

Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose.

Von

A. Westphal.

(Aus der Provinzial-Heilanstalt und der Psychiatrischen Klinik in Bonn.)

(Eingegangen am 30. März 1925.)

Vor kurzem hat *Kleist* im Anschluß an frühere Ausführungen von sich und an Arbeiten seiner Schüler (*M. Löwy, A. Schneider*) die Anschauung zum Ausdruck gebracht, daß es sich bei den Schizophrenien um *psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen)* handle, „welche wahrscheinlich auf der Wirksamkeit endotoxischer Substanzen beruhen, die eine elektive Affinität zu jeweils bestimmten Gehirnsystemen haben. Die Erkrankungen seien daher in Analogie zu setzen mit den systematischen Neuropathien (Heredodegenerationen), den verschiedenen Formen von Muskelatrophien, der Friedreichschen Krankheit, den hereditären Kleinhirnatrophien, der Huntingtonschen Chorea, der Wilsonschen Krankheit usw.“

Kleist weist darauf hin, daß nicht selten Kombinationen zwischen zweien oder mehreren neurologischen Systemerkrankungen, wie auch mannigfache Mischformen von psychischen Systemerkrankungen vorkommen, welche die großen Schwierigkeiten erklären, einzelne Krankheitsformen innerhalb der Schizophreniegruppe abzusondern. Zu diesen Verbindungen gesellen sich ferner noch in einer Reihe von Fällen Kombinationen von echten anatomisch nachweisbaren neurologischen Systemerkrankungen und Psychosen, die von *Kleist* den psychischen Systemerkrankungen zugerechnet werden. Es ist leicht verständlich, daß diese Kombinationen von besonderer Wichtigkeit sind, da sie unter günstigen Bedingungen geeignet sind, Licht in manche noch dunkle Punkte der zur Zeit das Interesse in hohem Grade beanspruchenden erbbiologischen Forschung zu bringen. Mit Recht hebt *Tscherning* hervor, daß der hereditären Strukturanalyse der Geisteskrankheiten, welcher bei der heutigen Systematik derselben noch große Schwierigkeiten entgegenstehen, ein Gewinn erwachsen könne, aus der Erforschung der entsprechenden Verhältnisse bei den mit ihnen verbundenen neuro- und myopathischen Krankheiten, deren gröber somatische Strukturen dem wissenschaftlichen Eindringen leichter zugänglich sind. Klinisch

nach allen Richtungen klare und diagnostisch einwandfreie Beobachtungen der in Frage stehenden Art beanspruchen unter den heute maßgebenden Gesichtspunkten ein größeres als ein rein kasuistisches Interesse im Sinn von Raritäten, da sie als die *Grundsteine für die erb-biologische Forschung* und evtl. spätere *anatomische Untersuchung* dienen müssen. Wir sind der Ansicht, daß auch ein negatives, die hereditären Verhältnisse betreffendes Resultat, wie es in unseren Beobachtungen zum Ausdruck kommt, den Wert des Studiums derartiger seltener Kombinationen nicht verringert, im Gegenteil eine Anregung zur Lösung des Problems bietet, welche Faktoren, abgesehen von den bekannten Schwierigkeiten der Erhebung einer erschöpfenden Anamnese in der Klinik, wirksam sind, daß gewisse neurologisch grob anatomisch begründete Systemerkrankheiten, bei deren Entstehung eine Mitbeteiligung kongenitaler Veranlagung zum mindesten wahrscheinlich ist, hereditäre Belastung oder familiäres Auftreten nur ausnahmsweise erkennen lassen. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend lasse ich die in Frage kommenden Krankengeschichten folgen.

1. Fall. Fr. Sch. 46jähriger Tagelöhner wird am 12. II. 1924 in die Provinzial-Heilanstalt aufgenommen*).

Aus der Vorgeschichte ist folgendes hervorzuheben: Nerven- oder Geisteskrankheiten sollen in der Familie des Patienten nicht vorgekommen sein. Die vier Kinder des Patienten sind gesund. Potus und Lues liegen nicht vor. Kein Trauma vorausgegangen. Patient ist früher stets gesund gewesen, hat schwere körperliche Arbeit, zuletzt als Pflastersteinmaurer verrichtet. Beginn des Leidens 1912 mit Schwäche im rechten Bein, der bald auch Schwäche im linken Bein folgte. Pat. war wegen dieser Beschwerden 1914 in der Med. Klinik der Lindenburg in Behandlung, in welcher damals Parese beider Beine, Babinski und Oppenheim doppelseitig, sowie fibrilläre Zuckungen in Zunge, Gesicht und Extremitäten konstatiert wurde. Unter vorübergehenden Besserungen machte das Leiden allmählich Fortschritte und griff auch auf die oberen Extremitäten über; seit 1921 ist Patient dauernd bettlägerig.

Pat. ist ein kräftig gebauter Mann mit breitem Schultergürtel, starker Entwicklung des Knochensystems, besonders des Unterkiefers und der Nase. Die früher sehr gut entwickelte Muskulatur jetzt sehr stark reduziert. In der Gesichtsmuskulatur, besonders in den Lippen und den Nasolabialfalten fibrilläre Zuckungen. Rechter Mundfacialis paretisch. Tiefe atrophische Dellen in der Zunge und starkes fibrilläres Muskelwogen in derselben.

Die Sprache ist ausgesprochen bulbär, mitunter besonders bei Erregung hässlich und stolpernd mit Beben der gesamten Gesichtsmuskulatur. Keine Schluckstörungen, Pupillen, Augenhintergrund, Augenbewegungen o. B. — nur in den Entstellungen der Bulbi mitunter einige kurze nystagmusartige Zuckungen.

Gaumen- und Rachenreflexe +.

Masseterenreflexe +.

Tricepsreflex r. +, l. —.

Radius- und Ulnarreflex r. —, l. +.

*) Dieser Fall ist von mir in der Sitzung des Psych. Vereins der Rhein-Provinz vom 26. VII. 1924 vorgestellt worden. Referate in der Zeitschr. f. Psychiatrie, 81 und im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 39, H. 3/4.

Patellar- und Achillessehnenreflexe links +, nicht gesteigert rechts nur schwach auslösbar, Babinski l. konstant, r. wechselnd. Oppenheim l. mitunter, r. nicht auslösbar.

Bauchdeckenreflexe bei schlaffen Bauchdecken und aufgetriebenem Leib nicht auszulösen.

Die Muskulatur des linken Armes ist stark atrophisch, vor allem der Unterarm, Thenar, Hypothenar und Interossei.

In den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Der l. Vorderarm und die Hand sind paretisch, aktive Streckung der gebeugten Finger nur mit Anstrengung und sehr langsam möglich.

Leichte Atrophie des r. Oberschenkels, fibrilläre Zuckungen im M. quadriceps. Schlappe Lähmung beider Beine. Die Beine können aktiv nur ganz wenig in Hüft- und Kniegelenk, gar nicht im Fußgelenk bewegt werden. Passive Bewegungen frei, keine Spasmen oder Rigidität nachweisbar.

Sensibilität ohne Störungen. Keine partielle Empfindungslähmung.

Sphincteren frei.

Die elektrische Untersuchung ergibt Entartungsreaktion im l. Hypothenar, in den übrigen atrophischen Muskeln nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Die vier Reaktionen negativ.

Blutdruck 120 Riva-Rocci.

Febr. 1924. Pat. ist geordnet, gut orientiert, faßt richtig auf, gibt alle Daten aus seiner Vorgeschichte zusammenhängend und in unauffälliger Weise an. Seit Weihnachten 1923 höre er Stimmen, die seiner Frau und anderer Personen. Die Stimmen klangen wie aus weiter Ferne, sie schimpften ihn „jeck“ oder „toll“. Die Stimmen kämen wohl durch die „Nerven“, bittet um Heilung. Keine Intelligenzdefekte, Merkfähigkeit gut, Schulwissen dem Bildungsgrad entsprechend.

März. Zunahme der Gehörshalluzinationen, hört seine Frau und seine Kinder fortwährend sprechen, seine Kinder seien vergiftet worden, sein 3 Monate altes Kind von Menschenfressern aufgefressen worden, er werde hier auch durch Gift umgebracht. Bei Einwänden heftige zornige Erregung.

April. Immer neue und phantastischere Wahnideen, die in ganz affektloser Weise vorgebracht werden. Er sei 2 Millionen 51954 Jahre alt, wolle noch 22 Millionen 500000 Jahre alt werden. Sei ein älterer Bruder von Jesus, heiße Franz Deus Xeverius, sei Abraham, Moses und Jehova, tausende seiner Kinder über 800 Jahre alt, seien Kaiser und Könige.

Der Unterkörper, den er jetzt habe, sei nicht von ihm, sondern von einem Weibe, er habe männliche und weibliche Geschlechtsteile übereinandergeklebt.

Mai, Juni, Juli. Immer zerfahrener in seinen Wahnideen und seiner Ausdrucksweise, er heiße nicht Gott, sondern Abraham, das goldene Horn, die Macht und die Kraft. Sei inzwischen 145 Millionen Jahre alt geworden, nur Abraham und Jehova seien älter. Adam sei nur ein „Lehmmännchen“ gewesen und habe nur 3 Monate gelebt. Die Teufel müßten in „Kalerio-Genesaberg“ Schwefel graben, der so gewonnene Schwefel diene zur Heizung der Sonne, ohne Schwefel kein Sonnenlicht.

September. Die körperliche Untersuchung ergibt Zunahme der Atrophien und der fibrillären Zuckungen, die jetzt auch in der Muskulatur des Schultergürtels sichtbar sind. Im rechten Arm vereinzelte fibrilläre Zuckungen, keine deutliche Atrophie. Schwäche des Mundfacialis. Mundspitzen gelingt nur unvollkommen Beide Beine stark atrophisch, nur noch minimale Bewegungen in den Kniegelenken möglich.

Patellarreflexe beiderseits nur ganz schwach auslösbar.

Beiderseits deutlicher Babinski, Sensibilität in allen Qualitäten ungestört.

Die Wahnbildungen machen weitere Fortschritte:

Sei jetzt seit seiner Neugeburt im ganzen 775 Milliarden Jahre alt, sei in die himmlischen Höhen aufgegangen, ein unsterbliches Wesen, trotzdem kann ich auch sterben, weil ich von 1795—1867, das ist 72 Jahre gestorben war, die Lähmung ist gekommen durch einen Schlag mit der Allmacht Gottes, des Jesus Christ, mit „Regina Salvator“, der Himmelsmutter, weil ich leiden wollte für die Sünden der Menschheit. Die Stimmen meiner Verwandten höre ich, wenn ich scharf an sie denke oder sie in Gedanken anrufe. Durch den Durchgang durch das rote Meer bin ich Moses geworden, das heißt richtig Moses, das ist die richtige hebräische, malayische Sprache. — Jesus Christus war ein Affenmensch, hatte einen Affenschädel, kein Geschlechtsteil, der war nicht „zelebriert“, der war „angesaugt durch die Lungen“.

Häufig Personenverwechslung, Pat. redet die Ärzte als seine Söhne mit „Du“ an.

1925. Im Anschluß an eine körperliche Untersuchung (der Babinski war r. nur bei stärkeren Reizen mit der Nadel nachweisbar) hochgradige Erregung. Pat. ist in der Folgezeit andauernd negativistisch, unter Zunahme der Vergiftungs- und Verfolgungsideen. Die Rippen seien ihm eingedrückt und mit einem Magneten wieder hochgezogen worden, man wolle ihn vergiften und dann fressen. Teufel, Menschenfresser seid ihr! Er verweigert häufig das Essen, wird immer unreinlicher und muß auf die Siechenabteilung verlegt werden, wo er völlig unzugänglich, ohne sich zu bewegen mit geschlossenen Augen, anscheinend lebhaft halluzinierend im Bette liegt.

Was die Diagnose der neurologisch nachweisbaren Veränderungen dieses Falles anbetrifft, gehört derselbe zur *amyotrophischen Lateralsklerose*. Die degenerative Lähmung des Muskelapparates an oberen und unteren Extremitäten, in Verbindung mit auf Beteiligung der Pyramidenbahn hinweisenden Symptomen (doppelseitiger Babinski) und Erscheinungen der Bulbärparalyse, bei Intaktsein der Sensibilität und der Sphinkteren charakterisieren den Fall, welcher eine besondere Modifikation des typischen Krankheitsbildes durch das in den Hintergrundtreten der spastischen Erscheinungen und das Überwiegen der schlaffen atrophischen Lähmung darstellt. Der Verlauf des Leidens ist ein *sehr protrahierter*, wenn wir bedenken, daß die wesentlichen Symptome des Leidens schon 1914 ärztlich konstatiert worden sind, er übertrifft die Durchschnittsdauer der Krankheit von zwei bis vier Jahren (*Oppenheim*) erheblich. Die ersten deutlichen Erscheinungen der psychischen Erkrankung haben sich etwa zehn Jahre nach dem Manifestwerden der spinalen Symptome eingestellt. Das psychische Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch die außerordentlich schnelle Entwicklung üppiger und abenteuerlicher Wahnbildungen mit den phantastischsten Größen- und Verfolgungsideen, sowie mit Vorstellungen der Umwandlung der Persönlichkeit. Unter den Sinnestäuschungen überwiegen Gehörshalluzinationen. Die Wahnideen werden auffallend affektlos vorgebracht, nur bei Einwendungen gerät Patient in zornige Erregung. Während der Kranke im Beginn der Beobachtung besonnen, klar und in seiner Ausdrucksweise geordnet war, zeitweilig eine gewisse Kritik seinen Sinnestäuschungen gegenüber zeigte, wurde der Gedankengang in rapid zunehmender Weise immer zerfahrener und verworrener, Wort-

neubildungen traten auf; die zunehmende Zerstörung der Persönlichkeit war eine so sehr ins Auge fallende, daß ein echter Verblöddungsprozeß angenommen werden muß. Das Krankheitsbild entspricht im wesentlichen der früheren Dementia paranoides *Kraepelins*, für welche er später die Bezeichnung *Paraphrenia (Dementia) phantastica* gewählt hat. *Bumke* hält an der Abgrenzung einer paranoiden Demenz fest, der er im System einen Platz zwischen Paraphrenie und Schizophrenie anweist mit dem Bemerkens, daß sie wohl der Dementia praecox näher stände. Auch in unserem Fall müssen wir *nahe Beziehungen zur Schizophrenie* annehmen. Entscheidend für die Auffassung des Krankheitsbildes wird der weitere Krankheitsverlauf sein, besonders auch die Feststellung, ob es im Laufe der Zeit zur deutlichen Ausbildung eigentlicher schizophrener Willensstörungen kommt, die bis jetzt bei unserem Kranken in den Hintergrund treten.

2. Fall. Johann Fr., Lohnbuchhalter. 43 Jahre alt, wird am 9. IX. 1924 in die Nervenklinik aufgenommen.

Die Anamnese, von mehreren gut orientierten Familienmitgliedern erhoben, ergibt, daß von Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie nichts bekannt ist. Pat. soll wie auch die anderen Familienmitglieder stets etwas still gewesen sein und zurückgezogen gelebt haben. Eine Wesensänderung in letzter Zeit ist den Verwandten nicht aufgefallen. Es war stets empfindlich, konnte Blut und Wunden nicht sehen, wurde öfters bei solchen Gelegenheiten ohnmächtig. Krank ist er nie gewesen bis zu seinem 18. oder 19. Lebensjahr, in welchem das jetzige Leiden mit Schwäche im rechten Arm begann, die dann das rechte Bein ergriff, um später auch auf die linke Seite überzugreifen. Die Schwäche nahm schnell zu, so daß er zeitweilig schon im 20. Lebensjahr die Arme zu schwerer Arbeit nicht mehr gebrauchen konnte, angeblich sogar zeitweilig damals gefüttert werden mußte. Nach einjähriger Behandlung Besserung des Zustandes mit der Möglichkeit, wieder ganz leichte Arbeiten zu verrichten. Vor 5 Jahren (1919) abermalige Verschlimmerung, wegen derer er 1920 ein Sanatorium aufsuchte, in welchem damals folgender Befund erhoben wurde: Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand, Augenbewegungen und Pupillen o. B., Zittern der Zunge, Fehlen des Gaumenreflexes, Patellarreflexe gesteigert, alle übrigen Sehnenreflexe lebhaft, sonst keine Pyramidenbahnsymptome. Zittern und Zuckungen der Glieder, Tremor der Hände, stark herabgesetzte grobe Kraft. Psychisch schreckhaft, ängstlich, hypochondrisch wehleidig; subjektiv empfundene Denkstörung, könne nicht denken, kein Leben im Schädel, Stiche in der Seite, Stuhlbeschwerden, er habe Luft im Magen. Behauptet zeitweilig Stimmen zu hören. Aus einem späteren, in einem andern Krankenhaus erhobenen Befunde ist folgendes bemerkenswert: Pat. gibt an, sein Körper sei mit heißer Luft vollgebläht, die Luft könne sich nicht absondern, sondern säße fest im Leibe. Er habe die Idee, als ob er mit gewissen Menschen in Verbindung stände; es sei ihm, als ob er in einem Bann befangen wäre, er sei so leblos im Körper. Pat. hört mitunter Stimmen, die Stimmen rufen „toter Junge“. Eine Besserung wurde durch die verschiedenen Behandlungsmethoden nicht erzielt. Seit September 1923 ist er völlig arbeitsunfähig, konnte aber noch kurze Strecken allein gehen. Seit Frühjahr 1924 dauernd bettlägerig.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme: Pat. ist ein gracil und schwächlich gebauter Mann. Schlechter Ernährungszustand; Haut an den Füßen kleienartig abschilfernd. Gesicht leicht asymmetrisch.

Fibrilläre Muskelzuckungen im Mundfacialis, besonders beim Sprechen, Kau-muskeln schwach. Gaumen- und Rachenreflex +. Schlucken ohne Störung.

Zunge nicht deutlich atrophisch, zeigt mitunter fibrilläre Zuckungen im Gewebe. Sprache sehr leise, etwas nasal, nicht ausgesprochen bulbär.

Hirnnerven sonst o. B.

Stark ausgesprochene Atrophien an Schultermuskeln und Armen, nach der Peripherie an Intensität zunehmend. Am stärksten atrophisch Thenar und Hypothenar beiderseits, sowie die Interossei.

Beginnende Krallenhandstellung. Stark abgeflacht auch M. supra und infra-spinati, sowie die Pectorales. Pat. kann sich nicht ohne Hilfe aufsetzen im Bett, der Kopf hängt nach vorn und seitlich herab. Grobe Kraft in den atrophischen Muskeln erheblich herabgesetzt. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, bei passiven Bewegungen keine Spasmen nachweisbar. In den atrophischen Muskeln fibrilläre Muskelzuckungen von sehr wechselnder Ausdehnung und Intensität, bald nur in geringer Ausbildung vorhanden, bald ein förmliches Muskelwogen sichtbar. Die elektrische Untersuchung ergibt quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit verschiedenen Grades in den atrophischen Muskeln. Keine Ea-R. Der Gang ist spastisch paretisch, mühsam, nur wenige Schritte möglich. Die Fußspitzen schleifen am Boden. Ober- und Unterschenkel sehr abgemagert. Deutliche Atrophien in den Adductoren beiderseits.

Babinski und Oppenheim beiderseits —. Dagegen Mendel-Bechterew und Rossolimo +. Patellarreflexe klonisch gesteigert, auch von der Tibia auslösbar.

Beiderseits unerschöpflicher Fußklonus.

Bei langsamen passiven Bewegungen in den Kniegelenken Hypotonie — nur bei kurzen brusken passiven Bewegungen mitunter ein leichter spastischer Widerstand nachweisbar. Von den Bauchdeckenreflexen nur der rechte obere auslösbar (sehr schlaaffe Bauchdecken).

Sensibilitätsprüfung stößt wegen des psychischen Zustandes (vgl. psychischer Befund) auf Schwierigkeiten. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen bestehen nicht, insbesondere keine partielle Empfindungslähmung.

Sphincteren ohne Störung.

Die 4 Reaktionen negativ.

Blutdruck 133 (Riva-Rocci).

Spätere Nachuntersuchungen ergeben im wesentlichen denselben Befund, nur ist jetzt (Ende Februar 1925) Babinski rechts mitunter deutlich auslösbar geworden.

Psychischer Befund. Pat. ist besonnen und orientiert. Im Bett liegt er ruhig, stets in gleicher Haltung, schließt sich autistisch von der Umgebung ab, spricht spontan kein Wort. Bei Fragen gibt er eintönige Antworten, mit leiser Stimme in eigentümlich gequälter oder auch stumpf abweisender Art. Die folgenden mitgeschriebenen Proben zeigen die eigenartig verschrobene manierierte Ausdrucksweise, in der er seine Schmerzen, Beeinflussungen und Halluzinationen schildert: Heftige Schmerzen, besonders nachts, es ist mir so, als ob ein zweiter Körper in mir wäre. Das Brennen sitzt jetzt in der r. Seite, Rücken und Leisten und ist mit Stechen verbunden; es ist so ein stechendes Ziehen, das immer vorkommt; dann auch Blähungen und Aufstoßen, als wenn ich keinen Halt in mir habe, in der Luft hänge. Da stockt mir alles, dringt nicht richtig durch, bannt alles. Das ist all' so als ob ich in einem Andern verfangen gehalten würde . . . Ich habe das Gefühl, als ob nebenbei auch etwas spricht, was Äußerungen macht. Es spricht: „Du bist tot oder du lebst wieder“ usw. Wenn ich was lese, so stockt in mir alles, das Brennen geht dann auch wieder vor sich, der Kopf ist auch so gespannt, ich kann dann nichts denken und nichts verstehen. Mitunter höre ich Stimmen, die

rufen „verreck, du bist der schreckliche Nanu“, oder die Stimmen wiederholen das, was am Tage auf der Station gesprochen wurde. Die Stimmen sind leise, ich höre sie, als ob sie von mir ausgehen. Die Stimmen kommen immer, „das lebt so in mir über“. Lieber wäre es mir, wenn ich ein klares Selbst wäre, wenn die Person ruhig wäre. Die Stimmen höre ich schon einige Jahre, in der letzten Zeit ist es schlimmer geworden.

An anderen Tagen hört er die Stimmen mehr als einen „Widerhall“, kann aber nicht sicher sagen, ob sie nicht doch von ihm ausgehen. Die Stimmen rufen mitunter ganz unverständliche Worte, z. B. „Hirach“, das bedeutet vielleicht so etwas aus dem Alten Testament. Auf das Gefühl des Brennens und Stechens reagiert er mit starkem Grimassieren, krümmt und windet sich und macht mit dem Kopf die bizarrsten und manierirtesten Bewegungen. Mitunter Andeutungen von Schnauzkrampf vorhanden.

Ausgesprochene Katalepsie, Echopraxie und Echolalie. Im Laufe der Beobachtung bringt Pat. mit immer größerer Deutlichkeit die Vorstellung zum Ausdruck, daß wohl ein feindliches Wesen in ihm sein müsse, das ihm die Schmerzen mache, ein freundliches Wesen täte das doch nicht. Äußerlich bleibt Pat. völlig geordnet, gröbere Intelligenzdefekte sind nicht nachweisbar.

Wie in dem vorigen Fall handelt es sich auch in diesem um ein *Zusammenvorkommen* von *amyotrophischer Lateralsklerose* und einer *paranoiden schizophrenen Erkrankung*.

Die spinale Erkrankung bietet eine Reihe von Besonderheiten, unter denen der *außerordentlich chronische Verlauf* des schon im Jünglingsalter einsetzenden und sich jetzt fast über drei Dezennien erstreckenden Leidens besonders hervorgehoben werden muß. Derartige Verlaufsweisen sind eine Seltenheit, sie sind in einzelnen Fällen von *Florand* und *Dankourt* beschrieben worden. Sehr auffallend und nicht ohne weiteres verständlich ist ferner der Umstand, daß nach den uns vorliegenden Angaben bereits wenige Jahre nach den ersten manifesten krankhaften Erscheinungen ein so hochgradiger Schwächezustand der oberen Extremitäten bestanden haben soll, daß Pat. gefüttert werden mußte, um sich in der Folgezeit wieder weitgehend zurückzubilden. Es erscheint bei der nervösen Konstitution des Patienten nicht ausgeschlossen, daß es sich damals um eine vorübergehende psychogene Überlagerung und Verstärkung des organischen Symptomenkomplexes gehandelt hat. Der Deutung Schwierigkeiten bieten ferner die mannigfachen, mitunter in Anfällen auftretenden Schmerzen, über die Patient andauernd zu klagen hat. Es ist wahrscheinlich, daß sie im wesentlichen psychisch bedingt, im engsten Zusammenhang mit den Wahnideen der persönlichen Beeinflussung stehen, ein bei den paranoiden Verblödungen sehr gewöhnlich festzustellender Zusammenhang. Es muß aber auch daran gedacht werden, daß wenn auch selten, so doch mitunter mit heftigen Schmerzen einhergehende Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose beschrieben worden sind (*Lejonne-Lhermitte*), so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß wahnhafte Deutungen organisch bedingter Schmerzen in dem Krankheitsbild ebenfalls eine Rolle spielen.

Einen Berührungspunkt mit unserer ersten Beobachtung bietet die Tatsache, daß auch in diesem zweiten Fall die spastischen Erscheinungen gegenüber der degenerativen schlaffen Atrophie in den Hintergrund treten, so daß nach dezennienlangem Krankheitsverlauf eine stärkere Rigidität in den unteren Extremitäten nicht zu konstatieren ist, vielmehr nur ganz leichte Spannungszustände der Muskulatur unter gewissen Bedingungen festzustellen sind. Bulbäre Symptome sind in diesem Fall weniger ausgesprochen wie im ersten Fall. Wie in unserer ersten Beobachtung sind die psychischen Störungen viel später wie die spinalen Symptome aufgetreten, haben sich nach jahrelangem Bestehen erst denselben zugesellt. Sie machten zunächst den Eindruck einer hypochondrischen konstitutionellen Nervosität, als welche der Zustand in den verschiedenen Sanatorien auch aufgefaßt wurde. Indessen weisen die oben erwähnten Erscheinungen der subjektiven Empfindung einer von außen verursachten Denkstörung, das Gefühl der Beeinflussung, das Auftreten einzelner Halluzinationen usw. darauf hin, daß schon damals der schizophrene Krankheitsprozeß bei unserem Kranken bestanden hat, der später während der Beobachtung in der Klinik in der zunehmenden Zerfahrenheit des Gedankenganges, dem Gefühl der Beeinflussung desselben durch andere Personen, in mannigfachen Gehörs-täuschungen, auch in Gestalt des Gedankenlautwerdens und in Wahn-bildungen, daß eine fremde Person in seinem Innern die Beschwerden verursache, in Verbindung mit katatonen Symptomen, in so deutlicher Weise in die Erscheinung trat.

Daß Amyotrophien in Verbindung mit Psychosen, wie sie die hier mitgeteilten Fälle zeigen, schon wiederholt Gegenstand der wissenschaftlichen Betrachtung gewesen sind, geht aus der relativ großen Zahl der in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen hervor, von denen ich an dieser Stelle nur einige, die mir für unsere Betrachtung von besonderem Interesse zu sein scheinen, kurz hervorhebe.

Was die uns hier beschäftigende amyotrophische Lateralsklerose betrifft, macht *Fraguito* in drei beobachteten Fällen, von denen der eine durch die Autopsie bestätigt werden konnte, auf das Auftreten von psychischen Störungen aufmerksam. In allen drei Fällen stand eine sich schnell entwickelnde Demenz im Vordergrund, die in einem Fall von schweren Depressionszuständen, in den beiden anderen von einer dementen Euphorie begleitet war, so daß nach unserer heutigen Auffassung die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Dementia praecox in allen drei Fällen gestellt werden muß. *Fraguito* führt aus, daß das anatomische Substrat der psychischen Störungen noch unbekannt sei, wahrscheinlich handle es sich um diffuse Rindenstörungen, die zunächst die motorische Zone befallen, um von dieser aus sich weiter auszubreiten.

Auch andere Autoren hätten den geschilderten Symptomen analoge Störungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet.

Dornblüth beschreibt den Fall einer an amyotrophischer Lateralsklerose leidenden Patientin mit einer zirkulären Psychose von anscheinend manisch-depressivem Charakter. Pat. soll zuletzt unrein gewesen sein, mit Kot geschmiert haben und in einem Zustand von zunehmender Teilnahmslosigkeit gestorben sein.

Von *Pilcz* wird über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose berichtet, der in Begleitung einer „typischen mit ausgedehnten systematisierten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, sowie mannigfachen Halluzinationen einhergehenden Paranoia“ verlief. Der Autor führt aus, daß er nicht entscheiden könne, ob gewisse Äußerungen des Patienten („man bringe ihn körperlich ganz herunter, es wird ihm das Blut ausgesaugt, er wird durch künstliche Pollutionen geschwächt, man bricht und verdreht ihm die Beine, die Arme werden ihm herausgerissen“) mit dem anatomischen Prozeß in dem Zentralnervensystem (Parästhesien? Gefühl der zunehmenden Schwäche?) im Zusammenhang stehen, oder ob dieselben der Paranoia zuzurechnen seien. Die Ähnlichkeit dieser Betrachtungen mit den von uns in dem zweiten Fall angestellten Erwägungen ist in die Augen fallend.

In einem Fall *Hänels* von amyotrophischer Lateralsklerose werden ausgeprägte psychische Störungen, die das Krankheitsbild schon $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode komplizierten und sich gegen Ende immer mehr steigerten, („Pat. sehr aufgeregt, jähzornig, sammelt unbrauchbare Gegenstände, nimmt andern Kranken die Sachen weg und versteckt sie in ihrem Bett, lärmt nachts, läuft im Saal herum, ist unrein“) kurz erwähnt.

Bei den primären Myopathien, der „*Dystrophia musculorum progressiva*“, einem Leiden, bei dem hereditäres resp. familiäres Auftreten in der Mehrzahl der Fälle besteht, sind psychische Veränderungen kein seltenes Vorkommen, besonders müssen Zustände angeborener geistiger Schwäche verschiedener Intensität zu den nicht ungewöhnlichen Begleiterscheinungen gerechnet werden. Ich gehe auf die zahlreichen Beobachtungen dieser Art nicht näher ein, sondern hebe einige Fälle hervor, deren psychische Störungen in näheren Beziehungen zu den uns hier beschäftigenden Psychosen stehen. Ein sehr eigenartiger Fall dieser Art ist von *C. Westphal* beschrieben, und der Verlauf des Leidens später von *Schäfer* weiter verfolgt worden. Es handelte sich um eine ausgesprochen hereditäre Erkrankung, fünf Familienmitglieder litten an derselben Krankheit, die klinisch dem Bild der *Dystrophia musculorum progressiva* (mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur) entsprach. Die psychischen Begleiterscheinungen waren ausgezeichnet durch einen periodischen Wechsel, in dem Depressions- und manische Zustände miteinander abwechselten. In den manischen Phasen trat ganz konstant ein Dia-

betes insipidus auf, während in den depressiven Phasen regelmäßig eine erhebliche Abnahme der Harnmenge konstatiert wurde. Dauernd auch in den anscheinend freien Phasen des „zirkulären Irreseins“ bestanden Visionen und Akoasmen, sowie paranoide Wahnbildungen der absurdesten Art, u. a. wurden sie von der Vorstellung beherrscht, in einen Hund (Teckel) verwandelt zu sein. Die paranoide Psychose entspricht wohl nach unserer heutigen Auffassung im wesentlichen einer in Schüben von manisch-depressiver Färbung verlaufenden Dementia phantastica.

Einen ähnlichen zirkulären Verlauf einer in „geistiger Verwirrtheit“ endenden Psychose zeigte ein an Dystrophia musculorum progressiva leidender Patient *Fränkels*. *Recktenwald* veröffentlichte eine Beobachtung von drei Geschwistern, die an einem familiär fortschreitenden progressiven Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung litten, „die eine auffallende Übereinstimmung im Verlauf erkennen ließen, indem das Bild beherrscht wird von dem Auftreten charakteristisch gefärbter Affektschwankungen, wozu bei der einen Kranken noch ein schubweises Fortschreiten tritt“. Durch diese Verlaufsweisen erwiesen sich seine Fälle als zu dem Kreis der *Kraepelinschen* „periodischen Form“ der Dementia praecox gehörig. Über ein dystrophisches Brüderpaar, von dem der eine herzkrankte, an zeitweiligen heftigen Angstzuständen leidende Patient an einer paranoiden, später anscheinend zur Heilung gelangten Psychose erkrankte, berichtet *Stransky*. *Tscherning* beobachtete einen Fall von Dementia praecox bei Muskeldystrophie und machte ihn zum Ausgang einer eingehenden Studie über die ihm zugrunde liegenden erbbiologischen Verhältnisse. Über die ganz vereinzeltten Beobachtungen psychischer Erkrankung bei der progressiven neurotischen Muskelatrophie (*Redlich*, *Siemerling*, *A. Westphal*), welche manisch-depressive Psychosen betrafen, habe ich früher im Anschluß an einen auch anatomisch von mir untersuchten Fall berichtet und ausgeführt, daß die familiäre Veranlagung gleichsam das Bindeglied bildet, welches die so verschiedenartigen Krankheitserscheinungen einer ausgebreiteten organischen Nervenerkrankung, einer Psychose und einer Neurose (Tikerkrankung) miteinander verbindet.

Wir sehen aus dieser kurzen, keinen Anspruch auf Vollständigkeit machenden Übersicht, daß die progressiven Amyotrophien von Psychosen verschiedenen Charakters begleitet sein können, daß aber unter diesen, psychische Störungen, die nach unserer heutigen Auffassung als *schizophrene Prozeßerkrankungen* gedeutet werden müssen, bei weitem überwiegen. Die nicht selten in Schüben verlaufenden Erkrankungsformen dieser Art haben sie früher vielfach fälschlich in den Begriff des „zirkulären Irreseins“ aufgehen lassen. *Recktenwald* hat die Häufigkeit dieser periodischen Verlaufsweisen bei den Dystrophien zu der Frage

Veranlassung gegeben, ob das sichtliche Vorwiegen derselben bei den vermutlich in das Gebiet der Schizophrenie fallenden Geistesstörungen, die mit fortschreitendem Muskelschwund verbunden sind, ein rein zufälliges ist. Ob die von *Tscherning* für die Verlaufsweise seiner Fälle versuchte Erklärung, daß „der Vater an einer Schizophrenie mit depressiver Keimfärbung litt, der Sohn dagegen an einer Schizophrenie, die durch diesen zyklotymen Konstitutionskomplex ihr ganz besonderes Gepräge bekam“, eine allgemeinere Bedeutung für die Auffassung von Verlaufsweisen schizophrener Erkrankungen besitzt, müssen wir dahingestellt sein lassen, bis weit zahlreichere einschlägige Beobachtungen Licht in diese anscheinend ungemein komplizierten und zur Zeit noch ganz undurchsichtigen Zusammenhänge gebracht haben werden.

Auf der 14. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte ist das große Gebiet der „erblichen Nervenkrankheiten“ Gegenstand eingehender Referate von *Kehrer* und *Schaffer* geworden. Für unsere Betrachtung ist hervorzuheben, daß in der von *Kehrer* gegebenen vorläufigen Einteilung dieser Krankheiten die (erbliche) amyotrophische Lateralsklerose als vorwiegend corticospinale Strangdegeneration und die Dystrophia musculorum progressiva, sowie gewisse Formen neuraler Myopathien als Myofibrilläre Degenerationen zusammen mit einer Reihe anderer hereditärer Nervenerkrankungen den nekrohamartotischen (*Bielschowsky*) Systemerkrankungen subsumiert worden sind. Vom anatomischen Standpunkt aus ist die amyotrophische Lateralsklerose von *Spielmeyer* als fortschreitende Systemerkrankung bezeichnet worden, mit dem Hinweis, daß die Annahme, die Pyramidenbahndegeneration gehe von einer primären Erkrankung der vorderen Zentralwindung aus, und müsse somit als sekundäre Degeneration aufgefaßt werden, durch *Schröders* Untersuchungen über die Art der Hirnrindenveränderung widerlegt worden sei. Daß wir von der Art der dieser Krankheit zugrunde liegenden degenerativen Veränderungen noch sehr wenig wissen, daß wir das Wesen der Krankheit noch nicht kennen, wird von *Spielmeyer* besonders hervorgehoben. Vom ätiologischen Standpunkt aus hat die Annahme *Strümpells*, daß eine kongenitale Anlage, eine von Geburt an bestehende Schwäche der entsprechenden motorischen Apparate, das wichtigste ursächliche Moment bilde, viel Beifall gefunden, wohl weil sie eine gewisse innere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Hypothese *Strümpells* hat Berührungspunkte mit den neuesten Ausführungen *Schaffers* (l. c.), der bei den systematischen Heredodegenerationen „eine elektive und progressive Degeneration des Hyaloplasmas annimmt, die, weil auf erbbiologischer Grundlage entstanden, auch auf eine inhärente, vom Moment der Befruchtung gegebene Schwäche dieses Bestandteils deutet“.

Im Widerspruch mit der *Strümpellschen* Annahme scheint der Umstand zu stehen, daß hereditäres oder familiäres Auftreten der amyotrophischen Lateralsklerose nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird, und daß auch über andere hereditäre Erkrankungen des Nervensystems in den Familienanamnesen dieser Kranken nur selten etwas berichtet wird, wie auch bei meinen beiden Kranken über erbliche Belastung nichts zu erfahren war. Die Forschung hat sich aus diesem Grunde in zunehmender Weise immer mehr der Frage zugewandt, ob Gründe vorhanden sind, welche auf eine Beteiligung *exogener Momente* bei der Entstehung des Leidens hinweisen. Die Tatsache, daß Infektionskrankheiten und toxische Schädlichkeiten verschiedener Art Pyramidendegenerationen hervorrufen können, sprach für diese Annahme, wie das vor kurzem wieder von *Schminke* *Heinze* hervorgehoben ist. Auch pathologisch anatomische Befunde wiesen auf das Vorhandensein exogener Schädlichkeiten hin. So fand *Hänel* (l. c.) in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose Gefäßveränderungen mit adventitiellen und perivaskulären Rundzelleninfiltrationen, aus denen er den Schluß zog, daß in der Pathogenese der Krankheit vaskulär-toxämische Prozesse eine Rolle spielen. Besonders eingehend ist die Frage von *Büscher* in seiner Arbeit über amyotrophische Lateralsklerose, der acht eigene Beobachtungen zugrunde lagen, von denen der eine Fall auch anatomisch untersucht werden konnte, behandelt worden. Die in diesem Fall von *Büscher* gefundenen entzündlichen Infiltrate in der grauen und weißen Substanz des Hirnstammes führen ihn in Verbindung mit ähnlichen Befunden von *v. Chyhlarz*, *Marburg*, *Hänel*, *E. Meyer* und *Jakob* zu der Ansicht, daß sie in der Pathogenese der Krankheit von Bedeutung seien, und wenn sie auch auf Grund unserer heutigen Kenntnisse noch keinerlei Rückschluß auf den ätiologischen Faktor selbst zulassen, so doch ein exogenes Moment in der Pathogenese der Krankheit höchstwahrscheinlich machten. Auf Grund der Gesamtheit seiner Beobachtungen kommt *Büscher* zu dem Schluß, „daß die amyotrophische Lateralsklerose nicht als familiär-hereditäres Leiden anzusehen sei und nicht eine hereditäre degenerative Erkrankung im eigentlichen Sinne sein könne, daß vielmehr *exogene noch unbekannte Faktoren* (vielleicht in Verbindung mit gewissen konstitutionellen Momenten) *der Erkrankungsform des motorischen Systems ihr Gepräge geben*“. In jüngster Zeit hat diese Anschauung eine gewichtige Stütze durch die Studien von *Matzdorff* erhalten, welcher drei Fälle amyotrophischer Lateralsklerose klinisch und anatomisch untersuchen konnte. Er fand bemerkenswerterweise in allen drei Fällen neben gewissen Hemmungsbildungen (Nest von embryonalen Ganglienzellen in der Centralis posterior, Entwicklungshemmungen im Pallidum, zweikernige Ganglienzellen in der Substantia nigra), die vielleicht auf eine Anlageschwäche bei der Entstehung des Leidens hin-

weisen, in den Leptomeningen hier und da erhebliche Verdickungen und Rundzellenansammlungen, vor allem aber in der weißen Substanz des Rückenmarks eine Vermehrung der Gefäße, und stellenweise sehr erhebliche perivaskuläre Infiltrate, die primärer Natur waren, nicht den Charakter einer sekundären Entzündung zeigten. Diese Befunde machen es *Matzdorff* wahrscheinlich, daß als Krankheitsursache für die amyotrophische Lateralsklerose, welche sicherlich keine Krankheit *sui generis* sei, ein *exogenes, toxisch infektiöses Agens* in Frage kommt.

Wir sehen, daß die Gesamtheit der neueren klinischen und anatomischen Tatsachen es immer wahrscheinlicher macht, daß *exogenen Faktoren in der Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose eine wesentliche Bedeutung* zukommt, hinter der endogene Momente, die aber bemerkenswerterweise von keinem der Autoren ganz von der Hand gewiesen werden, in den Hintergrund treten. *Es scheint demnach bis jetzt die Annahme am meisten Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, daß gewisse in der Konstitution bedingte Minderwertigkeiten, kongenitale Schwachzustände bestimmter Fasersysteme den Boden vorbereiten, auf dem später exogene uns ihrem Wesen nach völlig unbekannte Schädlichkeiten zu der der amyotrophischen Lateralsklerose zugrunde liegenden Systemerkrankung führen.* Die Fragestellung würde sich also bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht auf die Frage endogen oder exogen, sondern ob *vorwiegend* endogen oder *vorwiegend* exogen zuspitzen, ein Standpunkt, wie ihn *Kehrer* (l. c.) bei der Prägung des Begriffes der Korrelations-ätiologie: Bestimmung des Verhältnisses zwischen den autochthonen und den exogenen Faktoren während der Stammes- und Individualentwicklung, zum Ausdruck gebracht hat. Daß die Erforschung der ätiologischen Verhältnisse der psychischen Komponente der uns beschäftigenden Krankheitsfälle in Gestalt *schizophrener Prozesse* in der Regel noch weit größere Schwierigkeiten bietet als die der neuro- und myopathischen Erkrankungen, wurde bereits erwähnt. Schon die sehr verschieden weite Umgrenzung des Begriffes der „Schizophrenie“ weist darauf hin, daß allgemeine Schlüsse über ihre Vererbung nur mit großer Vorsicht bewertet werden können. Für eine gewisse, vorläufig abgegrenzte „Kerngruppe“ von Schizophrenien (*Bumke*) haben die umfassenden Erblichkeitsstudien *Rüdins* ein Vererbungsgesetz erkennen lassen, nach dem der Dementia praecox zwei Vererbungsmerkmale zugrunde liegen, die sich beide rezessiv verhalten, und durch deren Zusammentreffen erst die Krankheit entsteht. Mitunter lassen indessen auch schwere schizophrene Krankheitsbilder jede hereditäre Belastung vermissen und können keinem Vererbungsschema eingereiht werden. Was die äußeren Ursachen betrifft, hat *Kraepelin* mit allem Vorbehalt den Satz ausgesprochen, „daß eine Reihe von Tatsachen bei der Dementia praecox das Bestehen einer Selbstvergiftung infolge einer Stoff-

wechselstörung bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich macht“. Die Annahme, daß diese Selbstvergiftung mit Störungen der innersekretorischen Drüsen im Zusammenhang stehen könne, findet in einer Reihe von klinischen Tatsachen eine Stütze, wie auch für die Erklärung gemeinsamer innerer Beziehungen bei Verbindungen progressiver Amyotrophien mit schizophrenen Erkrankungen, wie sie unsere Beobachtungen zeigen, die Wirkung abnormer Stoffwechselprodukte infolge einer Störung des endokrinen Apparates, von einer Reihe von Autoren (*Recktenwald* u. a.) angenommen wird, ohne daß wir über Vermutungen in dieser Hinsicht hinausgekommen sind.

In jüngster Zeit hat *Bumke*, in weiterer Verfolgung früher von *Hoche* zum Ausdruck gebrachter Anschauungen, wiederholt auf die Möglichkeit hingewiesen, „daß die schizophrenen Syndrome einschließlich der Defektzustände insgesamt nichts anderes sind, als eine bestimmte Form exogener Reaktionen, die wenn auch nicht von allen, so doch von manchen Gehirnen für recht verschiedene Schädlichkeiten bereitgehalten werden“.

Diese kurzen Hinweise zeigen, daß das Wesen der schizophrenen Krankheitsprozesse noch in Dunkel gehüllt ist, und daß auch hier wieder neben der Frage, ob dieselben *vorwiegend* exogen oder *vorwiegend* endogen bedingt sind, das Problem ihrer Einheitlichkeit als Krankheit und der ätiologischen Einheitlichkeit im Vordergrund der Fragestellung steht.

Die den Ausgangspunkt unserer Ausführungen bildenden Anschauungen *Kleists*, daß es sich bei den Schizophrenien um psychische *Systemerkrankungen* handle, die in Analogie zu setzen seien, mit den systematischen Neuropathien, führen uns in das Gebiet der *pathologischen Anatomie der Schizophrenie* und lassen die Frage aufwerfen, ob die in allen „sicheren“ Fällen von Schizophrenie mehr oder weniger ausgeprägten Hirnveränderungen mikroskopischer Art (*Klarfeld*) eine systematisch-elektive Ausbreitung in der Rinde erkennen lassen? *Klarfeld* betont, daß bei der Dementia praecox alle Rindenschichten erkrankt seien mit stärkerer Beteiligung einzelner Schichten, ohne daß von einer systematisch-elektiven Bevorzugung der Rinde die Rede sein könnte, und daß man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht berechtigt sei, von einer systematischen Schichtenerkrankung zu sprechen. Ebenso glaubt *Spielmeyer* das Vorkommen elektiver Rindenveränderungen nach dem heutigen Standpunkt unseres Wissens in Abrede stellen zu müssen.

*Fünfgeld*¹⁾ führt auf Grund seiner Untersuchungen aus, daß, bis eine genaue cytoarchitektonische Feststellung der Zellveränderungen bei der

¹⁾ *Anm.während der Korrektur*: Die inzwischen erschienene ausführliche Veröffentlichung *Fünfgelds* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95, 3. u. 4. H.), konnte hier nicht mehr berücksichtigt werden.

Schizophrenie erfolgt sei, vom anatomischen Standpunkt aus die Annahme eines heredodegenerativen Ursprungs derselben („in Parallele mit der amyotrophischen Lateralsklerose“) lediglich diskutabel sei.

Im Anschluß an die großzügige Arbeit von *C. und O. Vogt* über die Pathoarchitektur psychischer Erkrankungen und die Einordnung der Rindenerkrankungen unter die verschiedenen Formen der Pathoklise, welche nach dem Ausspruch dieser Autoren nur den ersten Schritt auf dem Wege der ursächlichen Erklärung der corticalen Systemerkrankungen bildet, kommt *Schuster* auf Grund ausgedehnter, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Cytoarchitektur ausgeführter Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Zentralnervensystem bei der Dementia praecox und den Paraphrenien unleugbare heredodegenerative Veränderungen aufweist, die sich im wesentlichen mit den von *C. und O. Vogt*, *Josephy* und *Jakob* gefundenen zu decken scheinen. Ich führe diese Befunde, auf die näher einzugehen hier nicht der Platz ist, nur an, um zu zeigen, wie sehr geteilt die Ansichten über die Bedeutung und die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen bei den schizophrenen Prozessen noch sind, und um darzutun, daß wir nicht berechtigt sind, auf Grund unserer heutigen Kenntnisse die Schizophrenie vom anatomischen Standpunkt aus der amyotrophischen Lateralsklerose als „Systemerkrankung“ ohne weiteres an die Seite zu setzen, so verlockend diese Anschauung auch für die Auffassung der uns beschäftigenden Krankheitsfälle wäre.

Nur auf Grund weiterer eingehender und voraussichtlich recht mühevoller anatomischer Untersuchungen, deren Bedeutung durch die Veröffentlichung *Kleists* in den Vordergrund gerückt ist, wird es vielleicht möglich sein, die in Frage stehenden Probleme zu lösen. Nicht ausgeschlossen ist es, daß Fälle, wie die von uns beobachteten, schon wegen der ganz ungewöhnlich protrahierten Verlaufsweisen der spinalen Erkrankung, die weitgehende Ausfälle in den corticospinalen Systemen vermuten lassen, günstige Bedingungen für die anatomische Forschung nach verschiedenen Richtungen bieten werden. Von besonderem Interesse werden vergleichende Betrachtungen der zu erwartenden corticalen Veränderungen mit den bekannten, sich an die grundlegenden cytoarchitektonischen Untersuchungen *Brodmanns* anschließenden Hirnrindenbefunde *Schröders* bei nicht durch schizophrene Prozesse komplizierten Fällen amyotrophischer Lateralsklerose sein.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, zweite umgearbeitete Aufl. 1924. — ²⁾ Derselbe: Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. 88. Versammlung dtsch. Naturforscher u. Ärzte. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, H. 1/2. 1925. — ³⁾ *Büscher*: Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 65. 1922. —

- ⁴) *Dornblüth*: Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1889, Nr. 13. — ⁵) *Fragnito, O.*: I disturbi psichici nella sclerosi laterale amiotrofica. Ann. di neurol. Anno XXV. fasc. II. Ref. Mendels Jahresbericht XI. Jahrgang 1908. — ⁶) *Fränkel*: Neurol. Zentralbl. 1897 (Sitzungsbericht). — ⁷) *Feinfgeld*: Anatomisches zur Auffassung der Schizophrenie als psychische Systemerkrankung. 49. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (Baden-Baden). Ref. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, H. 2. 1924. — ⁸) *Hänel*: Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 37, 1903. — ⁹) *Hoche*: Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 12. 1912. — ¹⁰) Derselbe: Einteilung und Benennung der Psychosen. Dtsch. Verein f. Psychiatrie 1904. — ¹¹) *Kehrer und Schaffer*: Die erblichen Nervenkrankheiten. Referate erstattet auf der 14. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte zu Innsbruck. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 83, H. 4—6. 1925. — ¹²) *Kleist*: Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankung (Heredodegenerationen). Vorläufige Mitteilung. Klin. Wochenschr. 2. Jahrg., Nr. 21. — ¹³) *Klarfeld*: Die Anatomie der Psychosen. Anhang zu Bumkes Lehrbuch der Psychiatrie. 1924. — ¹⁴) *Kraepelin*: Lehrbuch. 8. Aufl. 1913. — ¹⁵) *Matzdorff*: Über amyotrophische Lateralsklerose. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. 14. Jahresversammlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 84, H. 1—3. 1925; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 94, H. 5. 1925. — ¹⁶) *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1923. — ¹⁷) *Pilcz*: Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 17, 1898. — ¹⁸) *Recktenwald*: Über einen familiär fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit einer schizophrenen Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 53. 1920. — ¹⁹) *Rüdin*: Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Herausgeg. von M. Lewandowsky u. K. Wilmanns. H. 12. 1916. — ²⁰) *Schäfer*: Stoffwechseluntersuchungen bei einem eigenartigen Fall von zirkulärem Irresein. Neurol. Zentralbl. 1896. — ²¹) *Schmink-Heinze*: Über die primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 83, H. 1—3. 1924. — ²²) *Schröder*: Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 16. 1910. — ²³) *Schuster*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 31, 1924. — ²⁴) Derselbe: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, H. 3 u. 4. 1924. — ²⁵) Derselbe: Ebenda 72. H. 3 u. 4. 1924. — ²⁶) *Spielmeyer*: Histopathologie des Nervensystems I. 1922. — ²⁷) *Stransky*: Muskeldystrophie und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 3. 1920. — ²⁸) *Tscherning*: Muskeldystrophie und Dementia praecox; ein Beitrag zur Erblichkeitsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 69. 1921. — ²⁹) *Vogt, C. u. O.*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 28, 1922. — ³⁰) *Westphal, A.*: Über einen Fall von progress. neurotischer Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sog. maladie des tics convulsifs einhergehend. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 45, 1909. — ³¹) *Westphal, C.*: Über einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskeln. Charité-Ann. XI. Jahrg. 1886. Gesammelte Abhandl. 2, S. 759.