simplex, paranoides und katatonia). In gleicher Weise hat auch die Frage vom Wesen und vom Zustandekommen dieser Krankheit das Interesse der Forscher in Anspruch genommen. In dieser Beziehung muß der Autointoxikation in ihren mannigfaltigen Formen, der in der Regel Störungen der inneren Drüsensekretion zugrunde liegen, die dominierende Stellung eingeräumt werden. Ich erachte es jedoch nicht für zweckmäßig, auf die hierzu gehörigen Versuche näher einzugehen, da sie gerade die wichtigste Frage, nämlich vom Ursprung des Primäraffektes, der exogen in der betreffenden endokrinen Drüse hervorgerufen wird, und im Gefolge eine Autointoxikation auslöst, unbeantwortet lassen. Es sei deshalb nur auf einen Versuch hingewiesen, der die Entstehung einer der Varietäten der Dementia praecox (katatonia), ohne Zuhilfenahme der Exogene, lediglich durch Selbstvergiftung mit den spezifischen Produkten der Genitaldrüsen bei geschlechtlicher Enthaltensamkeit seitens kräftiger junger Individuen zu erklären sucht. Diese Auffassung, die von Prof. *Tschisch* herrührt, hat jedoch wenig Anklang gefunden. Dr. *A. Marie*¹⁾ neigt zu der Annahme, daß für die Entstehung der Dementia praecox Störungen der Geschlechtsfunktionen verantwortlich zu machen seien.

Von wesentlicher Bedeutung ist das Trauma. *Fr. Prigione*²⁾ behauptet, daß das Trauma entweder die Dementia praecox unmittelbar hervorruft — bei dazu prädisponierten Individuen — oder aber Stoffwechselstörungen erzeugt, die in zweiter Linie zur Autointoxikation führen, welche als eigentliche Ursache der in ihrem Gefolge auftretenden Dementia praecox anzusehen ist. Letzterer Annahme scheint ge-

nannter Autor den Vorzug zu geben. Im allgemeinen pflegt man die Entstehung der Dementia praecox auf zwei Momente zurückzuführen: auf die Autointoxikation und Prädisposition (Degeneration).

Alles von der Autointoxikation Gesagte gilt in vollem Maße auch für die Degeneration. Letztere wird nur zu häufig als Aushilfsmittel zur Erklärung wenig verständlicher Vorgänge herangezogen, obwohl ihr Wesen an sich noch der Aufklärung harret. Es ist ohne Zweifel, daß die Degeneration das Erzeugnis gleichfalls exogener Momente ist. Ätiologisch darf daher für das Entstehen degenerativer Zustände nicht die Degeneration als solche, sondern nur die sie bedingenden Momente verantwortlich gemacht werden. Von diesem Gesichtspunkte aus muß man auch die Hypothese des „primären Absterbens und Zerfalles“ der höheren Nervelemente der Großhirnrinde betrachten, die im Erscheinen der Dementia praecox zum Ausdruck kommen³⁾.

Das „primäre Absterben“ muß doch durch bestimmte ihm vorangehende Momente bedingt werden. Dann aber kann ihm nur sekundäre Bedeutung beigemessen werden.

Es ist eigentümlich, wie lange Zeit hindurch die Psychiatrie einen so durchgreifenden Faktor wie die Lues zur Erklärung der Genesis der Dementia praecox außer acht gelassen hatte. Als erster Versuch in dieser Richtung darf wohl die Arbeit Dr. *Kljutschews*⁴⁾ anzusehen sein. Genannter Autor untersuchte 120 Kranke, die an „verschiedenen Formen von Dementia praecox litten: Katatonie, Hebephrenia simplex und paranoides“.

Von 120 Schwachsinnigen, die im Alter von ungefähr 20—25 Jahren erkrankt waren und in der Mehrzahl im Krankenhause „Aller Mühseligen und Beladenen“ in St. Petersburg untersucht worden waren, wiesen 50 — also 41,6% — für die hereditäre Lues charakteristische Dystrophie auf; 36 — also 30% — boten weniger wesentliche Kennzeichen dar und 22 — d. i. 18,38% — waren ohne jegliche Dystrophie. 12 Fälle endlich — also 10% —, bei denen die hereditäre Syphilis kennzeichnenden Dystrophien schwächer ausgeprägt waren, bzw. einzeln auftraten, mußten demgemäß als Zwischengruppe zwischen erster und zweiter Gruppe eingeschaltet werden.

Dieser Autor untersuchte ferner das Blut 80 Schwachsinniger nach der *Wassermannschen* Methode. 26,2% ergaben ein positives Resultat. Sodann beruft sich genannter Autor auf die Arbeiten anderer Forscher (*Raviart, Breton, Petit, Saññac*), aus welchen zu ersehen ist, daß 25% der Blutuntersuchungen einen positiven Wassermann ergaben.

Dr. *Kljutschew* neigt zu der Ansicht, daß die Dementia praecox als eine parahereditäreluetische Dystrophie sui generis zu betrachten sei, die unter dem Einflusse gewisser Bedingungen zum Ausdruck komme.

Dr. *Meggendorfer*⁵⁾ berichtet über 5 Fälle von Dementia praecox, aus denen ersichtlich ist, daß die Eltern der Kranken an progressiver Paralyse bzw. Tabes litten. Sich auf die Autorität *Nonnes* berufend, glaubt *Meggendorfer*, daß man bei sorgfältiger Handhabung der Anamnese und Anwendung feinerer Untersuchungsmethoden (Wassermann, Luetinprobe) ein ausgiebigeres Beweismaterial für den Zusammenhang der hereditären Syphilis mit der Dementia praecox aufbringen könnte, als solches bisher möglich war. Die noch junge Geschichte der Erforschung dieser Kausalbeziehungen zeigt uns die verschiedenen Wege, auf welchen die einzelnen Forscher ihrem Ziele entgegenstrebten. Die Arbeiten *Meggendorfers* sind in dieser Hinsicht nicht überzeugungskräftig. Daß die Eltern von 6 Schwachsinnigen an progressiver Paralyse bzw. Tabes litten, ist gerade nicht besonders auffallend und kann daher nicht als Beweis für das Bestehen obligatorischer Beziehungen zwischen Dementia praecox und Lues betrachtet werden.

Den prinzipiell richtigen Weg hat Dr. *Kljutschew* eingeschlagen, indem er sämtliche Schwachsinnige einer diesbezüglichen Untersuchung unterwarf, doch leidet das von ihm angewandte Verfahren an Einseitigkeit. Der syphilidologischen Untersuchung an sich gelingt es durchaus nicht immer, das Vorhandensein von Lues festzustellen. Nicht selten geschieht es, daß der Syphilidologe nicht in der Lage ist, eine subjektiv bewußte und unzweifelhaft bestehende Lues zu fixieren. Und dies gilt sowohl für die erworbene als auch für die hereditäre Form.

Dergleichen Fälle sind mir in Menge bekannt. Zwei derselben seien hier angeführt.

1. P. (3. V. 1917), 40 Jahre alt. Hohes Stadium der progressiven Paralyse. Wassermann = 4 +. Mit solchen Hinweisen dirigierte ich den Kranken zu einem hervorragenden Syphilidologen, der folgendes Gutachten abgab: „Äußerliche objektive Merkmale — von einer zweifelhaften Pectoralexostose abgesehen — nicht vorhanden.“

2. P. (8. V. 1917). 38 Jahre alt. Progressive Paralyse. Wassermann = 2 +. Gutachten der Syphilidologen: „Äußerlich objektive Kennzeichen nicht vorhanden.“

Denselben Vorwurf der Einseitigkeit verdienen auch die Versuche, vermittelt der Wassermannschen Reaktion die Beziehungen der Dementia praecox zur Lues festzulegen. Derartige Versuche sind wiederholt vorgenommen worden. Beispiele davon sind in den Arbeiten *Kljutschews* und *Meggendorfers* ausgeführt. Nennenswerte Erfolge haben diese Versuche aber nicht aufzuweisen, weil die Wassermannsche Reaktion bei der Lues hereditaria nur schwer ein positives Resultat gibt. *Kljutschew* berichtet von den Befunden *Plauts* und *Dörings*, die 54 Familien an progressiver Paralyse leidenden Individuen untersucht haben.

Nach 244 Schwangerschaften waren zur Zeit der Untersuchung 130 Kinder am Leben. Das Blut von 100 Kindern wurde auf Wasser-

mann untersucht, aber nur 26% fielen positiv aus. Die Frage von der Deszendenz Paralysekranker bildet den Gegenstand zahlreicher Arbeiten. Nach den Angaben obengenannter, *Plaut* und *Görings*, erwiesen sich von 100 Kindern mit Paralyse in der Aszendenz 4 mit — nach *Meggendorfers* Erachten zweifelhafter — Dementia praecox. Letzterer Autor macht den durchaus berechtigten Einwand, daß ihrem Alter nach die Kinder beider Gruppen keineswegs den Forderungen entsprachen, von denen diese Forscher ausgingen. In der Gruppe *Plauts* und *Görings* befanden sich nur 22 Kinder, welche über 16 Jahre alt waren. Die übrigen 78 hatten aber die der Dementia praecox gezogene Altersgrenze noch nicht erreicht. In der Gruppe *Junins* und *Arndts* waren nur 10 Kinder über 15 Jahre alt. Dasselbe finden wir bei *Hermann*. Von 1219 Kindern waren bloß 47 über 15 Jahre alt. Zwei von ihnen litten an Dementia praecox.

Einen der neuesten und überzeugendsten Versuche vermittelt der Wassermannschen Reaktion eine Begründung des Zusammenhanges der Dementia praecox mit Lues zu schaffen, verdanken wir den Arbeiten Dr. *Worobjews*⁶⁾. Genannter Autor hat bei der Untersuchung von 119 Dementiakranken 69,8% positive Resultate erhalten. Der Wert aller hier angeführten Methoden, die die Frage der Beziehungen der Lues zur Dementia praecox aufzuklären erstreben, liegt darin, daß sie der Atmosphäre der uns interessierenden klinischen Form eine spezifische Färbung geben, sie sozusagen „syphilisieren“ und somit zu weiteren Forschungen in dieser Hinsicht anregen.

Auf feste Grundlage hat die in Rede stehende Frage *W. Giljarowski*) gestellt. Letzterer hat das Gehirn von 22 Individuen, die bei Lebzeiten an Dementia praecox gelitten hatten, makroskopisch und mikroskopisch einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Die wesentlichsten Schlußfolgerungen seiner Arbeit sind nachstehende: Im Gegensatz zu den üblichen Formen der Arteriosklerose, welche auf verschiedenartiger Intoxikation beruhen, kommen als charakteristisches Merkmal der histologischen Grundlage der Dementia praecox Veränderungen lediglich der feinsten arteriellen Zweige zur Beobachtung. Diese Veränderungen entsprechen aber gerade derjenigen Auffassung, welche die Syphilis als ihre Urheberin in den Vordergrund stellt. Die Wucherungen und Schwellungen des Endothels, sein reicher Chromatingehalt, die Vermehrung der Zellkerne auch der Media und Adventitia, ergeben ein solches Bild, das schon an sich allein mit Sicherheit eine syphilitische Endarteriitis der feinsten Zweige diagnostizieren läßt. Während keine einzige der gewöhnlichen und hinlänglich erforschten Formen der Arteriosklerose sich lediglich auf die feinsten Endarterien beschränkt, wird gerade die syphilitische Arteriitis durch dieses bedeutungsvolle und spezifische Sondermerkmal gekennzeichnet. Von Wichtigkeit sind hierbei auch die

kontemporär auftretenden Veränderungen, und in dieser Hinsicht entsprechen unsere Fälle der allgemeinen Regel. In einigen Fällen kamen Leukocyteninfiltrationen der Gefäßumgebungen zur Beobachtung, an denen auch Mastzellen teilnahmen, und in 2 Fällen fanden wir darunter auch typische Plasmazellen. Die Verdickung der Arterienwände trat besonders deutlich in den Endverzweigungen zutage, ganz analog der progressiven Paralyse, die nach unseren Erfahrungen gleichfalls häufig mit stark ausgeprägter Verdickung der Gefäßwände und Verengung ihrer Lumen aber ohne Anzeichen von Infiltration der Gefäße des in Frage kommenden Bezirkes einhergeht.

Seit 1916 untersuche ich Schwachsinnige systematisch in dieser Richtung und habe bis jetzt 26 mehr oder weniger hinlänglich erforschte Fälle notiert. Bevor ich aber zur Beschreibung des von mir gesammelten Materials übergehe, halte ich es für zweckmäßig, den allgemeinen Plan darzulegen, welcher mir in meinen Forschungen nach dem Vorhandensein der Lues als Richtschnur diene. Der relative Wert negativer Wassermannreaktionen ist allgemein bekannt. Die Bedeutung der Reaktion in Fällen von hereditärer Syphilis, welche letztere für uns von weitaus größtem Interesse ist, ist schon besprochen.

Nicht weniger relativ, wenn auch von anscheinend größerer Bedeutung ist die syphilidologische Untersuchung derjenigen Patienten, bei welchen man das Vorhandensein hereditärer Syphilis vermuten darf. Eindeutige Ergebnisse liefern neuropathologische Beobachtungen. Nur selten geschieht es, daß die der Syphilis eigenen organischen Symptome (Pupillenstörungen, Veränderungen der Sehnenreflexe u. a.) bei Schwachsinnigen nicht zum Vorschein kommen. Der Nachteil dieser Erkennungsmerkmale besteht nun darin, daß sie wohl stets den Verdacht auf Lues erwecken, aber nicht immer, zumal in heiklen Fällen delikater Natur, hinlängliche Beweiskraft besitzen. Nur dann, wenn sie durch Anamnese, Wassermannsche Reaktion u. a. unterstützt werden, erwerben sie einwandfrei diagnostische Bedeutung.

Fallen die Befunde negativ aus oder entbehren selbst positive Resultate, weil nicht genügend scharf ausgeprägt, der erforderlichen Zuverlässigkeit, so muß man schließlich zur Untersuchung des cerebr spinalen Liquors Zuflucht nehmen.

Hier können die Pleocytose und die positiven Eiweißreaktionen indirekte Beweise für das Bestehen von Lues liefern, während ein positiver Wassermann dieses zu einer unanfechtbaren Tatsache macht. Fälle, wo das Blut eine negative, der Liquor hingegen eine positive Wassermannsche Reaktion zeigen, zählen nicht zu den Seltenheiten.

Von großer diagnostischer Bedeutung ist die Untersuchung der Eltern des Kranken sowie auch der übrigen Familienglieder. Tabes, progressive Paralyse und andere luetische Syndrome auf seiten des

Vaters oder der Mutter, Merkmale hereditärer Syphilis bei Brüdern oder Schwestern festgestellt, auch neuroluetische Symptome dokumentieren durchaus zugunsten einer vererbten Syphilis bei dem betreffenden Kranken. Selbstverständlich muß auch hier der cerebrospinale Liquor auf Wassermann untersucht werden.

Bei unzureichendem Beweismaterial in der angegebenen Richtung muß zur Anamnese hinsichtlich der Aszendenz väterlicher und mütterlicher Seite — falls eine direkte Untersuchung der Großeltern ausgeschlossen ist — gegriffen werden. Besonderer Wert muß hierbei auf den Nachweis verschiedenartiger Dystrophien gelegt werden, die auf hereditäre Syphilis bei den Eltern des Kranken schließen lassen (Hutchinsonsche Trias, beträchtliche Lücken zwischen den oberen Schneidezähnen, Degenerationszeichen *Sauchers* u. a.). Ein ähnliches Verfahren empfiehlt im allgemeinen Prof. *Leredde*⁸⁾ zur Erforschung der Ätiologie der Epilepsie. Allerdings fehlt in seinen Arbeiten der Hinweis auf die Notwendigkeit, auch das Nervensystem in den Untersuchungskreis zu ziehen, was ich persönlich für unablässig halte. Ich habe das vor mir gesammelte Material in Gruppen geordnet, je nach dem Grade der Zuverlässigkeit, den der Nachweis von hereditärer Syphilis in den einzelnen Kategorien beanspruchen darf.

I. Gruppe.

1. Beobachtung.

K., 19 $\frac{1}{2}$ Jahre alt (9. VII. 1916), Dementia. Hat mit Auszeichnung eine Realschule beendet. Erkrankte als Student des Institutes der Wegekommunikationen beim Übergange zum dritten Lehrkursus. Leichte Veränderung der Pupillenkonfiguration. 1916 — 40 Hg-Injektionen. 1918 — untersucht: hochgradige Dementia praecox; die linke Pupille kaum merkbar erweitert; träge Reaktion; der linke Knireflex ein wenig erhöht. Sein Vater, 40 Jahre alt: linke Pupille etwas erweitert, Reaktion normal; ausgesprochener Romberg; leichte obere Ataxie. Wassermann (Blutprobe) +.

Seine Mutter, 44 Jahre alt: linke Pupille etwas erweitert; Konfiguration beider Pupillen verändert; ausgesprochene träge Reaktion; der linke Knireflex etwas erhöht; ausgesprochener Romberg; deutliche obere Ataxie; unwillkürlicher Harnabgang; zuckende Schmerzen; Wassermann (Blut- und Liquorprobe) negativ. Cerebrospinaler Liquor: Reaktion Nonne-Appelt +, Pandy +, Cytose 10,31. 20 Hg-Injektionen hoben das Allgemeinbefinden beträchtlich. Aus der ersten Ehe sind 2 Kinder am Leben geblieben; das dritte starb an „Kindeskrämpfe“, das vierte — Abort. Von den Kindern aus der zweiten Ehe ist nur unser Kranker am Leben geblieben; das zweite Kind (Tochter) war „sehr erbärmlich, leblos“.

2. Beobachtung.

W., 20 Jahre alt (13. I. 1918), Dementia. Fünftes Kind der Familie. Hat mit Auszeichnung (goldene Medaille) ein Gymnasium beendet. 30. XI. 1917 ins Irrenhaus gebracht. Pupillenkonfiguration leicht verändert; rechte Pupille kaum merkbar erweitert; Reaktion innerhalb der Normalgrenzen. Nach Gutachten des Syphilidologen: Periostitis auf der Tibia und Ulna, sowie multiple Adenopathie. Wassermann (Blutprobe) 2 +.

Sein Vater, 50 Jahre alt: rechte Pupille verengert; beiderseitige Konfigurationsveränderung; träge Reaktion; Knireflexe nicht vorhanden; litt jahrelang am

„Drachenschuß“, den er beständig kurierte; seit 7 Jahren impotent; hatte im Alter von 27 Jahren Bläschen auf dem Penis. Gutachten des Syphilidologen: Periostitis auf der Tibia und Ulna älterer Herkunft; Auftreibungen der Ellbogen- und Halsdrüsen; Wassermann (Blutprobe) 2 +.

In der Familie waren 13 Kinder, darunter 2 Zwillinge, von denen einer starb; alle Kinder litten in der Jugend an Skrofeln; im allgemeinen sind „alle Kinder gesund“ mit Ausnahme unseres Kranken.

3. Beobachtung.

F., 9 Jahre alt (1918), Dementia. Anisokorie. Degenerativer Gesichtsausdruck, desgleichen Zähne. Der Vater starb im Sommer 1917 mit gestörter Psyche (Gehirnsyphilis). Leichte Parese des N. facialis dext.; linke Pupille erweitert; träge Reaktion beider Pupillen. Die älteste Tochter, 18 Jahre alt: Degenerativer Gesichtsausdruck, desgleichen Zähne; die zweite Tochter, 17 Jahre alt, ist blutarm. Der Sohn, 11 Jahre alt, ist lebhafter Natur und hat eine gute Körperkonstitution.

4. Beobachtung.

E. W., 19 Jahre alt (2. I. 1919), Dementia. Erster Anfall 1916. War einen Monat krank (im Irrenhause zu Kaluga). Zweiter Anfall ein Jahr später; ließ sich 6 Wochen hindurch zu Hause behandeln; gegenwärtig länger als seit einem Monat: Wehmutsgefühl, Weinen. Irrereden. In der Folge — Excitation. Starb im Irrenhause. Pupillenkonfiguration verändert; rechte Pupille erweitert; Reaktion träge; linker Kniereflex erhöht.

Ihr Vater, 53 Jahre alt: Ausgesprochene Konfigurationsveränderung, träge Reaktion, linker Kniereflex erhöht.

Ihre Mutter, 60 Jahre alt: linke Pupille erweitert; träge Reaktion. Von 4 Kindern starb das Älteste im Irrenhause in Amerika im Alter von 24 Jahren. Das zweite starb im Kindesalter („Kindeskrampf“); das dritte — unsere Kranke; das vierte, 15 Jahre alt: Epilepsieanfälle, die zum erstenmal im 13. Lebensjahre auftraten. Linke Pupille erweitert und leicht reizbar; Schmerzen in den Füßen. Gutachten des Syphilidologen: „Lues III, congenita.“

K., 20 Jahre alt (16. VIII. 1921), Dementia praecox simplex. Organische Symptome konnten des psychischen Zustandes wegen nicht festgestellt werden. Ihre Schwester, 21 $\frac{1}{2}$ Jahre alt: rechte Pupille erweitert; fürchtete im vorigen Jahre „den Verstand zu verlieren“. Apathie; war bettlägerig. Der Vater litt an Rückenmarkschwindsucht.

6. Beobachtung.

B., 22 Jahre alt (27. XI. 1921), Dementia praecox simplex. War etwa 3 Jahre hindurch krank. Linke Pupille erweitert; normale Reaktion. Linker Knie- und Fersenreflex erhöht. Sein Vater, 53 Jahre alt: linke Pupille erweitert, träge Reaktion; Kniereflexe erhöht. Zuckende Schmerzen. Fünf Jahre hindurch unwillkürlicher Harnabgang; geschwächte Potenz; litt vor 29 Jahren an Lues (3 Hg-Kuren); hatte 8 Kinder, von denen 3 im Kindesalter gestorben sind, die übrigen 5 sind am Leben. Ein Kind litt an Rachitis, mehrere an Skrofeln.

7. Beobachtung.

Ch., 23 Jahre alt (4. VIII. 1922), seit 3 Jahren krank. Melancholie wehmütiger Exzitation; unerhebliche Remissionen; rechte Pupille erweitert; Konfiguration und Reaktion normal; Prognathisie; untere Schneidezähne lückenhaft; litt vor 3 Jahren an starken Schmerzen in den Füßen, die nach Applikation von „flüchtigen Salben“ vergingen; viertes Kind in der Familie; litt an Rachitis; Wassermann (Blut- und Liquorprobe) negativ.

Sein Vater, 54 Jahre alt: vernachlässigte Tabes dorsalis; vor 30 Jahren Lues; behandelt.

Seine Mutter, 50 Jahre alt: rechte Pupille erweitert. Die Behandlung begann Anfang August, als die Krankheit einen ruhigeren Verlauf nahm. 30 Hg-Injektionen,

6 Infusionen „914“ (Gesamtmenge des Präparates 2,6). Besserung. Nach 5 Wochen schwere wehmütige Exzitation. 30 Hg-Injektionen, 6 Infusionen „914“, Jodkalium (November-Dezember) bleiben erfolglos.

Für diese Gruppe darf wohl hereditäre Lues als einwandfrei nachgewiesen betrachtet werden. 7 Fälle von insgesamt 26 machen 26,92% aus.

II. Gruppe.

8. Beobachtung.

S., 18½ Jahre alt (16. VII. 1916), Dementia. Linke Pupille erweitert; Konfigurationsveränderung beider Pupillen; Reaktion der linken Pupille etwas träge; Kniereflexe desgleichen (der linke etwas lebhafter). Parese des N. facialis sinist.; ausgesprochener Romberg; deutliche obere Ataxie; das älteste Kind in der Familie. Seine Mutter, 36 Jahre alt: linke Pupille verengert; Konfigurationsveränderung beider Pupillen; Reaktion — träge; linker Kniereflex lebhafter; Parese des linken Gesichts- und Zungennerven; ausgesprochener Romberg; von 5 Kindern ist eines gestorben (das vierte), die jüngste Tochter ist die „gesündeste — rotbäckig, aufgeweckt“.

9. Beobachtung.

D., 16 Jahre alt (3. II. 1917), Dementia; seit 22 Jahren krank. Rechte Pupille ein wenig erweitert. Leichte Parese des N. facialis dext.; Wassermann (Blutprobe) —.

Sein Vater, 55 Jahre alt: träge Pupillenreaktion; linker Kniereflex etwas träge, rechter — träge; leichter Romberg; bedeutender Hörverlust; zuckende Schmerzen. Hatte, 20 Jahre alt, einen Schanker „ohne Folgen“. Wassermann (Blutprobe) —. Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen erbrachte keinen Hinweis auf Lues, weder beim Vater noch beim Sohne. In der Familie sind 5 Kinder am Leben; zwei sind gestorben, 1 Abort. Die älteren Kinder sind schwächlich, elend.

10. Beobachtung.

O., Mädchen von 17 Jahren (24. II. 1917), Dementia. Rechte Pupille etwas erweitert; Konfiguration verändert; Reaktion träge; Zunge nach rechts abgelenkt; linker Kniereflex kaum merkbar, rechter fehlt; rechter Achillesreflex lebhafter; leichter Romberg; Gehörschwäche am rechten Ohr.

11. Beobachtung.

D., 17 Jahre alt (17. IV. 1917). Seit einem halben Jahre krank. Dementia. Linke Pupille erweitert (?). Reaktion etwas träge (?). Rechter Kniereflex kaum merkbar erhöht (?). Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen erbrachte keinen Hinweis auf vererbte Lues. Wassermann (Blutprobe) —.

Sein Vater, 47 Jahre alt: linke Pupille erweitert; träge Reaktion beider Pupillen; träge Kniereflexe; ausgesprochener Romberg; zeitweilige Harnstockungen. Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen ergab Verdickung einer Rippe unbestimmter Natur. Wassermann (Blutprobe) negativ.

12. Beobachtung.

K., 19 Jahre alt (20. II. 1916), Dementia; Anisokorie.

Ihr Vater, 44 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Parese des linken Nervus facialis und hypoglossus; sehr starke Kniereflexe; Romberg; obere Ataxie; Schmerzen im Kreuzbein; bei Ermüdung Zittern der Hände. Wassermann (Blutprobe) —.

Cerebrospinalliquor: Reaktion Nonne-Appelt +, Cytose 5,5. Fünf Kinder am Leben, 5 gestorben (die drei ersten), 1 Abort (der siebente).

13. Beobachtung.

P., 19 Jahre alt (24. III. 1921), Dementia. Anisokorie.

Seine Mutter, 54 Jahre alt: 23 Jahre verheiratet; linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall von rechts träge, von links weniger träge; Konfigurations-

veränderung; rechter Kniereflex träge (etwas träge?); ausgesprochener Romberg; ausgesprochene obere Ataxie; Schmerzen in Füßen und Händen: Reißen. Fünf Schwangerschaften: 1. Zwillinge — Frühgeburt; 2. Frühgeburt (7½ Monate) — unser Kranker; 3. Tochter, skrofulös, hat wenig gelernt, beschäftigt sich mit Hauswirtschaft; 4. starb 11 Monate alt an „Bronchialentzündung“.

Der Vater litt 1916 an Blutwallungen im Kopfe; Impotenz.

14. Beobachtung.

W., Mädchen von 19 Jahren (21. I. 1923), Dementia. Rechte Pupille erweitert. Reaktion beider Pupillen träge; linker Kniereflex kaum merkbar lebhafter als der rechte; Zähne von unregelmäßiger Form; gilt als Kranke vom 6. Dezember an; vor 2 Jahren psychopathischer Ausbruch (dauerte etwa ein halbes Jahr); darauf bis zum Eintritt der jetzigen Krankheit „Sonderlichkeiten“, „Gedankenlosigkeit“. Lernte später als die übrigen Kinder gehen und sprechen.

Ihr Vater, 50 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Reaktion beider Pupillen träge; rechter Kniereflex erhöht; ausgesprochene obere Ataxie; seit etwa einem Jahre Harnstockungen und unwillkürlicher Harnabgang; verminderte Potenz; litt 1904 einen Monat lang ununterbrochen an Kopfschmerzen „fürchterlich, um mit dem Kopf an die Wand zu rennen“.

Ihre Mutter, 50 Jahre alt: rechte Pupille erweitert; Konfigurationsveränderung beider Pupillen; keine Reaktion auf Lichteinfall von rechts; rechter Kniereflex schwer hervorzurufen; linker — normal. Vier Kinder: 24 und 23 Jahre alt (beide „gesund“), das dritte Kind — unsere Kranke; das vierte, 14 Jahre alt, war skrofulös; rechte Pupille kaum merkbar erweitert; Zähne — unregelmäßige Form; Ohren — Degenerationstypus.

Wassermann (Blutprobe vom Vater und von der Mutter) — 11. 1923 —.

15. Beobachtung.

Ch., 27 Jahre alt (8. XI. 1917), Dementia; rechter Kniereflex erhöht, linker etwas träge (?); linke Pupille erweitert. Gutachten des Syphilidologen: Osteoperiostitis am rechten Schlüsselbein; Vergrößerung der Mastoidaldrüsen und der in der rechten Achselhöhle; Kelloidnarbe im Bezirke des linken Schultergelenkes; die linke Tibia mehr konkav als die rechte; die unteren Schneidezähne größtenteils typisch dystrophiert: Querzeichnungen und „Ergänzungskronen“.

Der Vater starb an Tuberkulose. Kurierte sich in Pjatigorsk. Aus diesem Grunde glaubt die Mutter, daß er an Lues litt.

Die Mutter, 49 Jahre alt: hochgradige Konfigurationsveränderung beider Pupillen; linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall etwas träge (?); Zunge stark nach links abgelenkt, zittert; Kniereflexe erhöht, zumal der linke; ausgesprochener Romberg; ausgesprochene obere Ataxie.

Patient erhielt 30 Hg-Injektionen. Im Verlaufe der Kur stellten sich leidensfreie Intervalle ein. Nach der Kur — katatonischer Zustand.

16. Beobachtung.

O., 26 Jahre alt (8. VI. 1918), Dementia. Seit ungefähr 3 Jahren krank. Rechte Pupille stark erweitert. Konfiguration beider Pupillen verändert; Reaktion auf Lichteinfall träge; Kniereflexe auffallend erhöht. Zweites Kind in der Familie; lernte gut im Gymnasium. 1912 — Lues; 60 Hg-Injektionen, 2 Salvarsan-Infusionen. Wassermann vor 3 Jahren 3 +.

Sein Vater, 50 Jahre alt: Konfigurationsveränderung der rechten Pupille; keine Reaktion auf Lichteinfall; Parese des linken Abducens (Trauma); hochgradige Konfigurationsveränderung der linken Pupille; Parese des N. facialis dext.; leichte obere Ataxie; Kniereflexe etwas träge.

Seine Mutter, 47 Jahre alt: linke Pupille erweitert. Von 15 Kindern sind 6 am Leben. 1 Abort. Sein jüngster Bruder, 10 Jahre alt: begabt, nervös; jede Nacht unwillkürlicher Harnabgang. Hutchinsonsche Zähne.

Seine Schwester, 22 Jahre alt. Vom 10. Jahre an unerträgliche Schmerzen in den Füßen. 1917 Wassermann 4 + (Blutreaktion ihres Mannes — eines Arztes — 2 + ; verleugnet seine eigene Lues). Nach 4 Hg-Kuren nehmen die Schmerzen in den Füßen beträchtlich ab, das Kältegefühl verschwindet.

17. Beobachtung.

R., 36 Jahre alt (11. VIII. 1920), Manie. Ist seit Jahren krank, Remissionen. Linke Pupille erweitert.

Ihr Vater, 68 Jahre alt: Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall etwas träge (träge?). Der rechte Kniereflex läßt sich nur mit größter Mühe auslösen, der linke ist träge.

Die beiden ersten Schwangerschaften der Mutter endeten mit Aborten. Ein Kind starb an „Gehirnentzündung“. Patientin ist von den am Leben befindlichen Kindern das erstgeborene.

18. Beobachtung. Cz., 25 Jahre alt (13. V. 1922), Paranoides. Die Psychose stellte sich vor einigen Monaten ein. Rechter Kniereflex erhöht, linke Pupille erweitert. Ausgesprochene Parese des N. facialis dext., Zittern der Lippen. 1918 — harter Schanker (32 Hg-Injektionen, 2 Infusionen „Ehrlich“). Wassermann 3 +.

Sein Vater, 46 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Reaktion träge. Linker Kniereflex erhöht. Ausgesprochener Romberg. Drei Jahre lang unwillkürlicher Harnabgang; Schmerzen in den Schienbeinen, Nachttypus.

Seine Mutter, 44 Jahre alt: rechte Pupille erweitert; Konfiguration verändert; Reaktion auf Lichteinfall ein wenig träge (?). Linker Kniereflex erhöht. Obere Schneidezähne mit Querzeichnungen. Litt an Skrofeln.

Seine jüngste Schwester ist von allen Kindern das lebhafteste und gesundeste. Patient ist der Erstgeborene.

11 Graviditäten der Mutter: 3 Aborte („Gebärmuttervorfall“); 3 Frühgeburten; 1 Kind starb am Typhus; ein zweites (Tochter) an Gehirnentzündung (im Alter von 12 Jahren; war Idiotin).

In sämtlichen oben angeführten Fällen ist der Nachweis von Lues dadurch gegeben, daß beim Vater oder bei der Mutter bzw. bei beiden Eltern das Vorhandensein von Tabes in verschiedenen Entwicklungsstadien festgestellt ist und dabei in unanfechtbarer Weise. In einigen Fällen spricht für die Lues der Gesundheitszustand der Geschwister (organische Symptome, Degenerationszeichen, Skrofeln), sowie die Art der Geburten (Aborte, Frühgeburten, beträchtliche Kindermortalität).

Die letzten 4 Fälle sind ohne weiteres nicht ganz stichhaltig (15., 16., 17. und 18. Beobachtung). 15. Beobachtung: Patient ist 27 Jahre alt; hier muß die Möglichkeit einer erworbenen Lues in Erwägung gezogen werden, die den Befund der organischen Symptome erklären könnte. Das tabetische Syndrom der Mutter kann gleichfalls durch Lues bedingt sein, welche sie nach der Geburt unseres Patienten erworben haben kann. Immerhin bleiben die Zahnmißbildungen des Patienten als charakteristisches Kennzeichen der hereditären Syphilis bestehen.

17. Beobachtung.

Dem Alter der Patientin nach kann man sowohl selbsterworbene Syphilis voraussetzen, als auch die Möglichkeit einer Ansteckung ihres Vaters nach ihrer Geburt in den Erwägungskreis ziehen. Doch legen die ihrer Geburt vorangegangenen Aborte viel eher Zeugnis zugunsten hereditärer Lues ab.

18. Beobachtung.

Erworbene Syphilis. Aber auch hier kann mit größter Wahrscheinlichkeit auf hereditäre Syphilis geschlossen werden auf Grund der bei der 20 jährigen Schwester des Patienten festgestellten nervösen organischen Symptome und Zahnmißbildungen, sowie auch in Anbetracht des Gesamtbildes, welches die betreffende Familie darstellt.

Die 16. Beobachtung ist vollkommen analog der vorhergegangenen. Somit kann in dieser Gruppe hereditäre Lues in 8 Fällen für nachgewiesen und in 3 Fällen für sehr wahrscheinlich gelten. 8 Fälle von 26 ergeben 30,77%.

III. Gruppe.

19. Beobachtung.

G. 29 Jahre alt (12. VII. 1917), Dementia. Linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall normal; Linker Kniereflex etwas träge; Wassermann (Blutprobe) —.

Sein Vater starb 42 Jahre alt am Gehirnschlag; das letzte Jahr hindurch heftige Kopfschmerzen Schwindelanfälle.

Seine Mutter, 52 Jahre alt: Configurationsveränderung beider Pupillen, die rechte reagiert träge; Kniereflexe innerhalb der Norm; Romberg; Wassermann (Blutprobe) —. Die spezifische Behandlung der Mutter war von verblüffendem Erfolg begleitet.

Nach energischer Kur (Quecksilber, „Ehrlich“) trat im Zustande des Patienten eine deutliche Besserung ein, die ausgesprochenen psychopathischen Erscheinungen verschwanden, so daß nur ein gewisser Grad von Wahnbefangenheit zurückblieb. Patient trat in Dienst. Im Sommer 1919 erneuter Krankheitsausbruch. Vordem ärztliche Behandlung mit Unterbrechungen. Dieses akute Stadium dauerte einige Monate und hinterließ einen deutlicheren psychopathischen Defekt. Hierauf weitere Behandlung. Im Sommer 1921 erneuter Ausbruch, der Anfang 1922 endete. Bis Juni 1923 Allgemeinbefinden befriedigend; Patient steht in Diensten. Im gegebenen Falle halte ich, auf Grund des außerordentlichen Erfolges, den die spezifische Therapie erzielte, bei gleichzeitigem Befunde delikater Merkmale von Neurolyues, das Vorhandensein von Lues bei der Mutter für bewiesen.

20. Beobachtung.

W., 20 Jahre alt (1921), Dementia. Linke Pupille erweitert; ausgesprochene Configurationsveränderung.

Sein Vater, 48 Jahre alt: Ptosis links; linke Pupille erweitert; Reaktion auf Lichteinfall normal; degenerative Form der Ohren; vor Eintritt schlechten Wetters „Gliederreißen im ganzen Körper“; 9 Kinder am Leben; fünf gestorben: das 1., 5., 6., 7. und 8., alle an „Kinderkrämpfen“.

21. Beobachtung.

S., 17 Jahre alt (17. V. 1919), Dementia. Im Alter von 14 Jahren Verhältnis mit einem Soldaten. Rechte Pupille erweitert. Wassermann (Blutprobe) negativ.

Ihr Vater, 36 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Romberg; Kniereflexe etwas träge.

Seit etwa 2 Jahren Gliederreißen. Von Zeit zu Zeit leichte Harnstockungen. Wassermann (Blutprobe) —.

22. Beobachtung.

M., 28 Jahre alt (10. XI. 1921), Paranoides. Seit einigen Jahren krank. Remissionen. Anisokorie.

Ihr Vater, 57 Jahre alt: linke Pupille erweitert; Kniereflexe etwas träge; obere Ataxie. In der Familie sind 8 Kinder am Leben, alle nervös „eigentümlich, psychopathisch“. Ein Kind ist gestorben (Dysenterie, Gehirnentzündung).

23. Beobachtung.

M., 26 Jahre alt (4. III. 1922), Dementia simplex. Vom 7. Lebensjahre an krank. Organische Symptome, ungleichmäßige Kniereflexe. Ihr Bruder, 16 Jahre alt: Anisokorie, Lumatismus.

In obigen Fällen kommt auf Seite der Väter, im Falle 23 (*Buratin*) auf Seite beider Eltern sogenannte Tabes incipiens in Betracht. Im 22. Falle verdient außer-

dem Beachtung, daß ein Kind unter Erscheinungen von Gehirnentzündung gestorben ist, und daß die übrigen „eigentümlich und psychopathisch“ sind.

Im 23. Falle leidet der Bruder der Kranken an Anisokorie und Lunatismus. 5 Fälle von 26 ergeben 19,23%.

IV. Gruppe.

24. Beobachtung.

E., 20 Jahre alt (20. I. 1919), Dementia. Krank seit 2 Wochen. Fiel auch früher durch Eigentümlichkeit auf. Linke Pupille erweitert; Konfigurationsveränderungen beider Pupillen, besonders der linken. Parese des N. facialis dext. Ausgesprochen erhöhte Kniereflexe. Deutlicher Romberg. Ausgesprochene ober; Ataxie links. Die oberen Schneidezähne leicht konvergierend. Die Untersuchung seitens eines Syphilidologen erbrachte keinen Hinweis auf Lues (bis auf die Zähne) weder beim Sohne noch beim Vater. Negative Wassermannsche Reaktion (Blutprobe) sowohl beim Patienten als auch bei seinem Vater.

Die Mutter hat 5 Kinder (am Leben); 13 sind im Kindesalter gestorben; 1 Abort. Patient erhielt 14 Hg.-Injektionen und 2 Infusionen „Ehrlich“. Sieben Tage darauf zerschnitt er sich den Penis. Mutacismus. Ist im Irrenhause etabliert. Zwei Brüder der Mutter litten an Syphilis; lebten alle zusammen in einem Hause im üblichen Familienverkehr, so daß die Möglichkeit einer Infektion nicht ausgeschlossen ist.

25. Beobachtung.

J., 18 Jahre alt (24. VI. 1921), Dementia simplex. Wassermann (Blutprobe) negativ.

Seine Mutter: 43 Jahre alt; linke Pupille etwas erweitert, Reaktion auf Licht-einfall normal (?). Parese des N. facialis dext.; Kniereflexe normal; unwillkürlicher Harnabgang.

Sein Vater, 42 Jahre alt; macht seinem Aussehen nach den Eindruck eines Greises; seit längerer Zeit herabgesetzte Potenz; Harnstockungen.

26. Beobachtung.

D., 20 Jahre alt (13. V. 1919), Dementia. Krank seit einem Jahre. Rechte Pupille erweitert; Kniereflexe etwas träge. Lücken in den Oberzähnen. Gutachten des Syphilidologen: „Auf Grund gewisser Hautveränderungen scheint der Gedanke an Lues hereditaria Wahrscheinlichkeit zu besitzen.“

Ihr Vater, 62 Jahre alt; Schmerzen im Rücken und in den Füßen.

Ihre Mutter, 52 Jahre alt; Reißen in den Füßen. In der Familie sind die ersten 4 Kinder gestorben. Patientin ist das sechste Kind in der Familie. Der Bruder hat in der Wange eine „Vertiefung“. Alle Kinder litten an Skrofulose.

Die beiden ersten Fälle erwecken freilich den Verdacht auf hereditäre Lues, als nachgewiesen kann man letztere jedoch nicht betrachten, da dazu keine hinlänglichen Befunde vorliegen. Im dritten Falle (26. Beobachtung) scheint aber der Gedanke an Lues sehr wahrscheinlich zu sein. Summieren wir unsere Zahlenwerte, so erhalten wir 76,92% Fälle, in denen man die hereditäre Lues für bewiesen halten muß. In 4 Fällen (15,38%) erscheint ihr Vorhandensein sehr wahrscheinlich und in 2 Fällen (7,69%) besteht Verdacht darauf.

Es ist nicht ein einziger Fall, der nicht Hinweise, wenn auch nur indirekte, auf Lues in der Familie hätte. Das Material würde naturgemäß an Überzeugungskraft gewinnen, wenn die Möglichkeit bestanden hätte, in jedem einzelnen Falle eine Gesamtuntersuchung aller Familienglieder

des Erkrankten vorzunehmen. Eine derartige Untersuchung würde wohl in die Rubrik der bewiesenen Fälle auch diejenigen einzureihen gestatten, welche ich als „sehr wahrscheinliche“ und „Verdacht erregende“ bezeichnet habe.

Ich habe bisher der Bewertung der Befunde nach Untersuchung der eigentlich Kranken wenig Raum gegeben. Fast jeder Patient, den es zu untersuchen gelang, wies irgendwelche organische Symptome auf, die für Lues des Nervensystems charakteristisch sind. Bei vielen fanden sich gerade diejenigen Mißbildungen und Degenerationszeichen, welche bei Syphilidologen als Stigmata hereditärer Lues gelten.

Nach dieser Richtung hin, also auf die Spuren der vererbten Syphilis, sollte nach meinem Dafürhalten jegliche ätiologische Erforschung der Dementia praecox geleitet werden.

Das pathologisch-anatomische Vorgehen Prof. *Giljarowskys* hat zu Ergebnissen geführt, die recht überzeugend wirken.

Allgemein klinische Forschungen im Sinne vorliegender Arbeit dürften den hier in den Vordergrund gebrachten Gesichtspunkt wesentlich bekräftigen.

Man muß in Fällen von Dementia praecox den Spirochäten im Gehirn der Patienten auf die Spur kommen. Tierversuche anstellen u. dgl.

Der Summe solcher Forschungen wird es schließlich gelingen, die ätiologische Natur der in Frage stehenden Form endgültig zu entscheiden.

Im Verfahren „ex juvantibus“ wird die Frage von der Heilung dieser für unheilbar geltenden Form aufgeworfen. Ich möchte diese Versuche nicht unbedingt hoffnungslos nennen. Bedauerlicherweise stoßen sie aber auf hartnäckigen Widerstand sowohl von seiten der Anverwandten der Patienten, welche den Gesichtspunkt, der in der Lues die Urheberin der Erkrankung sieht, von der Hand weisen, als auch von seiten der Ärzte, die von der Unheilbarkeit dieser Krankheit überzeugt sind. Überaus störend wirkt auch der Umstand, daß in den äußerst seltenen Fällen, wo die Frage von der causalen Behandlung dieser Krankheit überhaupt aufgeworfen wird, solches in der Regel zu spät zu geschehen pflegt. In den Anfangsstadien der Krankheit beschränkt man sich gewöhnlich auf symptomatologische Behandlung sowie auf die Versicherung, daß die Krankheit beim Eintritt der Geschlechtsreife ihr Ende nehmen werde, d. h. zu der Zeit, wo das Krankheitsbild sich größtenteils als vollkommen entwickelte Dementia praecox entrollt.

Nur in 2 Fällen war mir die Möglichkeit geboten, eine ziemlich energische Therapie anzuwenden. In einem Falle scheint die therapeutische Behandlung die Remissionen vertieft und die später wieder aufgetretenen akuten Krankheitsausbrüche gemildert zu haben. Die Be-

handlung trug allerdings in beiden Fällen durchaus nicht den heroischen Charakter, der gegenwärtig zur Bekämpfung der progressiven Paralyse empfohlen wird und dem auch therapeutischer Erfolg zugesprochen wird.

Den ungeheuren Anstrengungen, mit denen man der progressiven Paralyse Herr zu werden sucht, sollte man auch bei der Behandlung der Dementia praecox Spielraum geben.

Die allgemeine Konjunktur dünkt mir zudem bei dieser Krankheit die günstigere zu sein. Die progressive Paralyse ist ein zu stürmischer zerstörender Prozeß. In der Regel fällt der Kranke ihr in 2—3 Jahren zum Opfer. Dies zieht dem therapeutischen Betätigungsfeld naturgemäß recht enge Grenzen. Hiervon abgesehen, stößt ein energisches therapeutisches Vorgehen auch noch auf andere Hindernisse, die in dem reifen, mitunter hohen Alter der Patienten, in der mehr oder weniger starken Abgenützttheit des Organismus, in den Veränderungen des Herzens, der Gefäße, der Nieren u. a. Erklärung finden. Nicht zuletzt kommt hierbei auch das nicht unerhebliche Risiko in Betracht. Im Gegensatz dazu gestattet der chronische Charakter der Dementia praecox sowie das jugendliche Alter der meisten Kranken, das Programm der therapeutischen Maßregeln in größerem Maßstabe zu entfalten, wobei die Intensität der Therapie auch weniger durch die störenden Elemente beeinträchtigt wird, welche dem Allgemeinbefinden des Kranken zugrunde liegen. Man darf wohl daher annehmen, daß die Therapie hierbei auf größere Erfolge rechnen kann, als bei der progressiven Paralyse, zumal wenn sie bereits im Frühstadium der Erkrankung in Anwendung kommt. Grundfalsch wäre es, wenn man dieluetische Natur der Dementia praecox bloß auf Grund der Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung von der Hand wiese. Ist man doch den Spirochäten im Gehirn der Paralytiker auf die Spur gekommen, gerade als nach beständigem Scheitern aller Versuche, die progressive Paralyse alsluetische Erkrankung zu behandeln, selbst die energischsten Vertreter dieser Ansicht den Mut zu verlieren schienen.

Die spezifische Therapie spielt trotz ihrer Wirkungslosigkeit bei bereits eingetretener progressiver Paralyse doch eine hervorragende Rolle in der Prophylaxe dieser Krankheit. Die gleiche Auffassung wäre auch in bezug auf die Dementia praecox am Platze.

Ist bei den Eltern bestehende Lues nachgewiesen, so müssen sämtliche Kinder spezifisch behandelt werden, sei es, daß Kennzeichen von erfolgter Infektion vorliegen, oder nicht. Schwachsinnige Individuen offenbaren in ihrer Kindheit zumeist keinerlei in die Augen springende pathologischen Züge. Der zukünftige Schwachsinn verträgt sich sehr gut mit blühendem Aussehen und glänzenden Schulerfolgen. Zwei meiner Patienten haben die Schule mit Auszeichnung beendet. Die

spezifische Behandlung sämtlicher Kinder einer Familie, dieluetisch kompromittiert oder selbst nur verdächtig ist, erscheint daher nicht weniger berechtigt als die allgemeine Pockenimpfung.

Syphilidologische, serologische und namentlich neuropathologische Untersuchungen solcher Kinder könnten eine eklatante Begründung dieser therapeutischen Attacke liefern.

Ist bei Untersuchung der Eltern hereditäreluetische Belastung nur aufseiten der Mutter oder des Vaters nachgewiesen (Hutchinson u. dgl.), so könnte die Dementia praecox ihrer Kinder wohl auf Lues im zweiten Grade der Aszendenz (Großeltern) zurückgeführt werden. Es ist daher bei unzureichenden Hinweisen auf parentale Lues mindestens eine anamnestiche Untersuchung der Großeltern geboten.

Von diesem Gesichtspunkte aus können Fälle einheitlicher psychopathischer Vererbung (Dementia praecox bei einem der Erzeuger oder bei einem oder mehreren Kindern) als Ausdruck einheitlicherluetischer Belastung seitens der Aszendenz zweiten Grades gedeutet werden.

In gleichem Sinne wären auch Fälle psychopathischer Vererbung in den Seitenlinien aufzufassen (Dementia praecox bei Tante und Neffe).

Nicht alle Fälle psychischer Störungen, speziell der Dementia praecox, können auf psychopathische Vererbung zurückgeführt werden. Nicht selten kommt es zu Geistesstörungen in Familien, die frei von psychopathischen Zügen, Alkoholismus u. dgl. sind. Die hereditäre Lues, als Urheberin der Dementia praecox aufgefaßt, füllt diese Lücke bis zu einem gewissen Maße aus, indem sie einen beträchtlichen Teil der Psychosen, die vom Gesichtspunkte psychopathischer Vererbung aus nicht erklärt werden können, in ihren Folgekreis aufnimmt.

Zusammenfassung.

1. Bei jedem mit Dementia praecox behafteten Individuum lassen sich organische Kennzeichen von Neurolues feststellen.
2. Häufig kommen verschiedene Arten von Mißbildungen zur Beobachtung, die als klinische Zeichen der hereditären Lues bekannt sind, sowie auch andere Befunde bei allgemeiner syphilidologischer Untersuchung.
3. Weniger erfolgreich für den Nachweisluetischer Infektion verlaufen die serologischen Untersuchungen.
4. Eine allseitige, zumal neuropathologische Untersuchung Schwachsinniger, desgleichen ihrer Eltern und Geschwister und Feststellung aller Umstände der Geburten und Todesfälle in der betreffenden Familie liefern gewöhnlich ausreichendes Material, um denluetischen Charakter sowohl der Familie als auch der Krankheit in jedem einzelnen Falle begründen zu können.

5. Nicht ausgeschlossen bleibt es, daß die Dementia praecox sich im Gefolge von Lues in der Aszendenz zweiten Grades (Großeltern) entwickeln kann.

Von diesem Gesichtspunkte aus können Fälle einheitlicher Vererbung (Dementia praecox bei einem der Erzeuger und bei einem oder mehreren Kindern) als Ausdruck einheitlicher luetischer Belastung seitens der Aszendenz zweiten Grades gedeutet werden.

6. In gleichem Sinne wären auch Fälle psychopathischer Vererbung in den Seitenlinien zu beurteilen (Dementia praecox bei Tante und Nefte).

7. Bei den ersten Anzeichen psychischer Störung, die Verdacht auf Dementia praecox erwecken, muß zur spezifischen antiluetischen Behandlung gegriffen werden. Letztere muß energisch (Quecksilber, Ehrlich, Jodpräparate) und unnachgiebig geführt werden.

8. Die Erkrankung eines Familiengliedes an Dementia praecox offenbart das Vorhandensein familiärer Lues und spricht für die Notwendigkeit, die ganze Familie in Behandlung zu nehmen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Dr. *Marie, A.*: Démence de la puberté. Cpt. rend. du Congr. (XIV) de med- alienistes et neurologistes de France et des Pays de Langue Francaise. 1904. Extrait. — ²⁾ *Prigione, Francesco*: Contributo alla Patogenesi demenza precoce. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manicom. parc. III, 1906 (zit. aus: „Die moderne Psychiatrie“, Juli 1907, S. 225.) — ³⁾ *Suchanow, S.*: Die Dementia praecox vom biologischen und klinischen Gesichtspunkt aus betrachtet. „Die moderne Psychiatrie“, Juni 1916, S. 160. — ⁴⁾ *Kljutschew, E.*: Die Rolle der Lues beim Zustandekommen der Dementia praecox. „Der russische Arzt“ 1912, Nr. 31, S. 1283. — ⁵⁾ Dr. *Meggen-dorfer*: Über die Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 51, H. 3/6. 1914. — ⁶⁾ *Worobjew, E.*: Zur Frage der Wassermannschen Reaktion bei psychischen Störungen (Dementia praecox). Die ärztliche Kunde 1922, Nr. 3/6. — ⁷⁾ *Giljarowski, W.*: Befunde einer pathologisch-anatomischen Autopsie und mikroskopische Untersuchung in einem Falle von Dementia praecox. Sammelbuch für Arbeiten auf dem Gebiete der Psychiatrie. I. Heft. Moskau 1921. — ⁸⁾ Prof. *Leredde*: Sur un cas d'épilepsie d'origine hérédo-syphilitique meconnue. Résultats positifs du traitement par la novarsenobenzol. Bull. de la soc. franç. de dermatol., Avril 1923, Nr. 4.