

(Aus der Poliklinik der Psychiatrisch-neurologischen Klinik in Heidelberg.)

Beiträge zur Einteilung, Entstehung und Klinik der schwersten Schwachsinnformen.

Von

Privatdozent Dr. Alfred Strauß.

(Eingegangen am 27. Februar 1933.)

I. Die Probleme.

Wer sich mit der klinischen Erforschung der schwersten Schwachsinnform, der Idiotie, beschäftigt, hat mit einer Tatsache zu rechnen, die sämtliche Autoren, die sich um das Problem „Schwachsinn“ bemühen, feststellen, daß es einen „einheitlichen Betrachtungsstandpunkt“ nicht gibt. Insofern sucht jede Untersuchung auf dem Gebiet des Schwachsinn nach einem „Ordnungsprinzip“, „in dem sowohl den körperlichen wie den psychischen Eigenschaften Rechnung getragen wird“. Man ist klinisch über die klassische Einteilung in Idiotie, Imbezillität und Debilität im Grunde genommen bisher nicht hinausgekommen; soweit Schemen zur Klassifikation der Schwachsinnformen aufgestellt wurden, handelt es sich um ein uneinheitliches Bestreben, der gesamten Kasuistik gerecht zu werden. Man braucht nur z. B. an das Schema von *Higier* zu erinnern, um sofort einzusehen, daß es fast unmöglich ist, sich durch den Wirrwarr der bisherigen Klassifikationsbestrebungen durchzufinden. Bei der heutzutage bestehenden Unklarheit über das Wesen der Idiotie hat es keinen Wert, Anatomie, Histopathologie, Ätiologie, Klinik, Semiotik, Prognostik und therapeutische Konsequenzen miteinander zu vermengen, so wie es bisher in den aufgestellten Schemen zum Ausdruck gekommen ist, wobei manche nur Teile dieser Arbeitsgebiete, manche alle Gesichtspunkte berücksichtigen wollten. Es erscheint im Augenblick notwendig, die Arbeitsgebiete zu trennen und unter Wahrung der jeweiligen Zielsetzungen zu einer Klärung des Einzelbildes zu kommen und erst dann, wenn die Teilresultate einigermaßen gesichert und geordnet sind, zu versuchen, die Ergebnisse der einzelnen Forscher und Forschungsgebiete zu vergleichen. Durch die zahlreichen Untersuchungen über die Bedeutung des Geburtstraumas, die die Entstehung von Defekten im kindlichen Gehirn hervorheben, ist die Frage nach der exogenen Entstehung des Schwachsinn mehr in den Vordergrund gerückt. Zahlreiche klinische Symptome haben dadurch andere Beurteilung erfahren, und damit ist

der Vergleich mit früheren zusammenfassenden Darstellungen noch schwieriger geworden. Gerade für die Vererbung des Schwachsinnns, um ein Beispiel zu nennen, sind die neueren Ergebnisse in ihrer Auswirkung noch nicht zu übersehen. Denn prinzipiell muß von der Annahme ausgegangen werden, daß bei „organischen Affektionen, die zu intellektuellen Störungen führen, die eigentliche Krankheit in dem körperlichen Schaden liegt; die psychische Störung ist diesem Schaden als Symptom zugeordnet“ (*Feuchtwanger*).

Will man zu einigermaßen gesicherten Ergebnissen kommen, so ist es ratsam, sich auf einen engen Ausschnitt des Gesamtgebietes zu beschränken und sich vorher genau zu überlegen, welchen methodologischen Voraussetzungen man folgen will. Bei dem *schwersten Grad des Schwachsinnns* besteht die geringste Meinungsverschiedenheit über die *Art* der Intelligenzstörung; eine eingehende psychiatrische Untersuchung ist unmöglich, dagegen gibt es mannigfaltige *neurologische* Symptome, von denen aus es gelingen muß, ätiologische Fragen zu klären und eine klinische Unterscheidung von exogener und endogener Idiotie aufzubauen. Finden sich keine neurologischen Symptome einer cerebralen Schädigung, dann darf vielleicht der Schluß gezogen werden, daß es sich um eine endogene Idiotie handelt (*Brugger* u. A.). Allerdings darf man die „neurologischen Symptome“ nicht nur im pyramidalen oder extrapyramidalen Syndrom suchen, sondern muß auch auf alle abortiven neurologischen Zeichen achten, wie sie in der Motorik der Schwachsinnigen enthalten sind.

Als Grundlage dieser Arbeit sehen wir unsere Untersuchungen an, die wir an den Insassen der beiden großen badischen Anstalten für Geistesschwache in Mosbach und Herten (zusammen etwa 1000 Schwachsinnige aller Grade) vorgenommen haben. Wir sind so vorgegangen, daß uns in beiden Anstalten diejenigen Insassen vorgestellt wurden, die von der Leitung und den Lehrern als nicht bildungsfähig bezeichnet worden waren, d. h. alle Kranke, die nicht die erste Schulklasse einer Schwachsinnigenanstalt zu besuchen imstande waren. Wir haben in Mosbach sämtliche Altersstufen, in Herten — nachdem wir Erfahrungen in Mosbach genügend gesammelt hatten — nur die Kinder bis zum 15. Lebensjahr untersucht. Wir überblicken danach die Krankengeschichten von etwa 200 Geistesschwachen, die persönlich untersucht wurden.

Gegen die Bearbeitung eines solchen Materials lassen sich eine Reihe von Einwendungen erheben. Die Krankengeschichten sind vor allem in bezug auf die Anamnese, aber auch im psychischen oder körperlichen Befund leider recht unvollständig. Dies ergibt sich aus bestimmten Umständen.

Die Schwachsinnigenanstalten werden von karitativen Organisationen unterhalten, die in ihren Mitteln sehr beschränkt sind. Ein psychiatrisch vorgebildeter Anstaltsarzt fehlt. Das Pflegepersonal ist nicht psychiatrisch vorgebildet und ist zur Hauptsache nur für die körperliche Pflege und Wartung der Kranken zureichend. Wir haben zum erstenmal die Widerstände überwinden können, die sich bisher einer intensiven wissenschaftlichen Durcharbeitung des Krankenmaterials nach psychiatrisch-neurologischen Grundsätzen entgegengestellt haben.

Es war natürlich nicht möglich, eine Schilderung des psychischen Verhaltens der Patienten durch das Pflegepersonal zu erhalten. Es war auch nicht möglich, das Personal in der kurzen Zeit zu einer sachgemäßen Beobachtung anzuleiten.

Im Hinblick auf die Schwierigkeit, einen psychiatrischen Status bei einer größeren Krankenzahl dieser Art ohne jede Mithilfe zu erheben, haben wir uns von vornherein auf die schwersten Schwachsinnformen beschränkt, um ein einigermaßen einheitliches Material zu bekommen.

Aus Rücksicht auf die Leitung der Anstalten haben wir ferner Rückfragen bei den Eltern nicht erhoben, da die Angehörigen es in vielen Fällen als unangenehm empfinden, an ihre Kinder erinnert zu werden. Ein großer Teil der Kinder ist unehelich geboren. Manche Eltern sehen die Geburt eines idiotischen Kindes als Strafe für eine Sünde an. Eine genealogische Durchforschung wird also nur durch persönliche Fühlungnahme an Ort und Stelle möglich sein, eine Arbeit, die Mittel und Hilfskräfte eines großen Forschungsinstitutes voraussetzt.

Leider wurde uns eine Blutuntersuchung und eine Lumbalpunktion z. B. in Herten nicht erlaubt, in Mosbach nur in einigen Fällen. Schließlich mußte, ebenfalls aus äußeren Gründen, eine spezialärztliche Untersuchung — Augen und Ohren — unterbleiben. Nur soweit die Kinder vor der Aufnahme in die Anstalt in Universitätskliniken oder Krankenhäusern untergebracht waren, konnten wir auf Grund der dortigen Krankengeschichten eine wissenschaftlich erschöpfende Vorgeschichte mitteilen.

Nur weil wir uns von vornherein auf eine neurologische Untersuchung beschränkt haben, war es uns überhaupt möglich, aus unseren Befunden einige Resultate zu verarbeiten.

Eine Tatsache ist von Wichtigkeit, die man bei der Deutung von Erscheinungen cerebraler Schädigungen bei Schwachsinnigen nie außer acht lassen darf, nämlich daß die Noxe bei diesen Kranken das Gehirn in der frühesten Entwicklung, d. h. fetalen, natalen oder postnatalen getroffen hat. Die chronogene Lokalisation, d. h. die Lokalisation in der Zeit (*Monakow*), hat hier ihre ausgezeichnete Bedeutung. Sie ist neben der topischen Lokalisation, d. h. dem Ort der Schädigung, von gleichem Wert. Solange wir allerdings über die Neurologie des Kindesalters und insbesondere über die chronogene Lokalisation noch so geringe Kenntnisse haben wie augenblicklich, wird man auch hier nur Bausteine zusammentragen und eine endgültige Lösung noch nicht geben können.

Wenn man bei der Betrachtung klinisch-neurologischer Symptome sich so weitgehend auf einen genetischen Standpunkt stellt, wie wir es tun, und der chronogenen Lokalisation eine ausgezeichnete Wertigkeit beimißt, so ist es nur ein kleiner Schritt, das Material noch mehr einzugen, um es zu vereinheitlichen. Man muß nicht nur den Zeitpunkt des Eintritts einer cerebralen Schädigung berücksichtigen, sondern sich auch fragen, wie lange sich ein Prozeß im klinischen Bild bemerkbar macht, und ob er nicht ganz verschwindet, so daß auch eine gewissenhafte neurologische Untersuchung keine Symptome der Zerstörung nervöser Zentren oder Bahnen auffinden kann. Bei unserer Einstellung gerade auf das motorische Syndrom hatten wir uns zu überlegen, welche Tatsachen über die Ausgleichsfähigkeit motorischer Abweichungen bekannt sind. Wir sind auf *Homburgers* Untersuchungen über den „motorischen Infantilismus“ gestoßen, der pathologische Symptome, die auf eine Störung im extrapyramidalen System hinweisen, bis zum 10. Lebensjahr wieder

verschwinden sah. Wir haben hieraus unsere Folgerungen gezogen und bei unseren Untersuchungen nur Kranke berücksichtigt, die das 10. Lebensjahr noch nicht überschritten haben. Dieser Zeitpunkt ist wohl ziemlich willkürlich gewählt. Es sollte jedoch dadurch eine Fehlerquelle vermieden werden, die bei anderen Arbeiten vorhanden ist. Wenn im klinischen Bild aus dem Fehlen neurologischer Störungen geschlossen wird, daß solche nie vorhanden waren, so ist an die Möglichkeit der Kompensation und Reorganisation von Defekten in der nervösen Substanz nicht gedacht worden.

Welche Ursachen kommen für die Entstehung der schwersten Schwachsinnformen ¹ in Betracht?

Nach unseren Untersuchungen wohl am häufigsten (50—60 %) das Geburtstrauma und die Encephalitis.

In den letzten Jahren ist durch die Untersuchungen von *Ylpoe* und in deren Fortführung von *Schwartz* die Bedeutung des Geburtstraumas für die Schädigungen des kindlichen Gehirns wesentlich in den Vordergrund gerückt worden. Es ist kein Zweifel, daß dessen Wichtigkeit, zum Teil überschätzt wird, zum Teil jedoch auch nicht in allen Gebieten gebührenden Eingang gefunden hat. *Dollinger* hat in seiner Arbeit über die schwersten Formen des Schwachsinn gerade die Bedeutung der *Ylpoeschen* Ergebnisse schon herausgehoben, und *Schwartz* konnte in seinen Untersuchungen die *Dollingerschen* Befunde restlos bestätigen. *Schwartz* fand auch bei jenen Geburten, die keine neurologischen Störungen zeigten, noch feinste Blutungen im Gehirn. Die Porencephalien sind vorwiegend geburtstraumatischen Ursprungs. *Schwartz* sagt, daß er von Porencephalie des Großhirns spreche, „wenn infolge irgendwelcher Ursache — sei es durch Traumen, durch Infektion oder durch ungeklärte Störungen — vor oder nach der Geburt in zentralem oder peripherem Gebiete der Großhirnhemisphäre durch primäre Auflösungsprozesse Höhlen erzeugt werden“. In den meisten Fällen wird es sich jedoch wohl nur um geburtstraumatische Störungen handeln. Morphologisch unterscheidet *Schwartz* 3 Typen: Die zentrale Markporencephalie, falls es sich vorwiegend um eine Auflösung in der Marksubstanz der Hemisphären handelt, zentrale Rindensaumporencephalie, „bei denen der Auflösungsprozeß bis zur Großhirnrinde fortschritt, die Rinde aber mit ihren Furchen und Windungen und einer basalen Markschiebt intakt bestehen blieb“. Als zentrale Rindenblasenporencephalie gilt jene ausgedehnte Auflösung, die sich auf die Marksubstanz und die Großhirnrinde bis auf die Molekularzone erstreckt. Auch die Veränderungen, die als diffuse Sklerose des Gehirns bezeichnet werden, sind nur Endzustände der Geburtsschädigung. *Virchows* kongenitale Encephalitis gehört in die

¹ Wir schließen alle Sonderformen wie mongoloide Idiotie, amaurotische Idiotie usw., sowie alle innersekretorisch bedingten Schwachsinnzustände aus der Betrachtung aus.

gleiche Reihe. Daß sich diese geburtstraumatischen Defekte meist in dem Gebiet der Vena terminalis finden, sei erwähnt, im übrigen muß auf die *Schwartzschen* Veröffentlichungen hingewiesen werden. *Schwartz* ist weiterhin der Ansicht, daß kongenitale toxische oder parasitär-infektiöse, nichtluische Erkrankungen des Zentralnervensystems bis jetzt nicht nachgewiesen sind. Bei allen untersuchten und krank befundenen Kindern handelt es sich um Veränderungen des Zentralnervensystems, die durch traumatische Schädigungen, in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei der Geburt, entstanden sind. Es wäre besonders wichtig, die Bedeutung der *Schwartzschen* Befunde auf die Lokalisation im Großhirn auszudehnen; da *Schwartz* die Blutungen in ganz bestimmten örtlichen Bezirken am häufigsten fand, müßte es bei der Erweiterung unserer Kenntnisse von der Lokalisation der Funktionen im kindlichen Gehirn möglich werden, bestimmte Syndrome herauszufinden, die in Abhängigkeit von Geburtsblutungen ständen und prozentual am häufigsten vorkämen. Von *Voß*, *Wiechers* und *Berberich* sind die Folgen der Geburtsschädigungen, soweit sie von otologischer Seite zu fassen sind, näher beschrieben worden. Es handelt sich um das Vorhandensein des Spontannystagmus, das Fehlen der calorischen Reaktion und rotatorischen Untererregbarkeit des Labyrinths, wobei das Vorhandensein des Spontannystagmus das wichtigste Symptom darstellt. Gerade bei der Untersuchung von Idioten konnten *Voß* und seine Mitarbeiter diese Befunde bestätigen. Daß solche geburtstraumatischen Schädigungen am Vestibularapparat noch nach Jahren nachweisbar sind, ergibt sich aus einer Arbeit von *Pinkhard*, der die *Voßschen* Fälle nach mehreren Jahren einer Nachprüfung unterzog. Die Bedeutung der *Schwartzschen* Befunde ist aber nicht nur für die sicher nachweisbare geburtstraumatische Schädigung und deren Folgen von Wichtigkeit, vielmehr auch für die Frage der Entzündungskrankheiten im Kindesalter. Nach *Rickers* Theorie der Kreislaufstörungen sind folgende Punkte von Wichtigkeit:

„1. Die Schädigungen des Hirngewebes (Geburtstrauma) werden meistens durch Kreislaufstörungen vermittelt. Die Einwirkungen verändern zunächst den Kreislauf und diese Kreislaufstörungen führen dann je nach ihrer Art und Dauer zu den Veränderungen des Gewebes selbst.

2. Durch Einwirkungen auf irgendeinen Teil eines Gewebsgebietes können unter Umständen auch Veränderungen an entfernt liegenden Gewebsstellen entstehen.

3. Die Kreislaufstörungen können nach *Ricker* durch die verschiedenartigsten Eingriffe hervorgerufen werden: Durch Trauma, durch chemische Stoffe, durch Wärme und durch Bestrahlung. Die Kreislaufstörungen präsentieren sich, gleichgültig durch welche Art der Schädigung sie hervorgerufen werden, immer in derselben Art und Weise.

4. Die Intensität einer Kreislaufstörung hängt nicht von der Spezifität eines einwirkenden Agens ab, sondern nur von der absoluten Intensität dieser Einwirkung (Stufengesetz).

5. Die Wirkung der pathologischen Reize überdauert die Zeit der Reizwirkungen selbst beträchtlich, und zwar in um so größerem Maße, je stärker der Reiz ist.“

6. — und diesen Punkt halten wir für besonders wichtig — „der poststatische Zustand dauert lange an und läßt nur eine unvollständige Rückkehr zur Norm zu. In derartigen Fällen sind bereits physiologische Reize geeignet, pathologische Veränderungen heraufzubeschwören.“

Schwartz findet, daß in den geburtstraumatisch geschädigten Hirnteilen eine sehr auffallende Erweiterung der Capillaren und der kleinsten Venen, die auf eine stationäre Störung des Kreislaufs hinweist, vorhanden ist. „Man gewinnt so den Eindruck, daß das Geburtstrauma Kreislaufstörungen hervorruft, wie sie sich bis zum gewissen Grade sehr lange nach der Geburt noch erhalten können“ (*Schwartz*). Wir zweifeln nicht daran, daß die soeben geschilderten stationären Kreislaufstörungen im Gehirn der Neugeborenen und Säuglinge mit dem Auftreten der späteren Zerfallsprozesse im Nervengewebe zusammenhängen. Wenn man sich auf den Boden dieser Befunde von *Ricker* und *Schwartz* stellt, dann ist es außerordentlich schwierig, die Trennung einer cerebralen Schädigung infolge Geburtstraumas oder sog. Encephalitis (die ja doch meist unklar ist) noch durchzuführen. Stimmt man der Theorie der geburtstraumatischen Schädigung zu, so ist es unwesentlich, ob das Trauma bei der Geburt oder im Säuglingsalter eingewirkt hat. Der Befund ist demnach nicht mehr kausal zu betrachten, sondern allein abhängig von der Stelle der Schädigung und dem Zustand des Gehirns im Zeitpunkt der Verletzung. Es gewinnt somit neben der topischen die chronogene Lokalisation an erheblicher Bedeutung. Darüber wird in einer folgenden Arbeit bei der Erörterung über die Motorik der Idioten nochmals zu sprechen sein.

Catel hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit zur klinischen Diagnose intrakranieller Geburtsblutungen Stellung genommen. Er hat eine Methode angegeben — quantitative Bilirubinbestimmung aus Serum und Liquor —, mit der es gelingt, das Geburtstrauma intra vitam zu diagnostizieren. Wir können zu dieser chemischen Untersuchung keine Stellung nehmen, da uns eigene Erfahrungen darüber fehlen. Nur die Folgerungen, die auf Grund der Untersuchungen gezogen werden, „es sei ausgeschlossen, daß dem Geburtstrauma als Todesursache oder als Ursache für zentral-nervöse Spätschädigungen auch nur annähernd die Bedeutung zukommt, die ihnen in den letzten Jahren von anderer Seite beigemessen wurde“, halten wir für unrichtig. *Catel* konnte 24 geburtstraumatisch geschädigte Kinder im Alter von 3 Monaten bis zu 2 Jahren nachuntersuchen. 5 waren im 1. Lebenshalbjahr gestorben — davon 2 an Pneumonien, 3 an unbekannter Todesursache —, 1 Kind war ein Idiot (hier lag möglicherweise eine Lues vor). 1 Kind litt an Anfällen (starrer Blick und Bewußtseinsverlust).

Abgesehen davon, daß es unmöglich ist, im Alter von 3 Monaten eine Imbezillität oder Debilität zu diagnostizieren, ist es mir nicht ganz klar, wieviel Schwachsinnfälle *Catel* unter seinem Material eigentlich erwartet hat. Man rechnet heute

allgemein mit 1 % Schwachsinniger aller Grade in der Bevölkerung. Genaue Statistiken sind schwierig zu beschaffen. Für die *Idiotie* habe ich auf Grund meiner Durchuntersuchungen der badischen Schwachsinnigenanstalten und der Gebrechlichenzählung aus dem Jahre 1925 für das Land Baden vorsichtig geschätzt, daß etwa 2—3 auf 10 000 Lebende kommen. Wie kann man also bei einem so kleinen Material und bei einer Nachuntersuchung nach so kurzer Dauer zu solch ablehnenden Schlüssen kommen?

Der Frage „Encephalitis“ im Kindesalter müssen noch einige Worte gewidmet werden, ohne auf die speziellen Formen im Rahmen dieser Arbeit näher einzugehen. Über die Erforschung der kindlichen Encephalitis hat *Spielmeyer* bemerkenswerte Ausführungen gegeben. „Was im Gefolge von kindlichen Infektionen an Hirnerscheinungen auftritt und was man mit Überwertung des ätiologischen Momentes meist Encephalitis nennt, läßt sich histologisch in 3 Gruppen teilen: Die entzündlichen, die degenerativen und die zirkulationsbedingten Schädigungen des Zentralnervensystems. Nur die erste Gruppe wäre anatomisch der Encephalitis zuzurechnen. Von den entzündlichen Hirnveränderungen interessiert uns ihre Steigerung zur entzündlichen Einschmelzung des Hirngewebes. Daß es gerade zu großer Zerstörung des Gehirns, zu Lappen- und Hemisphärenatrophie kommen kann, ist sicher; aber nicht sicher ist umgekehrt, daß Lappen- und Hemisphärenatrophien Endzustände der Encephalitis sein müßten. Solche anatomischen Befunde — klinisch vielfach eine cerebrale Kinderlähmung — werden meist als Folge einer Encephalitis angesehen, aber wir wissen, daß ganz andere ätiologische und pathogenetische Faktoren wirksam sein können. *Ich erinnere nur daran, daß die Rolle des Geburtstraumas in der Genese dieser Dinge fast ganz übersehen wurde.* Wir versuchen jetzt auch bei den verschiedenartigen, angeblich encephalitischen Zerstörungen hier mehr Klarheit über den Vorgang selbst zu gewinnen, indem wir trachten, die Frühstadien zu erfassen, da am schließlichen Schaden eine pathogenetische Analyse meist unmöglich ist. *Es ist dies heute noch ein dunkles, aber interessantes Kapitel der Gehirnpathologie, besonders der Idiotieforschung.*“ Wenn man so von zwei Seiten gesehen — *Schwartz* und *Spielmeyer* — die Rolle des exogenen Faktors in der Idiotie von anatomischer Seite her überprüft, so wundert man sich, wie wenig noch das, was uns die Anatomen gewissermaßen in die Hand gelegt haben, von Neurologen und Psychiatern verwertet wurde. Man wundert sich insbesondere, daß andere ätiologische Faktoren, wie Alkohol, Tuberkulose, Vererbung usw. weit mehr in den Vordergrund der ätiologischen Forschung gestellt, während solche Tatsachen, die unseres Erachtens von weitaus gesicherterem Boden ausgehen, übersehen werden.

Luxenburger hat auf die Schwierigkeiten hingewiesen, auf die wir auch schon aufmerksam gemacht haben, daß es bisher nur eine Einteilung in die einzelnen Schwachsinngrade gibt. Außerdem sagt er ganz richtig: „Was sagt Bildungsunfähigkeit dem Biologen, und ganz allgemein: Was

sind fehlende äußere Ursachen? Das bedeutet häufig doch wohl nur, daß uns solche nicht bekannt sind.“ Uns ist es besonders wichtig, noch darauf hinzuweisen, daß ohne eingehende neurologische Untersuchung die Erkennung endogener Schwachsinsformen unmöglich ist. Die Fehler der bisherigen Beobachtungen liegen *erstens* darin, daß Fälle untersucht wurden, bei denen die cerebrale Entwicklung abgeschlossen ist. Man denkt so selten daran, daß auch die organischen Schädigungen im Gehirn einer Restitution unterliegen, sei es durch Regeneration des lokalen Defektes oder durch Kompensation (Reorganisation) anderer Hirnteile, so daß im späteren Alter die neurologischen Symptome verschwinden und die klinischen Zeichen exogener Schädigung nicht zu finden sind.

Zweitens liegt der Fehler der Arbeiten bei der Trennung exogener und endogener Formen des Schwachsinsns auch darin, daß die Motorik der Idioten nicht in den Bereich neurologischer Erwägungen gezogen wurde. Uns ist klinisch aufgefallen, daß die Motorik der wahrscheinlich endogenen Fälle nicht die Zeichen der „Idiotenmotorik“ zeigt, sie gehörten — wie wir schon erwähnt haben — alle den torpiden Formen an. Es ist also wichtig, nach den neurologischen Symptomen zu suchen, die bei einer reicheren Kasuistik Wesensunterschiede im klinischen Bild beider Formen auffinden lassen. Hier liegt das Zentralproblem der Unterscheidung in endogene und exogene Idiotie. Erst nach seiner Lösung sind die Fragen der Statistik, der Ätiologie, der Vererbung, der Prognose und der Therapie zu beantworten. Wir können uns bei der Frage der Vererbung schwerster Schwachsinsformen auch deshalb kurz fassen, da sich eine Arbeit, die sich nur dieser Spezialfrage unter strengen Kautelen gewidmet hat, nicht vorfindet und nach unseren Erfahrungen auch vorläufig nicht möglich ist. Die Fälle, die als familiäre bzw. hereditäre Fälle bezeichnet werden können, gehören ganz überwiegend zu den *leicht* Schwachsinnigen. Diese Feststellung ist auch von anderer Seite gemacht worden. So schreibt *Brugger*: „... bei den schwersten Schwachsinsformen (sind) die exogenen Ursachen relativ am häufigsten“, und *Pleger* führt aus: „Die exogenen Fälle weisen relativ am häufigsten schwerste Schwachsinsformen auf.“ Sollten sich trotzdem in Familien mit einwandfrei vererbtem Schwachsinn solche schweren Fälle finden, so wäre es immerhin noch möglich, daß bei ihrer Entstehung ein pränataler oder postnataler Faktor mitgewirkt hat. Wir können den schlüssigen Beweis hierfür vorläufig noch nicht erbringen, weil unser Material für diese Frage noch zu klein ist. Diese Annahme soll uns aber als Arbeitshypothese dienen.

Ähnliche Erwägungen werden in einer ausgezeichneten Arbeit von *Lockay* geltend gemacht, daß gerade die Nachreife, über die auch *Koller* berichtet, bei der Aufstellung der verschiedenen Idiotieformen eine große Schwierigkeit der genealogischen Erfassung bietet. Er wirft die Frage

auf, ob „in der Verwandtschaft solcher Schwachsinniger, bei denen ein Geburtstrauma angeschuldigt wird, beträchtlich weniger psychische Anomalien und insbesondere weniger Schwachsinnige als in der Verwandtschaft solcher Schwachsinniger, bei denen man von einem Geburtstrauma nichts weiß“, gefunden werden können. Finden sich beide Probandengruppen gleich stark belastet, so ist allerdings noch nicht entschieden, ob nicht etwa z. B. ein enges Becken, das das Geburtstrauma bedingt, in den Familien mit geburtstraumatisch bedingtem Schwachsinn erblich ist. Von großer Wichtigkeit wäre auch, die Frage zu klären, ob und wie weit in der frühen Kindheit erlittene Traumen für Schwachsinnentstehung und Verschlimmerung verantwortlich zu machen sind.

Auch für ein vorwiegend erbliches Nervenleiden, die Chorea, hat *Kehrer*, der dem choreatischen Syndrom besondere Studien in der Frage der „Erblichkeit und Nervenleiden“ widmet, zugegeben, daß beim Neugeborenen Geburtsschädigungen (im Sinne *Schwartzscher* Untersuchungen) sehr wohl einmal zu einer anscheinend angeborenen und in den ersten Lebensjahren noch progressiven, dann aber stationären bilateralen Chorea führen können.

Statistisch rechnet man mit einem rein erblich bedingten schweren Schwachsinn in ungefähr 17—24% (*Schott und Ganter*). Daß nicht nur das Geburtstrauma, sondern auch andere ätiologische Faktoren auch bei familiärer Idiotie mit cerebralen Erscheinungen grundlegend beteiligt sein können, zeigt die Arbeit von *Stiefler*; er bringt den Nachweis, daß bei der *Littleschen* Krankheit, insbesondere bei der familiären Form, die kongenitale Syphilis eine besonders wichtige Rolle spielt. Bei der Entscheidung über die Trennung in endogene und exogene Formen muß weiterhin berücksichtigt werden, daß neben der schädigenden Ursache und dem ortsbestimmenden Faktor ein stärkeres Hervortreten des pathologisch-anatomischen Prozesses durch die Heredität eintreten kann (*Anton, Vogt*), wie insbesondere ein Fall von *Scholz* — infantile partielle Striatumsklerose — zeigt.

Die Untersuchung an Zwillingen hat uns über die Frage der Erblichkeit noch nicht weitergebracht. Wir wollen dabei kurz die schon oben erwähnte Arbeit von *Smith* referieren. In Dänemark ergab eine Registrierung sämtlicher Schwachsinnigen 6700 Fälle. Davon waren 122 Mehrlingsgeburten. 67 Paare konnten davon untersucht werden. Bei diesen 67 Paaren handelte es sich 50mal um zweieiße, 3mal um wahrscheinlich eineiße, bei 13 um sicher eineiße Zwillinge, bei 1 Paar konnte die Diagnose nicht gestellt werden. Von 50 zweieißen waren 4mal beide schwachsinnig, 46mal nur einer von beiden. Von 3 wahrscheinlich eineißen waren alle 3 Paare schwachsinnig. Von 13 sicher eineißen waren bei 11 beide, bei 2 nur einer schwachsinnig. In mehreren Fällen bestanden neurologische Symptome, Hemiparesen, Sprachstörung, Krämpfe bei

beiden eineiigen Zwillingen, auch wenn kein Geburtstrauma oder Infektion vorlag, während derartige Symptome bei beiden Zwillingen unter den zweieiigen nicht beobachtet wurden. *Smith* schreibt: „Dies scheint mir darauf hinzudeuten, daß auch ein Teil des von neurologischen Symptomen begleiteten Schwachsinn erblich ist, und, daß Hemiplegien nicht mit Sicherheit dafür sprechen, daß das Leiden erworben sein muß. Besondere Bilder, die typisch für erblichen und erworbenen Schwachsinn waren, gelang es nicht zu finden.“ Wenn man Hemiparesen und sonstige schwere neurologische Erscheinungen für ererbt und nicht exogen bedingt hält, obwohl keine Sektion vorliegt, so ist jedes Suchen nach Unterschieden für exogene und endogene Idiotie vergeblich. Überprüft man die von *Smith* angeführten Fälle, so handelt es sich in einem Falle darum, daß beide scheintot bei der Geburt waren und beide an Krämpfen litten. In einem anderen Falle war der eine scheintot, hatte linksseitige Gesichtslähmung, war an beiden Beinen gelähmt und hatte Babinski an beiden Füßen. In einem dritten Fall hatte der eine Krämpfe. Das waren die wahrscheinlich eineiigen. Bei den sicher eineiigen hatten in einem Fall beide von klein auf eine linksseitige Hemiplegie, beide litten an Krämpfen, der eine starb mit 22 Jahren, litt an einer schweren spastischen Hemiplegie mit Kontrakturen, der andere wurde nach und nach besser und die Lähmungen verschwanden fast völlig. In einem anderen Falle wird angeführt, daß beide leichte neurologische Abnormitäten zeigten, die Untersuchung fand bei einem Alter von 39 Jahren statt! In einem dritten Fall litten beide an Krämpfen, der eine hatte athetoide Bewegungen in der linken Hand. In einem vierten Fall litten beide an Krämpfen, das Untersuchungsalter war 30 Jahre! Bei 2 eineiigen, von denen nur der eine untersucht wurde, handelte es sich in dem einen Fall um ein Kind, das 3 Tage nach der Geburt Krämpfe bekam, die linke Seite blieb im Wachstum zurück und war sehr viel kleiner als die rechte. Hier wird die Möglichkeit eines Geburtstraumas zugegeben. Bei einem zweiten Fall handelte es sich überhaupt um eine Drillingsgeburt, bei der der angeführte Kranke außerdem an einer Scarlatina erkrankt war. *Smith* gibt zu, daß in derartigen Fällen exogene Einflüsse in weitestem Sinne auf den sonst erblichen Schwachsinn einwirken können. Bei den eineiigen behauptet er, in keinem der Fälle läge Geburtstrauma oder Infektion vor. „Dies lege ich so aus, daß doch ein Teil des von neurologischen Symptomen begleiteten Schwachsinn wahrscheinlich genotypisch bedingt sein kann.“ Nach seiner Ansicht sind 80% des Schwachsinn erblich. Wir haben schon auf den Fehler aufmerksam gemacht, daß *Smith* neurologische Symptome für ererbt hält, die sicherlich von Defektprozessen herrühren, und daß er das Untersuchungsalter nicht berücksichtigt hat. Auch eine neuere Arbeit von *Luxenburger*, die die *Smith*-schen Ergebnisse als richtig unterstellt, leidet unseres Erachtens an dem gleichen Fehler. Die Vererbung, das Geburtstrauma und Entzündung

des Hirns oder der Hirnhäute, das Hirntrauma in den ersten Lebensjahren sind die hauptsächlichsten Faktoren der Entstehung des Schwachsinnns. Sicher wird es immer Fälle geben, bei denen unsere Kenntnisse noch nicht so weit sind, daß wir ein ursächliches Moment für die Genese der Idiotie finden. Von Wichtigkeit sind sicherlich die Lues, die Röntgenstrahlen und Entwicklungsstörungen am Hirnaufbau.

Die Bedeutung der Lues für die Entstehung der Idiotie wird jetzt mit größerer Zurückhaltung beurteilt. *Lippmann* nahm noch 40% durch Lues verursachte Idiotien an. Jetzt rechnet man allgemein mit 5—10%. Wie schwierig die Beurteilung des Einflusses der Lues auf die Entstehung des Schwachsinnns ist, zeigt deutlich die sehr kritische Arbeit von *W. Kaufmann*. Sie fand bei 95 Hilfsschulkindern, wenn man die „Häufigkeit der kongenital luischen Kinder rein aus der Anamnese beurteilt, 21,5%, aus der Anamnese und den klinischen Symptomen beurteilt 23,6% und — unabhängig von einer jeden Anamnese — allein aus der Summe der klinischen Symptome beurteilt 7,5%. Unter Anamnese ist keinesfalls bloß die Befragung der Eltern zu verstehen“, sonst ergibt dies nur 6,4%. Bei genauer Untersuchung auch der Eltern fanden sich einer von beiden luisch 14%, beide luisch 7,5%. Es muß immerhin darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei kongenitalen Syphilitikern die Wa.R. im Blut negativ sein kann, ebenso im Liquor oder nur eine von beiden positiv (*Liebers* und *Maaß*, *Kaufmann*). Insbesondere ist darauf aufmerksam zu machen, daß einmaliger positiver Ausfall der Wa.R. noch nichts besagt, sie fand sich bei den Untersuchungen von *Kaufmann* in 44% der Fälle; wurden die Untersuchungen, jedoch öfters angestellt und von verschiedenen Laboratorien, so sank der Prozentsatz ganz erheblich. Nur bei Nichtbeachtung dieses Umstandes sind Zahlen wie von *Balluff* und *Blumenthal* (50% positive Wa.R. bei bildungsunfähigen Idioten) erklärlich. Außerdem wird mit Recht verlangt (*Nonne*), daß die serologischen Untersuchungen sich auch auf die Eltern der Kranken erstrecken sollen. Neben der Wa.R. im Blut oder Liquor muß natürlich auf die schon bekannten klinischen Zeichen: reflektorische Pupillenstarre, *Hutchinson-Zähne*, Sattelnase und ähnliches geachtet werden. Wir konnten aus äußeren Gründen eine genaue Augenuntersuchung nicht durchführen, so daß auch in dieser Hinsicht das von uns untersuchte Material nicht vollständig geklärt ist. *Kellner*, dem wir die eingehendsten Untersuchungen über die Beziehung der congenitalen Syphilis zur Idiotie verdanken, findet, daß sich bei luischen Schwachsinnigen Abstufungen zeigen, wie sie auch bei den anderen Gruppen in der Idiotenanstalt vorkommen, vom leichtesten Schwachsinn bis zur schwersten Idiotie. Für ihn ist es jedoch unverkennbar, „daß der Grad der Verblödung mit der Zahl und der Schwere der körperlichen Stigmata parallel geht“¹.

¹ Nach unseren Erfahrungen können wir diese Annahme nicht bestätigen.

Hochsinger fand unter 265 Kindern seiner großen Luesstatistik 10, die als idiotisch oder imbezill bezeichnet werden konnten. „Bei allen diesen Fällen entstand die Imbezillität auf dem Boden einer frühzeitig aufgetretenen Hydrocephalie.“ Kongenital Syphilitische, die intensiv antihuisch behandelt worden waren, wurden von *Gertrude Mayer* untersucht. Sie fand in 2,4% dieser Fälle schwere Idiotie. Ob also der Lues überhaupt eine große Bedeutung für die Entstehung der Idiotie zukommt, scheint hiernach sehr fraglich. Oft wird man aus Verlegenheit beim Fehlen einer greifbaren anderen Ursache auf die Lues zurückkommen, doch wird auch hier erst eine Klärung der exogenen Faktoren, wie Geburtstrauma oder Encephalitis, zur richtigen Beurteilung führen.

Bei der Schädigung durch Röntgenstrahlen handelt es sich um Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft wegen einer Unterleibsaffektion bestrahlt wurden. *Zappert* führt bei einzelnen Fällen die Entstehung einer Mikrocephalie auf eine derartige Noxe zurück. Entwicklungsstörungen kommen in Betracht bei der primären Mikrocephalie, denn die sekundäre ist eine Folge von Blutung, entzündlichen oder sonst lokalisierten infektiösen Prozessen, während die Mikrocephalia vera, das ist die sog. primäre, das Gehirn in toto betrifft. Daß es sich dabei nicht nur um ein in verkleinertem Maßstab angelegtes Gehirn handelt, sondern meist um eine hyperplastische Entwicklung des Palaeocerebrums gegenüber einem hypo- oder aplastischen Neocerebrum, lehrt besonders eindrucksvoll ein Fall (Fall Vogler) von *Monakow* (Hirngewicht 25 g bei 4 Monaten). *Monakow* nennt eine Mikrocephalie vera „ein kleines Gehirn in einem kleinen Schädel, ohne in der Hirnsubstanz herd- oder flächenförmig auftretende pathologische Veränderungen“. Bei der Mikrocephalia vera haben wir es, obwohl das Gehirn vielleicht makroskopisch nur als verkleinert erscheint, nicht mit einer einfachen gleichmäßigen Unterentwicklung sämtlicher Hirnteile zu tun, sondern mit einer sowohl im Aufbau als auch in der Gewebsdifferenzierung völlig abnormen Entwicklung der Hirnteile und des Hirngewebes. Grundsätzlich zeigt uns dieses Beispiel, daß die physiologischen und psychologischen Begriffe des normalen Säuglingsalters nur bedingt für die Beurteilung und Charakterisierung der Idiotie herangezogen werden können. Wir müssen stets vor Augen halten, daß die Pathologie der Idiotie mit der Annahme einer einfachen Entwicklungsverzögerung nicht weiterkommt. Unter Berücksichtigung dieser Erwägungen sind genaue Beobachtungen an solchen Mißbildungen von außerordentlicher Wichtigkeit.

Von den Theorien, die die Entstehung der Mikrocephalia vera erklären wollen, ist die Arbeit von *Jelgersma* besonders interessant. Er nimmt Bezug auf die Forschungen von *Bolk* über die Menschwerdung. *Bolk* vergleicht auf Grund ontogenetischer Studien die fetalen Stadien bei Menschen und Tieren und kommt zum Schluß, daß geistige Höchst-

entwicklung keineswegs mit einer letzten Organisationsstufe des Körpergesamt parallel geht. Vielmehr durchlaufe der anthropoide Affe eine höhere Fetalisation als der Mensch, der in bezug auf den Knochenbau in seiner Gesamtentwicklung retardiere. Die Entwicklung des Affen ist propulsiv, die Ursache sucht man in einer Änderung des endokrinen Systems. Solche Zeichen propulsiver Tendenz sieht *Jelgersma* bei Mikrocephalen in der Tatsache, daß die Augenhöhlen gegenüber der Nasenhöhle höher stehen als beim Normalen, in der Prognathie, in der Verlagerung des Foramen occipitale magnum nach rückwärts, in der frühzeitigen Verknöcherung der Schädelknochen, in dem kleinen Hirngewicht im Verhältnis zum Körpergewicht, in der stärkeren Behaarung, in dem früh ausgebildeten Sacrum und in der Kurzlebigkeit. *Jelgersma* kommt auch besonders im Hinblick auf die Motorik der Mikrocephalen zur Anschauung, daß hier Verhaltensweisen wie beim anthropoiden Affen vorliegen, indem er besonders auf die pithekoide Haltung, die affenartige Gewandtheit im Klettern und Laufen hinweist. *Mayer* und *Reisch* haben an zwei gut durchuntersuchten Fällen von Mikrocephalie nachzuweisen versucht, wie wenig bei ihren beiden Patienten von den von *Jelgersma* nachgewiesenen Merkmalen aufzuweisen war. Gleichgültig wie man sich zu der Theorie von *Jelgersma* stellt, so ist es auf jeden Fall wichtig, an die Möglichkeit zu denken, daß Mißbildungen nicht nur Verkümmierungen, sondern Störungen im dynamischen Gleichgewicht der Entwicklung darstellen können, daß mit propulsiven und retardativen Eigenschaften der Fetalisation gerechnet werden muß.

Sicher ist, daß die alte *Virchowsche* Theorie der primären Verknöcherung der Schädelnähte und des dadurch bedingten Zurückbleibens des Gehirns in der Entwicklung verlassen ist, daß vielmehr die „Kleinheit des Gehirns auf primäre allgemeine oder partielle Dysgenese bzw. Dysplasie des Medullarrohrs sowie auf daraus sich ergebende weitere Konsequenzen in bezug auf die tektonische Differenzierung der Einzelanlagen“ (*Monakow*) zurückgeführt wird.

Schwierig ist die Bedeutung des Hydrocephalus für die Entstehung der Idiotie zu beurteilen, da

1. rein äußerlich ein vergrößerter Kopf nicht eindeutig für einen Hydrocephalus spricht;

2. eine Reihe hochintelligenter Menschen einen Hydrocephalus hatten und besonders auffällige Hydrocephalien normale Intelligenz besaßen;

3. der Hydrocephalus, besonders der Hydrocephalus e vacuo sehr oft erworben ist und somit Folge der verschiedensten Grundstörungen sein kann (*Weygandt*). Ob es überhaupt eine primäre „hydrocephalitische Idiotie“ gibt, erscheint vorläufig noch nicht bewiesen.

Es hat sich bei der Untersuchung herausgestellt, daß bei Hydrocephalien mit wesentlichen neurologischen oder psychischen Erschei-

nungen im Gehirn selbst oder in den Hirnhäuten wesentliche Abweichungen, d. h. pathologische Veränderungen in der *Substanz* vorkommen (*de Lange*). Auch das häufige Vorkommen von Linkshändigkeit und Epilepsie kann so aufgefaßt werden (17%, *d'Astros*, *Misch*). Selten ist der Hydrocephalus syphilitischer Natur. Das Problem liegt meines Erachtens gar nicht darin, wie der Hydrocephalus entsteht, sondern welchen Einfluß eine Vermehrung der Flüssigkeit in den Hirnkammern auf das Hirngewebe selbst ausübt. Eine speziellere Frage besteht insbesondere darin, ob das fetale oder frühkindliche Gehirn einen verringerten Wandwiderstand hat (*Weber*), und ob durch den unter Druck stehenden Liquor eine stärker als normal stattfindende Durchtränkung der Gewebspartien mit Flüssigkeit stattfindet (*Schrottenbach*); eindeutig ist sie noch nicht entschieden. Sicher jedoch ist, daß — weit häufiger als allgemein angenommen wird — lokale Hirnprozesse (Narben nach Entzündungen, Blutungen, Porencephalie) einerseits die Erscheinungen des Hydrocephalus begründen, andererseits von diesen auch der Intelligenzdefekt hergeleitet werden muß. Die klinische Ausdeutung hat deshalb, wie wir auch in anderen Abschnitten ausgeführt haben, stets die Frage zu stellen: In welchem Zeitpunkt der cerebralen Entwicklung hat die Schädlichkeit auf das Gehirn eingewirkt und in welchem Ausmaß wurde das Gehirn von der Noxe betroffen?

Auf einem ganz anderen Gebiet der Ursachenforschung liegen die Untersuchungen von *Moore* über die Bedeutung eines Vitaminmangels bei der Entstehung der Blutungen von Frühgeburten. *Moore* fand, daß, wenn Ratten mit einer Diät gefüttert wurden, die das Vitamin B kaum enthielt, die jungen Ratten in der 1.—3. Woche nach dem Wurf eingingen. Die Sektion ergab subcutane, viscerele und intrakranielle Hämorrhagien, an den peripheren Nerven eine Degeneration. Er konnte auch einen menschlichen Fall beobachten: Die Mutter litt während der Schwangerschaft an einem Vitaminmangel durch einförmige Kost infolge ärmlicher Verhältnisse. Die Geburt ging mit einem starken Blutverlust der Mutter vonstatten, sonst ohne besondere Schwierigkeiten. Das anscheinend gesunde Kind zeigte bei genauester Untersuchung keine Bluterkrankung, starb aber nach einigen Tagen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab Blutungen in Leber, Niere und in der Darmschleimhaut. Die histologische Untersuchung einzelner peripherer Narben zeigte eine Degeneration, wie sie bei Beri-Beri gefunden wird. Diese Experimente und die Beobachtung eines menschlichen Falles zeigen also, daß bei Vitaminmangel (Vitamin B) intrakranielle Blutungen auftreten können, wie wir sie bei Frühgeburten auch finden. Wenn auch weitere Untersuchungen bei den Geburtsblutungen, insbesondere bei den Frühgeburten noch ausstehen, so ist doch immerhin die Frage erlaubt, ob nicht ein Teil der geburts-traumatischen Blutungen auf einen Vitaminmangel zurückgeführt werden kann. Als sekundäre Folge dieser Blutungen im

Gehirn könnte durch die Parenchymschädigung eine Idiotie die Folge sein.

Man wird also der Verursachung nach bei der Idiotie 2 Formenkreise unterscheiden, nämlich endogene und exogene.

Endogen heißt, daß die Ursachen entweder in der Genstruktur oder in einer aus inneren Gründen erfolgenden Erkrankung liegen. Ein Teil kann also dann ererbt sein, d. h. das gleiche Moment kann sich bei einem der Elternteile finden, ein Teil kann in der speziellen neuen Genstruktur begründet sein (Inzucht), ein Teil in einer endogenen Erkrankung. Die *exogenen* Formen wären darnach einzuteilen, in welchem Zeitpunkt der Entwicklung die Änderung des normalen Ablaufs stattgefunden hat. Wir hätten also *pränatale*, *natale* und *postnatale* Schädigungen zu unterscheiden. Unter den Schädlichkeiten, die vor der Geburt eine Rolle spielen, wären Traumen, die die Mutter treffen, die Röntgenstrahlen, der Vitaminmangel, die Syphilis und Entzündungen, die das kindliche Gehirn während der Embryonalzeit betroffen haben, zu nennen. Als *natale* Noxe ist das Geburtstrauma anzuführen, sowohl bei Frühgeburten als auch bei ausgetragenen Kindern. *Postnatal* wird das Gehirn durch Encephalitis, Meningitis oder Traumen in seiner normalen Entwicklung beeinflusst.

Die Forschung müßte nach dieser ätiologisch-genetischen Gruppierung dahin kommen, ob eine klinische Form einer bestimmten Ursache zugeordnet werden kann. Es müßte z. B. möglich sein, die torpide und versatile Idiotie als Syndrom so festzulegen, daß man sagen könnte, ob die endogenen Formen nur torpide Symptome aufweisen, die exogenen versatile und torpide. Wir bringen dieses Beispiel, weil wir selbst nach unseren vorläufigen Untersuchungen den Eindruck haben, daß die Versatilität hauptsächlich bei exogenem Schwachsinn vorkommt. Ebenso, wie wir als Schädigung durch Röntgenstrahlen vorläufig hauptsächlich mikrocephale Idioten sehen, müßte man dazu kommen, bestimmte neurologische Symptome nach ihrer topischen und chronogenen Lokalisation zu ordnen, wobei aus dieser Betrachtung wiederum ein Rückschluß auf die Ätiologiemöglichkeit wäre.

Daß diese Syndrome ihrer Verursachung nach natürlich nicht nur in reinen Formen vorkommen, ist klar. Es ist sicher, daß endogene Formen mit einem prä- oder postnatalen Schaden verkoppelt sein können, ebenso wie die Kombination des prä- mit einem postnatalen Prozeß oder eines natalen mit einem postnatalen vorkommt.

Diese Kombinationsformen zu unterscheiden, wird vorläufig unmöglich sein. Unsere Forschung muß sich auf die Auffindung reiner Krankheitsbilder erstrecken.

Ist dieses körperlich-neurologische Syndrom insbesondere auch durch anatomische und genealogische Untersuchungen geklärt, dann erst könnte man daran gehen, nicht nur den Grad, sondern auch die Art der Intelligenzstörung zu untersuchen.

Es besteht sicher im intellektuellen Verhalten auch eines Idioten ein Unterschied darin, ob bei einem exogen Geschädigten Anfälle vorhanden sind oder ob ein endogener Schwachsinniger erst im 4. oder 5. Lebensjahre an organischen Anfällen erkrankt. Ein Vergleich der Leistungsergebnisse zweier derartiger Individuen könnte weiterhin eine Klärung bringen zu der umstrittenen Frage des angeborenen oder erworbenen Schwachsinn im Kindesalter.

Literaturverzeichnis.

- Anton: Zit. nach Homburger. — D'Arrigo, Mario: Zbl. Neur. **52**, 211. — Balluff, F. u. G. Blumenthal: Allg. Z. Psychiatr. **92**, 101 (1929). — Berberich u. Wiechers: Z. f. Kinderh. Bd. 38, S. 59 (1924). — Brugger, C.: Z. Neur. **135**, 536 (1931). — Catel, W.: Mschr. Kinderheilk. **1932**. — Dietrich, A.: Münch. med. Wschr. **1923**, 1109. — Dollinger, A.: Monographien Neur. **1921**, H. 23; Erg. inn. Med. **31** (1927). Feuchtwanger, E.: Z. Kinderforsch. **32**, 188 (1926). — Gander, R.: Arch. f. Psychiatr. **81**, 394 (1927). — Gruhle, H. W.: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8, spez. Teil IV, S. 669. — Higier, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **39**, 235. — Hochsinger, C.: Kongenitale Syphilis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 19, S. 148. Berlin: Julius Springer 1927. — Homburger, A.: Z. Neur. **23**, 36; **85**, 274 (1923). Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926. — Husler: Mongolismus. Handbuch der Kinderheilkunde, 1. S. 949. Leipzig 1923. — Jelgersma: Z. Neur. **112** (1928). — Kaufmann, W.: Mschr. Psychiatr. **68**, 320 (1928). Kehler: Monographien Neur. **1928**, H. 50. — Kellner: Z. jugendl. Schwachsinn **6** (1912). — de Lange: Z. Neur. **120**, 433 (1929). — Liebers, M. u. S. Maaß: Mschr. Psychiatr. **56**, 33 (1924). — Lippmann: Dtsch. Z. Nervenheilk. **38**, 81 (1910). — Lokay: Z. Neur. **122**, 90 (1929). — Luxenburger, K.: Fortschr. Neur., Sept. **1930**; Z. Neur. **135**, 767 (1931). — Mayer, C. u. O. Reisch: Arch. f. Psychiatr. **89**, 662 (1930). Mayer, G.: Arch. f. Kinderheilk. **74**, 172 (1923). — Misch: Mschr. Psychiatr. **35**, 439 (1914). — Monakow, C. v.: Schweiz. Arch. Neur. **18**, 3 (1926). — Monakow u. Mourgue: Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie. Stuttgart 1930. — Moore, C. U.: Amer. J. Childr. Dis. **34**, 53 (1927); Amer. J. Physiol. **82**, 350 (1927). — Nonne: Syphilis und Nervensystem. Berlin 1924. — Pinhard: Diss. Frankfurt. — Pleger, Werner: Z. Neur. **135**, (1931). — Ricker: Zit. nach Schwartz (Schlaganfälle). — Scholz: Z. Neur. **88**, 355 (1924). — Schott: Arch. f. Psychiatr. **61**, 195 (1926). — Schrottenbach: Arch. f. Psychiatr. **59**, 1086 (1918). — Schwartz, R.: Münch. med. Wschr. **1922**, 1110. — Schwartz, Ph.: Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Berlin 1924. Z. Neur. **100**, 713 (1926); Erg. inn. Med. **31**, 165 (1927); Monographien Neur. **1930**, H. 58; Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 58 (1930); Zbl. Neur. **56**, 615. — Smith, J. C.: Z. Neur. **125**, 678 (1930). — v. d. Steinen: Mschr. Kinderheilk. **1927**. Stiefler: J. Psychol. u. Neur. **37**, 362 (1929). — Strohmayer, W.: Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, spez. Teil VI. Berlin 1928. — Vogt, C. u. O.: Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Abh. **14**. 1919; — J. Psychol. u. Neur. **28** (1922). Weber: Über erworbenen Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatr. **41**, 65 (1906). — Weygandt: Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie, Allg. Teil, Abt. 2. 1915. — Yllpö: Z. Kinderheilk. **20**, 212; **24**, 1, 111 (1919); **38**, 32 (1924); Mschr. Kinderheilk. **34**. — Zappert: Arch. Kinderheilk. **80**, 34 (1926).