

(Aus der Deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag [Vorst.: Prof. O. Pötzl].)

Periodisch rezidivierende Katatonie bei einem Knaben, ein Beitrag zur Pathologie der Dementia praecox.

Von

Dr. Hans Ehrenwald.

(Eingegangen am 1. August 1926.)

Über Fälle von Dementia praecox im Kindesalter besteht schon eine umfangreiche kasuistische Literatur. Aus der Statistik *Kraepelins* über 1054 Fälle von Dementia praecox (D. p.) geht hervor, daß bei 3,5% von diesen bereits in den ersten zehn Lebensjahren Anzeichen der Krankheit aufgetreten waren, bei 2,7% zwischen dem 10.—15. Lebensjahre, von da an ergibt sich dann für die nächsten Jahre jener große Anstieg der Erkrankungsziffer auf 21,7%, der seit jeher den Gedanken an eine innige Beziehung der D. p. zur Pubertät nahelegen mußte.

Die Mitteilungen von *Kahlbaum*, *Ziehen*, *Möller*, *Ehlers*, *Mucha*, *Rücke*, *Vogt*, *Grünthal*, *Weichbrodt* u. v. a. lassen keinen Zweifel mehr über das Vorkommen einer echten kindlichen D. p., also einer D. p. vor Eintritt der Pubertät, bestehen. Vielleicht dürfen auch die von *Heller* als Dementia infantilis, von *Sancte de Sanctis* als Dementia praecossima beschriebenen Fälle, deren Ähnlichkeit mit der D. p. der Erwachsenen neuestens auch *Higier* hervorhebt, ohne sie mit dieser zu identifizieren, in die Gruppe der D. p. einbezogen werden.

Wenn es hier unternommen wird, über einen einschlägigen Fall zu berichten, so geschieht dies nicht so sehr seines kasuistischen Interesses wegen, als in der Hoffnung, an seiner Hand auf einige allgemeine Probleme der D. p., die er zu berühren scheint, eingehen zu dürfen.

Es handelt sich um einen 14-jährigen Knaben, der am 22. I. 1926 auf der Wiener Klinik eingeliefert wurde¹⁾.

Patient stammt aus einer mehrfach belasteten Familie. Lues ist in der Aszendenz unbekannt. Der Vater, von verschlossenem Wesen, hat angeblich einen Gesichtstic, häufig Kopfschmerzen und einen Sprachfehler. Auch die Mutter

¹⁾ Für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles, den ich während eines Studienaufenthaltes auf der Wiener Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, sowie für die mir hierbei zuteil gewordene freundliche Unterstützung bin ich Herrn Hofrat *Wagner-Jauregg* zu besonderem Dank verpflichtet.

litt viel an Kopfschmerz, war seit jeher „nervös“, jähzornig, litt zeitlebens an Asthma, hatte mit 36 Jahren einen apoplektischen Insult und starb kurz darauf an einer Nephritis. Vater und eine Schwester der Mutter waren „nervös“, litten an Asthma. Neun weitere Geschwister starben frühzeitig.

Patient machte Masern, Pertussis durch. Niemals Krämpfe. Ein Kopftrauma durch Fall blieb ohne Folgen. Als Kind unauffällig, in der Schule fleißig, guter Schüler, von leichter Auffassung, zugänglich. 1920 stirbt die Mutter, eine Stiefmutter behandelt ihn und seine jüngere Schwester gut, Halbgeschwister sind keine da. Ende 1925 verändert sich das Wesen des Knaben, er wird ausgelassen, zeitweise erregt, sein Benehmen den Schulkameraden auffällig, sie necken ihn, heißen ihn einen Narren. Ärgernis in der Schule. Mitte November klagt Pat. plötzlich über Kopfschmerzen, spricht wirr durcheinander, ist hochgradig erregt, wird gegen Schwester und Stiefmutter aggressiv. Nach 3 Tagen klingt der Erregungszustand ab, Pat. geht wieder in die Schule.

Gegen 20. XII. wieder heftige Kopfschmerzen, Erregungszustände, er versucht aus dem Fenster zu springen. Die Umgebung bemerkt, daß er mit den Händen sonderbare Bewegungen ausführt. Nach 5–6 Tagen wieder geordnet, so daß nach Weihnachten der Schulbesuch wieder aufgenommen wird.

Am 20. I. 1926 wird er in der Schule plötzlich unbotmäßig, stört den Unterricht, sagt, er sei imstande zu hypnotisieren, einer Karte, die am Tisch liege, zu befehlen, sich umzudrehen, spricht viel von Radio, von Spiritismus. Weint zuweilen, klagt über Kopfschmerz. Stereotype Bewegungen mit den Händen. In diesem Zustand wird Pat. auf die Klinik eingeliefert.

Somatisch: Blasses Kind von gutem Ernährungszustand, Habitus eines 11 bis 12jährigen. Keine Zeichen kongenitaler Lues oder von Rachitis. Schilddrüse nicht tastbar, Genitale infantil, keine Spur von Crines pubis. Im kontrahierten Scrotum 2 taubeneigroße Testes tastbar. Abdomen etwas aufgetrieben, Zunge leicht belegt, Pupillen weit, Reflexe lebhaft, Scrotalreflex schwach auslösbar, Rhinoskopisch: Hochgradige Dev. septi nasi, adenoide Vegetationen. — Augenbefund o. B. Wa.R. negativ.

23. I. Im Examen zunächst zugänglich, orientiert. Erzählt von einem Konflikt in der Schule, der Lehrer habe ihn geschlagen, er ahmt den Vorgang durch Klatschen in die Hände nach. (Diese Bewegung wird während der ganzen Krankheit stereotyp fixiert.) Daneben Echolalie, Echopraxie. Halluzinationen. Klagen über Kopfschmerz. Im Rechnen, Schreiben grobe Fehler (schreibt seinen Namen mit 2 Fehlern).

26. I. Erregt, spricht viel, reißt sich das Hemd vom Leibe, scheinbar keine Halluzinationen.

30. I. Plötzlich vollkommen *ruhig*, geordnet, Halluzinationen, Bewegungstereotypen gänzlich geschwunden, nur klagt Pat. noch über häufiges Erwachen in der Nacht.

Pat. wird am 9. II. entlassen.

Zu Hause ist Pat. sehr ruhig, wortkarg, deprimiert, sonst geordnet. Kein Schulbesuch. Am 10. II. Nasenoperation: Geradrichtung der Deviation, Entfernung der Vegetationen. Nach der Operation unverändert, klagt über keine Schmerzen.

Am 16. II. machte er seinen Angehörigen gegenüber auffällige Bemerkungen: die Teller und Gabeln hätten einen besonderen Klang u. dgl. Es wurde ihm abwechselnd heiß und kalt, klagte über Kopf- und Leibscherzen. Kein Diätfehler zu erheben. Am 18. II. neuerliche Einlieferung auf die Klinik. Somatisch keine Veränderung gegenüber der Erstaufnahme. Guter Ernährungszustand, Gesicht blaß, pastös, Reflexe lebhaft, Scrotalreflex schwach, starker Dermographismus.

Klagen über Kopfschmerz, über Zucken und Brennen am Genitale. Zuweilen tiefe Inspirationen. Er nennt seinen Namen unvollständig, auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, öffnet er den Mund und behält ihn offen. Die Hand des Ref., die er drücken soll, führt er an seinen Kopf, zuweilen deutet er mit dem Zeigefinger gegen seine Brust, nickt mit dem Kopf, zwinkert mit den Augen, grimassiert. Tagsüber verharrt er mit an den Leib gezogenen Beinen im Gitterbett, starrt vor sich hin. Er fährt auf jedes Geräusch zusammen, hält die Stimmen der Mitpatienten für „Radio“, das im Betteinsatz verborgen sei. Fragen werden stumpf und teilnahmslos mit Ja und Nein in getragenen Tonfall beantwortet. Er reißt sich das Hemd vom Leibe, preßt das Genitale gegen das Netz des Gitterbettes. Schlaflos.

20. II. Pat. „telephoniert“ ununterbrochen: „Hallo, also hallo, bitt schön . . . tjup . . .“ Klagt über Kopf- und Leibscherzen.

23. II. Pat. ist unruhig, spricht ununterbrochen, zerreißt die Wäsche. In der Ausatmungsluft des Pat. macht sich Acetongeruch bemerkbar. Frisch gelassener Harn ist trüb, Zucker neg. Aceton, Acetessigsäure positiv (Legal, Jaeger bzw. Gerhardt'sche Probe), Eiweiß neg., im Sed. keine geformten Elemente.

Patient hat nicht abstiniert. Die Paraldehydmedikation wird aus diagnostischen Gründen ausgesetzt.

25. II. Unverändert, zureichende Nahrungsaufnahme, Kopf- und Leibscherzen, Obstipation, Harn trüb, Aceton pos. Pat. onaniert viel. Bekommt 100 g Krystallzucker in Wasser gelöst per os, 0,3 Kalomel, Irrigation.

26. II. Pat. ist verwirrt, unruhiger als gestern, scheint zu halluzinieren, Harnbefund neg. Puls 100, Resp. 22, neuerliche Gabe von 100 g Zucker.

27. II. Pat. ist unruhig, klagt über keine Schmerzen, ist zugänglicher, zeitlich und örtlich orientiert, ein Examen wieder möglich. Die Frage 2 mal 2? wird lachend beantwortet. Kopfrechnen leidlich gut, doch scheint Pat. während des Examens sehr zu ermüden.

Am rechten Mundwinkel frische *Herpeseruption*, Harn klar, Zucker positiv, Aceton, Acetessigsäure, Eiweiß neg.

2. III. Pat. ist weinerlich, unruhig, doch *zugänglich* und beruhigt sich auf Zuspruch. Kein Kopfschmerz, Harnbefund neg.

5. III. Pat. ist vollkommen klar, erinnert sich dunkel an seinen früheren Zustand. Er habe sich wie tot gefühlt, hätte große Kopfscherzen gehabt. Harnbef. neg., kein Dermographismus, Scrotalrefl. lebhaft.

Pat. ist klar, geordnet, zuweilen Klagen über Kopfschmerz.

10. III. Ruhig, munter, geschäftig, keine gröberen Intelligenzdefekte. Harnbef. neg.

14. III. Pat. bekommt abends 3 g Paraldehyd.

15. III. Harn: Aceton, Acetessigs., Zucker, Eiweiß, Indican neg.

16. III. Pat. bekommt reine *Fleischfettdiät*: 300 g Milch, 100 g Wurst, Fleischsuppe, 250 g fettes Rindfleisch mit Gurken, nochmals 200 g Milch, 200 g Kalbfleisch, 100 g Käse; kein Brot, keinen Zucker.

Schon Nachmittag klagt Pat. über Kopfscherzen, legt sich spontan ins Bett. Harn trüb, Aceton, Acetessigs., Indican neg. — Abends ißt Pat. nur wenige Bissen Fleisch, erbricht heftig. Puls 88, Resp. 22.

17. III. Pat. ist blaß. Es sei ihm gestern nicht gut gewesen, heute fühle er sich besser. Harnbef.: Aceton, Acetessigs., Eiweiß, Zucker neg. Indican vermehrt, Urobilin nicht vermehrt. Urin trüb. Die Fleischfettdiät wird mit etwas Brotzulage weitergegeben. Pat. ist ohne Beschwerden, kein Kopfschmerz, keine Übelkeit. Etwas deprimiert. Puls 100, Resp. 30, 2 Stühle fäkalent.

18. III. Im Gesicht frische *Herpeseruption*. Harnbef. neg. (Indican Spürchen vermehrt) Pat. wird auf Normalkost gesetzt.

19. III. Pat. fühlt sich wohl, ist munter, Harn o. B. Puls 96.

20. III. Pat. ist unverändert; es wird ihm eröffnet, daß er am nächsten Tage auf eine Fettdiät gesetzt würde. Nachmittag wird Pat. *unruhig*, glaubt aus dem Nebenzimmer „Radio“ zu hören, springt in den Betten herum.

21. III. Pat. ist im Gitterbett, erkennt Ref. nicht, auf Anruf öffnet er den Mund, um ihn — wie früher zur Prüfung auf Acetongeruch — anzuhauen, behält den Mund offen. Gesicht blaß, pastös, Zunge leicht belegt, Pupillen weit, Klagen über heftige Kopf- und Leibschmerzen; Spannung der Bauchdecken. Pat. läßt ununterbrochen Harn unter sich, *preßt* dabei heftig, ohne mehr als *tropfenweisen Harnabgang* zu erzielen. Redet wirr, in getragenen Tonfall. Nahrungsaufnahme ausreichend, Harn klar, Aceton, Acetessigs., Indican, Zucker, Eiweiß neg. Kein Dermographismus, Refl. nicht gesteigert, Scrotum kontrahiert, Scrotalreflex nicht auslösbar.

22. III. Pat. ist stuporös, zeitweise Echopraxien. Harn trüb, Aceton usw. neg.

23. III. Pat. reißt sich das Hemd vom Leib, grimassiert, empfängt Ref. mit weitaufgesperrtem Munde, äußert Kopfschmerzen. Starker Dermographismus, Extremitäten etwas cyanotisch, Zunge leicht belegt. Puls 120. — Nahrungsaufnahme wird kontrolliert. Harnbefund: *Aceton (Legal, Lange)* pos., *Acetessigs. (Gerhardt)* pos., Zucker, Eiweiß, Indican neg., Urobilin nicht vermehrt. Pat. bekommt 150 g Krystallzucker in Wasser gelöst per os, fleisch-fettarme Diät, 0,3 Kalomel, Irrigation.

24. III. Pat. ist zeitweise unruhig, weint scheinbar ohne adäquaten Affekt, äußert Kopfschmerzen. Stupor wechselt ab mit psychomotorischer Erregung, Stereotypien. An der Haut des Gesichts und der Brust eigenartige *desquamative Veränderungen*. Leichter Dermographismus. Nach neuerlicher Gabe von 150 g Zucker starke *Salivation* eines dickflüssigen Speichels, der bei der Probe nach *Lieben* leichten Jodoformgeruch gibt. Ununterbrochen *tropfenweiser Harnabgang*. Zeitweise Erektionen. — *Obstipation*.

25. III. Zustand unverändert, Gesicht pastös, Zunge belegt, Lippen rissig, Desquamation im Gesicht, tropfenweiser Harnabgang unter heftigem Pressen, Aceton neg., *Obstipation*.

26. III. Zustand unverändert. Blutentnahme zur *Abderhaldenschen Reaktion*. Auf Laxantien reichliche Stühle, nicht fäkulent.

27. III. Pat. ist völlig unzugänglich, wird ausgespeist: Mehlspeise, Gemüse, Kaffee. Harnbefund: *Aceton, Acetessigs.* pos., Zucker, Indican neg., fleischlose Diät, 100 g Zucker.

28. III. Pat. ist ruhiger, scheint ohne Beschwerden. Onanie, exhibitionistische Züge, Stereotypien: weitausholende Gesten der Arme, verzücktes süßliches Lächeln, er zwinkert Ref. zu, als ob er mit ihm ein Geheimnis hätte.

29. III. Pat. ist ruhiger, noch immer Stereotypien, Dermographismus, Harn o. B.

30. III. Pat. ist *ruhig*, orientiert, klagt aber noch über aufgetriebenen Leib, ziehende Schmerzen am Genitale, die entsprechend dem Verlauf des Samenstrangs lokalisiert werden, weinerlich. Die Haut ist rein, Herpeseruptionen abgeheilt, Lippen nicht mehr rissig, Pupillen mittelweit, kein Dermographismus, Scrotalreflex lebhaft.

31. III. Pat. ist munter, geordnet, macht den Eindruck eines Gesunden. Er weiß, daß er krank, „im Kopf nicht ganz beisammen“ gewesen sei, er könne nicht sagen, wie lange, ahmt spöttisch seine eigenen Bewegungsstereotypien nach, in der Schule habe er Dummheiten gesprochen, von Spiritismus, Radio u. dgl.; Ausdrucksweise, Mimik etwas kindlich-affektiert. Kopfrechnen: $7 \times 6 = ?$, $6 \times 6 = 36$, $7 \times 6 = ?$, $3 \times 12 = 36$, Weltteile: eine Auslassung; Weltkrieg 1918 bis

1925. Stunden im Tag = ? Die Auffassung ist geschwächt, die Aufmerksamkeit wenig ausdauernd.

Kein Dermographismus, Reflexe nicht gesteigert, zeitweise Kopfschmerz.

2. IV. Kopfschmerz, etwas deprimiert, doch mitteilksam. Spricht affektiert, mit kokettem Augenaufschlag über die Zeit, da er in der Schule Dummheiten gemacht habe. — Seit 3 Tagen *Obstipation*, Abdomen etwas aufgetrieben, Zunge nicht belegt, Gesicht blaß, Reflexe o. B. Kein Dermographismus. Harnbef. neg. Bekommt 0,3 Kalomel und Irrigation. Kurz darauf Erbrechen, reichlich flüssige Stühle.

3. IV. Munter, geordnet, nur zeitweise Bewegungstereotypien: er greift mit der Hand bedeutungsvoll gegen seinen Kopf und führt sie dann zum Handrücken der anderen. Kein Dermographismus. Zeitweise Kopfschmerzen.

6. IV. Pat. ist munter, geschäftig, Harn o. B.

9. IV. Blutentnahme zur *Abderhaldenschen Reaktion*.

12. IV. Pat. ist unverändert, zeigt keinen Intelligenzdefekt, löst Rechenaufgaben seiner Schulbildung entsprechend.

15. IV. Psychisch unverändert.

19. IV. An der Gesichtshaut machen sich leichte *desquamativ-seborrhoische* Stellen bemerkbar.

21. IV. Psychisch unverändert, munter, ausgesprochener Tätigkeitsdrang. Die *desquamativ-seborrhoischen* Partien an der Gesichtshaut deutlicher, die Haut auf der Brust und am Abdomen rau und leicht desquamierend. Reflexe nicht gesteigert, Scrotalreflex lebhaft, kein Dermographismus, Pupillen mittelweit, Puls 84, Riva-Rocci 80/120 Hg. Harnbef. neg. Erythrocyten 6080000; Leukozyten 4200.

25. IV. Pat. sehnt sich nach Hause, der wegen andauernder leichter Fiebersteigerungen erhobene *interne* Befund *neg.* Schlaf, Appetit gut.

29. IV. Die Hautveränderungen im Gesicht treten stärker hervor, auch *Akne*. Reflexe nicht erhöht, Scrotalreflex lebhaft, starker *Dermographismus*. Puls 96, Harnbef. *neg.*

30. IV. Pat. wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Bezüglich des Verhaltens der Temperatur sei folgendes bemerkt: Sie zeigte im Lauf der Beobachtung Schwankungen zwischen normalen und subfebrilen Werten, und zwar waren Temperaturen unter 37° in der Zeit vom 25. I. bis 10. II., also während des ersten klinisch beobachteten Schubs zu vermerken. Bei der zweiten Einlieferung gleichfalls subnormale und normale Temperaturen. Dagegen trat am 10. II. (erstes klinisch beobachtetes Intervall) als Abendtemperatur $37,4^{\circ}$ auf und hielt sich von da an bis zum 21. III., annähernd auf dieser Höhe. An diesem Tage setzt ein neuer Schub ein und die Temperatur bleibt normal bis zum Ende desselben, um am 3. IV. (im Intervall) wieder einzusetzen. Sie hielt sich von da an bis zum Ende der Beobachtung zwischen $37,2$ — $37,5^{\circ}$ am Abend.

Auch das Körpergewicht zeigte typisches Verhalten: 32—33 kg im Schub, um zur Zeit des Intervalls bis auf 37—39 kg anzusteigen.

Um die wesentlichen Punkte der Krankengeschichte zusammenzufassen: *Ein 14-jähriger, bis dahin gesunder Knabe verfällt nach kurzen Prodromen in einen katatonen Zustand, der nach 3—4 Tagen abklingt, um nach Monatsfrist wieder aufzutreten. Er dauert diesmal 5—6 Tage und Pat. erscheint nach seinem Abklingen wieder gesund, bis nach weiteren 4 Wochen Rückfall in einen schweren kataton-stuporösen Zustand erfolgt. Dauer desselben 10 Tage und Übergang auch dieses in ein intervalläres*

Stadium von ungefähr gleicher Dauer, wie das frühere. Gleichzeitig machen sich leichte Charakterveränderungen bemerkbar. Eine neue (4.) Attacke setzt nach der gleichen Periode ein, und zeigt neben schweren katatonen Zuständen auch Mitbeteiligung des Stoffwechsels (Acetonurie). Dauer 12 bis 15 Tage. Im darauf folgenden Intervall leicht erregbar, „nervös“. Ein 5. Schub, der wieder genau 4 Wochen nach Einsetzen des vorigen anhebt, bietet das gleiche Bild, mit neuerlichem Auftreten von Aceton. Dauer 10 Tage. 4 Wochen darauf bleibt der Schub aus, an seiner Stelle treten leichte vasomotorische und Hauterscheinungen auf, wie sie im Anschluß an die vorhergegangenen Schübe beobachtet wurden.

Der Fall erscheint somit sowohl durch die Regelmäßigkeit der Phasen, in denen die Krankheit verläuft, als auch durch den jeweiligen Parallelismus der psychischen Störungen mit solchen des vegetativen Nervensystems und des Stoffwechsels bemerkenswert.

Vor allem einige Bemerkungen zur Diagnose. So sehr man geneigt ist, periodisch verlaufende Erkrankungen der manisch-depressiven Gruppe zuzuordnen, muß nach dem geschilderten Krankheitsbilde an seiner Zugehörigkeit zur D. p. festgehalten und gerade sein periodischer Verlauf zum Gegenstand besonderer Betrachtungen gemacht werden. Der Ablauf einer D. p. wird der hier vertretenen Ansicht nach determiniert durch eine Noxe, die einer psychischen und somatischen Persönlichkeit gegenüber zur Auswirkung kommt. Es ist klar, daß bei einem 14jährigen Knaben die Beeinträchtigung der psychischen Persönlichkeit nicht so plastisch hervortreten kann, wie beim Erwachsenen. Daher der bei kindlicher D. p. so häufig entstehende Eindruck einer akuten Psychose. So auch im hier geschilderten Falle, wo übrigens eine weitgehende Charakterveränderung nach einer Krankheitsdauer von ca. einem halben Jahre nicht hervortreten konnte. Zudem scheint gerade bei diesen infantilen Katatonien das Kriterium der Progredienz, der infausten Prognose kein unbedingt ausschlaggebendes zu sein, ohne an der Tatsache eines während der Erkrankung zu beobachtenden unzweifelhaft katatonen Zustandsbildes zu ändern. Es wird vielmehr dieses definitionsgemäße Merkmal des ursprünglichen Krankheitsbegriffes einer gewissen Revision bedürfen.

Was die Bildung von Wahnideen anbelangt, so steht zu dieser ein nennenswertes Material der kindlichen Psyche noch nicht zur Verfügung, als Angriffspunkt der Noxe kommt mehr das Psychomotorium, die Affektivität, der gesamte sprachliche und mimische Ausdrucksapparat in Betracht, worauf auch schon Vogt, Rücke, Grünthal u. a. hingewiesen haben. Dagegen konnten Halluzinationen und Zeichen von Affektdissoziation gelegentlich beobachtet werden.

War das Krankheitsbild somit beherrscht von Stereotypien, Verbigerationen, Echolalien und Echopraxien verschiedener Art, so

spielten daneben Zeichen tiefgreifender somatischer Veränderungen eine hervorragende Rolle. Vor allem sei hier das ausgesprochene Krankheitsgefühl hervorgehoben, mit dem der jeweilige Schub einsetzte, die Klagen des Pat. über Kopf- und Leibschmerzen, die erst im Verlaufe von 5—6 Tagen nachzulassen pflegten und sich zeitweise auch im Intervall einstellten. Das Auftreten des Herpes labialis im Anschluß an den Schub bzw. an das vermutliche Äquivalent eines solchen weist noch deutlicher auf die somatischen Veränderungen hin, die der jeweiligen Attacke zugrunde lagen. Doch muß beim heutigen ungeklärten Stande des Herpesproblems darauf verzichtet werden, auf diese Frage näher einzugehen.

Die seborrhoisch-desquamativen Hautveränderungen sollen später berücksichtigt werden.

Die vasomotorische Übererregbarkeit, als Ausdruck einer Labilität des vegetativen Nervensystems, die ausschließlich während des Schubs, besonders gegen Ende desselben nachweisbar war, spricht mit der Deutlichkeit eines pharmakologischen Experimentes für die mögliche Anwesenheit eines spezifischen, am Nervensystem — zentral oder peripher — angreifenden toxischen Agens während der Attacke.

Ein Problem für sich stellt die zur Zeit des Schubs beobachtete Acetonurie dar. Seit den Arbeiten von *Jaksch*, *Pawinsky*, *Lorenz*, *Schrack*, *Hoppe* u. v. a. wurde die Ausscheidung von Acetonkörpern bei einer großen Anzahl von inneren und Nervenkrankheiten nachgewiesen, so nicht nur bei intestinalen Störungen, bei abstinierenden oder fiebernden Kranken, sondern z. B. auch bei gastrischen Krisen von Tabikern ohne andere erheblichere intestinale Störungen (*Lorenz*) und bei Zuständen hochgradiger psychischer Erregung auch bei Normalen, wie aus einer bisher unveröffentlichten Arbeit von *Kólis* aus der Prager Chirurgischen Klinik (Prof. *Schloffer*) hervorgeht.

Auch *Pötl* und *Heß* haben einen Fall gleichfalls periodischer, in menstruellen Zyklen rezidivierender Katatonie bei einem 15jährigen Mädchen veröffentlicht, bei dem während der Attacke neben einer toxischen Albuminurie episodische Acetonurie auftrat, ohne daß die Pat. abstiniert hätte.

Schließlich seien noch die experimentellen Arbeiten von *Lustig* und *Oddi* erwähnt, die nach Exstirpation des Plexus coeliacus bzw. des Gangl. cerv. supr. beim Hund und beim Kaninchen Acetonurie nachweisen konnten und diese direkt der Läsion des Sympathicus zuschreiben. Allerdings werden diese Befunde von manchen Autoren (*Magnus-Levy*, *Becker*) auf das Trauma der Operation und der Narkose selbst zurückgeführt.

Wie dem auch sei, scheint die Acetonurie bei dem hier geschilderten Falle nicht einfach auf Abstinenz (die Nahrungsaufnahme wurde

kontrolliert) oder auf primäre intestinale Störungen zurückführbar zu sein, da solche weder anamnestisch erhebbar, noch — abgesehen von der Obstipation — klinisch zu beobachten gewesen waren und eine Acetonurie auch durch den in der Krankengeschichte vermerkten Versuch, sie durch eine reine Fleisch-Fettdiät zu provozieren (*Magnus-Levy, Schumann-Leclercq*), nicht ausgelöst werden konnte. Eine solche trat erst einige Tage nach Einsetzen der psychischen Störungen auf, zunächst begleitet von einer spastischen Obstipation, vasomotorischer Übererregbarkeit, und allem Anschein nach spastischen Miktionsstörungen, bei denen Pat. krampfhaft preßte, Harn aber nur tropfenweise entleeren konnte.

Alle diese Symptome scheinen auf eine hochgradige Labilität des vegetativen Nervensystems hinzuweisen, auf eine Übererregbarkeit des Vagus sowohl wie des Sympathicus, auf deren Bestehen bei der D. p. *Pötzl* und *Heß* schon in einer früheren Arbeit hingewiesen haben. *Pötzl* ist geneigt, auch die intestinalen Erscheinungen bei der D. p., denen seit den Arbeiten von *Wagner-Jauregg* vielleicht noch immer zu wenig Beachtung geschenkt wurde, auf „Störungen der autonomen Hemmer und sympathischen Förderer des Intestinaltraktes“ zurückzuführen. Es wäre naheliegend, auch die geschilderten Blasenstörungen als ein vagisches Reizsymptom deuten zu wollen.

Schließlich sei noch einmal auf den Fall von *Pötzl* und *Heß* hingewiesen, der zu dem unsrigen auch insofern eine bemerkenswerte Parallele bietet, als bei jenem gleichzeitig mit dem jeweiligen Krankheitsschub eine Albuminurie auftrat, die in den ersten Erkrankungsmonaten im Intervall vollständig fehlte, mit keiner Ausscheidung von geformten Nierenelementen verbunden und auch in keiner Weise dem Typus einer orthostatischen Albuminurie zuzuordnen war. *Pötzl* und *Heß* haben hier auch den Gedanken einer Neurose der Niere im Sinne von *Pollitzer* nahegelegt, allerdings ohne die Möglichkeit einer toxischen Albuminurie auszuschließen. Eine Anschauung, die — mutatis mutandis — auch auf die Acetonurie des hier geschilderten Falles anzuwenden sein mag.

Besondere Aufmerksamkeit aber verlangt die in unverkennbar regelmäßigen, vierwöchigen Phasen verlaufende Periodik der einzelnen Krankheitsattacken. Die Analogie mit dem Falle von *Pötzl* und *Heß*, bei dem die Krankheitsschübe regelmäßig im Prämenstruum auftraten, oder als Äquivalent einer ausgebliebenen Menstruation aufzufassen waren, also einer Katatonie vom Typus einer Menstrualpsychose, tritt hier noch deutlicher zutage. Nun ist bei diesem letzteren Falle die Annahme von Störungen in der periodischen Funktion der Keimdrüsen als auslösendes Moment der Krankheitsattacken nicht von der Hand zu weisen und vielleicht gerade damit auch ein Fingerzeig zum Ver-

ständnis des cyclischen Krankheitsverlaufs auch bei unserem Falle gegeben.

Es scheint geboten, auf diese Frage näher einzugehen. Ältere klinische Beobachtungen von *Pötzl*, histologische Befunde von *Frank*, *Mott*, *Pötzl* und *Wagner* u. v. a., sowie Ergebnisse der Kastration mit gleichzeitiger Transplantation gesunder Ovarien bei schizophrenen Frauen (*Pötzl* und *Wagner*, *Sippel* u. a.) haben erstere Autoren zur Anschauung geführt, daß es sich bei den einzelnen Krankheitsschüben um eine *Überempfindlichkeitsreaktion* des Organismus gegen Substanzen handelt, die etwa zur Zeit des Prämenstruums in die Blutbahn geschwemmt würden, wo sie dann, je nach besonderer Organ disposition Erscheinungen von Hirnschwellung im Sinne von *Reichardt*, pluriglanduläre Störungen (*Wagner-Jauregg*, *Scheer*, *Münzer* und *Pollak* u. v. a.) und jene vegetativen Reizerscheinungen hervorriefen, die in mancher Hinsicht an Reizerscheinungen des anaphylaktischen Choks erinnern.

Es sei hier der Fall M. von *Pötzl* und *Wagner* angeführt, der nach erfolgter Kastration und Transplantation eines neuen funktionstüchtigen Ovars anfangs ruhig erschien, bis als Zeichen der einsetzenden Funktion des transplantierten Ovariums die Menstruation auftrat und zugleich mit dieser eine neue schubartige Exazerbation des Krankheitsbildes. *Pötzl* führt diese ausdrücklich auf „Überempfindlichkeit gegen die hormonale Wirkung des transplantierten Ovariums zurück, analog, wie sie vorher gegen das eigene bestanden hatte.“

Ähnliche Anschauungen, die der *Kraepelinschen* Keimdrüsentheorie einen konkreteren Inhalt zu geben suchen, finden sich bei *Urstein*, *Tschisch* u. a., die von einer anaphylaktischen oder ähnlichen Vergiftung durch Resorption von Keimzellenstoffen ausgehen.

Es scheint, als ob die Ergebnisse der neueren experimentellen und klinischen Forschung geeignet wären, diesen Anschauungen einen sichereren Rückhalt zu geben.

Vor allem haben die Forschungsergebnisse *Steinachs* und seiner Mitarbeiter die Frage der inneren Sekretion der Keimdrüsen wieder in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt und gerade aus dieser scheinen sich bemerkenswerte Aufschlüsse betreffend die Pathologie der D. p. ableiten zu lassen. Im Sinne der Lehren von *Steinach* müßten der von ihm sogenannten „Pubertätsdrüse“ gerade jene Wirkungen zugeschrieben werden, als deren pathologisches Gegenstück sich beim Festhalten an der Keimdrüsentheorie *Kraepelins* die D. p. unschwer erklären ließe.

Es muß Berufeneren überlassen bleiben, auf das Meritorische dieser Fragen einzugehen, nur sei auf die vielfach den von *Steinach* vertretenen Anschauungen widersprechenden Veröffentlichungen von *Nußbaum*, *Plato*, *Tiedje*, *Stieve*, *Romeis*, *Kohn*, *Kyrle* u. v. a. hingewiesen,

die gegenüber diesem geltend machten, daß alle seiner „Pubertätsdrüse“ unterlegten stimulierenden, „erotisierenden“ Wirkungen ebenso- und mit größerer Wahrscheinlichkeit einer inneren Sekretion des Keimgewebes selbst, oder wie besonders *A. Kohn* hervorhebt und auch von *Wagner-Jauregg* angenommen wird, einfach auf eine Wirkung der durch die Vasoligatur, Röntgenbestrahlung oder Transplantation evtl. zum Zerfall und danach zur Resorption gebrachten Keimzellen zurückgeführt werden kann. Die Vasoligatur bzw. Bestrahlung müßte dementsprechend als eine besondere Art von organotherapeutischem Experiment aufgefaßt werden, bei dem der betreffende „Organextrakt“ parenteral auf dem Wege über das interstitielle Gewebe zur Resorption gelangen würde (*Plato, Friedmann, Kyrle, Wagner-Jauregg, Kauders* u. a., s. a. *Biedl*, l. c.).

Die Bedeutung dieser Einstellung für die Pathologie der D. p. liegt auf der Hand. Die in der Literatur bisher niedergelegten histologischen Befunde über die Keimdrüsenveränderungen bei dieser Erkrankung fordern geradezu heraus, sie als Bilder eines Zerfalls des generativen Anteils der Keimdrüsen aufzufassen. Es seien hier die Untersuchungen von *F. W. Mott* hervorgehoben, der bei Bearbeitung eines großen Materials von normalen und D. p.-Hoden, bei letzteren regelmäßig nahezu kompletten Stillstand der Spermatogenese bzw. regressive Atrophie der vorhandenen Geschlechtszellen oder auch völligen Mangel eines generativen Gewebes fand: also verschiedene Stadien eines Prozesses, der auf eben erfolgenden oder bereits erfolgten Zerfall von Keimgewebe schließen ließ. Zu diesen Befunden gesellte sich eine starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Verdickung der Tunica albuginea, Lipoidgranula im Innern der verödeten Tubuli, die *Mott* auf fettige Degeneration der zerfallenden Samenzellen zurückführt. Ähnliche Befunde haben auch *Parhon, Obregia, Urechia, Frank* u. a. bei Schizophrenen erhoben. Auch der jüngst aus der Prager Klinik veröffentlichte Fall von *Münzer* zeigte weitgehende Veränderungen der Keimdrüsen i. S. einer Atrophie der Kanälchen, degenerativer Veränderungen der Spermien und massenhaften Vorkommens von Kristallen, die *Münzer* als Zeichen der stattgehabten Sekretstauung und Resorption anspricht. Auf die analogen Verhältnisse bei konstitutionell Minderwertigen (*Kyrle*) soll später eingegangen werden.

Bei schizophrenen Frauen haben *Mott, Frank, Pötzl* und *Wagner* homologe Veränderungen nachgewiesen: Zeichen von Degeneration der Graafschen Follikel, Vermehrung der Corpora albicantia und gleichfalls Bindegewebswucherung im Bereiche der Follikel, mit Verdickung der Tunica albuginea. Befunde, die *Mott* als vorzeitige Seneszenz des Follikelapparates, *Pötzl* und *Wagner* als abnorm verzögerte Rückbildung der atretischen Follikel angesprochen haben.

Man vergleiche diese Befunde mit jenen von *Tandler* und *Grosz*, *Biedl* u. a. an röntgenbestrahlten Ovarien, bei denen gleichfalls Schädigung der Follikel und Bindegewebswucherung in Erscheinung getreten waren. Auf die Ähnlichkeit der Veränderungen an vasoligierten Hoden mit den Veränderungen bei D. p. (degenerative Atrophie und Zerfall der Samenzellen, Verödung der Tubuli, Vermehrung der Zwischenzellen, Wucherung des Bindegewebes, Verdickung der Tunica albuginea) hat schon *Pötzl* hingewiesen.

Es ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß hier wie dort der bestimmte experimentelle bzw. pathologische Effekt eben mit dem statthabenden Zerfall und der darauf notwendig erfolgenden Resorption des zerfallenen Keimgewebes in Beziehung gebracht werden muß. Was unter mehr oder weniger physiologischen Verhältnissen des Tier- und Menschenversuchs die Reizerscheinungen der „Erotisierung“ hervorzurufen vermag, erzeugt unter noch zu erörternden besonderen Bedingungen eben jene Erkrankung, die seit jeher als spezifische Erkrankung der Pubertätszeit angesehen worden ist und schon vorhin als „pathologisches Gegenstück“ zu den Reizsymptomen der *Steinach*schen „Erotisierung“ hingestellt wurde, ohne damit hier etwa eine rein dys-hormonale Genese der Erkrankung präjudizieren zu wollen.

Wenn hier, wie schon hervorgehoben, zur Erklärung dieser Vorgänge auf die funktionelle Bedeutung des generativen Anteils der Keimdrüsen besonders hingewiesen wurde, so scheint sich die Berechtigung dazu neben theoretischen Erwägungen und den sachlichen Argumenten der oben angeführten Autoren zum Teil auch aus der richtigen Einschätzung der klinischen Resultate der Vasoligatur und Vasektomie bei D. p.-Patienten — soweit eine solche heute schon möglich ist — ableiten zu lassen.

Es sei hier der eine der von *Kauders* an der Wiener Klinik mit dankenswerter Objektivität beobachteten Fälle angeführt.

Es handelte sich um einen jungen Hebephrenen mit exzessiver Onanie, der hauptsächlich aus diesem Grunde beiderseits vasektomiert wurde. Unmittelbar nach dem Eingriff trat ein schwerer katatoner Zustand auf, um bald in ein 6 Wochen anhaltendes Stadium einer ausgesprochen paranoiden D. p. überzugehen. Nach dieser Zeit wurde Pat. allmählich freier, die Onanie setzte aus, Pollutionen wurden immer seltener. Nach 2 Jahren zeigte Pat. keine Zeichen einer schizophrenen Erkrankung, abgesehen von zeitweise auftretenden Erregungszuständen. Das Ejaculat enthielt keine Spermien. Eine Änderung der sekundären Geschlechtsmerkmale war nicht nachweisbar.

Die Deutung dieses Krankheitsverlaufs ergibt sich aus dem bisher Angeführten von selbst: Die durch die Vasektomie einsetzende Resorption von Spermaeiweiß löst eine akute, schubartige Exazerbation

des Krankheitszustandes aus — von einer etwaigen Wirkung der „Pubertätsdrüse“ kann nach 2 Tagen nicht die Rede sein — der Zerfall und die weitere Resorption des Keimgewebes geht ca. 6 Wochen lang klinisch mit dem Fortbestehen des paranoiden Krankheitsbildes einher. Dann ist das Zerstörungswerk vollbracht, die degenerative Atrophie, die der Eingriff in seinem Gefolge hatte und der somit gleichsam einen übersteigerten und intensivierten Ablauf der dem Krankheitsprozeß an und für sich zukommenden Veränderungen ausgelöst hatte, offenbar beendet und der Pat. bietet das Bild einer mit gewissen psychischen Veränderungen zum Stillstand gekommenen D. p. dar.

Es sei hier auch auf den bereits erwähnten Fall von *Pötzl* und *Wagner* hingewiesen, bei dem umgekehrt die Kastration zu einer vorübergehenden Besserung führte, die alsbald, mit Einsetzen der Funktion des transplantierten Ovars bzw. der Resorption von Ovarialstoffen, eine neuerliche Verschlechterung zeigte.

Es wäre eine schwere und undankbare Aufgabe, ähnliche, nachträglich unkontrollierbare Umstände für die bei den zahllosen bisher veröffentlichten Fällen anderer Autoren angegebenen Heil- und Mißerfolge der Kastration, Vasoligatur, Bestrahlung, Transplantation usw. verantwortlich machen zu wollen. Wohl darf aber von der weiteren klinischen Verfolgung der hier angedeuteten Gesichtspunkte eine gewisse Klärung dieser Fragen erwartet werden.

Der als Ausgangspunkt dieser Betrachtungen eingehender geschilderte Fall scheint besonders geeignet, um an seiner Hand die klinisch-symptomatologischen Auswirkungen des hier postulierten pathologischen Geschehens demonstrieren zu können. Umgekehrt sind manche der an ihm zur Beobachtung gelangten klinischen Erscheinungen erst auf Grund der vorausgeschickten Erörterungen verständlich. Ob es deshalb auch berechtigt wäre, ihn als einen von der Natur selbst „lehrbuchmäßig“ schematisierten Fall einer D. p. mit gleichsam überhöhter Ausprägung seiner einzelnen Krankheitsphasen anzusprechen, bleibe dahingestellt. Es ist anzunehmen, daß gerade der kindliche Organismus akuter, aber auch weniger nachhaltig von einer Schädlichkeit affiziert werde, als der durch häufiges und protrahierteres Einwirken derselben Noxe mehr oder weniger immunisierte Organismus des Erwachsenen. Das Wesentliche scheint hier die Möglichkeit der ätiologischen Zusammenfassung dieser Fälle mit den mehr schleichend unter dem Bilde einer allmählich in Demenz ausgehenden psychischen Veränderung verlaufenden Erkrankungsform bei Erwachsenen. Gerade die kindliche D. p. hat bisher in dieser Hinsicht die größten Schwierigkeiten bereitet. Es schien gewissermaßen ein Widerspruch darin zu liegen, den Keimdrüsen einen pathogenetischen Einfluß zuweisen zu wollen, wo überhaupt noch keine manifesten Zeichen einer bestehenden

physiologischen Funktion nachzuweisen waren. Man leugnete geradezu die Möglichkeit einer D. p. ohne stattgehabte Pubertät (*Cramer, Rittershaus* u. a.). *Vogt* nahm bei seinen Fällen einen Zustand von „latenter Pubertät“ an, wohl in der Voraussetzung, daß die morphogenetische und neurotrope, „tonisierende“ Funktion der Keimdrüsen voneinander zu trennen seien.

Bei unserem Falle liegt die Erklärung auf der Hand. Es muß in Anbetracht seiner 14 Jahre trotz des vollkommen kindlichen Habitus, des Fehlens aller somatischen Zeichen der Reife, eine unabhängig von dieser einsetzende Spermatogenese und gleichzeitig mit dieser erfolgende Resorption von Keimzellenstoffen angenommen werden. Für diese Annahme spricht u. a., daß nach *Waldeyer* in manchen Fällen schon im frühen Kindesalter der histologische Nachweis einer Spermatogenese¹⁾ erbracht wurde (*Bege*) und ein ähnlicher Befund *Kyrles* bei einem 4jährigen Knaben. Es handelt sich hier um Beobachtungen, aus denen sich vielleicht auch die erwähnten seltenen Fälle von „*Dementia praecocissima*“ ableiten ließen.

Auch die eigenartige 4wöchige Periodik im Verlaufe unseres Falles und die damit gegebene Analogie mit der menstruellen Periodik bei jenem von *Pötzl* und *Heß*, scheint einem gewissen Verständnis näherzurücken, wenn man bedenkt, daß weibliche sowohl wie männliche Keimzelle ihrer Funktion und Genese nach als wesenseins zu betrachten sind, und demgemäß jene Tendenz zu einer mensuellen Periodik, die mit dem weiblichen Ovulum in engste Beziehung gebracht werden muß, potentiell auch der männlichen Samenzelle zukommen mag, um unter pathologischen Verhältnissen durch ihre Wirkung manifest zutage zu treten. Die bei unserem Falle im Anschluß an den Schub bzw. als Äquivalent eines solchen beobachteten seborrhoisch desquamativen Hautveränderungen, die manche Ähnlichkeit mit den bekannten Hauterscheinungen bei menstruierenden Frauen erkennen lassen, scheinen in diesem Sinne zu sprechen.

Es ist abzuwarten, ob ähnliche Beobachtungen diese postulierten Zusammenhänge bestätigen werden. Eigene Erfahrungen, sowie die in der bisherigen kasuistischen Literatur wiedergegebenen Berichte über ähnliche rezidivierende Fälle reichen nicht aus, um in dieser Richtung verwertet zu werden.

Es läge nahe, Näheres über die Beschaffenheit der zur Resorption gelangenden Geschlechtsprodukte erfahren zu wollen. Bei der Frau

¹⁾ Für das weibliche Kind sind entsprechende Beobachtungen hinlänglich bekannt. So führt neuestens *H. Hartmann* die älteren Angaben von *Graf Spee*, *Waldeyer*, *Slavjansky* u. a. über stattgehabte Follikelreifung und Atresie in kindlichen Ovarien an, sowie eigene Befunde über dieselben Vorgänge schon bei weiblichen Feten im 7.—8. Monat. (*Hartmann: Arch. f. Gynäkol.* 128, 1. 1926.)

kommt in erster Linie der bei der Follikelatresie erfolgende Gewebszerfall in Betracht, der das ganze Leben hindurch vor sich geht und somit als physiologischer Vorgang zu betrachten ist. Die innige Beziehung dieses Vorgangs zur inneren Sekretion der ovarialen Zwischenzellen im Sinne von *Born* und *Fränkel*, *Bouin* und *Ancel*, *Steinach* u. a. liegt auf der Hand. Neben diesem muß auch besonders die Resorption der Follikelflüssigkeit in Betracht gezogen werden, der nach Arbeiten amerikanischer und französischer Autoren (*Allen* und *Doisy*, *Brouha* und *Simmonet* u. a.) die in Deutschland von *Zondek* und *Aschheim* u. a. bestätigt wurden, eine hervorragende Funktion bei der Auslösung des östralen Zyklus und der Brunsterscheinungen überhaupt zugeschrieben werden muß.

Ähnliches darf nach der oben erwähnten Auffassung vieler Autoren über die funktionelle Bedeutung der Resorption der zerfallenden Samenzellen auch für den Mann in Erwägung gezogen werden. Auch bei diesem wird nur ein Bruchteil der gebildeten Samenzellen in die Außenwelt abgestoßen, ein großer Teil geht in der Samenblase zugrunde (*Exner*, *Königstein* u. a.). Zudem wird bei der normalen Spermatogenese regelmäßig ein beträchtlicher Teil des Protoplasmas der Spermatogonien nicht aufgebraucht, sondern von den Sertolischen Fußzellen resorbiert (*Waldeyer*, *Corning*, *Hertwig*, *Bonnet* u. a.) und seine Abbauprodukte auf diese Art, unabhängig von Geschlechtsverkehr, Abstinenz oder Onanie nach mehr oder minder vollkommenem Abbau durch die autochthonen Zellfermente in den Kreislauf gebracht. Ein Umstand, der, um Mißverständnissen vorzubeugen, ganz besonders hervorgehoben werden muß.

Steht also die Resorption von Keimzellenstoffen als physiologischer Vorgang, dem für die Aufrechterhaltung und Stimulierung der Libido vielleicht eine gewisse Bedeutung zukommt, außer Zweifel (eine Anschauung, die in der Bildersprache der Psychoanalyse übrigens längst zum Ausdruck gekommen ist), so bleibt noch eine Frage von entscheidender Bedeutung für die Pathologie der D. p. zu klären, nämlich die Frage nach jenen besonderen disponierenden Momenten, jenen pathologischen Bedingungen, durch deren Hinzutreten erst — statt des physiologischen Effekts — die Erkrankung in Erscheinung treten müßte.

Als solche besonderen Bedingungen kommen hauptsächlich die folgenden in Frage:

1. Eine besondere Hinfälligkeit der Keimzellen, wie sie *F. W. Mott* in seiner geistreichen Theorie der D. p. angenommen hat und auf eine primäre Minderwertigkeit der den Zellkern der Keimzelle sowohl wie der Nervenzelle aufbauenden Materialien (Nucleoproteide, Eisen, Calcium usw.) zurückführt.

2. Die Resorption von besonders beschaffenen Keimprodukten hat eine besondere *dys hormonale* Wirkung in ihrem Gefolge, es wird eine toxische Eigenschaft derselben angenommen, etwa der innersekretorischen Dys- und Hyperfunktion der Basedow-Schilddrüse entsprechend.

3. Die Resorption der Keimzellenprodukte erfolgt nach mangelhaftem Abbau durch die autochthonen Zellfermente, etwa des interstitiellen Gewebes (vgl. die histologischen Befunde von *Pötzl* und *Wagner, Münzer* u. a.), wobei die wiederholte „parenterale“ Resorption toxisch wirkender Eiweißstoffe (Antigene) zu einer elektiven Überempfindlichkeit des zentralen und vegetativen Nervensystems, evtl. auch anderer Organe, führen würde.

Es scheint, daß allen drei theoretisch in Erwägung zu ziehenden Möglichkeiten eine ätiologische Rolle bei der Gestaltung des Krankheitsbildes der D. p. zukommt. Der ersten wohl nur insofern, als eine besondere Hinfälligkeit des Keimplasmas eine Voraussetzung jener pathologischen Vorgänge sein mag, die das Wesen der Erkrankung ausmachen, konnte doch *Kyrle* bei seinen „konstitutionell Minderwertigen“ gewisse, sonst nach den Anschauungen von *Mott* nur der D. p. zukommende histologische Veränderungen der Keimdrüsen nachweisen; der zweiten für eine klinisch noch nicht näher definierbare dys hormonale Form; und schließlich der dritten für die am richtigsten als eine „allergische“ zu bezeichnende Form, als deren exemplarischer Vertreter der hier geschilderte Fall angesprochen werden darf. Bei diesem steht neben einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit und den zu vermutenden innersekretorischen Störungen eine besondere pathologische Reaktionsform im Vordergrund des Krankheitsbildes, auf deren Ähnlichkeit mit den vegetativen Reizerscheinungen des anaphylaktischen Choks *Pötzl* und seine Mitarbeiter, *Urstein* u. a. bereits eindringlich hingewiesen haben. Man denke an gewisse exsudative Zeichen, an die Krampfzustände des Sphincter vesicae, an die spastische Obstipation, an die Sekretionsanomalien unseres Falles. Vielleicht gehören auch die im Intervall beobachteten Temperatursteigerungen in das Kapitel der Überempfindlichkeits- bzw. Immunisierungserscheinungen, ähnlich, wie sie *Krehl* und *Matthes, Friedberger* u. a. bei parenteraler Zufuhr kleinster Mengen der Anaphylaxie erzeugenden Stoffe im Tierexperiment und *Pirquet, Lehndorff* u. a. bei gewissen Fällen von Serumkrankheit beobachtet haben.

Die in der Familienanamnese des geschilderten Falles gegebenen Hinweise auf eine hereditäre Disposition zu „allergischen“ Erkrankungen im Sinne von *Cooke, Storm van Leeuwen* u. a. (Asthma bronchiale!) scheinen auch für diese Anschauung zu sprechen.

Auf die serologischen Probleme, zu denen man durch diese Auffassung geleitet wird, soll hier nicht eingegangen werden. Eigene, seit

Jahresfrist gehende einschlägige Versuche haben bisher zu keinem Ergebnis geführt. Auch die *Abderhaldensche Reaktion* (Refraktometrie nach *Pregl*) wurde auf Anregung von Herrn Prof. *Pötl* herangezogen und mit Hilfe dieser auf Abbau eines nach der Vorschrift von *Abderhalden* aus menschlichem Sperma hergestellten Kochpräparates untersucht. Ein Abbau konnte sowohl bei D. p.-Kranken, als auch bei gesunden Männern nachgewiesen werden, wohl als Zeichen der überhaupt stattfindenden Resorption. (Die diesbezüglichen Versuche sind noch nicht abgeschlossen.)

Schließlich habe ich auch den hier geschilderten Fall refraktometrisch auf Abbau von Hoden und anderen Organen geprüft und zwar *während des Schubs* mit *positivem*, im *Intervall* mit *negativem* Erfolg.

Zusammenfassung.

Es wird versucht, an Hand eines Falles von infantiler Dementia praecox mit cyclischen psychischen und vegetativen Störungen, sowie Acetonurie, die Krankheitssymptome als Zeichen einer Überempfindlichkeit gegen cyclisch einsetzende Resorption zerfallender Geschlechtsprodukte zu erklären, wobei auch der konstitutionellen Minderwertigkeit und einer dyshormonalen Wirkung derselben eine wichtige Rolle zugeschrieben wird.

Literaturverzeichnis.

- Abderhalden*: Die Abderhaldensche Reakt. 1922. — *Allen* u. *Doisy*: Journ. of the Amer. med. assoc. 1923. — *Biedl*: Innere Sekretion. 3. Aufl. — Derselbe: Die Keimdrüsenextrakte, in Handb. d. norm. u. path. Phys. 14. — *Bonnet*: Entwicklungsgeschichte. 3. Aufl. — *Brouha* und *Simmonet*: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 93, 26. 1925. — *Corning*: Lehrb. der Entwicklungsgesch. — *Cramer*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 62, 640. 1905. — *Ehlers*: Kasuistische Beiträge usw. Diss. Leipzig 1909. — *Exner*: Physiol. der männl. Geschlechtsfunkt. Handb. der Urolog. I. — *Frank*: Zeitschr. f. angew. Anat. und Konstitutionslehre. 3, 13. 1919. — *Fränkel*: Physiolog. d. weibl. Genitalorg., in Halban-Seitz: Biolog. und Patholog. d. Weibes. — *Grünthal*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 46, 202. 1919. — *Helter*: Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinn. a. wiss. Grundl. 2, 17. 1908. — *Higier*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 88. 1924. — *Hoppe*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1905. 1174 S. — *Jaksch*: Zeitschr. f. physiol. Chem. 6, 541. 1882. — *Kahlbaum*: Die Katatonie. 1874. — *Kauders*: Zur Frage der inneren Sekr. des Hodens usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 79. 1923. Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 32, 33. — *Kohn*: Med. Klinik. 17, Jg. 27. — *Königstein*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 114. — *Kraepelin*: Psychiatrie. 8. Aufl. — *Krehl* und *Matthes*: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 36, 437. 1895. — *Kyrie*: Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 185; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 21. 1910. — *Lorenz*: Zeitschr. f. klin. Med. 9, 25. 1895. — *Lustig*: Zentralbl. f. Physiol. 3, 311. 1889. — *Magnus-Levy*: in Oppenheimers Handb. IV, 1 und: Kraus u. Brugsch. I. — *Moeller*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 13, 193. — *Mott*: Brit. med. journ. 1919; Proc. of the roy. soc. of med., Festschr.

f. Ramon y Cajal 1922. — *Münzer* und *Pollak*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**. 1925. — *Münzer*: ebenda **103**. 1926. — *Oddi*: Zentralbl. f. Physiol. **6**, 520. 1892. — *Pilcz*: Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 9, S. 430. — *Pirquet* und *Schick*: Die Serumkrankheit. — *Pötzl*: Zur Frage der Hirnschwellung. Jahrb. f. Psychiatrie **31**, 244. 1910. — *Pötzl* und *Heß*: Zur Path. der Menstrualpsych. Jahrb. f. Psychiatrie **35**, 323. 1915. — *Pötzl* und *Wagner*: Üb. Veränd. d. Ovarien bei D. p. Zeitschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **80**, 157. 1924; Med. Klinik: Zur Fr. d. Beeinfl. d. Schizoph. durch Keimdrüsentranspl. **10**. 1925. — *Raecke*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45**, 245. 1909. — *Rittershaus*: Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinn. a. wiss. Grundl. **5**, 25. — *Sancte de Sanctis*: Folia neurobiolog. **2**. 1908. — *Scheer*: Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. **10**, 225. 1914. — *Schumann-Leclercq*: Zeitschr. f. klin. Med. **12**, 443. 1902. — *Schrack*: Jahrb. f. Kinderheilk. **29**, 411. 1889. — *Steinach*: Verjüngung. 1920. — *Storm van Leeuwen*: Allergische Krankheiten. 1926. — *Urstein*: Manisch-depr. u. period. Irresein als Erscheinungsf. d. Katatonie 1912. (Ref. v. *Stransky*.) — *Vogt*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66**, 542. 1909. — *Wagner-Jauregg*: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **10**. 1892; Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 10; Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **22**. 1902. — *Waldeyer*: in Hertwigs Handb. d. Entwicklungsgesch. — *Weichardt*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, 101. 1908. — *Ziehen*: Die Geisteskr. d. Kindesalters. 1917. — *Zondek* und *Aschheim*: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 29.

Bezüglich der übrigen Literatur sei besonders auf *Biedl* (l. c.), die Veröffentlichungen von *Pötzl*, *Kohn*, *Kauders* und *Münzner*, sowie die Referate von *Allers*, *Wilmanns*, *Stransky* etc. bzw. die einschlägigen Lehrbücher hingewiesen.
