

Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

Zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch akute Infektionen*.

Von

FRIEDRICH PANSE,

(Eingegangen am 15. Juli 1948.)

Die Fragestellung und Problemlage ist im großen und ganzen die gleiche geblieben, seitdem WILMANNS sie 1922 folgendermaßen formulierte:

1. „Lieg ein zufälliges Zusammentreffen von Schädigung und Krankheitsausbruch vor oder besteht zwischen beiden irgendein Zusammenhang? 2. Handelt es sich um eine auf dem Boden einer latenten oder offensichtlichen Schizophrenie erwachsene, durch die bestehende Disposition oder Erkrankung schizophrene gefärbte, vorübergehende Reaktion, oder 3. um die Auslösung oder Steigerung des fortschreitenden organischen (schizophrenen) Prozesses, um eine schizophrene Phase? 4. Liegt überhaupt nichts Schizophrenes vor, sondern eine Psychose oder Reaktion, die nur gewisse äußere Ähnlichkeiten mit einer schizophrenen Störung aufweist?“

Seither sind die von WILMANNS aufgeworfenen Fragen sehr verschieden beantwortet worden, es hat sich aber, besonders unter dem Eindruck der Zwillingserfahrungen und einer Reihe von Einzelbeiträgen die Überzeugung gefestigt, daß die Schizophrenie, aber auch die anderen endogenen Psychosen zwar erblich sind, daß die Anlagen jedoch in ihrer Phänotypen auch von exogenen Noxen beeinflußbar sind, daß insbesondere eine bis dahin latente Anlage durch sie zur Manifestation gebracht werden kann (BONHOEFFER, BOSTROEM, GLAUS, LUXENBURGER, ESSEN-MÖLLER, PANSE u. a.).

Auf die im einzelnen entwickelten erbbiologischen und pathogenetischen Vorstellungen kann hier aus Raumgründen nicht eingegangen werden. Da die genetischen Grundlagen der Schizophrenie trotz aller aufgewandten Mühe noch weitgehend ungeklärt sind und bekanntlich nicht einmal Einigkeit darüber besteht, ob etwa der Schizophrenie primär eine Erkrankung des Gehirns oder eine „Somatose“ (Eiweißzerfallstoxikose nach GJESSING, JAHN) zugrunde liegt, müssen alle diesbezüglichen Erörterungen auch noch stark im Hypothetischen bleiben. Zwei Sonderfragen heben sich dabei heraus, die den Fragekomplex noch komplizieren. Das ist einmal die Frage, ob es „schizoforme“ oder manisch-depressive Syndrome und Psychosen gibt, die genetisch

* Herrn Geheimrat K. BONHOEFFER zum 80. Geburtstag.

nichts mit irgendeiner Anlage zu diesen endogenen Psychosen zu tun haben, zum anderen die Auffassung, daß der Lokalisation der Noxen (etwa Infektionen) in bestimmten Hirngebieten eine besondere Tendenz innewohnt, eher schizophrene Anlagen zum Durchbruch zu bringen. Vor allem hat BONHOEFFER diese Fragen zur Diskussion gestellt und dabei auf die Erfahrungen bei den atypischen Psychosen der Encephalitis epidemica und mancher schweren Choreaformen verwiesen (auch LEYSER, BÜRGER und MAYER-GROSS, BENDER, BETZENDAHL, LEMKE u. a.). Ich selbst habe auf die nicht seltenen verblüffend schizophrenieähnlichen Psychosen in einem großen Material von Chorea-Huntington-Fällen aufmerksam gemacht, bei denen trotz guter Sippenkenntnis keine Belastung mit Schizophrenie nachweisbar war. Wenn also somit schizoforme Psychosen vorkommen können, die etwa wegen des Ortes oder der Art der Schädigung diese Symptomatologie aufweisen, jedoch pathogenetisch nichts mit einer schizophrenen Anlage zu tun haben, so kann meines Erachtens auf der anderen Seite doch nicht zweifelhaft sein, daß auch eine bis dahin latente endogene Psychose durch äußere Einflüsse¹ provoziert werden kann.

Infektionen der verschiedensten Art stehen schon seit langem im Verdacht, eine solche auslösende Kraft zu besitzen. Sie werden immer unter den in Frage kommenden Noxen genannt und im allgemeinen als wirkungskräftiger gewertet als andere Noxen wie Hirntraumen, Vergiftungen und seelische Erschütterungen.

Die Auslösung eindeutig endogener Syndrome durch *Hirnverletzungen* ist offenbar ein recht selenes Vorkommnis, auch ist der zeitliche Zusammenhang zwischen Trauma und Psychosebeginn meist wenig eindeutig (FEUCHTWANGER und MAYER-GROSS).

Etwas ergiebiger ist das Erfahrungsgut hinsichtlich der *Vergiftungen*, zumal mit solchen Giften, die ausgesprochen neurotrope Wirkungen haben. Es sei hier erinnert an die nicht ganz seltene schizoforme Symptomatik der Psychosen nach Schwefelkohlenstoffvergiftungen, die BONHOEFFER Veranlassung gab, die Frage aufzuwerfen, ob vielleicht bestimmten Giften die Eigenschaft innewohne, bei vorhandener Anlage endogene Psychosen in Gang zu bringen. Die gleiche Frage trat BENDER und mir bei der Bearbeitung einer Toluol-Xyloolpsychose entgegen. Sie mußte offen bleiben, da die Kasuistik bisher zu spärlich ist. Für das Kohlenoxyd gilt dasselbe, obwohl auch hier von BONHOEFFER ein recht überzeugender Fall der Entwicklung einer sehr schizophren wirkenden Psychose nach einer chronischen gewerblichen CO-Schädigung mitgeteilt wurde.

Die Vergiftungen leiten ihrer Wirkungsweise nach schon über zu den *inneren Erkrankungen* und Infektionen, bei denen ja auch in der Regel toxische Noxen mitsprechen. Als Paradigma sei hier heraus-

gehoben die *perniziöse Anämie*, bei der sowohl die Anämie wie die funikuläre Myelose als sekundäre Folgen einer primären und ihnen gemeinsamen Noxe (Intoxikation oder Stoffwechselstörung) aufgefaßt werden. Die Noxe ist zudem durchaus neurotrop, wie die funikuläre Spinalerkrankung und die histopathologischen Befunde im Hirn erkennen lassen (BODECHTEL). — Bei der Pernicosa kommen nun, besonders in den späteren Verlaufsstadien passagere oder auch terminale Psychosen vor, die durchweg symptomatischen oder größer organischen Charakter haben (LANGELÜDDECKE). J. GRAF hat solche Psychosen übersichtlich zusammengestellt. Es finden sich aber doch einige Beobachtungen darunter, die aus dem genannten Rahmen fallen, starke endogene Züge aufweisen, zum Teil recht schizophrenieverdächtig in ihrer Symptomatik sind (BEHRENS, WEIMANN, LANGELÜDDECKE).

Unter den Infektionen ist es vor allem die *Lues* in ihren Spätstadien gewesen, die immer wieder Veranlassung gegeben hat, die Frage der Beziehungen zwischen exogener Noxe und endogener Anlage zu diskutieren.

KLARE beschrieb einen Fall von völlig schizophrenem Zustandsbild bei einem stärksten mit Schizophrenie belasteten Paralytiker und betont, daß hier das erbbiologische Moment unbedingt zur Deutung der ungewöhnlichen Symptomatologie hinzugezogen werden müsse. Der paralytische Prozeß war gesichert durch den Liquorbefund und durch paralytische Anfälle, die in die paranoid-katatonen Struktur der Psychose hineinbrachen. Die Literatur über diese spezielle Frage ist umfangreich und soll hier nur angedeutet werden (z. B. auch M. FISCHER, PATZIG u. a.). Alle Tore für theoretische Erörterungen über die möglichen Wechselwirkungen stehen hier offen. Generelles läßt sich aus allem bisher nicht ableiten, es sei denn, man nimmt an, daß bei der Metalues bisher (wenn man von puerperalen und klimakterischen Körperumstellungen absieht) am deutlichsten geworden ist, daß eine endogene Anlage durch exogene Einflüsse in ihrer Manifestationstendenz aktiviert werden kann.

Und die Lues ist eine neurotropen Infektionskrankheit. Wir sind daher mit besonderen guten Gründen berechtigt, andere Infektionen, namentlich solche mit cerebralen Auswirkungen, daraufhin zu untersuchen, ob sie befähigt sind, bereitliegende endogene Anlagen zu Psychosen zu beeinflussen. Auf die an die *Metencephalitispsychosen* mit schizophrenieähnlicher Symptomatik anknüpfenden pathogenetischen Erörterungen wurde bereits verwiesen. Die Problemlage ist nicht unähnlich der bei der Metalues. Nur das prädilektive Befallensein des Stammhirns gab außerdem zu lokalisatorischen Überlegungen Anlaß.

LUXENBURGER mißt auch der Tuberkulose als manifestationsförderndem Faktor eine ernst zu nehmende Rolle bei und meint auf Grund der Zwillingserfahrungen ganz allgemein, daß der Paarling, der seit früher Jugend schwere Infektionen überstanden habe, in der Regel eher oder schwerer an Schizophrenie erkranke, als der andere Paarling. Man vermißt allerdings ein ausreichend gesichertes Belegmaterial für diese Annahme. Die Zwillingsserie ESSEN-MÖLLERS beispielsweise bringt keine Hinweise auf solche allgemeingültigen Beziehungen.

Unter den zahlreichen akuten Infektionskrankheiten sind es eigentlich nur wenige, bei denen ernstlich und unter Hinweis auf bestimmtes Erfahrungsgut, eine auslösende Kraft auf endogenes psychotisches Geschehen behauptet worden ist.

Vorweg wäre hier das *Puerperalfieber* zu nennen, das aber insofern eine Sonderstellung einnimmt, als es wegen seiner Bindung an das Wochenbett mit seinen starken und tiefgreifenden hormonalen und vegetativen Umstellungen, mit physiologischen Resorptionsvorgängen, niemals als isolierbarer Faktor in Erscheinung tritt. Da erfahrungsgemäß auch unkomplizierte und nicht fieberhafte Wochenbette eben-sowohl in der Lage sind, endogene Psychosen in Gang zu bringen, bleibt eigentlich völlig offen, ob das *Puerperalfieber* überhaupt einen empirisch faßbaren Anteil an dem auslösenden Geschehen hat.

Dann ist der *Typhus abdominalis* zu nennen, der von verschiedenen Autoren (BOSTROEM, GLAUS, PATZIG u. a.) hervorgehoben wird. BOSTROEM erwähnt als sehr typisch aus eigener Beobachtung die Entwicklung einer verworrenen Manie, welche den Typhus überdauerte und später in eine Depression umschlug. Einen weiteren Fall beschrieben TOULOUSE, COURTOIS und RUBENOVITCH unter Hinweis auf die Befunde einer hämorrhagischen Encephalitis bei Typhus. Was uns wesentlich erscheint, ist der Umstand, daß der Typhus zu denjenigen Infektionen zu rechnen ist, welche eine besondere Beteiligung des Gehirns am infektiös-toxischen Geschehen aufweisen. Damit rückt der Typhus der Hirnlues und der Metencephalitis nahe, wenn auch mit akuterem und andersartigem Hirngeschehen. Auch die infektiöse Chorea muß in diesem Zusammenhang nochmals genannt werden, wobei auch wieder die lokalen Beziehungen zum Stammhirn die schon bei der Encephalitis epidemica erörterte Rolle spielen.

Damit aber kommen wir bereits zu der nächsten großen Infektionskrankheit, die als Noxe in unserem Sinne in Betracht kommt, zum *Typhus exanthematicus*, dem *Fleckfieber*; denn sonst noch angegebene infektiöse Noxen, wie etwa Erysipel oder Darmkatarrh mit Gelbsucht (BOSTROEM) sind, da nur auf gelegentlichen Einzelbeobachtungen beruhend, zu wenig beweiskräftig.

Überhaupt eignen sich zu einer Untersuchung wie der vorliegenden im Grunde nur solche Infektionskrankheiten, die wenigstens gelegentlich epidemische Verbreitung annehmen. Denn nur bei großen Ausgangszahlen kann man erwarten, daß die Infektion häufiger einmal auf eine endogene Anlage trifft, die sich außerdem zur Manifestation provozieren läßt. Die Koinzidenz einer bestimmten Infektion und einer Schizophrenieanlage ist ohnehin kein allzu häufiges Vorkommnis. Hinzu aber kommt, daß ja durchaus nicht jede an sich vorhandene Anlage so beschaffen zu sein braucht, daß sie sich durch eine Infektion,

und sei es auch eine infektiöse Encephalitis, zum Überschreiten der Manifestationsschwelle veranlassen läßt. Neben dem Typhus bietet deshalb der Flecktyphus — in Deutschland zwar nur in Kriegszeiten — relativ günstige Voraussetzungen für das etwaige Erfassen einschlägiger Fälle; außerdem die *Malaria*.

Interessant ist übrigens, daß die doch auch besonders „hirnnahe“ sich abspielende Meningitis epidemica oder auch die ganz neurotrope Poliomyelitis mit ihrer gelegentlichen Hirnbeteiligung, die beide im letzten Kriege kleinere Epidemien hervorgebracht haben, nirgends als agent provocateur bei endogenen Psychosen genannt werden. Auch mir ist kein Fall dieser Art bekannt geworden. Die einzige Beobachtung von KLEINSCHMIDT und STEFAN kann nicht als beweiskräftig gelten, da die Psychose nicht als endogen erkennbar ist.

Das *Fleckfieber* hebt sich dadurch aus den übrigen schweren akuten Infektionen heraus, daß es fast regelmäßig zu einer Encephalitis führt und damit zugleich auch sehr häufig zu symptomatischen Psychosen mit Bewußtseinstrübung und deliranten oder auch amentiellen Erscheinungen. Es findet sich dabei im Zentralnervensystem eine nicht eitrige Meningo-Encephalitis mit miliaren kleinen Gliaknötchen, vornehmlich in der grauen Substanz, im Rindengrau, Stammganglien, Brückenkernen (SPIELMEYER, SPATZ, HALLERVORDEN).

Die klinisch infolge dieser Encephalitis in Erscheinung tretenden psychischen Störungen sind bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Generell gesehen handelt es sich um symptomatische, rein exogene Zustandsbilder, die an die Fieberperiode des Flecktyphus gebunden sind und diese nicht oder nur wenige Tage überdauern. Relativ häufig sind schwere Formen mit amentiellen Bildern halluzinatorischen, katatoniformen oder auch inkohärenten Charakters mit erheblicher Bewußtseinstrübung (MUNK, HIRSCHBERG). Das mag an der Schwere des zugrunde liegenden pathophysiologischen Hirngeschehens liegen, kann aber auch, wie v. BAEYER meint, dadurch begründet sein, daß bei der Masse des Auftretens der Fleckfieberpsychosen in einer Epidemie auch die ungewöhnlichen Erscheinungsformen der exogenen Syndrome mit relativer Häufigkeit zur Beobachtung kommen. An sich besteht ja auch kein Grund, den katatonen, inkohärenten und halluzinoseartigen Bildern den rein exogenen Charakter abzusprechen, besonders wenn diese Symptome die akute psychotische Veränderung nicht überdauern und restlos abklingen. Wir wissen das schon seit BONHOEFFER und von vielfältigen anderweitigen Erfahrungen her. STERTZ unterscheidet zwar zwischen obligaten und akzessorischen Syndromen bei den exogenen Reaktionstypen und vermutet unter den letzteren (eben den katatonen, halluzinatorischen und inkohärenten) solche individuellen, erbbiologisch bedingten Gepräges. Doch ist dieser Nachweis so lange nicht erbracht, als er nicht durch eingehende Sippenuntersuchung gestützt ist. Eine für das Fleck-

fieber ziemlich spezifische Sonderform sind verhältnismäßig häufige, kurzdauernde expansive Wahnbildungen oder konfabulatorische Größenideen, die nach BETZENDAHL meist in den letzten Tagen des hochfieberhaften Stadiums aufkommen. Neurologisch und auch hinsichtlich der psychiatrischen Symptomatik treten — entsprechend der häufigen anatomischen Akzentuation der Encephalitis — Stamm- und Zwischenhirnzeichen hervor, wie Tremor und Polyphagie. Ich selbst sah während des Krieges im akuten Fleckfieberdelir neben myoklonischen Zuckungen in einem Falle eine schwere organische Bewegungsunruhe von geradezu ballistischem Charakter. Diese Bewegungsstörung erreichte ihren Höhepunkt erst nach der Entfieberung, die Erkrankung ging tödlich aus. Und wenn man wie BETZENDAHL auch die psychotischen Syndrome als lokalisatorisch hinreichend gesichert ansehen will, so wären als diencephal. bzw. thalamisch bedingt zu nennen: Delir und stuporöse Bilder. Der auf Grund russischer Erfahrungen von GUILAROWSKY als besonders charakteristisch angesehene „Doppelgängerwahn“ spielt in der übrigen Literatur keine wesentliche Rolle.

Während diese exogenen psychischen Reaktionstypen, wie gesagt, in der Regel rasch und völlig abklingen, bleiben neurologische Resterscheinungen nicht selten noch lange zurück. So sah ich striäre Tremoren und deutlich emotionelle Schwäche noch 1 Jahr nach überstandenem Fleckfieber, und die im Fleckfieber gar nicht so vereinzelt auftretenden apoplektischen Hemiplegien haben sogar durchweg eine sehr schlechte Prognose quoad restitutionem. Unser Fall 4 ist einer von einer ganzen Anzahl, die ich selbst sah. Auch die dabei auftretenden aphasischen Erscheinungen haben leider nur sehr geringe Rückbildungstendenz. Der Liquor verhält sich offenbar sehr verschieden. Es ist seit langem bekannt, daß sich während der akuten Encephalitis neben einer Liquordruckerhöhung häufig eine leichte Eiweiß- (vor allem Albumin-) Vermehrung und eine mäßige Pleocytose bis zu 50 oder gar 170 Zellen findet. Wir hatten selbst aber auch Fälle, in denen wir schon kurz nach dem akuten Fieberstadium keine Liquorveränderungen mehr nachweisen konnten, obwohl leichte cerebrale Resterscheinungen noch nachweisbar waren, während in anderen Fällen 7—9 Monate nach dem Fleckfieber noch Vermehrungen des Gesamteiweißes auf 96 mg-%, leichte Zellvermehrung bis 11/3 und leichte Linkszacken bei der Mastixreaktion gefunden wurden, ohne daß noch ein greifbarer neurologischer Befund vorlag.

Bezüglich der *psychiatrischen Zustandsbilder* lehnen jedoch die Literaturerfahrungen auch, daß die geschilderte im allgemeinen günstige Prognose ihre Ausnahmen hat. W. MORAWSKA sah unter 300 Fällen von Fleckfieberpsychosen 10 unter dem Bilde einer Dementia praecox verlaufen, und bei einigen anderen dauerten atypische Psychosen bis zu 7—8 Monaten an. Der Prozentsatz der die akute Erkrankung überdauernden Psychosen ist in dem Beobachtungsmaterial MORAWSKAS erheblich und findet sich in keinem sonstigen zusammengefaßten Krankengut in auch nur annähernder Höhe. WIĘOKUROFF und GILJAROWSKI haben sogar überhaupt keine nachdauernden atypischen Psychosen gesehen. HIRSCHBERG spricht nur allgemein davon, daß durch die

Fleckfieberinfektion endogene Psychosen ausgelöst werden könnten, ebenso SKLIAR. Auf den Erfahrungen des letzten Krieges fußen v. BAEYER und BETZENDAHL in ihren eingehenden Arbeiten. Beiden Autoren stand an der Ostfront ein umfangreiches Krankengut akuter Fälle zu Gebote. Sie hatten aber allermeist nicht die Möglichkeit, die Kranken durch Wochen und Monate hindurch zu beobachten. Vielleicht ist darin einer der Gründe zu sehen, warum beiden Forschern nachdauernde Psychosen nicht zu Gesicht gekommen sind. v. BAEYER sah lediglich das Überdauern der psychopathologischen Erscheinungen über das Frühstadium hinaus für einige Tage und Wochen. In der akuten exogenen Psychose spielten nach seinen Beobachtungen Ich-Störungen mit schizophren anmutenden Beeinflussungserlebnissen, mit dem Gefühl, unter dem Einfluß eines Funkspruches oder Befehls zu stehen, dagegen mit dem eigenen Willen nicht ankommen zu können, eine gewisse Rolle.

Auch das Material von BETZENDAHL bringt für unsere Fragestellung keine zusätzlichen Erfahrungen. Es klingt in dem von ihm beschriebenen symptomatischen Fleckfieberpsychosen nur in einigen Fällen eine ungewöhnliche (z. B. katatoniforme oder manische) Symptomatik an, für die BETZENDAHL konstitutionelle Momente diskutiert.

Es mögen nun die sechs eigenen Beobachtungen folgen, die wir dieser Arbeit zugrunde legen wollen. Sie entstammen dem großen psychiatrischen Krankengut, das ich während des Krieges zu überblicken Gelegenheit hatte. Gemessen an dem Umfang dieses Materials ist die Ausbeute an einschlägigen Fällen zahlenmäßig klein. Es fragt sich aber, was noch zu erörtern sein wird, ob überhaupt mehr hätte erwartet werden können.

Die infektiöse Grundkrankheit, an die sich die Psychose eng anschloß, war in drei Fällen ein Fleckfieber (darunter einmal außerdem Malaria), in einem Fall ein infektiös-toxischer Morbus maculosus Werlhofi und in zwei Fällen eine Malaria tertiana.

Fall 1. 29jähriger Sanitätssoldat (im Zivilleben Geistlicher). Die Mutter erkrankte mit 68 Jahren an einer schweren depressiven Verstimmung mit Selbstvorwürfen, rastloser Unruhe. Deshalb vom 7.—21. 1. 41 in einer Psychiatrischen Universitätsklinik, wo auf Grund einer angedeuteten linksseitigen Hemiparese eine arteriosklerotische Komponente angenommen wurde. Deutliche Tagesschwankungen, morgens schlechter als abends. Beging im April 1941 Suicid durch Einatmen von Leuchtgas. — Vater mit 67 Jahren an Schlaganfall gestorben; 9 Geschwister, davon 8 gesund, ein Bruder mit 16 Jahren an Appendicitis gestorben. — In der weiteren Familie angeblich keine Psychosen.

Die präpsychotische Entwicklung soll ungestört verlaufen sein. Mit 19 Jahren Abitur. Anschließend Studium der Philosophie und Theologie. Mit 25 Jahren Anstellung als Kaplan, als Geistlicher tätig bis zur Einberufung im Mai 1941. Über auffällige Wesenszüge ist nichts berichtet.

Am 14. 5. 42 erkrankte der Pat. auf dem Transport vom Osten zum Westen schwer an hochfieberhaftem *Flecktyphus*. Er wurde in ein Reservelazarett eingeliefert, wo deutliches Fleckfieberexanthem, Con junctivitis und Kreislauf schwäche festgestellt wurden. *Weil-Felix* war in starker Verdünnung positiv. Im Harn Eiweiß und einige granulierte Cylinder, Diazoreaktion +, RR 120/70. — 18. 5. Das Exanthem nimmt an Deutlichkeit zu; der geistige Zustand verschlechtert sich. *Pat. glaubt, er würde vergiftet* und komme nicht lebend von der Station herunter, er bittet die Schwester, ihn zu erschießen. — 21. 5. *Läßt unter sich* das Exanthem hat noch weiter zugenommen, *petechiale Blutungen* in der Haut, RR 105/50. — 28. 5. Flächenhafte Hautblutungen am Rücken. Temperaturen bis vor 3 Tagen zwischen 38° und 39°. — 1. 6. Heute, am 18. Krankheitstag erstmalig fieberfrei. — 3. 6. Noch hochgradige Körperschwäche, *Pat. schläft sehr viel, spricht kaum, ist auffallend ruhig.* — 15. 6. Sehr starke Schuppung. Allgemeinbefinden gut. — 26. 6. beim Aufstehen Schwindelgefühl, noch matt. — 30. 6. Schwindelgefühl hat nachgelassen, fühlt sich kräftiger, Temperaturen normal, RR 130/80. — 6. 7. *Sondert sich etwas ab. Dem Pflegepersonal sind zahlreiche Briefe und Postkarten völlig unverständlichen Inhalts aufgefallen.*

10. 7. Auf die psychiatrische Abteilung eines anderen Reservelazarettes verlegt. Auf dem Transport ruhig. Bei der Aufnahme jedoch leicht erregt, küsst dem ihn begleitenden Unteroffizier die Hand, bestellt Handküsse an die Kameraden, manieriert in Haltung und Grußform. Erweist sich als örtlich, zeitlich und zur Person orientiert. Zerreißt plötzlich ein Hemd, streckt dem Arzt die Hand entgegen: „Kommen Sie näher, ich habe Sie so gerne“ ... (Sind Sie krank?) „Nein, ich spüre es nur am Herzen, sonst nichts ... mein Herz, das Engelchen, das Vögelchen.“ Spricht leise weiter, die Atmung wird zuschends forciert. Spricht immer inkohärenter weiter — es werde ein Pferd kommen, ein Hund, wünsche Rotwein zu trinken. Schaut an die Wand: „Da steht Afrika“ (Stimmen?) „Es hat gestunken, oben stinkt es und unten stinkt es.“ Wird psychomotorisch erregter, manierierte Bewegungen. Neurologisch ohne pathologischen Befund. — 11. 7. Ist den ganzen Tag über sehr unruhig, spricht viel und laut, wählt förmlich in Ausdrücken der erotischen und fäkalen Sphäre. — Nachmittags stärkere Cyanose der Lippen und der Extremitäten. — Manieriert, unberechenbar, starke Erregungsschwankungen. — 12. 7. Abgesondert. Schreit, singt, gestikuliert, schlägt sich aufs Scrotum, spricht mit seinem Membrum. Obszöne Wendungen wechseln urplötzlich mit Reden religiösen Inhalts und Gebeten ab. Sagt, daß auf dem Löffel, mit dem ihm Speise gereicht wird, Blut sei. Speit mit abgehackten Bewegungen, als ob er eine rituelle Handlung begehen wolle, in die vier Himmelsrichtungen: „Das ist mein Blut. Mit meinem Blute wird der Strom erschaffen.“ *Meint einen Schwarzsender zu hören, verlangt dessen Abstellung.* — 21. 7. weiterhin sehr erregt, verreibt seine Fäkalien in der Schlafdecke oder mit den Füßen auf der Erde. Läuft wie ein Hund um seine Fäkalien, bellt dabei. Er sei ein Hund, da müsse gebellt werden. Beim Eintritt des Arztes: „Hic Rhodus, hic salta, hier kommt ja Cäsar, den Dolch, Brutus, ich will Käse schneiden.“ Beginnt eine Melodie aus dem „Weißen Rößl“ zu singen. Seine ihn besuchenden Schwestern erkennt er. — 25. 7. Halluziniert, spricht von Flugzeugen, dem Teufel, verweigert oft mißtrauisch die Nahrung. — 27. 7. Kriecht in der Zelle herum, bellt, schreit, er sei das lebende Gift, sei in der Totenkammer. — 6. 8. Leichte Besserung, zeitweilig ruhiger, ißt besser. — 12. 8. Noch keines geordneten Gedankenganges fähig, bringt in unter Reihenfolge Elemente aus Literatur, Politik und Wissenschaft, um dann wieder auffällig obszön zu werden. Erscheint jetzt auch zwischendurch länger depressiv verstimmt. — 20. 8. Der Versuch, ihn in Gemeinschaft unterzubringen, scheitert noch. Hin und wieder noch unsauber mit seinen Fäkalien, auch noch sprachmotorisch erregt. — 3. 9. Seit

gestern wie aus einem bösen Traum erwacht. Ist zur Zeit ruhig und geordnet, spricht vernünftig, hat Erinnerung an seine tobsüchtige Erregung. — 6. 9. Doch wieder etwas störend, übertrieben manieriert, kann aber jetzt in Gemeinschaft belassen werden. Gibt noch keine präzisen Antworten, redet vorbei, schweift ab. Auf die Frage nach seinem Gebaren: „Aus Liebe zu meinem Volke“. 8. 9. Schreibt eine geordnete Karte an seine Schwester, bittet um Beschäftigung. 9. 9. Die Beruhigung war nur von kurzer Dauer. Muß wieder isoliert werden, höchst obszön, fällt vom Pathetischen in hemmungsloses Weinen und in kindische Albernheiten. 15. 9. 42. Wird in eine Heil- und Pflegeanstalt überführt mit der Diagnose: „Psychose schizophrenen Gepräges nach Fleckfieber mit maniakalischen Erregungszuständen.“

Auch hier noch in schwerer sprachmotorischer Erregung mit kurzen nur für Tage anhaltenden Beruhigungen. 20. 10. Ist ruhiger und zugänglicher, zeigt noch rasche Gedankengänge, Euphorie, mangelnde Krankheitseinsicht. Wa.R. im Blut negativ. Herz und Lunge röntgenologisch o. B. 11. 11. Seit etwa 14 Tagen wieder sehr unruhig, vor allem sprachmotorisch, ideenflüchtig, völlig unzugänglich. Wascht sein Hemd im Klosettbecken.

10. 12. 42. Überführt in charitable Heil- und Pflegeanstalt mit der Diagnose: „Manisch-depressives Irresein“. Schreit mit Predigerstimme, ideenflüchtig, muß isoliert werden. — 29. 12. Neurologisch weiterhin o. B. Immer noch sprachmotorisch erregt. (Wann geboren?) Im Jahre E bzw. Y. Sie brauchen sich gar nicht zu erinnern. In der Erich, der ja recht hat, sich selbst zu befreien, sich ein p, ppp, im Welt vernommen p. Arzt schreibt weiter. Kraftzufuhr erhält im Sinne Salamander. Keineswegs gesandt und doch im Sinne Salamander und doch Mouson Creme. Augen verschlossen sind und doch äußerst gutmütig, kreck mit einander unbedingt, lil, phaenus, mim. vav, Absalom ψ, Kollapsus, weil Kraftzufuhr, weil Prof. Jules Verne sind Sie versetzt so ungefähr. (Sind Sie Soldat?) Soldarisch ja, absichtlich nicht beschauen. Trägt das Auge Sehkraft. (Spricht sehr schnell, leckt sich Handfläche und Handrücken.) Entkerbt die Ehrenhaftigkeit, Papa, Mama (singt halblaut unverständlich vor sich hin) Diotima, gezeugt, nur ein, ein ... ein Pflasterstein. Wir haben gewarnt heute Nacht, heute Nacht oder nie mit der Gottesmacht. Das 19. Jahrhundert hat total versagt. Romani vor ... e ... kex ... unbedingt. Die Pilger des Absoluten. Einnahme genügt. Krawallkraft im Sinne Aufbruch. Bis, tid, tett, kox, olex, ox, entmalheureusement, mes yeux usw. usw. — 20. 2. 43. War in den letzten Wochen sehr erregt und unruhig. Warf das Essen mit dem Geschirr in den Saal, schüttete sich zuweilen den Kaffee über den Kopf, versuchte hin und wieder seinen Kot zu essen. Halluziniert unausgesetzt. — 20. 3. Seit dem 15. 3. ziemlich klar, geht im Garten spazieren, verträglich mit den Mitkranken. — 6. 5. Zunehmende Besserung. Erinnert sich an alles während seiner geistigen Erkrankung. Verfaßt am 20. 5. und 31. 5. zwei Stellungnahmen zu seiner Erkrankung: 20. 5. 43. „Während der Bahnfahrt zusammen mit der Kompanie an hohem Fieber erkrankt, wurde ich eingeliefert ins Standortlazarett in die Fleckfieberstation. In einem Einzelzimmer gleich in der Nacht nach der Einlieferung bemächtigte sich meiner eine ungeheure Angsterregung und beim Anblick eines dunkelhaarigen Arztes mit dem Blutdruckapparat sogar der Gedanke getötet werden zu sollen, so daß ich wiederholt nach Erschießung verlangte. Einem Priester, welcher mich einige Tage später besuchte, widerfuhr völlige Ablehnung meinerseits, da er kein echter sei, sondern ein Schauspieler. Zum Glück kehrten aber doch allmählich körperliche Kraft und geistige Klarheit zurück. Ich konnte jetzt aus dem Krisenzimmer verlegt werden zu einem Mitkranken. Gegen Ende Juli brachte mich ein Unteroffizier zwecks weiterer Genesung ins Reservelazarett nach N., wahrscheinlich wegen einer in der letzten Zeit stark auffallenden

Lebhaftigkeit. Im Lazarett angekommen mußte ich mich sofort ins Bett begeben. Von der Vorstellung beim dortigen Stabsarzt noch erregt, steigerte sich dieses Gefühl infolge der Verdunkelung des Schlafsaales, aber ich schliefe ein. Während der Nacht brach die nervöse Erregung aufs neue aus, die Ungeduld packte mich so stark, daß ich mich vergaß und das elektrische Wachlicht zerstörte. Mehrere Tage war ich nun ein Opfer meiner erkrankten Nerven, welche mich fortrißen zur Vornahme vieler Handlungen, welche ich in gesunden Tagen nie auszuführen gedachte, zu Unreinlichkeiten, Fluchtversuchen, und seltsamen Spässen. Als diese Erregung abgeklungen war, brachten gute Verpflegung und Aufenthalt im Garten mich einigermaßen wieder ins Gleichgewicht. Weil ich bei einer solchen Erkrankung nicht mehr kv. war, konnte meines Bleibens in einer militärischen Anstalt nicht mehr länger sein; so kam ich von zwei Personen begleitet zu weiterer Behandlung in eine zivile Anstalt nach G. Hier hatte ich sofort meine Tour. Mein Sinn war völlig verwirrt. Sekrete und Speisen wurden vertauscht. Bäder hatten keinen Erfolg. So probierte man es im Monat Dezember mit einer anderen Anstalt. Hier in X. spielten meine Nerven ihr tolles Spiel weiter. Hinzu kamen jetzt Verlangen nach dem Tode, Anwürfe gegen die Pfleger und Selbsterniedrigung bis zur seelischen Entblößung. Dieser Zustand währte ungefähr 4 Monate, bis mein Bewußtsein sich aufhellte und ich energisch alle Anormalitäten von mir wies. Aber weitere Pflege, d. h. nunmehr Beobachtung ist für mich notwendig. Deshalb bin ich bis auf weiteres hier in X. bei den ... Brüdern.“

31. 5. 43. „Im Fleckfieber, woran ich am 15. 5. 42 erkrankte, durchlitt ich mehrere Angsterregungen. Als das Fieber geschwunden war, war ich geistig wieder gesund, ja sogar sehr lebhaft, doch dieser Zustand dauerte nicht an. Im Anschluß an die Überbringung vom Standortlazarett ins Reservelazarett nach N. vollzog sich ein Umschwung indem ich den Verstand verlor und in eine Erregung kam, welche noch hier monatelang anhielt. In dieser Erregung brausten alle möglichen Gedanken und Vorstellungen durch den Kopf, Erinnerungen an geschichtliche Gestalten der Vergangenheit, an Gehörtes, Geträumtes und Erlebtes. Eine Idee aber drängte sich in den Vordergrund, der Gedanke des Einsatzes, der gottgewollten Selbstaufopferung, des Leidens für andere, fürs Volk bis zum Tod. Ich wähnte mich als Helden in kindischer Anlehnung an eine Sage, die von einem jungen Mann erzählt, welcher mit seinem Pferde in eine Schlucht sprang und den Tod fand, worauf der Erdspalt sich schloß und die Mitbürger von diesem Übel befreit waren. Überall, im Bett, in der Badewanne, in der Zelle meinte ich Großes zu tun und dabei war es nur schmutzige, gefährliche Spielerei. So nahm ich meine Ausscheidungen und den Auswurf anderer Menschen zu mir, gerade weil das sonst niemand tat und solches unangenehm war. Mein Sprechen gestaltete ich absichtlich unanständig, um den Anwesenden zu mißfallen. Ich warf die Speisen weg, obwohl ich dafür bestraft wurde, ja geradezu damit ich Strafe empfing. Leibliches und seelisches Leid ertragen, schwiebte mir als Aufgabe vor. Aus keinem anderen Grunde brachte ich mir Brandwunden bei und verlangte nach einem Gottesurteil; denn ich glaubte in Übereinstimmung mit dem Willen Gottes zu handeln. Als Ursache für den Ausbruch dieses Durcheinanders im Kopfe betrachtete ich eine starke Nervenanspannung. Der Fahrttag nach N. war der erste im Freien für mich. Von der Bahnfahrt sehr mitgenommen, ging mir die kasernenartige Behandlung eines Unteroffiziers in N. derart auf die Nerven, daß ich zusammenfuhr wie ein Angeklagter. Meine Angst wurde durch den strammen Ton des dortigen Oberarztes ungeheuer vermehrt. Ich verlor die Herrschaft über mich und weinte wie ein Kind; nachts begann ich dann zu toben.“

Von Anfang Juni 1943 ab liest Pat. wieder regelmäßig Brevier, ministriert bei der Messe. Ein von ihm am 7. 6. verfaßtes Schreiben, betitelt: „Abkehr von dem in der Krankheit aufgetretenen Hang zur Vornahme ekelerregender, gesund-

heitsschädlicher Handlungen und erneute Zuwendung zu einem, dem Beruf entsprechenden Leben der Pflichterfüllung, geschrieben von dem katholischen Geistlichen . . ." läßt jedoch neben einer deutlichen Gespreiztheit und Pathetik des Stils noch das Ringen mit echter Krankheitseinsicht erkennen. Es ist vorerst mehr das unklare Bewußtsein, eine psychische Erkrankung durchgemacht zu haben, das zum Ausdruck kommt. Am 10.8.43 wird Pat. für 4 Wochen nach Hause beurlaubt, kehrt geordnet zurück und wird — nach nochmaligem Urlaub vom 21. 9. 43 bis 18. 4. 44 — schließlich am 23. 4. 44 als „geheilt“ entlassen. Er erschien nunmehr völlig natürlich, frisch und unauffällig. Die Schlußdiagnose der Anstalt lautet: „Reaktive Psychose nach Fleckfieber schizophrenen Gepräges mit maniakalischen Erregungszuständen.“

Eine Nachfrage im September 1946 ergab, daß Pat. wieder als Kaplan tätig ist. Er erwähnt, sich des Besuches des Referenten während der Psychose im Lazarett zu erinnern, weicht aber der Schilderung seines nunmehrigen Zustandes mit etwas geschraubten und nicht ganz passend burschikosen Wendungen aus.

Der Flecktyphus im *Fall I* ist schwer. Als Besonderheit im somatischen Geschehen ist hervorzuheben, daß es nicht nur zum Exanthem, sondern darüber hinaus zu petechialen und sogar zu flächenhaften Hautblutungen kommt. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch im Hirn die Gefäßalteration besonders ausgeprägt gewesen sein mag. Das hochfieberhafte Stadium hält 18 Tage an. Die Fleckfieberencephalitis macht sich im psychischen Befinden deutlich geltend, doch ist das psychische Zustandsbild in diesem akuten Krankheitsstadium nicht besonders schwer, z. B. nicht etwa amentiell. Dafür ist die spätere Rückerinnerung zu gut und der psychische Zerfall nicht hochgradig genug. Bemerkenswert ist lediglich, daß auch die akute encephalitische Psychose deutliche paranoide Züge mit Vergiftungs- und Beeinträchtigungsvorstellungen, ängstlichen und mißtrauischen Personenverkenntnissen trägt. Man kann daran denken, daß hier vielleicht schon eine endogene Komponente hervortritt. Allerdings ist die exogene Grundlage in Form von mindestens paßsagerer starker Benommenheit daneben sehr deutlich. Zunächst nun ebben die psychotischen Erscheinungen, die mindestens vom 5. Fiebertage ab bestanden haben, mit der Entfieberung ab. Der Patient ist erschöpft, schlafst viel, klagt über starkes Schwindelgefühl, spricht wenig, erholt sich aber im Laufe der nächsten 4 Wochen leidlich. Eine genauere neurologische Untersuchung ist in der akuten Erkrankung leider nicht erfolgt, *gröbere* Ausfälle scheinen gefehlt zu haben, sonst wären wohl deren Reste bald darauf in der psychiatrischen Beobachtung noch feststellbar gewesen. Auch der Liquor konnte nicht untersucht werden. Erst am 36. Tag nach der Entfieberung werden dann im Krankenblatt erneut auftretende psychische Auffälligkeiten notiert, die aber wahrscheinlich schon etwas früher eingesetzt haben, da in der Notiz bereits auf Vergangenes (Briefe) Bezug genommen wird. Auch bestanden noch deutliche Brückensymptome zur akuten Encephalitis. Das Schwindelgefühl hatte zwar nachgelassen, war aber noch nicht verschwunden. Vielleicht

spielte auch in die ersten Tage der erneuten psychotischen Attacke noch eine Bewußtseinstrübung mit hinein, da die Rückerinnerung hieran, im Gegensatz zum späteren Verlauf, fehlt. Es wurde schon betont, daß die nun folgende schwere psychotische Erregung, die sich über 8 Monate in unveränderter Stärke hinzog und dann noch mindestens 6 Monate zum allmählichen Abklingen benötigt, durchaus endogenes Gepräge trägt. Bewußtseinstrübung ist nicht nachweisbar, die gute Rückerinnerung beweist das und zeigt außerdem an, daß der psychische Zerfall keinesweges so weitgehend war, wie es der äußeren Symptomatik nach erschien. Man kann also auch hier — wie schon in der akuten Encephalitis nicht — von keiner Amentia sprechen. Einem bestimmten endogenen Formenkreis ist die Psychose allerdings nur mit Zwang zuzuordnen. Am ehesten ist eine hyperkinetische Motilitätspsychose in Betracht zu ziehen. Die Bewegungselemente sind, soweit das die Beschreibung erkennen läßt, offenbar recht formenreich gewesen und die sprachlichen Äußerungen scheinen nicht selten an die psychomotorischen Entäußerungen anzuknüpfen. Es sei hier daran erinnert, daß nach den Feststellungen von POHLISCH auch die sog. autochthone Hyperkinese, die sich bis heute der gesicherten Zuordnung zu einer der großen endogenen Psychosen entzieht, gern — vor allem in ihren ersten Attacken — durch exogene Reize (fieberhafte Episoden) ausgelöst wird. Der sich herausschälende Wahnkomplex der göttlichen Eingebung, der gottgewollten Selbstaufopferung, des Einsatzes bis zum äußersten, die dabei deutliche ekstatische Komponente, ließe auch an eine Eingebungspsychose im Sinne WERNICHES und KLEISTS denken, für deren Abgrenzbarkeit und Selbständigkeit sich noch LEONHARD in letzter Zeit eingesetzt hat. Auch eine verworrene Manie käme differentialdiagnostisch in Frage, eher jedenfalls als eine reine Katatonie, obwohl die Stimmungsinhalte uneinheitlich sind und neben dem Gefühl der ekstatischen Erleuchtung auch solche der Selbstniedrigung und Nichtigkeit enthalten. Sowohl eine hyperkinetische Motilitätspsychose aber, wenn man sie nicht als nosologisch völlig selbständig ansehen will wie eine Eingebungspsychose (vgl. LEONHARD) und besonders eine verworrene Manie würden das Krankheitsbild eher in den Bereich des manisch-depressiven Formenkreises als in den der Schizophrenie rücken. Wenn man sich nun daran erinnert, daß die Mutter des Patienten an einer durch eine Arteriosklerose provozierten agitierten (mit den Tagesschwankungen der endogenen) Depression gelitten hat, würde sich auch erbiologisch gesehen das differentialdiagnostische Bild abrunden.

Wir können also resumierend zum Fall 1 sagen: Der zeitliche Zusammenhang der langdauernden Psychose mit einer schweren Fleckfieberencephalitis ist so eng und ihr symptomatologisches Bild so

eindeutig endogen, daß man auch ohne Nachweis von endogenen Psychosen in der Nähe einer Blutsverwandtschaft an die durch das Fleckfieber ausgelöste Manifestation einer bereitliegenden endogenen Anlage denken müßte. Die Psychose ist atypisch und am ehesten als hyperkinetische Motilitätspsychose, oder auch als Eingebungopsychose (WERNICKE, KLEIST, LEONHARD) oder schließlich auch als verworrene Manie aufzufassen. Dieser ihr symptomatologischer Aufbau sowie der Umstand, daß die Mutter an einer agitierten Depression erkrankt war, rückt die Psychose mit überwiegender Wahrscheinlichkeit in den Erbkreis des Manisch-Depressiven. Vielleicht ist es mit Rücksicht auf die Penetranzverhältnisse der Anlage nicht zufällig, daß auch die Depression der Mutter eines provozierenden exogenen Faktors bedurfte, nämlich einer Arteriosclerosis cerebri.

Es kann der Einwand erhoben werden, daß es sich bei der Psychose in unserem Fall 1 zwar nicht um eine symptomatische Psychose vom exogenen Reaktionstyp, aber doch um eine organische Psychose auf dem Boden nachdauernder encephalitischer Erscheinungen gehandelt habe, bei der die hyperkinetischen Erscheinungen Ausdruck einer prädilektiven Stammhirnlokalisierung der organischen Veränderungen seien. Eine endogene Komponente könne dabei außer Betracht gelassen werden, ihre Heranziehung sei zur Deutung des symptomatologischen Aufbaus der Psychose nicht erforderlich.

Dieser Einwand ist jedoch, wie ich überzeugt bin, nicht stichhaltig. Zwar habe ich selbst bei der Darstellung der Klinik und Genetik der Chorea Huntington die Auffassung KLEISTS bestätigen müssen, daß bei dieser Erkrankung neben typischen choreatischen Bewegungsstörungen auch verwickeltere, den Ausdrucks- und Willkürbewegungen näherstehende Hyperkinesen, zum Teil in iterativer Wiederholung, vorkommen. Auch die Ähnlichkeit mit katatonen Stuporzuständen kann groß sein. Ich darf dabei auf die Fälle 10, 26, 33, 34, 35, 36, 37, 38 und 67 meiner Chorea-monographie verweisen.

Bei diesen komplexeren Formen des hyperkinetischen striären Antriebsüberschusses kommt es aber eigentlich ausschließlich zu iterativen und rhythmischen Bewegungsformen, die bei allem Handlungscharakter doch recht einfaßig bleiben. Auch die differenziertesten striären Hyperkinesen von Ausdruckscharakter erreichen nie die wechselvolle Variabilität und Vielfalt der psychomotorischen Hyperkinesen. Noch mehr aber fehlt ihnen die enge Verknüpfung der Bewegungsstörungen mit psychischen Vorgängen, mit affektiven oder wahnhaften psychischen Erlebnissen. Und die Hyperkinese in unserem Fall 1 bot ganz den Typ des „hyperkinetischen Symptomenkomplexes“ als psychomotorisches Syndrom der verschiedensten echten lokalisatorisch letztlich doch noch nicht greifbaren Psychosen. So sind wir trotz gewisser äußerer Ähnlichkeiten nicht berechtigt, bindende lokalisatorische Schlußfolgerungen aus solchen Beobachtungen zu ziehen. Überdies würde eine nur rein lokalisatorische und sozusagen pathophysiologische Deutung unseres Falles die nachweislichen erbbiologischen Beziehungen zu Unrecht vernachlässigen.

Fall 2. 33jähriger Géfreiter (im Zivilberuf Buchhalter). Eltern gesund, Vater etwas weich und ängstlich. Der einzige Bruder erkrankte mit etwa 25 Jahren an hypochondrischer Verstimmung, die bis zum Ausbruch einer akuten psychischen Erkrankung mit 28 Jahren anhielt. Sagte plötzlich: „Ich bin Gott, ich bin Christus; ich kann es blitzen lassen, zack, zack, zack“; kam in eine Nerven-

abteilung, da er Suicidideen geäußert hatte. Dort mißtrauisch, weinerlich, unruhig. Er habe den heiligen Geist, müsse Wasser trinken, damit die Welt nicht untergehe. Akustische Sinnestäuschungen. Starb schon nach 3 Wochen an einer Bronchopneumonie. Diagnose der Krankenanstalt: *Schizophrenie. Eine Tante (m)* litt an einer in einen schweren Defektzustand ausgehenden *Schizophrenie*. Deren Tante (v) litt lange Jahre an „*religiösen Wahnvorstellungen*“.

Pat. selbst lernte in der Schule gut, mittlere Reife. War — wie der Vater — immer etwas ängstlich und weich. Kam in kaufmännische Lehre, wurde Buchhalter. Verheiratet, zwei gesunde Kinder. — Einberufen am 13.10.40; kam nach Rußland.

Dort am 19.4.42 an hohem Fieber mit Kopfschmerzen erkrankt. Am 21.4. wegen Fleckfieberverdachts in ein Kriegslazarett eingeliefert. Hier am 22.4. *typisches Fleckfieberexanthem* am Stamm und an den Unterarmen. Conjunctivitis. 28.4. Kreislauf muß gestützt werden. „*Ist etwas schwer besinnlich*, leichte Hyperästhesie, Wasserlassen etwas erschwert.“ — 1.5. Wasserlassen weiter erschwert. *Seit Tagen entfiebert*. — 12.5. Weiter fieberfrei, keine Beschwerden mehr beim Wasserlassen. Wird in ein Reserve-Kriegslazarett verlegt. Dort am 19.5. *Temperaturanstieg bis 38,6° mit Schüttelfrost*. — Am 21.5. mit Lazarettzug in ein Reservelazarett, wo er am 24.5. eintrifft. Ausgesprochene Anämie bei Temperaturzacken mit Schüttelfrost. *Malariaplasmodien* (*Malaria tertiana*) nachgewiesen. Erhält nach einer Reihe typischer Fieberzacken bis über 39° ab 10.6. Atebrin und ab 15.6. Plasmochin; danach entfiebert. — 23.6. *Blutstatus*: Hämo 56%, E. 2,96, FL 0,94; L. 3400; Eosin 2%, Lympho 48%; Blutsenkungsreaktion 11/30; Malariaplasmodien negativ. — Neurologisch o. B. — Erhält Campolon. *Psychisch*: *Macht auffällig verstörten Eindruck*. Antworten sind nur schwer aus ihm herauszubringen. — 30.6. Fiel in den letzten Tagen dadurch auf, daß er mehrfach versuchte, das Lazarett zu verlassen und sich strikte weigerte, die Uniform gegen Lazarettkleidung einzutauschen. Nahm heimlich Kameraden Eßwaren weg, trieb ungeniert Onanie. Wird deshalb auf eine psychiatrische Abteilung verlegt. — Etwas leerer, unbelebter Gesichtsausdruck; sonst zunächst nicht auffällig, kontaktfähig. — 4.7. Lumalpunktion: Liquor klar, Pandy negativ, Nonne negativ, Wa.R. negativ, normale Mastixkurve, 3/3 Zellen. Neurologisch keine Abweichungen von der Norm. — Bei Beobachtung bis zum 15.8. konnte eine Psychose nicht gesichert werden. Lehnt die ihm vorgehaltenen Auffälligkeiten ohne besondere Erklärung ab. Ist ständig ansprechbar, geordnet, aber *auffallend still und verschlossen*. Wird auf die Malariaabteilung zurückverlegt. Dort noch Sicherungskur mit Atebrin und Plasmochin. — 5.9.42 als g.v.H. mit 14tägigem Genesungsurlaub entlassen.

Unter nimmt am 8.10.42 beim Ersatztruppenteil einen *Suicidversuch*, indem er sich mit einem Rasiermesser beide Handgelenkbeugeseiten aufschneidet. Starke Blutung aus beiden Schlagadern. Chirurgische Versorgung im Reservelazarett. Von dort am 12.10. Verlegung in eine Psychiatrische Abteilung. Dort *sehr gehemmt*, reagiert nur mit vereinzelten Worten, Gesichtsausdruck ängstlich-starr: Er fühle sich verfolgt, es komme ihm alles komisch vor. — 24.10. Weiterhin gesperrt, muß zur Nahrungsaufnahme angehalten werden, liegt mit ratlosem Gesichtsausdruck im Bett, beobachtet alle Vorgänge gespannt. — 13.11. Nach 5 Cardiazolschocks vorübergehend etwas freier und lockerer. Spricht auch etwas, jedoch ganz zerfahren. — 15.11. wieder vollkommen gehemmt, muß gefüttert werden. Bringt sich durch Kratzen Wunden an beiden Handtellern bei. Spricht gelegentlich verworren, er müsse 1000 km mit dem Flugzeug fahren. Läßt die Sanitätsdienstgrade dazu ein. Geht auf den Sinn der an ihn gerichteten Fragen nicht ein, lacht läppisch vor sich hin. Sagt ganz unvermittelt: „Meine Frau

lebt noch und meine beiden Kinder auch.“ — 4. 12. Nach 12 Cardiazolschocks zur Zeit *deutlich freier*, beschäftigt sich etwas aus eigenem Antrieb. — 11. 12. Wieder gehemmter und ratloser, läuft ziel- und planlos hin und her. Operation eines Aneurysmas der rechten A. radialis.

Bleibt in den nächsten Wochen *ängstlich, ratlos*. Verkennt seine Umgebung, halluziniert, steht antriebslos in den Ecken umher. Nochmals versuchte Cardiazolkur (5 Schocks) führt nur zu flüchtiger leichter Aufhellung. Am 28. 1. 43 wird bereits ein „schwerer schizophrener Defektzustand“ angenommen und Pat. am 19. 2. 43 in eine Heil- und Pflegeanstalt verlegt. Hier zunächst weiterhin ratlos-ängstlich. Beziehungslose Fragen und Antworten: „Soll ich denn nie wieder nach Hause? . . . Ich weiß garnicht, wie das mit mir ist — ich habe doch nichts verbrochen — habe doch alles geopfert . . . man hat mir alles genommen.“ Örtlich dabei orientiert, zeitlich nicht sicher. — Neurologisch wieder o. B.

Von Anfang März 1943 an allmähliche Aufhellung. Freut sich über den Besuch seiner Frau, bekundet besorgtes Interesse an der Familie. — 7. 5. ist viel freier geworden, aber noch einsilbig, spricht von sich aus nicht viel. Er komme sich nicht so vollwertig vor wie früher. Morgens nach dem Aufwachen habe er immer ein gewisses Angstgefühl, er befürchte dann auch, daß andere Gewalt über ihn hätten, sich über ihn lustig machen. Erinnert sich, daß er in Rußland Fieber bekommen habe, wie er angefangen habe zu phantasieren. An die weiteren LazarettAufenthalte könne er sich nur unklar erinnern, er bekomme keinen rechten Zusammenhang in die Ereignisse, könne die Dauer der Aufenthalte nicht abschätzen. — Die Rückerinnerung an die Psychose nach dem Suicidversuch ist deutlich besser. Lehnt ab, Gehörstauschungen gehabt zu haben, immer nur quälendes Angstgefühl. Bei Besuchen habe sich alles so schnell wie im Kino abgespielt. Er habe das alles gesehen, wie man wohl eine Erscheinung sehe. Ob das vielleicht mit seinen Augen zusammenhänge? Er müsse noch dauernd über die unsinnigsten Dinge nachdenken. — 16. 6. Wird im Krankenbüro beschäftigt, noch langsam und umständlich, im Zweifel, ob er auch alles richtig mache. — 12. 7. 43. Ist weiter etwas freier geworden, aber doch immer noch auffällig durch Unentschlossenheit und sein stilles verschlossenes Wesen. Wird auf Wunsch der Angehörigen beurlaubt und am 12. 10. 43 ohne nochmalige Untersuchung entlassen. *Diagnose der Anstalt:* „*Symptomatische Psychose* (nach Fleckfieber?).“

Auf unser Ersuchen wurde Pat. am 19. 7. 46 durch den Leiter des Heimatgesundheitsamtes nachuntersucht: „Der Untersuchte gibt an, er sei nach seiner Entlassung aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt W. am 12. 7. 43 noch etwa 1 Jahr in seinem Befinden gestört gewesen. Während des ersten Jahres habe er noch unter dem Mangel an Entschlußkraft gelitten, er habe keinen Lebensmut gehabt und es hatten Selbstmordideen bestanden. Nach allmählicher Besserung bearbeitete er jetzt seit dem Frühjahr 1944 ein Grundstück von 1½ Morgen gärtnerisch. Er fühle sich bei dieser dauernden Arbeit im Freien wohl, die Stimmung sei zufrieden und ausgeglichen, Selbstmordideen beständen nicht mehr.“

Psychischer Befund: Der Untersuchte ist völlig geordnet, äußert keinerlei krankhafte Ideen, die Stimmung ist zufrieden, ausgeglichen, in seinem Wesen ist der Untersuchte still und ruhig, jedoch gut zugänglich. Anzeichen einer psychischen Erkrankung bestehen zur Zeit nicht.“

In unserem *Fall 2* liegen die pathogenetischen Grundlagen und Verknüpfungen sehr ähnlich wie im Fall 1, wenn auch die ursächlichen Beziehungen zum Fleckfieber nicht ganz so eng und eindeutig sind; es kommt ätiologisch konkurrierend eine Malaria tertiana in Frage.

Der Patient macht zuerst ein sicheres Fleckfieber mit Exanthem und klinisch eindeutiger Encephalitis durch. Die Encephalitis ist symptomarm, wirkt sich im wesentlichen in Benommenheit und meningealen (allgemeine Hyperästhesie) und leichten zentralen (Erschwerung der Miktion) Reizerscheinungen aus. Etwa 3 Wochen nach der Entfieberung stellt sich der erste Schüttelfrost einer Malaria tertiana ein, dem eine Reihe weiterer folgen. Über cerebrale Komplikationen ist nichts vermerkt, es kommt aber zu einer erheblichen Anämie. Knapp 14 Tage nach der Coupierung der Malaria mit Atebrin und Plasmochin und 5 Wochen nach der Fleckfieberentfieberung — also nach einem Intervall von fast gleicher Dauer wie in Fall 1 (auf das Fleckfieber bezogen) —, werden im Krankenblatt die ersten psychischen Veränderungen vermerkt, die auch hier wahrscheinlich schon etwas länger bestehen. Neurologisch bestehen keine Ausfälle, der Liquor ist (bereits wieder ?) normal. Die zunächst depressiv-ratlose, später auch ängstlich-paranoide Psychose, trägt ganz, man möchte sagen „typisch“, schizophrenen Charakter. Sie wird auch klinisch so aufgefaßt und entsprechend behandelt (mit Cardiazolschocks). Sie dauert — mit einer vorübergehenden Schwankung zur Besserung im Beginn — 2 Jahre an und klingt ganz allmählich in praktische Heilung aus. Wenn psychiatrischerseits die abschließende Diagnose „Symptomatische Psychose (nach Fleckfieber?)“ gestellt wurde, so ist dies durch die Symptomatik nicht begründet. Die Psychose hat nie den Charakter oder sichere Beimengungen von Elementen des exogenen Reaktionstyps geboten. Man könnte höchstens die anscheinend schlechtere Rückerinnerung an die psychotischen Erlebnisse in den ersten Wochen der Psychose in diesem Sinne deuten; doch ist dieses Kriterium recht schwach, da ja auch bei sicher endogenen Psychosen die Rückerinnerung, mindestens für ganze Zeitstrecken der Erkrankung, sehr schlecht erhalten sein kann. Es sieht also ganz so aus, als ob eine Schizophrenie sich in engem Zusammenhang mit Fleckfieberencephalitis und Malaria entwickelt habe. Sucht man nach den genetischen Grundlagen dieser Psychose, so liegen sie in diesem Falle offen zutage: ein Bruder, eine Mutter-schwester und eine Tante der letzteren litten ebenfalls an Schizophrenien.

Man kann die pathogenetischen Überlegungen zu folgendem Ergebnis zusammenfassen: Der zeitliche Zusammenhang der Psychose mit einer Fleckfieberencephalitis ist eng, noch enger allerdings mit einer Malaria tertiana, aus der heraus sich die Psychose fast unmittelbar entwickelt. Symptomatologisch war die durch 2 Jahre andauernde Psychose von Anbeginn an von einer Schizophrenie nicht zu unterscheiden. Der Nachweis einschlägiger Belastung in der engsten Blutsverwandtschaft stützt die nosologische Zuordnung zur Schizophrenie

darüber hinaus. Es handelt sich mit ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit um einen in Heilung ausgehenden schizophrelen Schub, der durch eine der beiden Infektionen zur vorübergehenden Manifestation gebracht wurde.

Auf die cerebralen Auswirkungen der Malariainfektion wird erst im Anschluß an Fall 5 und 6 näher eingegangen.

Fall 3. 19jähriger Soldat (Arbeiter im Zivilleben). Über die Familie war nichts zu ermitteln, auch über die eigene Vorgeschichte nicht, da Pat. bei der Erhebung schon psychotisch war und nur wahrhaft unterbaute Angaben machte. Hat in der Schule mäßig gelernt, wurde landwirtschaftlicher Arbeiter. Intellektuell dürrtig, aber nicht eigentlich debil. Soldat seit November 1942.

Pat. fiel am 17. 8. 43 im Felde (Rußland) auf das rechte Knie und zog sich eine Weichteilverletzung über der rechten Kniescheibe zu, die sich entzündete. Es entstand eine *Eiterung* in der Umgebung des Kniegelenks, die am 17. 8. Lazarettaufnahme und am 8. 10. Incision notwendig machte. Es wurde ein kleiner *osteomyelitischer Herd* im äußeren Epicondylus der Tibia gefunden. Allmähliches Nachlassen der Eiterung. Am 1. 12. 43 klagte Pat. über Nierenschmerzen und am 11. 12. wurde eine schwere *Hämaturie* festgestellt. Zugleich erwies sich ein Nasenabstrich auf *Diphtherie* als *positiv*. In den nächsten Tagen entwickelten sich Blutkrusten an Nase und Lippen und *Hautblutungen* an Oberschenkel und Penis. Man nahm zunächst eine „*hämorrhagische Diathese* auf dem Boden einer toxischen Avitaminose“ an.

Ab 4. 1. 44 wurden zahlreiche Bluttransfusionen notwendig. Trotzdem sank der *Hämoglobingehalt* bis zum 24. 3. 44 auf 15% ab. Die *Hämaturie* bestand fort, die *Hautblutungen* dehnten sich fast auf die ganze Körperoberfläche aus und wurden bei einer Cystoskopie auch in der Blasenschleimhaut festgestellt. — Der schwere Krankheitszustand schwankte unter Behandlung mit Eisen, Nucleotrat und Cebion. Der Hämoglobinwert stieg immerhin bis zum 22. 7. 44 auf 52% bei relativer Lymphocytose (41%). Der beratende Internist nahm nun mehr eine „toxische Panmyelophthise nach Diphtherie“ an.

Am 25. 7. 44 sind in dem internen Krankenblatt *erstmalig psychische Aufälligkeiten* notiert. „Pat. zeigt in der letzten Zeit ein merkwürdiges psychisches Verhalten. Er zieht sich von seinen Kameraden zurück und macht alleinige Spaziergänge im Garten. Außerdem schimpft er ungehörig, wenn er sich nicht beobachtet fühlt. Er hat alle möglichen *Halluzinationen* und *Verfolgungs ideen*; so behauptet er, von seiner Mutter mit Gift umgebracht zu werden. Auch des Abends steht er auf und bedroht seine Kameraden.“

Etwa Mitte August 1944 tritt wieder stärkere *Hämaturie* ein; hinzu kommen Darmblutungen. Im Harn treten 1,3% Eiweiß auf. Eine *Blutkultur ergibt Staphylokokken*. Der gesamte Krankheitsverlauf ist jedoch, abgesehen von der anfänglichen Kniegelenksentzündung und späteren gelegentlichen subfebrilen Temperaturen, *fieberlos*. Das Hämoglobin sinkt bis zum 4. 9. erneut auf 28% ab. Blutungs- und Gerinnungszeit sind bei erheblicher Herabsetzung der Thrombozytenzahl verlängert. Auf Bluttransfusionen hin hebt sich der Zustand wieder (Hämoglobin zwischen 45 und 52%), die *Hämaturie* besteht aber in mäßigen Grenzen fort. — Am 29. 9. heißt es im Krankenblatt: „Pat. wird auf der Stube als *Sonderling* betrachtet, da er sich fast nie am Gespräch mit den Stubenkameraden beteiligt. Seine Intelligenz ist nicht herabgesetzt. Seine Auffassung, Merkfähigkeit und Orientierung ist gut. Desgleichen seine Schul- und militärischen Kenntnisse“. — Und am 23. 10. ist — bei unverändertem körperlichen Zustand, kurz nach einer erneuten Bluttransfusion — notiert: „Im psychischen Verhalten fällt

die etwas starre, ablehnende Haltung des Pat. auf. Befragt, gibt er nur widerstrebend Auskunft, ist aber dann doch recht mitteilsam. *Er behauptet, Prinz und zum Leutnant befördert zu sein.* Seine angebliche Bekanntschaft mit berühmten Leuten klingt wahnhaft. Insgesamt erscheint das *Krankheitsbild mehr von schizophrenem Charakter und katatonen Gepräges.*"

Am 25. 10. 44 erfolgt Verlegung auf eine psychiatrische Lazarettabteilung. Auf Fragen zur Vorgeschiede geht der Pat. nicht ein. Er *grimassiert lebhaft*, runzelt häufig die Stirn, kneift die Augen zu, verzicht den Mund und beginnt unaufgefordert zu reden! „Ich weiß nicht, ob es etwas mit mir zu tun hat in schriftlicher oder ärztlicher Beziehung. Ich habe schon gestern die Lage ausschließlich erhalten und die Lage mit Molotow besprochen. Und vor allen Dingen Danzig und Konstantinopel sind sehr wichtig. Auch Rom soll mit Segeltüchern bespannt werden, damit es sich mit dem Gelände vergleicht. Und vor allen Dingen müssen wir auch das Mittelmeer sperren. Und vor allen Dingen sollen auch Flugzeuge in Schweden aufklären und in Schweden Gebirgstruppen eingesetzt werden. Schweden hat viele Gebirge. Danzig und einen Teil Schwedens abliefern. Drei Kreuzer. Triest ist auch sehr wichtig. Hier können wir die Schiffe auslaufen lassen, vielmehr auch nach Schweden und nach Schweden Flugzeugverbindung. Vor allen Dingen ist Sardinien mit Küstenbatterien zu versehen, damit auch die Beobachtung gesichert ist. Und vor allen Dingen muß die türkische Küste mit Küstenbatterien versehen werden, weil die Küsten bombardiert werden. Fallschirmtruppen müssen landen, daß die Schiffe nicht mitgenommen werden. Von Griechenland die Schiffe auslaufen lassen. Vor allen Dingen Munition. Und vor allen Dingen müssen von Abessinien die Goldgruben mit Minen belegt werden und vor allen Dingen scharf machen. Entschärfen kann man selbst besser. Die Ölfelder in Rumänien werden auch mit Minen belegt und in Italien Triest und Genua mit Minen belegt . . .“

(„Wie heißen Sie ?“) „Kronprinz, Prinz Eugen der edle Ritter und habe auch zugleich die Regierung von Italien und Ungarn, und auch die polnische Bank, also Warschau habe ich unter mir.“

(„Leben Ihre Eltern noch ?“) „Ja, mein Vater ist Kronprinz von Deutschland. Die Mutter ist tot. Sie war die Schwester von Kaiser Wilhelm II.“

(„Haben Sie noch Geschwister ?“) „Ich bin der einzige Sohn vom Kronprinzen. Ich soll auf den Papieren des Botschafters sein, darüber kann ich aber keine Auskunft mitteilen, weil ich die Papiere nicht in den Händen habe. Ich war im polnischen Heer Leutnant.“

(„Welche Schule haben Sie besucht ?“) „Ich habe Dienst, auch in England bin ich schon gewesen. Ich habe es auch schon gut gemacht.“

(„Warum sind Sie denn jetzt hier ?“) „Es wurde mir keine Auskunft mitgeteilt, weil ich nach Berlin sollte. Ich habe im Körper auch Gold, zwei goldene Rippen und eine diamantene Uhr im linken Oberschenkel.“

(„Haben Sie sonst noch etwas Besonderes ?“) „Nein, sonst habe ich nichts Besonderes. Mein Vater ist lange im Ausland gewesen. Molotow ist auch mein weitläufiger Vater. Und vor allen Dingen ist auch in Abessinien 7—0. 8 Kupfer, das muß ausgebeutet werden. Ich führe selber eine Armee. Im Morsen und Funken weiß ich über alles Bescheid. Und vor allen Dingen 26 000, keine Gefährlichkeit, werden von der italienischen Regierung ausgebeutet.“

(„Waren Sie schon mal krank ?“) „Ja, ich habe mal etwas gemerkt, ich weiß aber nicht, was es gewesen ist. Ich habe mich mit Molotow auch schon darüber unterhalten.“

Neurologisch ergibt sich bei genauer Untersuchung nichts Krankhaftes. Stark reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Gesichtsfarbe fahlgelblich,

Schleimhäute sehr blaß. Über den ganzen Körper dunkelpigmentierte (Blutungs-) Flecken verteilt, besonders auf den Rücken und an den Beinen. Im Harn massenhaft Erythrocyten. Hämoglobin jetzt jedoch bereits 72%. — Ein am 26. 10. 44 geschriebener Lebenslauf sieht etwa folgendermaßen aus:

„Ich bin der Kronprinz von Italien. Ich bin am 26. 10. 44 in Rom. Ich bin als Prinz in der Uniform als Prinz gegangen. Ich bin als Prinz Unteroffizier gewesen. Später, bin ich — 7/6 Feldwebel befördert worden. Ich bin als Feldwebel degradiert worden! bin als politischer Leutnant 7 8 I, Ich, gewesen. Auf der deutschen Regierung bin ich 4—7 0 gewesen.

Im Italienischen Heer I 7/7 bin ich bis zu der Zeit noch immer o—7/8% Und bin von der Nordfront ins, deutsche Lazarett eingeliefert, o—6 Und, o bin bis zu den letzten 0/7“ — 7/8 tag; = nach in der deutschen Behandlung“ 7/0 43 × 8 Im Namen meines verstorbenen Vater Wilhelm des; II ende ich 45%₈ mein Schreiben. im Namen des Italienischen Volke und

78

Kronprinz von Italien
und Ungarn!“

0/I
45/65₀/L
47

———— o/8

Internistischerseits beschränkt man sich jetzt diagnostisch auf die Annahme einer hämorrhagischen Diathese (WERLHOFschen Krankheit) und behandelt mit Clauden, Calcium, Arsen und Eisen. Das Hämoglobin steigt allmählich auf 84%, der Färbeindex bei 4,07 Mill. Erythrocyten = 1,0; Lymphocyten 58%.

Psychisch ist Pat. zunächst noch grob verändert, lacht viel, führt fast ständig Selbstgespräche, auch nachts, grimassiert und gestikuliert mit den Armen. Die Wahnideen bestehen fort.

Anfang 1945 wird Pat. äußerlich ruhiger, so daß am 21. 2. 45 Rückverlegung auf eine innere Abteilung erfolgt. Hier hebt sich der körperliche Zustand unter Fortsetzung der Therapie mit Natr. kakodylic. Im rechten Kniegelenk ist immer noch ein seröser Erguß, im Harn noch massenhaft Erythrocyten; *Hautblutungen hingegen bestehen nicht mehr*. Am 10. 3. sind auch die *Erythrocyten aus dem Harn verschwunden*.

Der psychische Zustand hat sich zwar gebessert, Pat. ist äußerlich ruhig und verhält sich im allgemeinen geordnet. Daß aber *Wahnideen und auch Sinnes-täuschungen noch fortbestehen*, erweist sich am 15. 3. 45. Der Pat. verläßt an diesem Tage heimlich das Lazarett und wird etwa 40 km entfernt aufgegriffen. Bei der Vernehmung gibt er an, geflohen zu sein, weil er *mit Kugeln bedroht* worden sei und „unter Beschuß“ gestanden habe. Er wird auf die psychiatrische Abteilung zurückverlegt. Das ihm bekannte Lazarett verkennt er und behauptet, es sei kein richtiges Lazarett und auch keine militärische Dienststelle. Der Pat. grimassiert, führt wieder halblaute Selbstgespräche, kapselt sich ab, zeigt ein verschmitztes Lächeln.

Am 2. 6. 45 erfolgte wegen Auflösung des Lazarettes in gutem körperlichen, aber noch wenig gebessertem psychischen Zustand Entlassung in Familienpflege. Die endgültige Diagnose lautet: „Symptomatische Psychose schizophrener Gepräges bei Morbus Werlhofi.“ Katamnestische Erhebungen konnten nicht gemacht werden, da der spätere Aufenthalt des aus Ostpreußen stammenden Pat. nicht eruierbar war.

Trotz seiner andersartigen Ätiologie ist der *Fall 3* hier eingereiht worden, weil er vielleicht geeignet ist, die pathophysiologischen Grundlagen solcher Vorgänge, die dazu angetan sind, endogen-psychotische Anlagen zur Manifestation zu bringen, etwas mehr zu präzisieren, als

dieses bisher geschehen ist. Es ist dieselbe Fragestellung, die BONHOEFFER mehrfach Veranlassung gegeben hat, zu prüfen, „ob sich etwa besondere Affinitäten bestimmter Organschädigungen für die Aktivierung schizophrener Anlagekomplexe auffinden lassen.“

Die schleichend beginnende Psychose hat typisch schizophreneres Gepräge, differentialdiagnostische Zweifel nach der Richtung einer exogenen oder „organischen“ Psychose lassen sich an Hand der Symptomatologie schwer begründen. Zwar ist über erbliche Belastung nichts bekannt geworden (mangels Erhebungsmöglichkeiten), doch würde man klinisch auch ohne diesen Nachweis keine Bedenken haben, die Erkrankung mit ihrer schweren assoziativen Störung, dem uneinfühlbaren Größen- und Abstammungswahne, der Lahmen und starren Affektlage, den katatonen Erscheinungen und paranoid-halluzinatorischen Erlebnissen der Schizophrenie zuzuordnen, zumal auch neurologische Störungen ganz fehlen. Der Liquor konnte leider nicht untersucht werden.

Diese psychische Veränderung tritt nun ein im Verlaufe einer sehr schweren — ätiologisch nicht ganz geklärten, wahrscheinlich staphylogen — infektiös-toxischen Erkrankung mit allen Zeichen einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese vom Typus der WERLHOF-schen *Krankheit*, die den Patienten infolge Ausblutung und stärkster Anämie längere Zeit hindurch fast moribund macht. Erst auf der Höhe dieser körperlichen Erkrankung, nach 7—8monatiger Dauer derselben, wird die Psychose manifest, um dann, und das ist wesentlich, nach Besserung des Körperzustandes, zeitlich etwas später, auch allmählich zurückzutreten. Bedauerlicherweise konnte der Fall nicht so lange beobachtet werden, daß man über den endgültigen Verlauf und Ausgang der Psychose etwas aussagen könnte.

Wenn man bei dem schleichenden Beginn der Psychose und ihrem Auftreten erst mehrere Monate nach Einsetzen der infektiös-toxischen Grundkrankheit sich noch mit der Annahme eines lediglich zufälligen zeitlichen Zusammenhangs begnügen könnte, so sprechen doch zwei gewichtige Umstände für ein kausales Geschehen: einmal das Auftreten auf der Höhe der Erkrankung bei starker Blutungsneigung und inzwischen eingetretener körperlicher Erschöpfung und dann das allmähliche Abklingen der Psychose in engem Gleichlauf mit der Besserung der körperlichen Grundkrankheit. *Man muß also auch hier wieder, wie im Fall 2, die Auslösung eines echten, genisch bereitliegenden schizophrenen Schubes durch die infektiös-toxische Noxe mit ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit annehmen.*

Die Beobachtung ist übrigens keine ganz vereinzelte. BONHOEFFER erwähnt die eigene Beobachtung eines Falles von Morbus maçulosus Werlhofi, bei dem 10 Tage nach einer Milzextirpation ein akutes

schizophrenes Krankheitsbild mit hyperkinetischen Symptomen, Angst, Vergiftungsideen usw. eintrat, das sich im Laufe von etwa 2—3 Monaten parallelgehend mit der Besserung des Blutbildes zurückbildete, um dann nach 4 Monaten des Wohlbefindens nochmals zu exazerbieren, und zwar diesmal im Anschluß an ein Erysipel mit Thrombophlebitis und tiefem Bauchdeckenabsceß. Und R. STERN sah bei einer generalisierten Purpura nach kleinen Dosen Sedormid, die mit Hämaturie, Melaena und Hämoptoe einherging und nach 4 Tagen abklang, einen schweren Verwirrtheitszustand mit hochgradigen nächtlichen psychomotorischen Erregungszuständen, Halluzinationen, Verfolgungsideen, Ideenflucht und Nahrungsverweigerung auftreten, die monatelang anhielt. Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang auch die Beobachtung einer Hämophilie mit häufigen schweren Blutverlusten und mit gleichzeitigen ausgesprochenen Beziehungsideen durch ROMANO und EVANS. Auch hier traten die psychotischen Erscheinungen mit Besserung des Allgemeinzustandes zurück, wurden aber nicht ganz korrigiert, was eher für einen endogenen als für einen exogenen Prozeß spricht.

Was unseren Fall 3 und die zitierten Literaturbeobachtungen mit unseren Fleckfieberfällen ätiologisch bzw. pathophysiologisch verbindet, ist die universelle Schädigung der kleinsten Blutgefäße mit dem Effekt der zumindest petechialen Blutungen. Beim Flecktyphus wissen wir, daß sich die kleinen Ringblutungen diffus ausgebreitet und in dichter Verteilung auch im Hirn finden und dort eines der Kennzeichen der encephalitischen Erkrankung bilden. In unserm *Fall 3* (und in den angezogenen Literaturfällen) ist dieser spezielle Nachweis nicht erbracht. Doch ist beispielsweise in unserm *Fall 3* die Blutungsneigung so allgemein, betrifft die gesamte Haut, die Nieren, die Blasen- und Darmschleimhaut, daß mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auch eine Beteiligung der kleinen Hirngefäße anzunehmen ist. Dies gilt wohl auch für die Literaturfälle. Bei der perniziösen Anämie (mit ihren gelegentlichen schizophrenieähnlichen Psychosen) liegen übrigens pathologisch-anatomisch bekanntlich auch ähnliche miliare Veränderungen in Form der funikulären Lückenfelder und der „Ringwallherde“, d. h. der Reste von Ringblutungen, vor. *Wir würden also in dem Auftreten multilokulärer kleinster herdförmiger (hier gefäßbedingter und -abhängiger) Hirnveränderungen möglicherweise eines der pathophysiologischen Substrate für die Auslösung der endogenen Psychosen erblicken können.*

An unserer weiteren Kasuistik soll geprüft werden, ob sich diese Auffassung erhärten läßt.

Fall 4. 34jähriger Soldat (bürgerlicher Beruf: kaufmännischer Angestellter).

In der Familie angeblich keine Psychosen. Selbst immer gesund. In der Schule gut gelernt (8 Schuljahre). Mit 14 Jahren Lungenentzündung. Nicht

geschlechtskrank gewesen. Mit 25 Jahren Heirat, 2 Kinder. Im Februar 1942 zur Wehrmacht einberufen.

Pat. erkrankte am 1. 7. 43 in Rußland an *Fleckfieber*. Am 21. 7. (20. Krankheitstag) Entfieberung. Während der Fieberperiode, am 13. 7. (12. Krankheitstag), stellte sich, ohne Bewußtlosigkeit, eine *rechtsseitige Halbseitenlähmung* mit leichter motorischer Aphasie ein. Die Hemiparese wurde allmählich spastisch. — Nach über 7monatiger Lazarettsbehandlungszeit, aus der über psychische Aufälligkeiten nichts bekannt ist, wurde Pat. am 11. 1. 44 zur Heeresentlassungsstelle entlassen und von dieser wenige Tage darauf nach Hause beurlaubt.

Der Ehefrau fiel sofort eine psychische Veränderung auf. Der Pat. schien sie zunächst nicht mehr zu kennen, fragte zweifelnd: „Wer bist Du denn?“ Gab ihr dann mit fremder Kühle einen Kuß auf die Wange. Der Zustand schien sich dann zu bessern, so daß der Ehefrau nichts weiter auffiel. — Gegen Mitte Februar 1944 wurde Pat. zunehmend grüblerisch, saß still auf dem Sofa, besah sich die Hände, besonders die rechte gelähmte Hand. Depressive Äußerungen, er sei nun ganz auf die Hilfe der Frau angewiesen. — In der Nacht vom 23.—24. 2. stand Pat. nachts auf, verbrannte Gegenstände, rollte seine Decke und machte sich mit einem Messer zu schaffen. Auf Fragen wich er aus. Wurde schlaflos, äußerte Lebensüberdruß. Lehnte ab, das Haus zu verlassen, wurde ängstlich und ratlos. Versuchte am 25. 2. sich die Pulsadern aufzuschneiden, deswegen am 26. 2. 44 in die psychiatrische Abteilung eines Lazaretts eingewiesen.

Neurologisch fanden sich neben einer *spastischen Hemiparese* rechts die Reste einer *motorischen Aphasie*. — Pat. war in psychomotorischer Unruhe, wälzte sich rastlos hin und her, klammerte sich ängstlich an, nahm nur widerstrebend Nahrung zu sich, vermutete *Gift im Essen*. — Nach wenigen Tagen klang die motorische Unruhe ab. Pat. nährte einige Male ein. Er sprach fast gar nicht, äußerte nur mehrmals: „Sterben!“ In den nächsten Wochen blieb die Affektlage monoton depressiv. — 23. 3. Äußert bei Besuch der Mutter Zweifel an deren Identität. Auch an seinem Vater habe er „nie Spaß gehabt“. Will damit auch Zweifel an seiner Abstammung Ausdruck geben. Sein Leben sei verpfuscht. Selbstvorwürfe über einen Sexualverkehr vor der Ehe. Habe dem Arzt die Unwahrheit gesagt. — 9. 4. Ratlos, ängstlich und mißtrauisch. Verfolgt Vorrückende mit den Augen, sonst ganz ohne Initiative. „*Deutlich schizophren gefärbtes Bild*“. — 12. 5. Er habe Tag und Nacht keine Ruhe. *Dauernd werde über ihn gesprochen*. Anfangs habe er die Rufe besonders aus dem Telefon, das im Nebenzimmer stehe, gehört. Sie nannten ihn mal mit seinem Namen, mal „Jud“. Er sei an allem schuld, was im Saal vorgehe. Daß schon ein Mann von der Werkpolizei dagewesen sei (anderer Pat.), sei bloß seinetwegen geschehen. *Wenn er etwas denke oder spreche, werde alles aufgenommen* (vom Telefonapparat aus). — Pat. bleibt weiterhin depressiv-paranoid, verweigert zeitweilig die Nahrung, ganz abgesondert und teilnahmslos.

Am 27. 6. 44 erfolgt Verlegung in eine Heil- und Pflegeanstalt. Die rechtsseitige Lähmung ist unverändert. Pat. wird hier im Laufe des Juli 1944 wieder unruhig, bettflüchtig, drängt monoton und weinerlich nach Hause, erscheint ratlos und zeitweilig auch verwirrt. — 10. 7. „Die Bewußtseinslage wechselt schnell von völliger Verwirrtheit zu klarer örtlicher und situationsgemäßer Orientiertheit.“ — 15. 7. *Ödeme mit Kreislaufinsuffizienz*. Bettruhe, Cardiazol. — 2. 9. Zeitweilig agitiert depressiv. Opiumkur. Kreislauf deutlich gebessert. — 30. 10. Die motorische Aphasie hat sich etwas gebessert, ebenso die Hemiparese. Weniger depressiv. *Sinnestäuschungen und Wahnideen kommen nicht mehr zur Beobachtung*. Ist aber völlig ohne Krankheitsgefühl und Kritik, drängt auf Arbeit in der Feldkolonne, obschon er kaum gehen kann. Will nach Hause, drängelig, bettflüchtig.

26. 5. 45. *Macht wieder traurigen und gequälten Eindruck.* Nimmt keinen Anteil am Leben auf der Abteilung. Kommt immer wieder, oft mehrmals am Tage mit der stereotypen Bitte: „Nach Hause!“ — 3. 11. Ein Beschäftigungsversuch ist an der körperlichen Leistungsunfähigkeit gescheitert. Sein ganzes Denken kreist um den Wunsch, nach Hause zu kommen. Macht gequälten Eindruck. Läßt sich auf keinerlei Überlegungen ein. — 23. 12. *Wieder sehr depressiv.* Schläaffe Haltung, geht ganz vornübergeneigt. Am gelähmten Bein treten oft klonische Zuckungen auf. — 16. 1. 46. Depressiv-stuporöses Verhalten, drängt in stereotyper Weise auf Entlassung. — 27. 5. Geht körperlich immer mehr zurück. Dauernd mißmutig und weinerlich verstimmt. Drängt auch bei Besuchen nur monoton nach Hause, erzählt sonst nichts und fragt nichts. — 21. 7. 46. Hat sich körperlich wieder ein wenig erholt. Psychisch unverändert.

Eine schwere Fleckfieberencephalitis leitet zwar auch im *Fall 4* das Krankheitsgeschehen ein, doch liegen die Verhältnisse hier in mancher Beziehung etwas anders als in unseren Fällen 1 und 2. Die Encephalitis ist hier nicht auf die üblichen kleinherdförmigen und in den meisten Fällen weitgehend (wenigstens quoad functionem) reparablen entzündlichen und vasculären Veränderungen beschränkt, sondern es kommt zu einer massiven Herdstörung mit rechtsseitiger Halbseitenlähmung und motorischer Aphasie, die zu einem irreparablen Dauerzustand wird. Der Patient ist vom 12. Fiebertage im Fleckfieber an ein schwer organisch Hirnkranker. Zwar ist die eigentliche Herdstörung in der linken Hemisphäre umschrieben, doch muß man, — je länger der Zustand dauert, um so mehr — mit einer weitreichenderen Einbeziehung des Hirns in das organische Krankheitsgeschehen durch Narbenzug, Ventrikelerweiterung, Nachbarschaftswirkungen usw. rechnen. Obwohl die akute Fleckfieberinfektion die Ursache dieser Hirnherdstörung war, rückt der Fall doch mehr in die Nähe solcher Beobachtungen, wo durch eine massive organische Hirnerkrankung (etwa eine progressive Paralyse, Lues cerebri oder Arteriosklerose) ein endogenes Syndrom ausgelöst wird.

Das psychiatrische Bild ist in Symptomatologie und Verlauf denn hier auch anders als in den ersten beiden Fällen. Zunächst einmal ist der zeitliche Zusammenhang nicht so eng, jedenfalls nicht nachweislich. Über die psychiatrische Symptomatologie der akuten Encephalitis ist uns leider nichts bekannt, und die ersten psychiatrischen Veränderungen im weiteren Verlauf sind uns erst für einen Abstand von 7 Monaten seit dem Fleckfieber berichtet. Zwar ist wahrscheinlich, daß sie schon früher eingesetzt haben, wir wissen aber nicht, wie lange. Die von jetzt ab gut beobachtete Psychose bietet nun allerdings etwa ein halbes Jahr hindurch mit seiner monotonen depressiv-paranoiden Grundstimmung, mit Personenverkennung, Abstammungsideen, krankhafter Eigenbeziehung und akustischen Halluzinationen bei erhaltener Besonnenheit ein sehr schizophenes Bild. Späterhin wird aber der organische Hintergrund immer deutlicher, die paranoid-halluzinatorischen

Erscheinungen verblassen, es treten Verwirrtheitszustände mit Desorientiertheit auf und die depressive Affektlage wird immer monotoner, auch flacher, der Denk- und Interesseninhalt engt sich so ein, daß in geradezu haftender Weise nur noch dem Wunsch nach Entlassung stereotyper Ausdruck gegeben wird. Man wird jetzt, nach über 3jährigem Krankheitsverlauf, kaum noch zweifeln, ein im wesentlichen organisches Krankheitsbild vor sich zu haben.

Die pathogenetischen Überlegungen, die hier angestellt werden können, stehen auf wesentlich schwächeren Füßen als in den Fällen 1 und 2. Wir wissen, daß viele organische Hirnkrankheiten vorübergehend oder durch längere Zeit paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder bieten, etwa die progressive Paralyse, die Lues cerebri, die Arteriosklerose, die Chorea Huntington. Wir können hier auf Grund der rein klinischen Daten wohl vermuten und erörtern, inwieweit hier etwa der organische Hirnprozeß als Reiz eine endogene Anlage zur Auslösung gebracht hat, oder das organische Syndrom wenigstens durch endogene Anlagefaktoren pathoplastisch gefärbt ist. Notwendig ist aber die Annahme solcher ursächlicher Verknüpfungen nicht, wie schon besprochen wurde.

Zu erwähnen ist hier auch eine Beobachtung von SCHOTTKY, wo eine von einer Endokarditis ausgehende chronische Encephalitis mit schweren Atrophien und Herderscheinungen durch 20 Jahre hindurch zu einer außerordentlich schizophrenieähnlichen Erkrankung geführt hat, ohne daß Anhaltspunkte für entsprechende familiäre Belastung vorlagen.

Solche Erfahrungen zwingen zur Zurückhaltung bezüglich der Zuweisung jedes schizoformen Syndroms zu den schizophrenen Anlagewirkungen. *Erst eine erbbiologische Analyse würde meines Erachtens in unserem Fall 4 weiterführen.* Solange diese nicht möglich ist, muß offen bleiben, ob überhaupt endogene Anlagefaktoren auch nur pathoplastisch bei der depressiven und paranoid-halluzinatorischen Ausstattung des im Grunde organischen Krankheitsbildes wirksam gewesen sind. Es ist möglich, aber nicht so wahrscheinlich zu machen, als daß man weitreichende differentialdiagnostische Schlüsse daraus ziehen könnte.

Fall 5. 20jähriger Soldat (Zivilberuf Bergmann). Über erbliche Belastung ist nichts bekannt, stammt aus Oberschlesien. Eltern angeblich gesund, 3 gesunde Geschwister. — Selbst angeblich nicht ernstlich krank bis auf 2 Lungenentzündungen in der Kindheit. Wurde Bergmann. Im Oktober 1942 zur Wehrmacht eingezogen. Pat. erlitt nach 5monatigem Einsatz in Rußland (Südabschnitt) am 10. 8. 43 einen Kniedurchschuß. Während der Lazarettbehandlung trat noch im August 1943 der erste *Malaria tertiana-Anfall* auf, der behandelt wurde.

Am 10. 4. 44 Revierbehandlung wegen *Malariarezidivs*. Atebrin- und Plasmochinkur. Kam anschließend in ein Wehrmachtsgenesungsheim, wo er *Tobsuchtsanfälle bekommen haben soll*. Deshalb am 6. 5. 44 Verlegung ins Lazarett. *Fieberhafter Allgemeinzustand, fahlgelbes Aussehen.* Klagt über Mattigkeit, Kopf-

und Kreuzschmerzen. — Milz mit ihrem unteren Rand tastbar, nicht druckschmerhaft. Neurologisch „normaler Reflexstatus, keine sensiblen und motorischen Ausfälle.“ — Malariaplasmoden sind nicht nachweisbar (kurz vorher Atebrin-Plasmochin bekommen.) Wegen des klinisch eindeutigen Bildes wird nochmals Atebrin-Plasmochin gegeben. — 19. 5. Wieder leichte Temperatur. — 20. 5. „Pat. macht einen nervösen Eindruck, zeigt motorische Unruhe, klagt über Angstgefühl und unangenehme Traumvorstellungen.“ — 22. 5. Die Angstzustände steigern sich, dazwischen „Weinkrämpfe“.

24. 5. War am Abend vorher schwer erregt, griff eine Schwester an, riß sie an den Haaren. Am Morgen starke motorische Unruhe, wälzt sich am Boden, fällt seine Kameraden an, tritt gegen die Möbel, spricht „wirr“ durcheinander. — Deswegen noch am gleichen Tage auf eine psychiatrische Lazarettabteilung verlegt. — 25. 5. Sprachlich inkohärent, antwortet auf Fragen meist nicht sinngemäß, spricht zum Teil polnisch, kriecht unter die Betten, hüpfst auf den Sprungfedermatratzen herum. Muß isoliert und in ein Laken eingebunden werden. — 28. 5. Die psychomotorische Unruhe hat sich noch gesteigert. Pat. ist überhaupt nicht mehr ansprechbar. Spricht dauernd, meist polnisch vor sich hin, wirft den Kopf hin und her. Ist plötzlich für einen Augenblick still und hört nach irgendeiner Richtung hin. Grimassiert äußerst stark, macht mit dem Munde Schnalzbewegungen. — 2. 6. Die motorische Unruhe ist trotz Dauerbädern so stark, daß Pat. körperlich dabei sehr zurückgeht. Spuckt die gereichte Nahrung wieder aus, schlägt nach dem Löffel. Schimpft häufig gegen einen in der Wand befindlichen Spalt. Halluziniert stark, reagiert auf keinen Besuch in der Zelle. Rutscht auf dem Boden herum, schlägt mit dem Kopf gegen den Fußboden, drängt gegen die Türe. — 5. 6. Geringe Beruhigung, sonst noch das gleiche Bild. Hört Stimmen, antwortet darauf, grimassiert, häufige Iterativbewegungen, besonders mit dem Kopf. „Typische Amentiabilder konnten bisher noch nicht festgestellt werden, sondern man hat den Eindruck, daß es sich um ein schizophrenes Krankheitsbild handelt.“ — 17. 6. In ein anderes Lazarett verlegt. Bei der Aufnahme erregt, spricht dauernd inkohärent vor sich hin, ist nicht ansprechbar. Blutbild o. B. Blutsenkungsgeschwindigkeit 24/47. Luesreaktionen im Blut negativ. — 27. 6. Der Erregungszustand hält unverändert an. Pat. lärmst. Seine Dauerreden sind völlig unzusammenhängend und unverständlich. Diagnose des Lazarets: „katatoner Erregungszustand mit schizophrener Denkstörung.“ — 4. 7. Verlegung in ein rückwärtiges Lazarett. Bei der Aufnahme in größter Erregung, zerreißt seine Kleidung und ruft erregt einzelne polnische Worte. — 11. 7. Läuft herum, hält sich den Kopf fest, kniet sich vor die Heizung, scheint dort zu lauschen, springt auf, lacht, grimassiert stark (Stirnrunzeln), pfeift, kauert sich plötzlich hin. — Beginn einer Elektroschockbehandlung. — 2. 8. (nach Fortsetzung der Elektroschockbehandlung): sehr viel ruhiger, schlafst viel. Fragt, wo er hier wäre und wie er hierher gekommen sei. — 16. 8. Trotz Fortsetzung der Schockbehandlung kein nachhaltiger Erfolg erkennbar. Ist zwar etwas ruhiger, doch jetzt weitgehend negativistisch. Verschlingt das Essen mit Riesenbissen. Sprachlich nicht zu fixieren. — Wird am 5. 10. 44 in unverändertem Zustand in eine Heil- und Pflegeanstalt seiner Heimat (Oberschlesien) verlegt. Diagnose des Lazarets: „Psychose schizophrenen Gepräges im Anschluß an Malaria.“

Eine Katamnese kann nicht erhoben werden, da die Heimat des Patienten — Oberschlesien — zur Zeit nicht erreichbar ist.

Fall 6. 21jähriger Unteroffizier (Abiturient). Über Familienanamnese nichts bekannt, da nur kurz beobachtet. Selbst früher nicht ernstlich krank. Lernte gut, Abitur.

Bekam im September 1943 während eines Urlaubes aus dem Felde den ersten *Malariaanfall*. Bis März 1944 malarialfrei. — Am 20. 3. 44 Einweisung ins Kriegslazarett wegen *Malariarezidivs*. Dicker Tropfen: Malaria tertiana +. Hatte im Lazarett noch einen Fieberanfall. Atebrinkur. Danach keine Temperatur mehr, dicker Tropfen negativ.

Am 9. 4. 44 traten Zeichen einer akuten Psychose auf. Psychiatrische Untersuchung: „Psychose. Postmalaria? Schizophrenie?“

Aus den nächsten Monaten sind symptomatologische Einzelheiten nicht festgehalten bzw. mir nicht zugänglich. Es handelte sich aber offenbar von vornherein um eine sehr schizophrenieverdächtige Symptomatik. — 1. 9. 44. Verlegung in ein anderes Lazarett. Bei der Aufnahme ganz ablehnend und gespannt, bald darauf wüster Erregungszustand, fühlt sich bedroht, muß von mehreren Sanitätsdienstgraden überwältigt und durch Scopolamin ruhiggestellt werden. — 2. 9. Beruhigt, aber noch gespannt, sprachlich unkonzentriert und weitschweifig. Er habe sich gestern bedroht gefühlt, denn er habe sich vergangen. Er habe gestohlen, Vorgesetzte belegen, auf Posten geschlafen, sich von der Truppe entfernt. *Das sei im allgemeinen bekannt*, auch seiner Mutter sei auf Umwegen alles hinterbracht worden. Andeutungen seien dauernd durch das Radio gekommen. Er werde ferngelenkt. Die Sachen würden ihm immer ins Blickfeld gelegt, von einem Hypnotiseur, der ihn unbewußt zu lenken und zu verleiten suche. „Wenn ich die Seifendose da sehe und denke, ich will sie sauber machen und drehe mich gerade um, dann kommt schon einer und macht sie sauber.“ Alle Entschlüsse, die er fasse, würden von anderen ausgeführt. (Stimmen?) „Mit den Ohren eigentlich nicht. Man kann es nennen wie man will. Einer sagt Ge wissen dazu, der andere Verstand.“ Es werde alles mit ihm ausprobiert, ob er esse oder ob er dies und jenes tue. Er wünsche sich Arsen, damit er Ruhe habe. — Neurologisch o. B. — Am 8. 9. 44 weiterverlegt.

Die Fälle 5 und 6 können gemeinsam abgehandelt werden. Die somatische Krankheit, mit der auch die Psychose beginnt, ist in beiden Fällen ein Malaria tertiana-Rezidiv. Beide Psychosen brechen in engstem zeitlichen Konnex mit den Fieberperioden hervor. In beiden Fällen ist der Beginn der psychotischen Erscheinungen akut. In Fall 5 kann man die initiale Symptomatologie als exogen gefärbt deuten (traumhafte Erlebnisse) und, wenn man will, auch später noch in Einzelzügen (Polyphagie) eine exogene bzw. organische Note sehen. Für Fall 6 fehlen uns solche Anhalte, vielleicht nur deshalb, weil die Unterlagen über die erste Zeit der Psychose zu dürftig sind. Im ganzen jedoch tragen beide Psychosen in ihrem Gesamtverlauf ausgesprochen schizophrener Gepräge, in Fall 5 mehr kataton-hyperkinetisch, in Fall 6 mehr hebephren-paranoid; sie sind von echten Schizophrenien klinisch nicht zu unterscheiden. Über den Ausgang sind wir in beiden Fällen leider nicht unterrichtet.

Man sieht also auch hier, wie schon in den Fällen 1 und 2, ein endogenes Syndrom von mindestens mehrmonatiger Dauer in unmittelbarem zeitlichem Anschluß an eine akut-infektiöse Erkrankung auftreten und sich unabhängig von ihr fortentwickeln.

Es fragt sich nun, liegen die pathophysiologischen Verknüpfungen bei der Malaria gleich oder ähnlich wie beim Fleckfieber und der hämorrhagischen Diathese?

Exogene symptomatische Bilder spielen in der Klinik der Malaria — zumal der Malaria tertiana, mit der wir es in unseren beiden Fällen zu tun haben —, keine wesentliche Rolle. Beim doch sogar schwer geschwächten Hirn der Paralytiker sehen wir in der Fieberperiode der Impfmalaria nur selten cerebrale oder psychische Komplikationen. Gelegentlich kommt es zu toxischen Fieberdelirien oder auch zur Provokation eines paralytischen Anfalls, zu mehr jedoch nicht. Selbst bei der Malaria tropica sind klinisch erkennbare Malariaencephalopathien äußerst selten (VAN DER HORST und VEERHAART). Und doch finden sich häufig Hirnveränderungen, die nach WEIMANN „denen beim Fleckfieber nicht an Mannigfaltigkeit nachstehen“. Sie haben ebenfalls einen mehr diffusen oder herdförmigen Charakter. VAN DER HORST und VERHAART haben die Befunde eingehend beschrieben. Es soll hier darauf verwiesen werden. Es kommt zu perivasculären Nekrosen, von Gliazellen umgeben, auch zu punktförmigen Blutungen; auch hemiplegische Formen der Malariaencephalitis kommen vor.

Die Malaria (besonders die tertiana) führt vielleicht nicht so regelmäßig zu entzündlichen Hirnerscheinungen wie das Fleckfieber. Symptomatische Psychosen und neurologische Komplikationen als Ausdruck der Encephalitis sind sicherlich seltener. Die pathologisch-anatomischen Befunde lassen aber doch sehr daran denken, daß die Noxe mit Bezug auf die endogenen Psychosen bei der Malaria eine sehr ähnliche ist wie beim Fleckfieber¹.

Mehr als Hypothetisches kann man hier nicht äußern. Doch scheinen mir die beiden Beobachtungen 5 und 6 hinreichend wahrscheinlich zu machen, daß auch die Malaria zu den akuten Infektionen gehört, die imstande sind, in der Anlage vorbereitete endogene Psychosen auszulösen. Denn lediglich um eine pathoplastische endogene Färbung eines an sich exogenen Reaktionstyps kann es sich in unsrern beiden Fällen nicht gehandelt haben. *

Daß es übrigens beide Male Malariarezidive waren, bei denen wir diese Beziehung annehmen, mag Zufall sein, weitreichendere Schlüsse können jedenfalls aus diesem Umstand nicht abgeleitet werden. Dazu wäre die Bestätigung durch zahlreichere Erfahrungen notwendig. Wie ja überhaupt gesagt werden muß, daß die 6 hier vorgelegten Beobachtungen nichts endgültig Bindendes aussagen lassen. Anreicherung des Erfahrungsgutes ist unbedingt notwendig. Da aber derartige Erfahrungen naturgemäß nicht in Massen anfallen können, ist meines Erachtens jede Mitteilung von Einzelfällen, die für sich genommen die vermuteten Zusammenhänge wahrscheinlich machen, von heuristischem

¹ Anmerkung bei der Korrektur: P. LOWITZSCH [Nervenarzt 19, 146 (1948)] bestätigt die Seltenheit von Malariapsychosen und bringt Beispiele von Psychosen endogenen Gepräges (besonders Fall 1, 6 und 7), deren Verlauf er allerdings nicht verfolgen konnte.

Wert. Die Ergebnisse sind aber doch so weit tragfähig, daß praktische und soziale Folgerungen aus ihnen abgeleitet werden können. Man wird versorgungsrechtlich nicht nur den ursächlichen Zusammenhang der Psychosen mit „dem Wehrdienst eigentümlichen Verhältnissen“ eben den Infektionen, bejahen, sondern darüber hinaus dies auch für die gesamte Dauer dieser Psychosen tun müssen. Denn wir haben gar keinen Anhalt ob überhaupt, und gegebenenfalls wann, die Psychosen ohne die Infektionen zum Ausbruch gekommen wären. Insoweit zwingt meines Erachtens diese neue Kasuistik zu weitergehenderen Konsequenzen als sie von KLÄSI, MAIER, MANZONI, STECK und STÄHELIN in ihrem bekannten Gutachten gezogen wurden.

Da sowohl das Fleckfieber wie die Malaria in manchen Ländern endemisch sind, ist am ehesten von ihnen aus weiteres Belegmaterial zu erwarten. In Deutschland, Mittel-, Nörd- und Westeuropa überhaupt, wie auch in den Vereinigten Staaten, müssen schon außergewöhnliche Verhältnisse — wie eben ein Krieg oder ein abnormer Seucheneinbruch — vorliegen, ehe eine umfangreichere Kasuistik zusammengetragen werden kann.

Fassen wir das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung zusammen. Die Schizophrenie und die manisch-depressiven Psychosen sind Erbkrankheiten, deren genetische Grundlagen und deren Erbgang noch nicht restlos und völlig bekannt sind. Man kann aber -- insbesondere auf Grund der Zwillingserfahrungen — sagen, daß beide Formenkreise, die Schizophrenie mehr, das manisch-depressive Irresein weniger, in ihrer Phänotypen erheblichen Manifestationsschwankungen unterliegen, daß nicht selten exogene Faktoren mit den Anlagefaktoren in Wechselwirkung treten müssen, damit die Psychosen in voller Symptomatologie oder mit pathoplastischen Beiträgen zum exogenen Geschehen phänotypisch in Erscheinung treten. Die Art solcher exogener Faktoren ist zum mindesten ihrem Umfang, ihrer Spezifität und ihrer pathophysiologischen Wirkungsweise nach noch weitgehend ungeklärt. Neben bereits von frühen ontogenetischen Entwicklungsstadien ab wirksam werdenden Besonderheiten der sog. „inneren Umwelt“, des Restgenoms, kommen vor allem die hormonalen Umstellungen in der weiteren Lebensentwicklung (Pubertät, Partus, Wochenbett, Klimakterium, Altersrückbildung) in Frage. Schädeltraumen mit Hirnschädigungen treten in ihrer Bedeutung als exogene, eine endogene Psychose provozierende Noxe ganz zurück, wenn sie vielleicht auch nicht ganz unwirksam sind. Etwas größere Bedeutung kommt wahrscheinlich manchen Vergiftungen zu (Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd), doch läßt die noch schmale Erfahrungsbasis bindende Schlüsse bisher nicht zu. Es ist immer zu bedenken, daß auch schizoforme oder manisch-depressive Syndrome und Zustandsbilder auftreten können, ohne daß ihnen genisch entsprechende Anlagefaktoren zugrunde liegen. Lokali-

satorische Besonderheiten mögen bei manchen organischen Hirnerkrankungen, z. B. bei der Metencephalitis, eine für die spezielle Symptomatologie wichtige Rolle spielen.

Will man exaktere Untersuchungen grundsätzliche für unsere Fragestellung haben, müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein. Einmal ein möglichst umfangreiches Ausgangsmaterial von Fällen solcher Noxen, die verdächtig sind, die Manifestation endogener Psychosen beeinflussen zu können und dann die systematische Erhebung erbiologischer Daten bei Psychosen mit endogenen Syndromen und Verläufen, die sich nach solchen Noxen entwickelt haben.

Von den Infektionen kommen also eigentlich nur solche in Frage, die ständig oder in Epidemien verbreitet auftreten. Eine große Zahl von solchen Infektionen fällt schon deswegen aus, weil sie ganz überwiegend das Kindesalter betreffen, in dem endogene Psychosen noch nicht provoziert werden können. In ruhigen Friedenszeiten kommen in unseren Breiten von den akuten Infektionen am ehesten der Typhus und die Influenza, von den chronischen die Lues und die Tuberkulose in Betracht. Es ist nun besonders interessant, daß auf Grund der Literatur unter diesen nur der Typhus und die (Meta-) Lues als exogene Faktoren in unserem Sinne wahrscheinlich zu machen sind, beides Infektionen mit ausgeprägter neurotroper — speziell cerebral — Affinität¹.

In Kriegszeiten treten andere infektiöse Noxen hinzu; im letzten Kriege bekamen in der deutschen Wehrmacht namentlich 2 Infektionskrankheiten vorübergehend oder längere Zeit epidemische Ausbreitung: das Fleckfieber und die Malaria. Und es ist deswegen sicherlich auch kein Zufall, daß 5 unserer 6 eigenen Beobachtungen auf diese beiden Infektionen entfallen. Man kann ja nur mit dem Hervortreten bis dahin latenter Schizophrenieanlagen rechnen, wenn solche Bereitschaften genisch gegeben sind. Das ist aber naturgemäß nur bei einem kleinen Bruchteil der infektiös Erkrankenden der Fall. Außerdem mag wieder nur ein Bruchteil der vorhandenen Anlagen so beschaffen sein, daß sie auf diese spezielle Noxe hin und gerade zu diesem Zeitpunkt phänotypisch in Erscheinung treten. Man wird sich also nicht wundern dürfen, wenn trotz Fleckfieberepidemie und weiter Verbreitung der Malaria die Zahl der einschlägigen Beobachtungen klein bleibt. Dies besonders dann, wenn man nicht nur flüchtige endogene Syndrome erfassen will, sondern voll entwickelte und das infektiöse Geschehen überdauernde endogen-psychotische Zustandsbilder.

In den 6 Beobachtungen, die wir den noch spärlichen Literaturerfahrungen hinzufügen können, stand 2mal ein Fleckfieber (Fall 1

¹ Anlässlich der Grippeepidemie 1932/33 sind übrigens atypische symptomatische Psychosen von katatoniformem und amentiellem Charakter und von längerer Dauer beobachtet worden (LEWENSTEIN und SCHMITZ), doch läßt die kurze Mitteilung die Weiterentwicklung dieser Psychosen nicht erkennen.

und 4), 1mal Fleckfieber und Malaria tertiana (Fall 2), 2mal Malaria tertiana (Fall 5 und 6) und 1mal eine infektiös-toxische (wahrscheinlich durch Staphylokokken bedingte) septische Erkrankung mit dem Bilde des Morbus maculosus Werlhofi (Fall 3) im Beginn des Krankheitsgeschehens. In 5 Fällen (Fall 1, 2, 3, 5 und 6) entwickelte sich in sehr engem zeitlichem Zusammenhang mit der akuten Infektion eine lang dauernde Psychose endogenen (durchweg schizophrenen, nur in einem Falle hyperkinetischen und vielleicht eher dem Manisch-depressiven zuzurechnenden) Gepräges, deren endogener Charakter durch den Nachweis entsprechender Belastung in der engeren Blutsverwandtschaft wenigstens in 2 Fällen erhärtet werden konnte. Für diese Beobachtungen wurde mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angenommen, daß die Infektion eine bis dahin schlummernde anlagemäßig fundierte Bereitschaft, an einer endogenen Psychose zu erkranken, zur Manifestation gebracht hat.

In einem Falle (Fall 4) trug das an sich organische Zustandsbild (nach Fleckfieberencephalitis mit Hemiplegie und motorischer Aphasie) zwar auch durch Monate hindurch endogene (paranoid-depressive) Züge, doch mußte offengelassen werden, ob es endogene Anlagefaktoren waren, die hier pathoplastisch wirksam wurden, oder ob die organische Hirnerkrankung auch ohne eine solche Anlage befähigt war, das depressiv-paranoide Syndrom hervorzubringen. Erfahrungen an anderen organischen Hirnerkrankungen mit schizoformen Psychosen ohne erkennbare Mitwirkung schizophrener Genwirkungen (z B. Chorea Huntington) mahnen hier zur Vorsicht. Auch rein lokalisatorische Besonderheiten müssen zumindest als mögliche Ursache der atypischen Symptomatologie mit in Betracht gezogen werden.

Der Umstand, daß das Fleckfieber (speziell auch in unseren Fällen) mit einer Encephalitis einhergeht, und daß unser Fall 3 eine sehr wahrscheinlich auch auf das Gehirn ausgedehnte allgemeine Blutungsneigung der kleinsten Gefäße aufweist, läßt daran denken, daß in dem Auftreten multilokulärer kleinster herdförmiger (in unseren Fällen gefäßbedingter und -abhängiger) Hirnveränderungen eines der pathophysiologischen Substrate zu sehen ist, die eine latente Anlage zu endogenen Psychosen zur Manifestation bringen können. Entsprechende Erfahrungen bei der Metalues, bei der perniziösen Anämie und beim Typhus abdominalis weisen in die gleiche Richtung. Bei der Malaria sind sehr ähnliche encephalitische Veränderungen bekannt wie beim Fleckfieber. Die spezifische auslösende Noxe könnte also dieselbe sein.

Auch das jetzt auf Grund der umfangreichen Kriegserfahrungen neu beigebrachte Erfahrungsgut ist noch so klein, daß es weiterer Anreicherung bedarf, ehe endgültige Schlußfolgerungen gezogen werden können. Praktisch-soziale Konsequenzen lassen sich aber auch heute schon aus ihnen ableiten. So wird man versorgungsrechtlich

keine Bedenken tragen, in solchen Fällen, wie den 6 vorgelegten, einen ursächlichen Zusammenhang der Psychosen für ihre ganze Dauer mit der (dem Wehrdienst eigentümlichen) Infektion anzuerkennen. Denn wir haben keinerlei Anhalt dafür, ob und gegebenenfalls wann diese Psychosen ohne die Infektion ausgebrochen wären und wie lange sie dann gedauert hätten.

Literatur.

- BAEYER, W. v.: Z. Neur. **175**, 225 (1942). — BENDER, W.: Zbl. Neur. **59**, 702 (1931). — BETZENDAHL, W.: Arch. Psychiatr. (D.) **116**, 26 (1943). — BODECHTEL, G.: Z. Neur. **137**, 104 (1931). — BONHOEFFER, K.: Mschr. Psychiatr. **75**, 195 (1930); **88**, 201 (1934). — BOSTROEM, A.: Z. Neur. **131**, 1 (1931). — Öff. Gesdh.dienst **4**, 705 (1938/39). — BÜRGER, H. u. W. MAYER-GROSS: Z. Neur. **106**, 438 (1926). — BUMKE, O.: Klin. Wschr. **1924**, 437. — DEML, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **99**, 57 (1933). — ESSEN-MÖLLER, E.: Psychiatrische Untersuchungen an einer Serie von Zwillingen. Kopenhagen 1941. — EWALD, G.: Fsch. Neur. **4**, 381 (1932). — FEUCHTWANGER, E. u. W. MAYER-GROSS: Schweiz. Arch. Neur. **41**, 17 (1938). — FISCHER, M.: Arch. Psychiatr. (D.) **83**, 779 (1928). — FLECK, U.: Fsch. Neur. **14**, 327 (1942). — GILJAROWSKY, W. A.: Z. Psychol. Neur. u. Psychiatr. **1**, 135 (1922). — Zbl. Neur. **45**, 528 (1927). — GLAUS, A.: Schweiz. Arch. Neur. **43**, 32 (1939). — GRAF, J.: Z. Neur. **139**, 252 (1932). — HALLERVORDEN, J.: Dtsch. Milärzt **1943**, 26. — HERZ, E.: Mschr. Psychiatr. **68**, 265 (1928). — Z. Neur. **136**, 311 (1931). — HIRSCHBERG, N.: Fleckfieber und Nervensystem. Berlin 1932. — HORST, G. A. VAN DER u. I. C. VERHAART: Geneesk. Tschir. Ndld.-Indië **73**, 797 (1933). — Zbl. Neur. **70**, 92 (1934). — JAHN, D.: Klin. Wschr. **1939**, 410. — JUNG, R.: Fsch. Neur. **1943**, 187. — KAHN, E.: Allg. Z. Psychiatr. **84**, 268 (1926). — KLÄSI, J., H. W. MAIER, B. MANZONI, H. STECK u. J. E. STÄHELIN: Schweiz. Arch. Neur. **44**, 353 (1939). — KLARE, H.: Allg. Z. Psychiatr. **92**, 90 (1930). — KLEINSCHMIDT, K. u. STEFAN: Psychiatr. neur. Wschr. **1939**, 455. — KNAPP, A.: Arch. Psychiatr. (D.) **82**, 377 (1928). — KRISCH, H.: Zbl. Neur. **52**, 345 (1926). — LANGELÜDDEKE: Zbl. Neur. **67**, 93 (1933). — LEMKE, R.: Arch. Psychiatr. (D.) **109**, 211 (1939). — LEONHARD, K.: Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Leipzig 1936. — Allg. Z. Psychiatr. **110**, 101 (1939). — LEWENSTEIN, H. u. H. A. SCHMITZ: Dtsch. med. Wschr. **1933**, 646. — LEYSER, E.: Zbl. Neur. **99**, 424 (1925). — LUXENBURGER, H.: Die Schizophrenie und ihr Erbkreis. In JUSTS Handbuch der Erbbiologie des Menschen, Bd. V. Berlin 1939. — Fsch. Erbpath. usw. **4**, 246 (1940). — MORAWSKA, W.: Zbl. Neur. **31**, 206 (1923). — MUNK, F.: Med. Klin. **1940**, 452. — PANSE, FR.: Med. Klin. **1940**, 1, 20, 27. — Die Erbchórea. Leipzig 1942. — PANSE, FR. u. W. BENDER: Mschr. Psychiatr. **89**, 249 (1934). — PATZIG, B.: Z. Neur. **161**, 521 (1938). — POHLISCH, K.: Der hyperkinetische Symptomkomplex und seine nosologische Stellung. Berlin 1925. — ROMANO, J. and J. W. EVANS: Arch. Neur. (Am.) **39**, 1294 (1938). — SCHOTTKY, J.: Nervenarzt **15**, 247 (1940). — SKLIAR, N.: Mschr. Psychiatr. **38**, 536 (1922). — SPATZ: BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. II. Beitrag Fleckfieberencephalitis. 1930. — STERN, R.: Wien. klin. Wschr. **1936** II, 1288. — STERTZ: Z. Neur. **46**, 68 (1927). — TOULOUSE, E., A. COURTOIS u. P. RUBÉNOVITCH: Zbl. Neur. **60**, 343 (1931). — WEIMANN: Z. Neur. **92**, 433 (1924). — BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. II. Beitrag Infektionen. 1930. — WILMANNS, K.: Z. Neur. **78**, 325 (1922). — WINOKUROFF, A. u. W. GILJAROWSKI: Z. Psychol. Neur. u. Psychiatr. **1**, 153 (1922).