

## Über die Motilitätspsychose<sup>1)</sup> <sup>2)</sup>.

Von

Prof. Dr. G. Ewald (Erlangen).

(Eingegangen am 30. September 1925.)

Die Motilitätspsychose hat neuerdings wieder von sich reden gemacht. Sie verbirgt sich allerdings hinter einem anderen Namen: Sie verschwindet in dem Begriff des hyperkinetischen Symptomenkomplexes. *Pohlisch*<sup>3)</sup> hat sich der verdienstvollen Aufgabe unterzogen, eine große Zahl von Krankheitsfällen, die den hyperkinetischen Symptomenkomplex zeigen, zusammenzustellen und ihre nosologische Stellung zu erörtern. Er teilt dabei in 4 Gruppen ein: Bei den ersten beiden Gruppen handelt es sich um ein Auftreten hyperkinetischer Psychosen einmal im Leben oder in rezidivierender, aber stets vollkommen ausheilender Form; in der 3. Gruppe bespricht er Fälle von Katatonie, die den hyperkinetischen Symptomenkomplex bieten; in die 4. Gruppe sind symptomatische oder andere organische Gehirnkrankheiten eingereiht, die sich ebenfalls dieses Symptomenkomplexes bedienen.

---

<sup>1)</sup> Vortrag auf der Tagung bayerischer Psychiater in München 1925.

<sup>2)</sup> Seitdem *Kleist* im Jahre 1911 auf der Tagung bayerischer Psychiater sich mit der Frage der klinischen Stellung der Motilitätspsychose beschäftigt hatte, hat man relativ wenig von ihr gehört. *Kleist* versuchte damals als Nachfolger *Wernickes* der Motilitätspsychose ihre Selbständigkeit zu wahren. Während die meisten Autoren seit der Aufstellung der Katatonie dazu neigten, die Motilitätspsychose ganz in der Katatonie aufgehen zu lassen, wies *Kleist* darauf hin, daß viele dieser Motilitätspsychose durch ihren cyclischen Verlauf, ihre Heilbarkeit und durch ein Nebenhergehen gewisser emotioneller Symptome nähere Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein erkennen lassen, ohne doch mit diesem identisch zu sein. Später rechnete *Kleist* die Motilitätspsychose in den Formenkreis seiner autochthonen Degenerationspsychosen, stellte sie also gemeinsam mit den manisch-melancholischen Erkrankungen und einigen anderen Psychoseformen in einer gemeinsamen Krankheitsgruppe den katatonischen Defektpsychose gegenüber. Wir selbst haben uns schon einmal im Vorbeigehen für eine engere Zusammengehörigkeit der Motilitätspsychose mit den manisch-depressiven Erkrankungen ausgesprochen (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84. 1923). Die neueste Arbeit *Pohlischs*, die an das alte Problem der Motilitätspsychose röhrt, gibt uns Anlaß, unsere Auffassung vom Wesen dieser Psychosen und ihre nosologische Stellung noch einmal etwas ausführlicher zu begründen.

<sup>3)</sup> Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung. Beihefte zur Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., H. 29. Berlin: Karger 1925.

Die letzten beiden Gruppen interessieren uns heute nicht weiter, sie sind nosologisch einwandfreie Katatonien und symptomatische Psychosen. Wie aber ist es mit den beiden ersten Gruppen? *Pohlisch* lehnt ihre Zugehörigkeit zum man.-depr. Irresein ab. Er meint, daß seine erb-biologischen Untersuchungen nicht mit hinreichender Häufigkeit eine Belastung mit man.-depr. Irresein ergeben hätten, und auch die vorpsychotische Persönlichkeit hätte nicht oft genug das Vorliegen einer zykllothymen Temperamentsveranlagung ergeben. Er weist auch auf Unterschiede im Krankheitsbild hin, auf die wir gleich zu sprechen kommen. Er hat dann weiter in verdienstvoller Weise gezeigt, daß exogenen Schädigungen eine ganz auffallende Rolle für den Ausbruch oder die Auslösung dieser Psychosen zukommt. Aber symptomatische Psychosen sind sie deshalb doch nicht, es fehlt ihnen die charakteristische Benommenheit; und eine große Zahl, wenigstens die Hälfte seiner Fälle, ließ auch eine exogene Ursache vermissen, brach völlig autochthon aus.

Wir haben hier also hyperkinetische Bilder, die keine Katatonien sind und keine symptomatischen Psychosen; sie sind auch nach *Pohlisch* keine Degenerationspsychosen im Sinne von *Kleist* oder *Schröder*, sind auch keine psychogenen, keine man.-depr. Psychosen. Was sind sie dann? Er selbst gibt keine Antwort; sie bleiben also nosologisch freischwebend. Nachdem es sich aber nach *Pohlisch* um ein wohlumgrenztes Krankheitsbild handelt, was hindert uns daran, sie, wie bisher, Motilitätspsychosen zu nennen? Oder haben wir es vielleicht doch mit einer besonderen Verlaufsform des man.-depr. Irreseins zu tun, nur unter besonderen Bedingungen entstanden? Für die letztere Auffassung möchten wir heute eintreten.

*Pohlisch* stellt selbst an die Spitze seiner Darstellung den Satz, daß der hyperkinetische Symptomenkomplex *nicht* ausschließlich unter dem Gesichtspunkt der gestörten Motilität erfaßt werden könne. Unter seinen 34 Fällen von freischwebenden hyperkinetischen Syndromen oder, wie wir vorläufig einmal sagen wollen, unter den 34 Fällen von Motilitätspsychosen findet sich kein einziger Fall mit ausschließlichem Ergriffensein der Motilität. Es finden sich daneben auch affektive Störungen, Denkstörungen, Sinnestäuschungen und eine Änderung der Bewußtseinslage im Sinne der Personen- und Sachverkennung infolge der übergroßen hypermetamorphotischen Ablenkarkeit, nicht im Sinne der Benommenheit. — Es ist diese Beteiligung anderer psychischer Gebiete auch nicht eine Sekundärerscheinung, es sind nicht Reaktionen auf die isoliert gestörte Motilität, sondern es handelt sich, genau wie bei den Bewegungsstörungen selbst, um diesen koordinierte, primäre Krankheitssymptome.

Sehen wir uns das gesamte Krankheitsbild und den Verlauf an, so hören wir folgendes: Es beginnt mit einem mehrtägigen Vorstadium,

das ausgezeichnet ist durch Änderung der Stimmungslage im Sinne der Reizbarkeit oder auch der Euphorie mit jähem Stimmungsumschlag, mit schlechtem Schlaf und einem planlosen Beschäftigungsdrang (nach unseren Erfahrungen oft auch mit einer hältlosen Vielgeschwätzigkeit). Erst wenn die Psychose voll ausgeprägt ist, wird aus dem planlosen Beschäftigungsdrang eine ziellose Hyperkinese. *Pohlisch* selbst spricht von einem *maniformen* Aussehen dieses Vorstadiums. Die Vollpsychose dauert dann einige Wochen bis zu  $1\frac{1}{2}$  Jahr; es stehen dabei die psychomotorischen Motilitätsstörungen durchaus im Vordergrund (aber eben fast immer *nur im Vordergrund!*). Dann folgt ein Tage bis Monate anhaltendes Nachstadium, das erst mehr initiativlos-stuporös, später mehr rein depressiv, in seltenen Fällen auch einmal euphorisch gefärbt ist.

Legt dieser Gesamteindruck und dieser Verlauf es schon recht nahe, an eine besondere Form des man.-depr. Irreseins zu denken, so wird man in dieser Auffassung noch erheblich bestärkt durch die Feststellung *Pohlischs*, daß in mehreren Fällen sich bei den rezidivierenden Formen der Motilitätspsychose *freistehende echte endogene Manien und Melancholien* dazwischenschlieben, so daß *Pohlisch* dann gezwungen ist, von einer Kombination mit man.-depr. Irresein zu sprechen. Übrigens hat die hyperkinetische Psychose auch das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechts mit dem man.-depr. Irresein gemein, wie *Pohlisch* mit Recht betont.

So der Gesamtverlauf. — Allein bei Betrachtung der Einzelsymptome scheinen sich *Pohlisch* doch so viele Abweichungen zu ergeben, daß er die Motilitätspsychose nicht mit dem man.-depr. Irresein identifizieren möchte. Wenn *Pohlisch* auf eine zu geringe Einheitlichkeit der Affektlage und auf die Oberflächlichkeit der Affektäußerungen bei Hyperkinetischen hinweist, so können wir darin kein hinreichendes Unterscheidungsmerkmal erblicken. Bei Manischen ist ein jäher Stimmungswechsel, zumal bei Mischeinschlägen, gar nichts Seltenes, und das gleiche gilt für die sog. „Oberflächlichkeit“ der Affektäußerungen. Weiter finden wir das Übergehen von verständlichem manischen Beschäftigungsdrang in eine nicht mehr nachfühlbare motorische Erregung auch bei einwandfreien verworrenen Manien. Schwieriger ist es mit der Gedankenarmut auf assoziativem Gebiet, die bei den Motilitätspsychosen zweifellos auffallend ist. Will man nicht zu einem Mischzustand seine Zuflucht nehmen, was zwar nicht ganz zu verwerfen, m. E. aber doch ein schwaches Argument wäre, so läßt sich auf anderem Wege schon Rat schaffen:

Einmal ist die Gedankenarmut oft nur eine relative, gar nicht selten finden sich ideenflüchtige Einschläge, besonders in schriftlichen Elaboraten, und zwar nicht nur im Vor- und Nachstadium, sondern auch auf der Höhe der Hyperkinese. Die ungeheure motorische Unruhe bleibt

nur *beherrschend*. Dann aber kommt namentlich eines hinzu: Hält die Assoziationsfülle mit der motorischen Erregung, insbesondere mit der *sprachmotorischen* Erregung nicht gleichen Schritt, so muß es ganz von selbst zur Wiederholung der gleichen Gedankengänge kommen, zu einem Ausfüllen dieses sprachmotorischen Rededranges mit Zitaten und Liedertexten, mit Gedichten, Bibelsprüchen, und anderen festverankerten Reihen des alten Gedächtnisbesitzes. Gleichzeitig nimmt der starke Bewegungsdrang, der vielfach sehr einförmig und, wie auch *Pohlisch* meint, überwiegend neurologisch zu erklären ist, bei dem innigen Zusammenhang zwischen Denken und Motorik die Aufmerksamkeit des Kranken sehr in Anspruch, stört die Gedankenabläufe und läßt die Anknüpfung an äußere Sinneseindrücke, die Hypermetamorphose, über die innere Ablenkbarkeit, die Ideenflucht, überwiegen. Durch die Monotonie der Bewegungen wird auch der Gedankengang rhythmisiert, und sprachmotorischen Iterationen und Stereotypien Vorschub geleistet. Wir können also diese scheinbare Gedankenarmut, die bezeichnenderweise *vor* Beginn der eigentlichen Hyperkinese noch nicht vorhanden ist,— da sind die Kranken sogar fast regelmäßig deutlich ideenflüchtig, wie sie auch nach Abklingen der Hyperkinese wieder ideenflüchtig werden, wenn das akinetisch-stuporöse Stadium etwas auf sich warten läßt,— nicht als Beweis gegen die manisch-depressive Natur dieser freischwebenden Motilitätspsychosen gelten lassen. So bleibt also schließlich nur noch das Hauptsymptom, die Hyperkinese selbst. Es bleibt noch zu erklären, warum denn gerade das *Psychomotorium* in diesen Fällen so stark beteiligt ist.

Zunächst aber noch einiges zu den erbbiologischen Bedenken *Pohlischs*. *Pohlisch* führt 17 genau erbbiologisch erforschte Fälle auf, bei denen er nur 5 mal einwandfreie manisch-depressive Belastung fand. Das ist freilich nicht sehr viel. 2 weitere Fälle mit manisch-depressiver Belastung rechnet er aber nicht ein, weil ihm die Untersuchung der weiteren Verwandtschaft in diesen Fällen nicht gelang. Dann wäre das Verhältnis immerhin schon 12 : 7, also etwa 35%. Bemerkenswerterweise wurde bei den hyperkinetischen Katatonien eine manisch-depressive Belastung völlig vermißt. Bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten *Pohlischs* sieht man dann weiter, daß eine recht erhebliche Zahl seiner Kranken vorpsychotisch deutlich zyklothyme Eigenschaften als hervorstechendes Merkmal ihrer Persönlichkeit erkennen ließ. *Pohlisch* ist hier sehr rigoros vorgegangen und läßt eine manisch-depressive Konstitution nur gelten, wenn sich zyklothyme Züge in äußerst markanter Ausprägung finden; er geht hier sicher etwas reichlich weit; wenn das auch von kritizistischem Standpunkt aus prinzipiell richtig sein mag, so kann es doch auch überspannt werden. Wir können uns *Pohlisch* jedenfalls nicht anschließen, wenn er seine Ablehnung einer Zugehörig-

keit der freischwebenden Motilitätspsychosen zu der manisch-depressiven Krankheitsgruppe, wie er selbst sagt, in *erster* Linie stützt auf seine erbbiologischen Feststellungen und auf die zum Teil in alten Krankengeschichten aufgefundenen Aufzeichnungen über die vorpsychotische Persönlichkeit seiner Kranken. Diese Krankengeschichten in Ehren; wir möchten aber doch glauben, daß auch in ihnen manche Züge nicht Beachtung fanden, die für unsere Frage gerade sehr erheblich gewesen wären, und die man gefunden hätte, wenn man speziell nach ihnen gesucht hätte; dazu kommt, daß wir auch bei unseren flott manischen Kranken oft *recht* wenig befriedigende und eindeutige Auskunft erhalten über die Aszendenz und die präpsychotische Persönlichkeit. Daß uns *Pohlischs* klinische Beobachtungen eher für als gegen eine Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein zu sprechen scheinen, haben wir oben zu zeigen versucht. Gerade das, was *Pohlisch* wenig bedeutungsvoll erscheint, der Verlauf, das maniforme Vorstadium und die stuporös-depressive Nachschwankung, die Neigung zum Rezidivieren und der Ausgang in völlige Genesung, erscheint *uns* besonders bemerkenswert.

So bleibt uns nun noch die Aufgabe, nach einer Erklärung zu suchen, warum bei diesen Psychosen die psychomotorischen Bewegungsstörungen so in den Vordergrund treten. Wir haben es früher einmal für wahrscheinlich gehalten, daß diese Psychosen sich vorzugsweise bei Menschen entwickeln, die schon präpsychotisch als sog. „motorische Typen“ für diese Psychosen konstitutionell vorbestimmt erschienen. Diese Erklärung reicht nach *Pohlischs* Feststellungen nicht aus. Er fand unter seinen Kranken alle möglichen Typen, von agilen, bewegungsfreudigen Menschen bis zu motorisch ganz schwerfälligen NATUREN. Freilich muß auch er zugeben, daß man ohne das Moment einer besonderen konstitutionellen Veranlagung nicht auskommen kann; wenn er auch eine direkte Vererbung, ein Auftreten von Hyperkinesen bei Mutter und Kind nur in einem einzigen Falle feststellen konnte, so läßt doch das mehrfache Rezidivieren in ganz der gleichen hyperkinetischen Form in vielen Fällen eine andere Erklärung einfach nicht zu; man könnte dann wohl von einem latenten „motorischen Typ“ sprechen.

*Pohlischs* Untersuchungen geben aber noch zwei andere, sehr beachtenswerte Möglichkeiten an die Hand. *Pohlisch* konnte feststellen, daß 82% seiner Patienten (28 Fälle von 34) vor dem 25. Lebensjahr erkrankten und daß nur 18% auf die übrige Lebenszeit entfielen. Nun hat *Homburger* nachgewiesen, daß die psychomotorischen Bewegungsstörungen gewisse Analogien bieten zu der Motorik der Jugendlichen, besonders zur Zeit der Pubertät, zu ihrem Bewegungsluxus, ihrem häufigen Mangel an Grazie, zu ihrer Lockerung der Bewegungsformen, ihren Impulsentgleisungen und Falschinnervationen und ihrer Neigung

zu Überschreitungen im Bewegungsausmaß. *Homburger* spricht — wenigstens dem Sinne nach — von einer Lockerung oder mangelhaften Festigung des Verbindungssystems cortico-pyramidaler und extrapyramidal Leistungen. Es ist sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, daß in dieser noch mangelhaften Festigung ein Locus minoris resistentiae gegeben ist, der evtl. auftretende psychotische Attacken in diesem Lebensalter so gern die hyperkinetische oder ihr Gegenspiel, die akinetische Form annehmen läßt.

Ein weiteres, nicht unwesentliches Moment scheint uns in der Beobachtung gegeben zu sein, daß exogen-toxische Faktoren für die Entstehung der Motilitätspsychose von ungewöhnlich großer Bedeutung sind. In 16 seiner 34 Fälle fand *Pohlisch* das Hineinwirken eines exogenen, außercerebralen Faktors, in 5 weiteren Fällen war das Hineinwirken möglich, aber weniger sicher. Das relativ häufige Vorkommen hyperkinetisch-akinetischer Symptome bei den symptomatischen Psychose ist uns allen geläufig; die Amentia ist mit hyperkinetischen Symptomen durchsetzt, symptomatische akinetische Stuporzustände sind sicher nichts Ungewöhnliches. Die Puerperalpsychose tragen erfahrungsgemäß außerordentlich häufig einen hyperkinetisch-akinetischen Charakter. Man kann also den Gedanken durchaus nicht von der Hand weisen, daß exogen-toxische Einwirkungen eine gewisse Vorliebe für Schädigungen der dem Psychomotorium zugeordneten Hirnsubstrate zeigen. Hinzukommen nun neuerdings die Erfahrungen der Encephalitis. Auch hier eine Lokalisation in den Stammganglien und noch dazu ganz vorzugsweise im jugendlichen Alter. Man darf also sehr wohl von einer besonderen Vulnerabilität der Stammganglien durch exogene Noxen ganz besonders im jugendlichen Alter reden.

Wenn wir uns nun noch einmal Entwicklung und Ablauf der freischwebenden hyperkinetischen Syndrome *Pohlischs* vergegenwärtigen, so sehen wir: Sie beginnen mit einer leichten manischen Erregung, vielfach mit einem Einschlag ins Zornmütig-Reizbare und mit einer Neigung zu Stimmungsschwankungen, Einschläge, die uns gerade vom Hineinspielen exogener Faktoren her geläufig sind. Beim Fortschreiten der Psychose entwickelt sich das hyperkinetische Syndrom, die Schädigung der besonders vulnerablen Stammganglien tritt in den Vordergrund. Mit Abebben der Psychose kommt der biologische Rückschlag in die stuporöse Phase, die nun auch wieder die Anfälligkeit der extrapyramidalen Gegend markant hervortreten läßt in der Ausbildung der zunächst beherrschenden *akinetischen* Erscheinungen, bis schließlich alles in einer depressiven Phase ausklingt.

Dieses Übergehen eines anfangs homonomen Bildes in ein heteronomes auf der Höhe der Psychose legt nun wieder den Gedanken nahe, es möchte doch so sein, wie *G. Specht* annahm, daß die milderen Schä-

digungen homonome, die schwereren Schädigungen aber heteronome Bilder erzeugen. Das trifft nach unserer Überzeugung sicher in weitgehendem Maße zu. Das ist aber kein Vorrecht der Motilitätspsychosen, sondern trifft auch beim manisch-depressiven Irresein und anderen Psychosen zu. Man kann doch eigentlich bei einer schwer verworrenen Manie und einem schweren melancholischen Stupor auch nicht mehr von einem *rein homonomen* Bilde sprechen, wenn wir auch nicht gerade ein „zerfallendes Bewußtsein“ für solche Zustände werden annehmen wollen, wie *Mayer-Groß* es unter phänomenologischem Gesichtspunkt annehmen zu müssen meint; aber zweifellos sehen diese Bilder mehr heteronom als homonom aus. *Dieser Wechsel der Bilder bedeutet jedoch darum noch keineswegs einen Wechsel der Erkrankung.* Wenn bei der Motilitätspsychose aus einem manischen Bild bei zunehmender Schwere der Erkrankung das heteronome hyperkinetische Bild herauswächst, so bleibt die Erkrankung eben doch eine „freischwebende“ Motilitätspsychose, oder, wie wir jetzt sagen wollen, eine besondere Verlaufsform des manisch-depressiven Irreseins, und wird darum *keine symptomatische Psychose* (trotz des heteronomen Bildes). Umgekehrt konnte ich früher schon zeigen, wie bei einer exquisit toxischen Genese, bei einer furibund fortschreitenden Tuberkulose, sich zuerst ein manisches (also homonomes) *Bild* entwickelte, das sich aber durch deutliche Zeichen einer Änderung der Bewußtseinslage im Sinne der *Benommenheit* oder im Sinne eines „zerfallenden“ Bewußtseins, wie *Mayer-Groß* sagen würde, als *symptomatische Erkrankung* von vornherein erkennen ließ; im weiteren Verlauf aber, bei zunehmender Noxe, entwickelte sich dann natürlich auch keine freischwebende Motilitätspsychose, sondern eine ganz eindeutige Amentia mit deutlicher Trübung des Bewußtseins, in der die Kranke schließlich zugrunde ging.

Beim Vergleich der Entstehung der Motilitätspsychose und dieser symptomatischen Psychose sehen wir sehr schön die Auswirkung zweier verschiedener pathogenetischer Mechanismen: Sie bedienen sich zwar im wesentlichen lokalisatorisch der gleichen Substrate, und gleichen sich darum nach den Reaktionsformen, nach dem Symptomenkomplex weitgehend. *Identisch* sind sie aber nicht: Bei den symptomatischen Psychosen bewirkt die körperliche Grundstörung das für symptomatische Psychosen so charakteristische frühzeitige Entstehen der Benommenheit. Bei den freischwebenden hyperkinetischen Syndromen *Pohlischs* aber, bei den Motilitätspsychosen, kommt es zu keiner Bewußtseinstrübung, da ist die manisch-depressive Grundstörung an der Arbeit, die Biotonuschwankung, wie ich sie vorläufig einmal genannt habe; ihr rein quantitativer Charakter kann freilich in konstellativ besonders gelagerten Fällen einmal verwischt werden: nämlich dann, wenn die Intensität der Störung hinreichend ist, und dann, wenn sie ein Gehirn

trifft, das, wie bei den Motilitätspsychosen, in seinem Stammteil bald (vorher oder gleichzeitig) exogen geschädigt wurde, bald hinsichtlich seiner extrapyramidal-corticalen Verbindungen infolge der Jugendlichkeit des erkrankenden Individuums noch recht labil war, bald aber, vielleicht latent und vorher nicht erkennbar, an dieser Stelle eine konstitutionelle Schwäche hatte. Die Biotonusschwankung arbeitet bei der Motilitätspsychose an einem oder in einem Gehirn, das *konstruktiv* im Bereich der psychomotorischen Substrate exogen geschädigt, der Lebensphase entsprechend noch nicht gefestigt, oder auch von Haus aus konstitutionell fehlerhaft veranlagt ist. Und *deshalb* bewirkt diese Biotonuschwankung kein reines manisch-depressives Irresein, bei dem das nur quantitative Grundgeschehen sich so handgreiflich widerspiegelt, sondern eine Motilitätspsychose, bei der das hyperkinetische Syndrom als heteronomes Element im Vordergrund steht.

Wir ziehen also den Schluß, den *Pohlisch* nicht zu ziehen wagte, wir ordnen seine freischwebenden hyperkinetischen Syndrome nosologisch dem manisch-depressiven Irresein ein. Ob man nun sagen will, daß diese Motilitätspsychosen zu einem weit gefaßten Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins gehören, oder ob man diesen Formenkreis mit dem Namen der Degenerationspsychosen im Sinne *Schröders*, der autochthonen Degenerationspsychosen im Sinne *Kleists* belegen will, oder ob man alle diese Psychosen, die pathogenetisch und pathophysiologisch nach unserer festen Überzeugung zusammengehören, zusammenfassen will unter dem Namen der biotonischen Psychosen, das ist schließlich gleichgültig, und weitgehend nur eine Nomenklaturfrage. Gerade wer seine Psychosen auf ihren Aufbau hin betrachtet, wer nach der biologischen Grundstörung, nach der Pathogenese und Pathophysiologie forscht, der wird sich mit dem freischwebenden hyperkinetischen Syndrom nicht begnügen, sondern wird es dem Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins einordnen.

Seien es nun Manien oder Melancholien, periodisch paranoide Bilder oder periodische Halluzinosen, oder seien es einmalige oder rezidivierende, stets aber völlig ausheilende Motilitätspsychosen, *immer* ist es der gleiche pathogenetische, rein quantitativ wirkende Mechanismus, der die Patienten krank macht, der aber verschiedene *Bilder* hervorbringt, weil er arbeitet entweder an einem Gehirn, das konstruktiv von Haus aus konstitutionell absonderlich veranlagt ist, oder an einem Gehirn, das durch die Lebensphase oder durch konstellative, pathoplastische, exogene Einflüsse in seiner Reaktionsart entstellt ist.