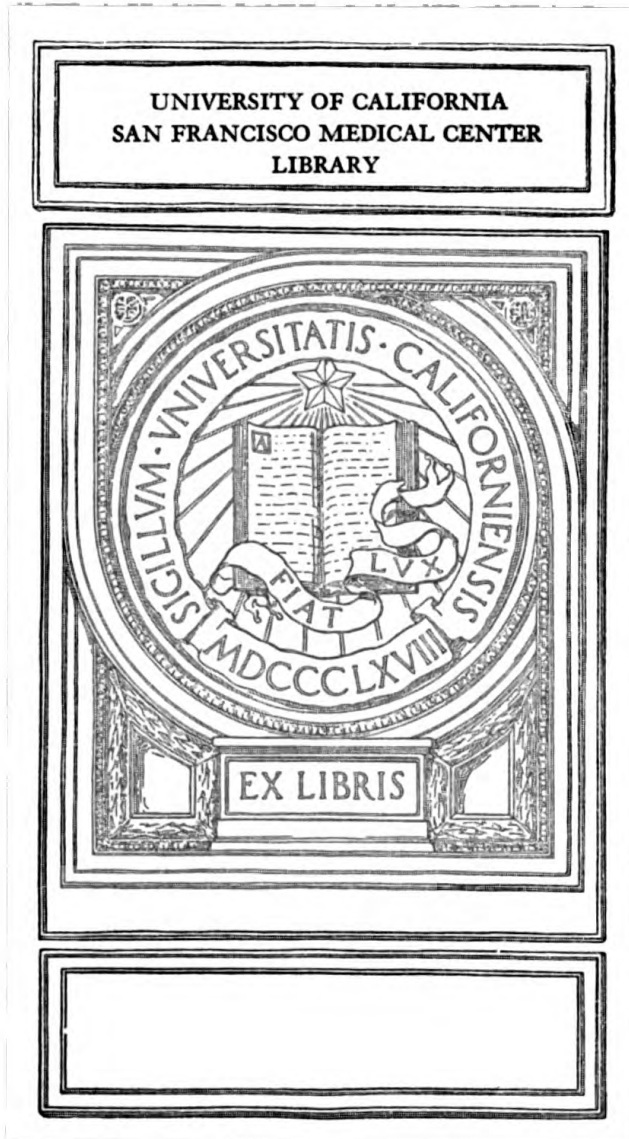


UC-NRLF



B 3 778 631



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. Foerster-Breslau, Prof. J. Hoffmann-Heidelberg,
Prof. v. Monakow-Zürich, Prof. Nonne-Hamburg, Prof. Oppen-
heim-Berlin, Prof. Quincke-Kiel, Prof. A. Saenger-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Prof. A. v. Strümpell

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

EINUNDSECHZIGSTER BAND.

(Mit 13 Abbildungen und 6 Tafeln im Text.)



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1918.

YUAS TO
JOHNS

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des einundsechzigsten Bandes.

Erstes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 29. Oktober 1918.)

	Seite
Curschmann, Hans, Epilepsie und Tetanie	1
Rosenblath, Über die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. (Mit 4 Abbildungen und Tafel I/VI.) [Aus dem Landkranken- hause Cassel I]	10
Bauer, Julius, Zur Pathologie der Pupillenbewegung. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Allgemeinen Poliklinik in Wien]	144
Pichler, Karl, Einseitiger Schwund des Wangenfett-Pfropfes. (Mit 2 Ab- bildungen.) [Aus dem Landkrankenhaus in Klagenfurt]	181
Sterling, W., „Degeneratio genito-sclerodermica“ als besondere Abart der pluriglandulären Insuffizienz. [Aus der Abteilung für Nerven- kranke von Dr. E. Flatau im Krankenhaus Czyste in Warschau]	192
Peritz, Georg, Zur Pathopsychologie des Rechnens. (Mit 6 Abbildungen)	234
Schreiber, Alfred, Weitere Beiträge zum Kapitel vom Formenreichtum der multiplen Sklerose. [Aus dem allgemeinen Krankenhause Ham- burg-Eppendorf, Abteilung von Prof. Dr. Nonne]	341
Kohlhaas, Mißbildungen des Kleinhirns bei einem Feldsoldaten	360
Zeitschriftenübersicht	363

3768

Epilepsie und Tetanie.

Von

Prof. **Hans Curschmann**-Rostock.

Die Arbeit Boltens¹⁾ über „Epilepsie und Tetanie“ veranlaßt mich zu einigen — bei der gegenwärtigen Papier- und Raumknappheit der Zeitschrift nur gedrängten und das Thema nicht erschöpfenden — Bemerkungen.

Die von Frankl-Hochwart²⁾, Redlich³⁾, Biedl⁴⁾, Pineles⁵⁾, mir⁶⁾, Schönborn⁷⁾ u. a. angenommene pathogenetische Gemeinschaft der Epilepsie mit der Tetanie in den nicht so seltenen Fällen gemeinsamen Bestehens beider wird von Boltens für die große Mehrzahl der Fälle bestritten und eine zufällige Koinzidenz von parathyreogener Tetanie und zerebraler Epilepsie angenommen. Nur für die operativen strumipriven Tetanie-Epilepsien läßt B. einen sicheren pathogenetischen Zusammenhang gelten. Hier erzeuge aber der Fortfall der parathyroidalen Funktion Tetanie; wenn die Funktionen von Schilddrüse und Nebenschilddrüse ganz fortfielen, entstände Epilepsie und Tetanie, wenn deren Funktion nur kongenital herabgesetzt sei, träte nur Epilepsie auf. Er gibt zwar zu, daß es Fälle genuiner (thyreoparathyreogener) Epilepsie kombiniert mit parathyreogener Tetanie auf Grund kongenitaler Insuffizienz der betreffenden Organe ohne Strumektomie gäbe; diese Fälle ließen sich aber noch nicht mit Bestimmtheit von den „zahllosen anderen Formen von Epilepsie-Tetanie“ ohne gleichzeitige pathogenetische Verwandtschaft abgrenzen.

Die letztere Bemerkung möchte ich zuerst bestreiten: es gibt, wie

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57, S. 160 ff.

2) Monogr. II. Aufl.

3) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 30, 1911.

4) Monogr. III. Aufl.

5) Wiener klin. Rundschau 1909, S. 760.

6) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 39, S. 36 und ebenda 1912, Bd. 45.

7) Ebenda 1910, Bd. 40.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 61.

meine Fälle von Epilepsie-Tetanie bei kongenitalem Hypothyreoidismus zeigen, solche wohlcharakterisierte, von allen anderen durch den deutlichen myxödematösen Einschlag gut abgrenzbare Fälle, die die innere Verwandtschaft beider Hyperkinesen auch dadurch beweisen, daß nicht nur beide Krampfformen gleichzeitig zu- und abnehmen und beide durch das gleiche Spezifikum, das Kalzium, beeinflußt werden, sondern auch, daß nach dem Auftreten rein epileptischer Zufälle die latenten Stigmata der Tetanie die Übererregbarkeits-symptome Chvosteks, Erbs und Trousseaus gleichfalls jedesmal zunehmen. Ähnliche hypothyreoidische Fälle von Tetanie-Epilepsie sind auch von Kraepelin, Krönlein, Hoffmann, Erhardt¹⁾ u. a. geschildert worden. An einem gut abgrenzbaren Typus dieser Art ist demnach nicht zu zweifeln. Es ist ein derartiger Typus pathogenetisch und klinisch dem strumipriven ganz ähnlich, stellt allerdings eine wesentlich „verminderte Auflage“ des letzteren dar. In diesen Fällen ist nun die Funktion von Schilddrüse und Nebenschilddrüse sicher nicht ganz ausgefallen (es besteht meist nur geringer Grad von Myxödem), sondern nur herabgesetzt. Es kommt bei ihnen aber nicht, wie Bolten (s. o.) theoretisch annimmt, nur zur Epilepsie, sondern gleichzeitig zur Epilepsie und Tetanie.

Überhaupt möchte ich die Annahme von Bolten, daß die Epilepsie des fraglichen Syndroms überwiegend thyreogenen und niemals ausschließlich parathyreogenen Ursprungs sei, verneinen. Ich habe die Frage der Wirkung des Hypoparathyreoidismus auf das Gehirn in einer Arbeit²⁾, die Bolten ebenso, wie fast alle Arbeiten über die Spasmophilie-Epilepsiefrage entgangen zu sein scheinen, dargelegt unter besonderer Berücksichtigung des von Bolten ebenfalls gänzlich ignorierten Kalziumstoffwechsels für das Gehirn.

Schon rein klinisch haben wir in der auch von Bolten als parathyreogen anerkannten Spasmophilie der Kleinkinder eine Störung vor uns, die, ohne daß irgendwelche klinischen oder anatomischen Anzeichen der Schilddrüsensinsuffizienz auftreten, zu eklamptischen Anfällen führt, die sich recht sehr von den gewöhnlichen Karpopedalkrämpfen ohne Bewußtseinsverlust der Tetanie unterscheiden und — ebenso wie die ihr namensgleiche urämische und Graviditätseklampsie — ohne jeden Zweifel ihren Ursprung in zerebralen Reizungen finden.

1) Ältere Literatur siehe bei O. Frankl-Hochwart l. c.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 45.

Daß es sich bei der Eklampsia infantum um eine art- und entstehungs-gleiche Erscheinung mit dem Karpopedalkrampf, dem Laryngospasmus, dem Bronchial-, dem Spinkterenkampf u. a. m. handelt, dürfte auch Bolten zugeben und nicht etwa annehmen, daß spasmophile Kinder, die vorwiegend eklamptische Krämpfe erleiden, diese einer zufällig hinzugetretenen Gehirnerkrankung verdanken (wie Bolten das Syndrom Epilepsie und Tetanie im erwachsenen Alter ja überwiegend auffassen will).

Auch der Umstand, daß der eklamptische Anfall demselben Mittel weicht, wie die übrigen genannten Äußerungen der Spasmophilie, nämlich dem Spezifikum gegen die parathyreogenen Ausfallerscheinungen, dem Kalzium, spricht in meinem Sinne.

Ehe ich auf die bereits erwähnte Kalziumfrage eingehe, möchte ich noch betonen, daß gerade die Häufung der zerebralen (d. i. epilepsieartigen eklamptischen) Symptome im Kleinkinderalter sehr für die von Redlich, Pineles und mir angenommene und von Bolten bestrittene Bedeutung der Disposition des betreffenden Gehirns für das Zustandekommen der parathyreogenen Epilepsie spricht. Diese Häufung ist kein Zufall, sondern eben bedingt durch die allbekannte erhöhte Ansprechbarkeit der Krampfzentren des Gehirns beim Säugling, die ja eine Teilfolge seiner noch unausgebildeten Hemmungsapparate ist und sich klinisch in der bekannten Steigerung und Umformung der Reflexe und im Auftreten von Krämpfen und „Wegbleiben“ infolge von Husten, Schreien, erschwerter Zahnung oder Verdauungsstörungen usw. äußert. Im erwachsenen Alter ist das Gehirn bereits mit den notwendigen und zweckmäßigen Hemmungsvorrichtungen ausgestattet, ist nicht mehr so „spasmophil“, wie im Säuglingsalter, und reagiert eben deshalb bei weitem nicht so häufig bei Funktionsstörung der Nebenschilddrüsen (zugleich mit Tetanie) auch mit epileptischen Symptomen, wie das des Säuglings. Das ist das, was ich unter gesteigerter und verminderter Disposition zur parathyreogenen Epilepsie verstehe.

Eine wirkliche Beeinflussung der Gehirnreizbarkeit durch den Nebenschilddrüsenfunktionsausfall — losgelöst von dem der Schilddrüse selbst — können wir aber auch aus den experimentellen Kalziumarbeiten ablesen. Es dürfte als erwiesen gelten, daß die Epithelkörperchen durch ein Hormon den Kalkstoffwechsel im Zentralnervensystem beeinflussen (Erdheim, Falk und Rudinger¹⁾) und

1) Deutscher Congr. f. innere Med. 1909.

daß bei Ausschaltung ihrer Funktion Kalkverarmung des ganzen Zentralnervensystems, auch des Gehirns, die Folge ist. Weiter ist erwiesen, daß Kalziumentziehung und -zufuhr auf die Hirnrinde genau so einwirken (Sabbatani, Quest¹), Aschenheim²), wie auf das periphere Neuron (Mc. Callum und Voegtlin³), J. Loeb⁴), E. Reis⁵) u. v. a.), an dem diese Kalziumwirkungen bei parathyrektomierten Tieren besonders studiert wurden. Es ist also die Kalkverarmung des Cortex cerebri das Reizungsmoment, das — ohne jede notwendige Mitarbeit der Schilddrüse selbst — durch Nebenschilddrüseninsuffizienz herbeigeführt, zur rein parathyreogenen Eklampsie oder Epilepsie führen bzw. dem hypothetischen Tetaniegift sensibilisierend vorarbeiten kann.

Daß nun aus solchen spasmophilen Eklampsien des Jugendalters echte Epilepsien entstehen können — ein weiteres Argument für die Realität einer parathyreogenen Epilepsie, sogar ohne manifeste Tetanie der Glieder —, wird von Bolten ebenfalls bestritten, ohne daß Bolten sich mit den Stimmen der Literatur für und wider diese Epilepsiepathogenese abfindet. Im Gegensatz zu Thiernich und Birk⁶) möchte ich auf Grund meiner zahlreichen Beobachtungen (seit dem Erscheinen meiner Arbeit 1912) daran festhalten, daß es nicht allzu seltene Fälle von „spätspasmophiler“ Epilepsie gibt, d. i. Fälle, in denen oft ohne längere Pause echt epileptische Anfälle aus der spasmophilen Diathese mit ihren eklamptischen Krämpfen gleichsam hervorwachsen. Auch diese Fälle zeigen, ähnlich wie der erwähnte Typus mit Hypothyreoidismus, ein dem Zu- und Abnehmen der epileptischen Anfälle parallel verlaufendes Verhalten des Chvostekschen, bisweilen auch des Erbschen Phänomens (ohne übrigens irgendwelche hypothyreoide Symptome zu zeigen) und reagieren gewöhnlich auf Kalzium oder eine Kombination von Kalzium und Brom wesentlich besser, als auf Brom allein; in manchen Fällen sah ich Verschwinden der Anfälle, die früher allwöchentlich oder öfter auftraten, auf Monate hinaus.

Die gleiche Ansicht einer spasmophilen Genese späterer Epilepsie

-
- 1) Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 830.
 - 2) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Nr. 7.
 - 3) Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1908, Bd. 11
 - 4) Oppenheimers Handb. d. Biochemie II, 1.
 - 5) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. III, Heft 1.
 - 6) Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909, Bd. 2.

vertraten auch Potpeschnigg¹⁾ auf Grund katamnestischer Feststellungen und Hochsinger²⁾ und auch Freund³⁾, Aschaffenburg⁴⁾, Peritz⁵⁾, Graetz⁶⁾ und Redlich nähern sich dieser Auffassung. Jedenfalls befinden sich die für einen genetischen Zusammenhang zwischen parathyreogener Spasmophilie (bzw. Spätspasmophilie) und Epilepsie eintretenden Autoren zurzeit in der Mehrzahl.

Einen sehr bemerkenswerten Fall⁷⁾, bei dem sowohl „spätspasmophile“ Symptome als pluriglanduläre mit der Keimdrüsenfunktion zusammenhängende Störungen als anscheinende Grundlagen der Tetanieepilepsie auftraten, möchte ich an dieser Stelle mitteilen:

Frau J. S., 43jährig, Fuhrmannsfrau. Gesund geboren, keine spezielle oder allgemeine nervöse Heredität in der Familie, insbesondere keine Schilddrüsenkrankheiten. Angeblich keine Rachitis, keine Krämpfe in früher Jugend. In der Schulzeit zur Heiserkeit neigend, mit Anfällen von Stridor, Zyanose und Erstickungsangst, alle 3—4 Wochen rezidivierend, ohne Extremitätenkrämpfe und ohne Bewußtlosigkeit verlaufend; Anfälle ca. 1—2 Tage lang rezidivierend, dann abklingend. Mit dem Auftreten der Periode Aufhören dieses Laryngospasmus. — Heirat mit 26 Jahren, eine Gravidität ohne Tetanie oder sonstige Krämpfe.

Seit einem Jahr unregelmäßige, abnehmende Periode, beginnende Klimax, dabei keine besonderen Beschwerden, keine Krämpfe. Seitdem im Frühjahr und Herbst enormer Haarverlust und Schweißse, sonst außer leichter Schwäche keine besonderen Symptome.

Am 30. IV. 1915 früh empfindet Patientin ohne alle Ursachen und Prodrome plötzlich beim Erwachen Schmerzen in den Händen mit darauffolgendem typischen Tetaniekrampf derselben; beim Gehen auch bald tonische Streckkrämpfe der Beine, außerdem Unfähigkeit, zu schlucken und zu sprechen; dabei Bewußtsein voll erhalten. Während des Transports ins Krankenhaus erfolgt typischer ganz kurzer epileptischer Anfall mit Bewußtseinsverlust, Amnesie, Zungenbiß und Urinabgang.

Bei der Aufnahme am 30. IV. 1915: Normal entwickelte Frau mit gesundem Organbefund ohne typische Zeichen des Myxödems oder Basedow

1) Archiv f. Kinderheilk. 1908, Bd. 47.

2) Vortrag in d. Ges. d. Ärzte Wiens. 1911. 20. X.

3) Wiener med. Wochenschr. 1902, S. 2176.

4) Archiv f. Kinderheilk. Bd. 46.

5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 77, Heft 2 u. 3.

6) Neurol. Centralbl. 1913, Nr. 21.

7) Bereits mitgeteilt in d. Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. Rostock Bd. VII, 1917, in einem Vortrag über Grundlagen und Indikationen der Kalziumtherapie.

(bis auf die Hyperhidrosis und Haarverlust). Beide Hände und Füße andauernd in typischer Tetaniestellung, die passiv schwer zu lösen und (medikamentös nicht beeinflußt) noch weitere 24 Stunden besteht. Chvostek'sches Zeichen am N. facialis, Ulnaris, Medianus u. a. + + +; Erbsches Zeichen galvan. Überregbarkeit, speziell der Anode, derselben Nerven stark positiv.

Während dieser ersten 24 Stunden — bei fortdauernder Tetanie — zwei typische epileptische Anfälle von einigen Minuten Dauer (selbst beobachtet) mit Zungenbissen, Einnässen und Lichtstarre der engen Pupillen; hinterher komplette Amnesie für die Anfälle, sehr müde, kein Schlaf.

Ordination: Calz. chlorat. 4 mal 1,0 in Lösung.

2. V. 1915. Schon nach 4,0 Kalz. Nachlassen der Spannungen in Händen und Füßen; kein epileptischer Anfall. Heute keine Spur von Tetanie mehr, normale Beweglichkeit der Extremitäten, Sprache, Schlucken wieder normal. Erb- und Trousseauaphänomene fehlen. Chvostek nur noch gering.

5. V. 1915. Keine Anfälle von Tetanie und Epilepsie. Erb, Trousseau und Chvostek negativ.

10. V. 1915. Während der ganzen Zeit keine tetanischen, keine epileptischen Anfälle; Übererregbarkeitssymptome bleiben erloschen.

Entlassen mit der Ordination, Calz. chlorat. 2,0 noch lange weiterzunehmen.

Wie Patientin $\frac{3}{4}$ Jahr später mitteilt, ist sie bei kleinen Kalziumdosen 1—2,0 pro Tag (häufig ausgesetzt) völlig anfallsfrei — auch im Herbst — geblieben.

Es handelte sich also um eine Patientin ohne die manifesten Zeichen der angeborenen oder früh erworbenen Schilddrüseninsuffizienz, die erst als Schulkind (nicht in früher Kindheit) an — wie wir nachträglich annehmen müssen — sicher spasmophilem bzw. tetanischem Laryngospasmus ohne gleichzeitige Karpopedalkrämpfe gelitten hatte, den sie mit Einsetzen der Periode verlor. Bemerkenswerterweise traten mit dem Erlöschen derselben, der Klimax, trophische und sekretorische Symptome (Haarausfall, Schweißse, allgemeine Schwäche usw.) zu den Tetaniezeiten Frühjahr und Herbst und schließlich schwere echte Tetanie der Extremitäten, Mund- und Schlundmuskeln auf, die auf ihrer Akme durch ebenfalls zweifellos echte epileptische Krampfanfälle gleichsam gekrönt wurde. Beide, Tetanie und Epilepsie zusammen mit den Übererregbarkeitssymptomen, verschwinden während einer Kalziumbehandlung prompt, die auch ein Rezidivieren besonders im nächsten Herbst verhindert.

Bemerkenswert ist an dem Fall besonders, daß der „spätspasmophile“ Laryngospasmus durch das Auftreten der Menstruation

beseitigt wurde und daß die zweite Serie der parathyreogenen Ausfallsymptome, die zu den Tetaniezeiten auftretenden trophischen und sekretorischen Äquivalente der Tetanie, die auch schließlich in einer typischen Tetanie endeten, durch den Beginn der klimakterischen Keimdrüseninsuffizienz ausgelöst wurde. Die hinreichende Keimdrüsenfunktion spielt also in diesem Fall anscheinend eine die Tätigkeit der Nebenschilddrüsen regulierende, sie anregende Rolle, während der Ausfall der Keimdrüsenfunktion hemmend auf diejenige der Epithelkörperchen zu wirken scheint. Eine gleichsinnige Hemmung der Schilddrüse selbst anzunehmen (vgl. das Postulat von Bolten), fehlt die Berechtigung, da alle äußerlichen Zeichen des Myxödems fehlten und statt des Schweißmangels dieses Leidens sogar Hyperhidrosis im Vordergrund der Beschwerden stand; die genannten Erscheinungen sind vielmehr als die gewöhnlichen trophisch-sekretorischen der Tetanie anzusprechen.

Die erwähnte Rolle der Keimdrüsenfunktion gegenüber der der Epithelkörperchen ist übrigens auch darum interessant, weil Silvestri¹⁾ experimentell das Gegenteil, Verhinderung des Ausbruchs der Tetanie nach Thyreoparathyreoidektomie durch vorherige Ausschaltung der Keimdrüsentätigkeit, beobachtet haben wollte; seine Befunde sind übrigens von Massaglia und Cléret und Gley¹⁾ nicht bestätigt worden und werden von Biedl als technisch fehlerhaft verworfen.

Es ist auch wahrscheinlich, daß — trotzdem eingehende klinische Beobachtungen nach dieser Richtung fehlen — eher die Hemmung der Ovarialfunktion wie in unserem Fall die Funktion der Nebenschilddrüsen gleichfalls hemmt. Wenigstens sprechen die häufige Graviditätstetanie und die seltene menstruelle Tetanie (Hans Curschmann²⁾) in diesem Sinne. In beiden Fällen tritt ja durch die Entwicklung des frischen Corpus luteum eine Hemmung der innersekretorischen Tätigkeit des Ovars ein (Engelhorn).

Was den inneren Zusammenhang zwischen Tetanie und Epilepsie in unserm Fall anbelangt, so hieße es den Tatsachen Gewalt antun, wenn man ihn bei dem geschilderten Krankheitsbeginn, -verlauf und -ende leugnen wollte. Der epileptische Anfall stellt hier entschieden die höchste Steigerung eines ungewöhnlich schweren und multilokulären —

1) Zit. nach Biedl.

2) Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 6.

neben den Extremitäten auch die Schlund- und Kehlkopfmuskeln befallenden — tetanischen Reizes dar.

Das zufällige Zusammentreffen eines organisch zerebral bedingten ersten Anfalls von Epilepsie mit einer akuten Tetanie bei einer 43jährigen Frau anzunehmen, eine Deutung, die Bolten für die meisten Tetanieepilepsien fordert, erscheint hier völlig ausgeschlossen. Der Fall ist deshalb ein weiteres Beispiel für die Unhaltbarkeit des exklusiven Boltenschen Standpunktes.

Zum Schluß noch eine Bemerkung über die Rolle der Schilddrüse als wärmereregulierenden Organs. Bolten schreibt, daß Boldyreff (1913) feststellte, daß nach kompletter Thyreoidektomie bei Tieren dadurch Krämpfe hervorgerufen werden, wenn man ihre Körpertemperatur erhöht und daß diese Krämpfe durch Abkühlung verschwinden. Karelkin (1914) konnte dies nach Thyreo-Parathyroidektomie bestätigen.

Ich bemerke hierzu, daß ich als erster das gleiche bereits 1910 bei Insuffizienz ausschließlich der Nebenschilddrüsen beschrieben habe (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1910, Bd. 39). Ich wies darauf hin, daß sowohl örtliche als allgemeine Wärmeapplikationen (heißes Bad) die Neigung Tetanischer zum Krampf erheblich steigern, und daß Kälte die Krampfdisposition meist abschwächt. Diese Eigenschaft ist darum bemerkenswert, weil bei den meisten anderen Hyperkinesen gerade die Kälte krampfsteigernd wirkt. Ich habe von dieser Beobachtung auch therapeutisch — durch Vermeidung von Wärmeanwendung und regelmäßige örtliche Anwendung kühler Umschläge — sehr vorteilhaften Gebrauch gemacht. Man bedarf übrigens bei der Tetanie nicht des Umwegs einer Erklärung durch den infolge der Wärme gesteigerten Stoffwechsel und seine Einwirkung auf das (zerebrale) Krampfzentrum, wie sie Bolten für die Schilddrüsenausschaltung gibt. Bei der Nebenschilddrüseninsuffizienz liegen die Dinge vielleicht anders: wie G. Grund¹⁾ zuerst zeigte, erzeugt örtliche Kälteanwendung eine der Entartungsreaktion ähnliche Trägheit der galvanischen Zuckung, während Wärme die Erregbarkeit wieder normal gestaltete und steigerte; dabei kommt, wie ich häufig beobachtete, auch eine Herabsetzung der Reizbarkeit vom Nerven aus vor. Da nun aber als wichtiges objektives Zeichen der Krampfdisposition bei der Tetanie eine Steigerung der galvanischen und mechanischen Reizbarkeit der

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, Bd. 35.

Nerven vorliegt — sie ist die einzige Hyperkinese, bei der dies regelmäßig der Fall ist —, so besteht wohl die Möglichkeit, daß die direkte Abkühlung der Nervenstämmen und Nervenendigungen im Muskel diese Erregbarkeitssteigerung und damit die Krampfbereitschaft herabsetzt, während örtliche Wärme sie vice versa steigert. Da für alle übrigen organischen bedingten Hyperkinesen die Nervenirregbarkeit im Sinne des Chvostekschen und Erbschen Phänomens keine Rolle spielt, ist es verständlich, daß sie im Gegensatz zur Tetanie auf Kälte mit Zunahme des Tonus der Muskelkontraktion und Zittern reagieren, wie dies ja ganz physiologisch ist, und auf Wärme mit Lösung dieser Muskelercheinungen.

Aus dem Landkrankenhause Cassel I.

Über die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall.

Von

Prof. Dr. **Rosenblath.**

(Mit 4 Photographien und Tafel I IV.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	10
Technik	11
Literaturübersicht	13
Charcot und Bouchard	24
Löwenfeld	33
Pick	46
Ergebnisse früherer Untersuchung und die Auffassung von Rochoux .	39
Eigene Untersuchungen	43
Zusammenfassung der vorstehenden Untersuchungen und Schlußfolgerungen	48
Eigene Beobachtungen	52
Schlußsätze	131
Erklärung der Abbildungen	132

Einleitung.

Unter allen Lehren, die die Schulmedizin über die Entstehung innerer Krankheiten vorträgt, ist vielleicht keine, die so einfach und verständlich erscheint, wie die von der Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. Eine Hirnarterie reißt plötzlich, das Blut strömt unter entsprechendem Druck aus ihr aus und zertrümmert das umgebende Nervengewebe. Es war wohl die Plötzlichkeit, mit der ein Mensch scheinbar inmitten völliger Gesundheit durch den Hirnschlag gefällt werden kann, die den Gedanken an eine übermächtige, wie ein heftiger Schlag auf den Kopf wirkende Gewalt nahelegte und dieser hat in der deutschen wie griechischen Wortbildung, die den Vorgang bezeichnet, seinen unverkennbaren Ausdruck gefunden. Es war somit nur natürlich, daß sich die anatomische Forschung über die Ursache der Apoplexie zunächst dem Verhalten der Hirnarterien zuwandte, und in der Tat wurden schwere Erkrankungen dieser Gefäße, die ein

Nachgeben und selbst ein jähes Zerreißen wohl verständlich machen konnten, gefunden. Nimmt man hinzu, daß der Hirnschlag öfter solche Personen befällt, die einer Steigerung des Blutdrucks, sei es vorübergehend bei körperlichen Anstrengungen oder Gemütsbewegungen, sei es dauernd bei chronischer Nierenentzündung, ausgesetzt waren, so gewinnt diese ganze Erklärung an Wahrscheinlichkeit.

Trotzdem ist diese Betrachtungsweise einseitig und oberflächlich. Sie nimmt stillschweigend an, daß die Hirnsubstanz lediglich mechanisch geschädigt werde, obwohl niemand ihr Verhalten näher untersucht hat. Mit der Frage nach ihrem Schicksal beginnen aber alsbald die Schwierigkeiten für die mechanische Auffassung. Ist es denn überhaupt wahrscheinlich, daß unter der Wirkung ausströmenden Blutes eine ganze Hirnpartie in einen blutigen Herd verwandelt werden könnte, dessen Ränder mit der umgebenden Wand, wie meist der Fall, fast gar keinen Zusammenhang mehr haben? Sollte man nicht vielmehr erwarten, daß sich das Blut, die Hirnsubstanz vielfach zerklüftend, zwischen den Fasermassen der Marksubstanz durchwühlte und breite Brücken von erhaltener Nervensubstanz in dem Herde stehen ließe. Hat jemand versucht, ob sich an der Leiche durch Einspritzung von Flüssigkeit in das Hirn ein Bild erzeugen läßt, das eine, wenn auch nur entfernte Ähnlichkeit mit dem apoplektischen Herde hat? Was wird aus der angeblich mechanisch zertrümmerten Hirnsubstanz? Für die heutige Technik müßte ihr Nachweis leicht sein. Wie verhalten sich die Gefäße, die, soweit ihr Reißen nicht die Blutung veranlaßt hat, ebenfalls mit dem zerstörten Hirngewebe zerrissen werden sollen? Auch die alten Fragen nach dem Wesen der Gefäßerkrankung, die den Blutaustritt bewirkt, nach der Bedeutung, die den sogenannten Milianaeurysmen zukommt, haben eine befriedigende Lösung noch nicht gefunden. Solche Überlegungen bildeten den Anlaß zu der folgenden Untersuchung.

Technik der Untersuchung.

Jahrzehnte hat man sich zur Untersuchung des apoplektischen Herdes nur der Zupfpräparate bedient, indem man den Herd breit eröffnete, den Inhalt vorsichtig ausspülte und nun die der Wand häufig anhaftenden flottierenden Fortsätze ablöste und gefärbt oder ungefärbt auf den Objektträger brachte. Bei diesem Vorgehen konnte nicht einmal über den Zustand der Gefäße ein übereinstimmendes Urteil gewonnen werden. Bequemer wurde dieser Weg durch Pick gestaltet, der die

betreffenden Hirnteile stundenlang mit physiologischer Kochsalzlösung im Schüttelapparat behandelte und so die Gefäße des apoplektischen Herdes isolieren konnte. Beide Methoden habe ich nur soweit angewendet, um mir ein eigenes Urteil über die Präparate, die sich mit ihnen gewinnen lassen, zu bilden. Sie sind für eine Untersuchung, die die Gefäße nicht isoliert betrachtet, sondern in ihrer Beziehung zum umgebenden Gewebe studieren und auch den Inhalt des apoplektischen Herdes nach Möglichkeit in die Betrachtung einbeziehen will, nicht brauchbar. Die Anwendung der Schnitttechnik bietet heute für die Objekte dieser Art keine unüberwindliche Schwierigkeit mehr.

Die Gehirne wurden daher in der Regel im ganzen auf 2—3 Tage in Formalinwasser eingelegt, meist, nachdem sie in die Hemisphären zerlegt waren und Brücke mit Kleinhirn abgetrennt war. Wenn die Arterien mit Leimmasse injiziert waren, so mußte das Gehirn für einige Stunden unzerlegt in das Formalin gebracht werden. Immer wurden nach 2—3 Tagen die Hemisphären in dicke frontale Scheiben zerschnitten und der apoplektische Herd möglichst nur an seinen Polen eröffnet. Von diesen wurde dann eine Scheibe zum Teil zu Gefrierschnitten verwendet, zum Teil in Alkohol gebracht und den gebräuchlichen Färbungen unterworfen. Alles übrige wurde in Müllersche Flüssigkeit gelegt, die nach meinen Erfahrungen immer noch die beste Schnittkonsistenz gibt. Für die Anfertigung von großen Übersichtsschnitten, die die ganze Hemisphäre umfassen, ist das von Bedeutung. Nach etwa 6 Wochen ist die Konsistenz so, daß man die Stücke mit dem Hirnmesser in glatte, etwa daumenbreite Scheiben zerlegen kann. Für die Markscheidenfärbung sind sie reif, nachdem sie nochmals 6 Wochen in Müllerscher Lösung gelegen haben. Längeres Einlegen hat keinen Vorteil.

Für die Anfertigung der großen Übersichtsschnitte habe ich mich nur der Zelloidineinbettung bedient. Dabei bin ich kurz verfahren und habe die Stücke in das dünne Zelloidin nicht länger als 8 Tage gelegt. Die Apathysche Terpeneoldurchtränkung der Zelloidinblöcke fand ich auch für die Anfertigung der Übersichtsschnitte häufig sehr vorteilhaft. Die Schnitte fallen meist feiner aus, als sie nach dem alten Verfahren gemacht werden können. Nur frische Blutergüsse sind auf diese Weise nicht schneidbar.

Von mehreren großen Mikrotomen, die ich im Laufe der Jahre benutzte, befriedigte mich das Reichertsche am meisten. Nur gestattet es, wenigstens in der mir zur Verfügung stehenden Ausführung,

die Schnittführung mit querstehendem Messer nicht. Ich habe daher den Mechaniker C. Betting in Göttingen veranlaßt, ein Mikrotom herzustellen, mit dem man unter Flüssigkeit oder trocken und mit beliebiger Messerstellung schneiden kann.

Einen Teil der Hirne habe ich von den Gefäßen der Basis aus mit Leimmasse injiziert. Hier und da erleichtert das Verfahren die Auffindung nekrotischer, schwer erkennbarer Gefäße in den Herdwandungen. In Gefäße, welche inmitten der Blutergüsse selbst lagen, drang die Injektionsmasse meist nicht ein. Ich verfolgte aber bei der Einspritzung noch einen anderen Zweck. Aus der gesunden Hemisphäre der Gehirne wurden nach Formalinhärtung fingerdicke Scheiben besonders aus der Gegend der Sylvischen Grube der Aufhellung nach Spalteholz¹⁾ unterworfen. Man kann auf diese Weise die Verästelung der Arteria media so gut zur Anschauung bringen, daß man erwarten darf, nicht zu kleine Aneurysmen sehen zu können. Der durch den Krieg herbeigeführte Mangel an einigen zu der Aufhellung nötigen Materialien beschränkte die Zahl der so untersuchten Hirne bisher auf sechs. Es mag hier kurz erwähnt sein, daß ich ein einem Aneurysma gleichendes Gebilde niemals gesehen habe.

Versuche, durch Eintreiben von Injektionsmasse in die Hirnsubstanz eine Zertrümmerung derselben zu bewirken, mißlangen voll, ständig. Sticht man eine Nadel einfach durch die Rinde in das Mark, so läuft die eingespritzte Flüssigkeit an der Nadel glatt zurück und breitet sich zum Teil in den Maschen der Spinnwebhaut aus. Das Resultat wird nicht besser, wenn man zunächst innerhalb einer Arterie eindringt und durch diese dann in das Hirn einsticht. Auch kam ich nicht besser zum Ziele, wenn ich zunächst hochprozentiges Agar einspritzte und dasselbe dann gerinnen ließ, in der Hoffnung, daß es der dann durch die wieder frei gemachte Nadellichtung eingespritzten Flüssigkeit den Rücklauf verlegen würde. Es gelingt auf diese Weise nicht, einen Hirnherd zu schaffen, der mit einem apoplektischen eine entfernte Ähnlichkeit hätte.

Literaturübersicht.

Werfen wir zunächst einen Blick auf die Literatur und sehen wir uns die Schilderung an, die von dem Hirnbefund bei Schlaganfall ge-

1) Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. Leipzig 1911.

geben zu werden pflegt. Es ist zwecklos hierbei weiter zurückzugehen als in das vorige Jahrhundert. Wer sich für die früheren Arbeiten interessiert, findet eine ausführliche historische Darstellung bei Löwenfeld.

Dietl¹⁾ unterschied im Jahre 1846 vier Formen, unter denen der apoplektische Herd auftreten kann. Er besteht:

1. Aus einzelnen punkt- und striemenförmigen Blutaustritten, wobei die dazwischen liegende Hirnschubstanz normal geblieben ist.

2. Aus zahlreichen kleinen Blutaustretungen, wobei die Hirnschubstanz vielfach verletzt und breiartig weich geworden ist.

3. Aus einem großen, durch den Zusammenfluß mehrerer kleiner Blutaustretungen gebildeten Blutextravasate, das zertrümmerte Hirnschubstanz in sich enthält und von solcher umgeben ist.

4. Aus einem großen, durch Vergrößerung eines einzelnen kleinen Blutextravasates mittels fortgesetzter Blutung gebildeten Blutaustrittes, der in seinem Innern keine beigemischte Hirnschubstanz enthält (S. 240).

Für Dietl beruht die Pathogenie der Apoplexie auf rein physikalischen Momenten (S. 275). So bestimmt diese Ansicht vorgetragen wird, so vergeblich sieht man sich nach dem Nachweis der Gefäßruptur oder nach dem der zertrümmerten Hirnschubstanz um. Der Autor hat offenbar keinen Zweifel daran, daß der Sachverhalt so gestaltet sein müsse und daher sucht er gar nicht nach Beweisen.

Ein Jahrzehnt später sagt Rokitansky²⁾ in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie: „Die Gehirnhamorrhagie besteht in der Extravasation von Blut in das Parenchym des Gehirnes, womit die Entstehung einer dem Maße der Blutung entsprechenden Laesio continui der Gehirntextur gegeben ist, welche meist augenscheinlich als eine vielfache Zertrümmerung, Zerreißen, Quetschung der Gehirnmasse auftritt.

Der anatomische Befund bietet mancherlei Verschiedenheiten dar. Einmal findet man die Gehirnsubstanz an einer Stelle von verschiedenem Umfang von punkt- oder striemenförmigen Extravasaten dunkelrot gesprengelt oder gestriemt. Die Extravasate sitzen seitlich an den feinen und kapillären Gefäßen oder umfassen dieselben, oft in großen Strecken, ringsum, sind zum Teil in der Adventitia enthalten. Die zwischenbefindliche Gehirnsubstanz hat ihre normale Farbe und Konsistenz behalten und erscheint dem unbewaffneten Auge bloß auseinander gedrängt — Apoplexia capillaris.

Das andere Mal ist die Anzahl jener Extravasate beträchtlicher, sie stehen dichter, die zwischenliegende Marksubstanz ist von Imbibition eines diluiereten Blutrots gelblich gefärbt; sofort fließen die Extravasate unter sich zusammen, die Gehirnsubstanz erscheint ziemlich gleichmäßig

1) Anatomische Klinik der Hirnkrankheiten. Wien 1846. S. 239—280.

2) 3. Aufl. Wien 1855. Bd. 2, S. 443.

suffundiert, rot, dabei gelockert, feuchter, vielfach zertrümmert, zu einem roten Brei zerquetscht. Endlich findet sich eine von zertrümmerter und gequetschter Hirnsubstanz begrenzte Kluft vor, welche das Extravasat einschließt — apoplektischer Herd.

Der apoplektische Herd geht ohne Zweifel häufig aus einer sogenannten Kapillarpoplexie hervor — sein Inhalt ist ein Extravasat, welches einen entsprechenden Anteil zertrümmerter Hirnsubstanz in sich aufgenommen hat. Er entsteht aber auch unzweifelhaft sehr oft aus einem einzelnen kleinen Extravasat, indem sich dieses mittels fortgesetzter Blutung eines ansehnlichen Gefäßes vergrößert und die Hirnsubstanz mit vielfacher Zertrümmerung auseinander drängt“ (Bd. 2, S. 443).

Über den Inhalt des apoplektischen Herdes und die Wand desselben finden sich auch in der weiteren Darstellung nur wenige Zeilen. Das Blut schließt Trümmer der destruierten Gehirnsubstanz ein oder es ist von dieser Beimengung frei. Die mannigfachsten Verschiedenheiten gibt der Grad und die Art seiner Gerinnung. Über die Wand heißt es noch: „Sie bildet eine rote, zu einem feuchten Brei zerquetschte Hirnsubstanz. In umfänglichen Herden hängen zottige Trümmer derselben in die Höhle hinein. Weiter nach außen hin sind gewöhnlich kleine, an Zahl mit der Entfernung abnehmende Blutaustritte zugegen.“

Unter den Ursachen der Hirnblutung nennt Rokitansky Hyperämien, Erkrankungen des Herzens und der Lungen und Gefäßkrankheiten. Erweiterung der kleinen und kapillaren Gehirngefäße, Fettmetamorphose und Verknöcherung derselben.

Es ist von großem Interesse, daß Rokitansky auch größere Blutungen aus zusammenfließenden Kapillarpoplexien hervorgehen läßt, wenn es auch für die rasch tötenden großen Blutungen die Zerreißen eines ansehnlichen Gefäßes annimmt. Daß der Inhalt des Herdes zum Teil aus zertrümmerter Hirnsubstanz besteht, wird nicht weiter bewiesen. Wie immer, gründet sich diese These nur auf den Augenschein, wahrscheinlich vornehmlich auch auf den Befund der zottigen Wand des Herdes.

Um dieselbe Zeit gab Hasse¹⁾ eine ausführliche Darstellung des Befundes bei der Apoplexie. Auch er unterscheidet zwei Hauptformen, den eigentlichen apoplektischen Herd und die kapilläre Apoplexie. Es findet sich meist nur ein Herd, niemals wohl mehr als zwei oder drei. Bei den ganz großen Herden, die eine ganze Hemisphäre zertrümmern, ist es nicht unwahrscheinlich, daß eine mit Erweichung der Hirnsubstanz selbst verbundene Erkrankung vorausging. Die Form des Herdes hängt davon ab, ob bloß Zerreißen und Zertrümmerung der Hirn-

1) Krankheiten des Nervenapparates. Virchow, Spezielle Path. u. Ther. 1855, Bd. 4, Abt. 1.

substanz bei dem Blutaustritt erfolgte oder ob es auch zu einer Auseinanderdrängung der Gewebe in der Richtung der Hirnfaserung gekommen ist. Solche hat er nach außen vom Seh- und Streifenhügel und im Kleinhirn nach den Brückenschenkeln hin gesehen.

Der frische apoplektische Herd ist ausgefüllt von einem lockeren, schwarzroten Blutgerinnsel. Niemals sah er an demselben eine isolierte Ausscheidung von Faserstoff. „Sehr häufig bemerkt man schon mit bloßem Auge eine Beimischung von zertrümmerter, ganz erweichter und mehr oder minder von Blutfarbstoff durchtränkter Hirnsubstanz. Da, wo die Blutaustretung die Hirnsubstanz auseinandergedrängt hat, findet sich der Cruor ganz frei von jeder Vermischung mit Hirnsubstanz. Öfters gelingt es bei vorsichtiger Lösung und Abspülung des Gerinnsels mittels eines Wasserstrahles den Zusammenhang desselben mit einem oder ein paar Büscheln feiner Hirngefäße zu erkennen, an welchem es wie an einem Stiele anhängt. Es ist wohl niemals mit Sicherheit die Berstung eines größeren Gefäßes innerhalb des Gehirnes nachgewiesen worden. Dagegen lassen sich auffallende Veränderungen kleiner Arterienzweige oft in sehr großer Verbreitung konstatieren, so daß es nicht sowohl die Verletzung eines einzigen Gefäßes als vielmehr diejenige einer ziemlichen Zahl sehr kleiner Arterien ist, welche die Blutung liefert“ (S. 376).

„Die Wandungen des frischen Herdes bestehen aus ungleichmäßig erweichter, mehrfach zerrissener Hirnsubstanz, deren Fetzen und Trümmer in das Extravasat hineinragen und sich abgelöst damit teilweise vermengen. Eine gelblichrote Färbung durchdringt die erweichte Hirnmasse in der Ausdehnung von einer oder ein paar Linien. Da, wo der Herd von in der Richtung ihrer Faserung auseinandergedrängter, nicht zerrissener Hirnsubstanz begrenzt wird, sind die Wandungen mehr glatt, gleichmäßig, weniger erweicht und nicht so sehr von Blutfarbstoff imbibiert. Ein Wasserstrahl auf dieselben löst keine Trümmer und Fetzen ab (S. 377).

Bei der kapillären Apoplexie finden sich hirsekorngroße Blutungen in erweichtem Gewebe. Die Auffassung, daß aus der Verschmelzung solcher kleiner Blutungen große hervorgehen können, wird erwähnt, aber ein eigenes Urteil darüber nicht abgegeben.

Für Hasse unterliegt es keinem Zweifel, daß die Apoplexie durch Gefäßruptur zustande kommt. Aber im Gegensatz zu anderen Autoren, die an eine Zerreißen größerer Arterien denken, ist es für ihn nicht zweifelhaft, „daß es sich in beinahe allen Fällen um eine Läsion der kleinsten Gefäße handelt“ (S. 381).

Diese Autoren und auch alle folgenden nahmen wohl als selbstverständlich an, daß der Umfang des durch die Blutung zerstörten Bezirkes meist größer ist, als dem Versorgungsgebiet des zerrissenen Gefäßes entspricht. Ziehen¹⁾ macht hierzu die Bemerkung, es sei zu

1) Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin Bd. 3.

beachten, „was gewöhnlich übersehen wird, daß außer dem mechanischen Effekt der Blutung auch die Absperrung der Blutzufuhr von dem durch das zerrissene Gefäß ernährten Bezirk den Untergang vieler Elemente herbeiführen muß. Da sich der von dem ausströmenden Blut zerstörte und der seiner Blutzufuhr beraubte Bezirk keineswegs decken, so kommt also zu der hämorrhagischen Zerstörung stets noch eine ischämische hinzu. Auf die letztere ist auch die umgebende Erweichung zum Teil zu beziehen.“

Der Herd selbst besteht nach Ziehen aus einer breiigen Masse, welche aus zertrümmerter Hirnmasse und ausgetretenem Blut gemischt ist und die Blutung erfolgt durchweg aus der Zerreißenung nur eines kleineren arteriellen Gefäßes mit Aneurysmenbildung.

Hier begegnet man einmal dem Versuch, die Veränderungen in der Randzone des apoplektischen Herdes zu erklären. Aber er muß an dem Umstande scheitern, daß die erweichte Zone meist nicht nur an einer beschränkten Stelle der Peripherie des Herdes gefunden wird, sondern, daß sie den ganzen Herd mehr oder weniger vollständig umgibt und die übergroße Mehrzahl der apoplektischen Herde ja viel größer ist, als dem Versorgungsgebiet einer kleineren Hirnarterie entspricht.

Wenn als sicher angenommen wurde, daß der apoplektische Herd lediglich durch mechanische Kraft, die Gewalt des ausströmenden Blutes, geschaffen wird, so muß auch die Form des Herdes aus mechanischen Ursachen erklärbar sein. Man dürfte erwarten, daß die Herde von etwa gleicher Größe in einer bestimmten Hirnregion meist auch eine bestimmte Form darbieten müssen. Aber im Sinne dieser Erklärung finden sich nur dürftige Andeutungen, die sich teilweise sogar direkt widersprechen. So hält Monakow¹⁾ die graue Substanz für widerstandsfähiger gegenüber der Blutung, während Wernicke²⁾ daselbe von der weißen behauptet.

Wichtige Gesichtspunkte treten bei dieser mechanischen Auffassung von der Entstehung der Hirnblutung in den modernen Darstellungen unserer Lehrbücher nicht weiter hervor. Die Auffassung, daß die Hirnsubstanz in dem apoplektischen Herde durch die Gewalt des ausströmenden Blutes zertrümmert wird, gilt als selbstverständlich und

1) Gehirnpathologie. Nothnagels Handbuch der speziellen Path. u. Ther. Wien 1905.

2) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. 2.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 61.

wird meist gestützt durch den Hinweis auf die Beschaffenheit der Herdwand, die abgerissene Gewebsetzen und Gefäße erkennen lasse. Weniger bestimmt wird das von dem Inhalt des Herdes vorgetragen, der nach einer Auffassung, wie sie z. B. Wernicke vertritt, lediglich aus Blut, nach anderer aus Blut und zertrümmerter Nervensubstanz besteht. Der letztere Vorgang kann wieder in verschiedener Weise in die Erscheinung treten. Es können einmal größere Teile des Gehirns durch die Blutung aus ihrem Zusammenhang gelöst werden. So gibt in dem Kaufmannschen¹⁾ Lehrbuch die Abbildung 581 einen Frontalschnitt durch ein apoplektisches Gehirn wieder, in dessen Ebene der Sehhügel ganz von seiner Umgebung durch die Blutung abgeschält ist. Solche Vorkommnisse werden selten sein. Außerdem aber begegnet man der Auffassung, daß der Inhalt des apoplektischen Herdes einen blutigen Hirnbrei darstellen könne, aber man vermißt hier durchaus nähere Angaben, die eine wirkliche innige Mischung aus Blut und Hirnteil glaubhaft machen können. Und jedenfalls findet sich niemals ein Bericht über den Versuch, das Hirngewebe in diesem Brei mikroskopisch nachzuweisen.

Die Figur 580 desselben Lehrbuchs gibt noch einen Horizontalschnitt durch ein apoplektisches Gehirn wieder, in dem der Streifenhügel durch den Insult zerstört ist. Hier gestattet der Vergleich mit der gesunden Hemisphäre gut die erhebliche Schwellung zu erkennen, die die kranke Hälfte in der Herdregion erlitten hat. Auch dieser Vorgang ist von Bedeutung und merkwürdigerweise für die mechanische Entstehung des apoplektischen Herdes nicht verwertet worden.

Sieht man sich nun nach Berichten über den Nachweis geplatzter Arterien oder auch von Venen in solchen Herden um, so erhält man auffälligerweise gar keine positiven Angaben. Man ist gewohnt, daß bei anderen tödlichen Blutungen, z. B. der Lunge, des Magens, des Ösophagus, des Darmes, der Obduzent nach der Quelle der Blutung sucht und hier wird das Suchen, wenn auch keineswegs ausnahmslos, von Erfolg begleitet sein. Bei der Apoplexie verhält es sich entschieden anders. Schon Abercrombie²⁾ und später Hasse haben dieses Suchen für aussichtslos erklärt und in dieser Auffassung hat die neuere Zeit augenscheinlich nichts geändert. Über etwaige bessere Erfolge, die die Anwendung mikroskopischer Technik hier bietet, wird an anderer Stelle zu sprechen sein.

1) Lehrbuch der speziellen path. Anatomie. 4. Aufl. Berlin 1907.

2) Über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von De Blois. Bonn 1821.

Faßt man alles zusammen, so sieht man, daß die mechanische Auffassung von der Entstehung der Apoplexie zwar allgemein und nahezu unbestritten ist, daß sie aber nur wenige Stützen hat. Unter diesen ist die wesentlichste die Beobachtung, daß die Wand der apoplektischen Herde öfter eine unebene und fetzige Wand hat und daß unter Umständen in dem blutigen Inhalt dieser Herde Teile anscheinend zertrümmerter Hirnsubstanz nachweisbar sind. Man wird zugestehen, daß dieser Beweis für die mechanische Entstehung der Herde nicht zwingend ist, denn Gewebsreste, mehr oder weniger verändert, findet man auch in Herderkrankungen der verschiedensten Organe, bei denen lediglich chemische Kräfte wirksam waren. Ich erinnere an solche Befunde bei Lungenabszeß und Lungengangrän, an jauchige Prozesse im Unterhautzellgewebe und zwischen den Muskeln, in denen man hier und da Reste von Faszien findet, und an die Pankreasnekrose. Der Vergleich mit dieser ist besonders naheliegend, da das nekrotische Gewebe so stark mit Blutungen durchsetzt sein kann, daß der Anblick zu der Bezeichnung Pankreasapoplexie geführt hat. Trotzdem hat hier noch niemand an eine primäre Zerreißung einer erkrankten Arterie gedacht, sondern allgemein wird hier die Blutung als ein mehr nebensächlicher Vorgang betrachtet.

Als eine weitere wichtige Stütze der mechanischen Auffassung ist seit langer Zeit der Umstand betrachtet worden, daß in sehr zahlreichen Fällen von Apoplexie die Hirnarterien ausgesprochen sklerotisch gefunden wurden. Zwar wird dieser Befund keineswegs ausnahmslos erhoben und es ist auch vielfach darauf hingewiesen worden, daß nicht ohne weiteres klar ist, warum ein, wenn schon sklerotisches, aber doch verdicktes Gefäß leichter reißen soll, als ein normales, aber die nicht wegzuleugnende Tatsache des häufigen Zusammenvorkommens von Schlaganfall und Sklerose der Hirngefäße ist zum Ausgangspunkt der Forschungen über die feineren Vorgänge in dem Gehirn des Schlagflüssigen geworden, und diese Forschungen haben so wichtige Tatsachen klar gestellt, daß wir uns mit ihnen vor allem beschäftigen müssen.

Die Aufnahme anatomischer Forschung in der Neuzeit hatte nach und nach die Einsicht gebracht, daß die Apoplexie die Folge eines Blutaustrittes in das Gehirn sei und Morgagni¹⁾ suchte bereits nach den Ursachen des Blutergusses. Er schloß, daß die großen Höhlen, die man beim Schlagfluß sieht, plötzlich entstehen müssen, denn er sah nie

1) De causis et sedibus morborum. Übersetzt von Königsdörfer. 1771.

kleine Anfänge des Leidens, obwohl er solche Gehirne oft in kleine Scheiben zerlegte. Die rasche Entstehung kann er sich am besten mit dem Platzen einer Pulsadergeschwulst erklären, obwohl er eine solche nie gefunden hat. Er erwähnte wohl die Krankengeschichte eines Greises, der in den letzten Lebensjahren zwei Pulsadergeschwüre an den Händen bekam, und als dieser an einem Schläge starb, nahm Morgagni an, daß das Reißen einer Pulsadergeschwulst im Gehirn stattgefunden hätte. Er fügt aber hinzu: „Weil sein Leichnam nicht ist geöffnet worden, so weiß ich nicht, ob ich recht oder unrecht gemutmaßt habe.“¹⁾)

Jedenfalls hält er die allmähliche, unmerkliche oder auch plötzliche Ausweitung der dünnwandigen Hirngefäße und ihre plötzliche Zerreißen für die gewöhnliche Ursache der Hirnblutung, wenn er auch zuläßt, daß noch andere Verderbnisse der Gefäße zu deren Zerreißen führen mögen. Man sagt nicht zu viel, wenn man ausspricht, daß diese Gedanken Morgagnis in der ganzen späteren Forschung weitergewirkt haben. Das Suchen nach Aneurysmen im Gehirn des Apoplektikers ist seitdem um so ernsthafter und methodischer betrieben worden, je feiner die Untersuchungstechnik entwickelt wurde.

Zunächst allerdings lag besonders in Deutschland die wissenschaftliche Forschung noch brach, und als sie allmählich einsetzte, war sie anfänglich nur ein Arbeiten mit Begriffen, die nicht aus der lebendigen Erfahrung abgezogen waren. Diesen Tiefstand wird man am deutlichsten in dem kleinen Buche von Burdach²⁾ erkennen, das die Auffassung über den Schlagfluß im Beginn des vorigen Jahrhunderts wiedergibt, den Kollaps und die Kompression des Gehirns als die Ursache der Apoplexie bezeichnet und auch nicht ein Sektionsprotokoll enthält. Erst die Zeit von Kölliker³⁾ und Virchow brachte neues Leben.

Der erste untersuchte die Leiche eines 75 jährigen Potators, der eine Apoplexie wenige Stunden überlebt hat. Er fand im linken Streifenhügel einen mit roten Punkten übersäten Herd. Mikroskopisch entsprachen diese Punkte blutgefüllten Blasen, deren scharf konturierte Wände als Fortsetzungen feiner Gefäße, Venen und Kapillaren, deutlich erkennbar waren. Im Anschluß daran bespricht er die Apoplexia capillaris und die falschen Aneurysmen der kleinsten Hirnarterien. Diese entstehen „nach vorhergegangener Zerreißen der Tunica media et intima durch einen

1) l. c. S. 83, 3. Brief.

2) Burdach, Die Lehre vom Schlagfluß. Leipzig 1806.

3) „Über blutkörperchenhaltige Zellen“. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1849. Bd. 1.

Bluterguß zwischen Media und Adventitia, durch welchen die letztere blasen- und schlauchförmig oder auf lange Strecken abgehoben wird“ (S. 264). (Dazu ist freilich zu bemerken, daß die Zerreißung der inneren Gefäßwand weder durch die Abbildung, noch durch die Beschreibung belegt oder auch nur wahrscheinlich gemacht wird.) Zerreißt nun an solchen Stellen die Adventitia, so kommt es zu kapillärer oder auch größerer Apoplexie. Der Erguß in der Adventitialscheide kann sich zurückbilden, das Gefäß annähernd normal werden oder obliterieren und dann entsteht im Umkreis durch Ernährungsstörung des Nervensystems eine Erweichung.

Zur weiteren Studie in dieser Richtung wurde durch Kölliker Pestalozzi¹⁾ angeregt. Für diesen Autor ist es von vornherein feststehend, daß Krankheiten der Gefäßwandungen die wichtigste Bedingung für die Entstehung der Blutung bilden. Trotzdem sei aber das Verhalten der Gefäße nur wenig studiert. Auch seien die Gefäße, deren Bersten die Blutung setzt, zu klein für die makroskopische Untersuchung. Das Mikroskop müsse helfen. Die Technik der Untersuchung wird nicht erwähnt, sie besteht aber jedenfalls in der Anfertigung von Zupfpräparaten ohne Heranziehung von Färbungen, die zu jener Zeit noch nicht gebräuchlich waren.

So untersucht er fünf Fälle von Apoplexie, ganz frische wie auch ältere Blutungen. An Venen und Kapillaren fand er keine Veränderungen und an Arterien nur an solchen, die noch drei Häute erkennen ließen. Die größeren Gefäße glichen länglichen Blutkoagulis und fanden sich auch oft im Zusammenhang mit wirklichen Extravasaten. „Erst die weitere Untersuchung lehrte, daß die vermeintlichen Blutkoagula von einer deutlichen Haut umgeben waren, und wenn durch Zusatz von Wasser oder durch Kompression der Inhalt der Schläuche etwas entfernt worden war, sah man im Innern derselben, mehr oder weniger weit von der äußeren Haut entfernt, das eigentliche Gefäßrohr, die Intima und Media ohne die geringste Erweiterung verlaufen“ (S. 17). Diese Aneurysmen waren selten auf einen kleinen Teil des Gefäßes beschränkt, sondern meist im ganzen Verlauf des Gefäßes, soweit es isoliert und unter das Mikroskop gebracht werden konnte, sichtbar. Der Durchmesser der Erweiterung war dann auf lange Strecken ziemlich gleichmäßig und betrug höchstens das Drei-, Vierfache des inneren Lumens bei solchen schlauchförmigen Erweiterungen. An den Teilungsstellen sah er blasenförmige Erweiterungen mit 6—7 facher Vergrößerung des Durchmessers. „Manchmal war das Gefäß, d. h. diese äußere Haut geborsten, während die inneren Häute unzerstört durch das Koagulum gingen. Manchmal fehlte auch jede Spur der äußeren Membran bei unverletzter innerer. Mit Abbildungen ist die Arbeit nicht ausgestattet.

Entgegen späteren Verwertungen, die sie gefunden hat, als erbringe sie den Nachweis der Blutungen aus Aneurysmen, ist festzustellen, daß der Vorgang der Zerreißung der

1) Über Aneurysmata spuria der kleinen Gehirnarterien und ihrem Zusammenhang mit der Apoplexie. Diss. Würzburg 1849.

Adventitia sowohl wie der Media und Intima nur angenommen, aber keineswegs bewiesen wird. Wie das Blut in den Adventitialraum kam, wird nicht dargetan, und das Bersten oder Geborstensein der äußeren Gefäßhülle wird nur aus dem Umstande geschlossen, daß diese äußere Hülle an manchen, in die Blutung eintauchenden Gefäßen nicht mehr nachweisbar ist. Auch die Ursache des angenommenen Platzens der Adventitia wird nicht angegeben, sondern nur gesagt, daß die mechanische Erweiterung derselben allein dieses Platzen nicht verständlich macht.

Es ist somit zweifellos, daß diese beiden Arbeiten zuerst die Anfüllung von Adventitialscheiden mancher Arterien im Gebiete der Hirnblutung beschrieben haben, wie man sie heute am Schnittpräparat leicht nachweisen kann. Aber dieser Vorgang ist mehr nebensächlich und er erklärt die Entstehung der Hirnblutung noch nicht.

Aneurysmen und aneurysmenähnliche Bildungen an den Hirngefäßen waren in der Folge nun oft Gegenstand der Untersuchung. Virchow¹⁾ sah bei Hirnapoplexien mehrfach ähnliche Gebilde wie Kölliker und Pestalozzi. Er bezeichnete sie als Aneurysma dissecans. Er hebt hervor, daß die strukturlose Adventitia dabei von dem inneren Gefäßmantel abgehoben sei, ohne daß an den inneren Häuten eine Ruptur zu sehen war, und er fügt hinzu, daß diese Form auch artefiziell durch das Ausziehen des Gefäßes oder durch den Druck des Deckglases hervorgebracht werden kann.

Die Gesamtheit der Veränderungen, die er an Hirngefäßen — ohne Beziehung zum Schlaganfall — fand, faßt er unter folgenden Rubriken zusammen:

1. Die einfache Ektasie, die in einer allgemeinen und gleichmäßigen Erweiterung des Gefäßes besteht.

2. Die variköse Ektasie, bei der das ganze Gefäß, aber ungleichmäßig, erweitert ist.

3. Die ampulläre Ektasie, die vorher schon Cruveilhier unter dem Namen Aneurysme sous l'aspect d'ampoule im Gehirn bei Schlaganfall beschrieben hatte. Er versteht darunter eine partielle, lokale Gefäß-erweiterung. Sie kann jede Änderung in der Struktur der Gefäßhäute vermissen lassen, oder es kann eine Atrophie der Ringfaserhaut nachweisbar sein. In der Ektasie fand er manchmal eine Ansammlung von mehrkernigen Rundzellen. Diese Aneurysmata vera totalia fand er in der Pia alter Leute ohne Beziehung zu einer bestimmten Krankheit und er hält es für möglich, daß sie eine Anlage für die Apoplexie schaffen.

4. Die kavernöse Ektasie, die zu unserem Thema keine Beziehung hat.

In einer späteren Notiz kommt Virchow²⁾ nochmals auf Telangi-ektasien im Gehirn zurück, indem er sie mit denen der Nävi vergleicht

1) Virchows Archiv 1851, Bd. 3. „Über die Erweiterung kleinerer Gefäße.“

2) Virchows Archiv: Über Naevi vasculosi des Gehirns. 1864. Bd. 30, S. 272.

und annimmt, daß sie von längerem Bestande, vielleicht angeboren sein könnten.

Über ähnliche Befunde berichtet Heschl¹⁾ im Jahre 1865. Er schrieb die Gebilde als kleine, meist dichtgedrängte Punkte von dunkelroter Farbe, zwischen denen die Substanz des Hirnes, meist der Brücke leicht rötlich imbibiert ist. Die Größe des erkrankten Gebietes wechselt zwischen Hanf- und Haselnußgröße. Meist besteht nur ein Herd, manchmal zwei, sehr selten zahlreiche. Außer den Aneurysmen der Gefäßchen besteht bis auf die rote Färbung der umgebenden Hirnsubstanz keine Veränderung, besonders keine Erweichung. Im allgemeinen kommt das Leiden nicht vor dem 40. Jahre vor, wird aber im späteren Alter auch nicht häufig. Über die Bedeutung der Erkrankung äußert sich Heschl nicht und sagt auch nichts über den etwaigen Zusammenhang mit Apoplexie. Aus einer tabellarischen Übersicht über 16 Fälle geht aber hervor, daß zwei mit Blutung kompliziert waren.

Im Jahre 1867 beschrieb Paulicki²⁾ einen Befund, den er an einer weiblichen Leiche einer Siechenhaus-Patientin erhob, über deren Leiden nichts mitgeteilt wird. An den basalen Hirnarterien fanden sich drei kleine Aneurysmen, deren größtes erbsengroß war und von denen eins geplatzt war. Kleinere stecknadelkopfgroße Aneurysmen fanden sich in der Umgebung noch mehrere vor. Außerdem sah man an zahlreichen Stellen, besonders der Großhirnhemisphären und zum Teil dicht unter der Oberfläche punktförmige blaue Stellen, die sich mit der Nadel herausheben ließen. Mikroskopisch waren es bläschenförmige Gebilde, die mit einem ab- und zuführenden Gefäß zusammenhingen. Die Wandungen dieser Säckchen ließen eine fibrilläre Grundsubstanz mit eingestreuten Spindelzellen erkennen, während Elemente von Muskelfasern und ein innerer Zellenbelag nicht mit Sicherheit nachweisbar waren. Im rechten Streifenhügel waren zwei ältere apoplektische Narben.

Über die Arbeiten von Paget³⁾, Wedl⁴⁾, Moosherr⁵⁾ und Todd⁶⁾ über fettige Degenerationen der Gefäße braucht hier nicht näher berichtet zu werden, weil da augenscheinlich nicht allein wirklich degenerative Veränderungen beschrieben wurden, sondern auch Ansammlung von Fett in der Lymphscheide, wie sie bei den verschiedensten Zuständen und auch wohl normalerweise vorkommt. Außerdem beziehen sich diese Beobachtungen nur zum Teil auf die Apoplexie. So findet sich unter Moosherrs 21 näher mitgeteilten Beobachtungen nur ein einziger Schlaganfall mit Blutung in die Gehirns substanz.

1) Die Kapillaranneurysmen im Pons Varoli. Wiener Abd. Bd. 15, II.

2) Mehrfache kleine Aneurysmate an den Basilararterien des Gehirns und in der Gehirns substanz. Deutsche Klinik 1867, Bd. 19.

3) London, medical Gazette 1850.

4) Grundzüge der pathol. Histologie. Wien 1854.

5) Über das pathologische Verhalten der kleineren Hirngefäße. Diss. Würzburg 1854.

6) Clinical lectures on paralysis etc. London 1854.

Weitaus den größten und nachhaltigsten Einfluß auf die ganze Lehre von der Bedeutung der Hirnaneurysmen für die Apoplexie hat die Arbeit von Charcot und Bouchard¹⁾ ausgeübt.

Diese Autoren begrenzen ihre Aufgabe dahin, daß sie die hämorrhagischen Entzündungen der Dura und die meningealen Blutungen, ebenso wie die Aneurysmen der basalen Arterien, von der Untersuchung ausschließen. Die bislang beschuldigten Ursachen der Apoplexie, der gesteigerte Blutdruck im Schädel, die Konsistenzverminderung des Hirngewebes und die Verminderung der Widerstandskraft der Gefäße infolge einer Wanderkrankung, wie Arteriosklerose und fettige Degeneration, reichen zur Erklärung der Hirnhämorrhagie nicht aus. Diese wird aber erklärt durch das Vorkommen von Aneurysmen an den kleinen, intrazerebralen Arterien. „Ces anévrysmes, qui existent le plus souvent en grand nombre dans le cerveau des individus qui succombent à l'apoplexie sanguine, qui se développent lentement, successivement, précèdent l'attaque d'un temps variable, souvent fort long, et d'enfin, en se rompant sous l'influence de quelque cause occasionelle, ils déterminent l'épanchement qui va former le foyer apoplectique. A ces anévrysmes nous avons donné le nom d'anévrysmes miliaires.“ (S. 112). Dabei wird erwähnt, daß diese Aneurysmen schon von Virchow, Gull, Meynert, Heschl beschrieben, aber nicht in ihrer Bedeutung erkannt wurden.

Die Gefäßveränderungen wurden zunächst nur an den Hirnen alter Leute gefunden und dementsprechend lautete der Schluß zunächst: Die senile Hirnblutung ist die Folge des Berstens der Hirnaneurysmen. Später aber wurden dieselben Bildungen auch an den Hirnen jüngerer Leute gefunden, die einer Hirnblutung erlegen waren. Dabei ist nur die Einschränkung zu machen, daß natürlich nicht alle Hirnblutungen durch diese Aneurysmen bedingt sind. Es scheiden alle traumatischen Blutungen, die bei Erweichungen und bei Thrombosen, ebenso wie die bei manchen Infektionskrankheiten, aus.

Die Verfasser untersuchten im ganzen 77 Fälle von Apoplexie, meist alte Leute der Salpêtrière. Bei alten Leuten ohne Hirnblutung fanden sie die Aneurysmen nicht. Ihre Untersuchungen bestätigen die statistischen Angaben von Heschl, wonach die Miliaraneurysmen vor dem 40. Jahre sehr selten sind, aber mit zunehmendem Alter häufiger geworden. Von der Arteriosklerose gilt das gleiche. Trotzdem ist diese nicht die Ursache der Aneurysmen. Beides kommt nur oft zusammen

1) Nouvelles recherches sur la pathologie de l'hémorrhagie cérébrale. Archives de physiologie normale et pathologique. Paris 1868, T. 1.

vor. Die Arteriosklerose ist eine Endarteriitis, die Miliaraneurysmen aber entstehen aus einer Periarteriitis. Diese ist diffus. Sie findet sich nicht nur an den kleinen Arterien, die eine miliare Ektasie tragen. Sie ist ausgebreitet auf das ganze System der kleinen intrazerebralen Gefäße und ist manchmal begleitet von einer Wandatrophie der großen Arterien an der Basis.

Der arteriitische Prozeß beginnt in der Lymphscheide der kleinen intrazerebralen Gefäße und führt zu einer Kernvermehrung, wobei die Kerne dem Typus der Gliazellen entsprechen und stark färbbar sind. Die Adventitia verdickt sich, wird längsstreifig und die spindeligen Kerne des Bindegewebes vermehren sich. Wie es scheint, kommt es unter dem Einfluß dieser Vorgänge zu einer Atrophie der Muscularis. An den Stellen dieser Atrophie weitet sich das Gefäß da aus, wo die Adventitia noch nicht verdickt ist. So kommt es zur Bildung der Miliaraneurysmen. An der Intima beobachtet man nur Kernvermehrung.

Beide Veränderungen, die periarterielle Sklerose und die Miliaraneurysmen, fanden sich bei Individuen mit frischen oder alten Blutungen. Manchmal fehlten die Miliaraneurysmen, wo die Sklerose sich fand. Diese Gehirne waren für die Entwicklung der Miliaraneurysmen vorbereitet.

Die geschilderten Veränderungen fanden sich auch an den Gefäßen der Pia und der Basis, außerhalb des Schädels aber nie.

Alle diese Miliaraneurysmen sind mit bloßem Auge sichtbar. Ihre Größe schwankt zwischen 0,2—1 mm. Sie hängen in kugeligter Gestalt einer Arterie an, die eine Dicke bis etwa 0,25 mm hat. Ihre Farbe ist rot, violett oder schwärzlich, die Konsistenz je nach der Beschaffenheit der Wand weich oder hart.

Sie finden sich fast an allen Teilen des Gehirnes, aber entsprechend dem hauptsächlichlichen Sitz der Blutungen besonders im Streifenhügel, Sehhügel, dem Markweiß der Hemisphären, dem Kleinhirn und den Großhirnwindungen. Beim Abziehen der Pia sieht man sie oft auf den Windungen. Manchmal sind sie leicht aus dem Hirngewebe, das sie umgibt wie ein Schüsselchen, herauszunehmen, manchmal haften sie an. Oft sieht man sie in der Substanz der Windungen durchscheinen. Ihre Häufigkeit wechselt von einigen wenigen bis zu etwa 100.

Schwieriger ist es, die Miliaraneurysmen in den frischen Blutherden und deren Wandungen zu finden. Man muß zunächst — und dies ist die einzige Angabe, die die Autoren über die von ihnen befolgte Technik machen — die Höhle von dem Blutkuchen reinigen. Dazu darf man weder das Blut an den Wänden des Herdes mit dem Skalpell noch mit einem Wasserstrahl behandeln. Man eröffnet den Herd breit, läßt den Inhalt herausschlüpfen, legt das Gehirn in öfter zu wechselndes Wasser, um so durch vorsichtiges, häufiges Ablaufenlassen des Wassers aus dem Gefäß die noch der Wand anhaftenden Reste des Blutkuchens zu entfernen. Nach einiger Zeit kann man so eine ziemlich große Zahl von blutigen Massen isolieren, die an der Herdwand flottieren oder ihr durch fadenförmige Gefäße anhaften. Diese muß man mikroskopieren. Die folgenden Zeilen lauten wörtlich übersetzt: „Man muß ihrer eine gute

Zahl nachsehen, bis man endlich ein Aneurysma findet. Die Mehrzahl sind nichts als Bruchstücke des Blutkuchens, welche die geborstene Gefäße kappenförmig umschließen; aber endlich findet man einige, die man das Gefäß durch die fibrinösen Massen verfolgend, sich plötzlich ampullenförmig erweitern sieht, die im Inneren noch Blut enthalten, in einem Teile ihres Umfangs aber gespalten sind und man stellt dann fest, daß die bloßgelegte oder vielmehr von dem Erguß injizierte Hülle in gleicher Weise zerrissen ist, so daß ein Zusammenhang besteht zwischen dem Blutkuchen des Herdes, dem, der die Hülle gespannt hält und endlich demjenigen, der in dem Aneurysma eingeschlossen ist. Man sieht, die mikroskopische Untersuchung, die übrigens nur mit schwacher Vergrößerung ausgeführt werden darf und die für die Erkennung der vom Herde entfernt liegenden Aneurysmen unnütz wäre, wird unerläßlich, wenn man diejenigen aufsuchen will, die den Erguß hervorzubringen vermochten“ (S. 124). Dieser Beschreibung sind einige Abbildungen beigegeben.

Am isolierten Aneurysma sieht man bei stärkerer Vergrößerung, daß die Wand ohne Grenzlinie sich in die Häute des Gefäßes fortsetzt. Aber diese Häute sind nicht mehr unterscheidbar. Die Muskelschicht fehlt im Bereich der Erweiterung vollständig, so daß äußere und innere Haut sich berühren und selbst miteinander verschmelzen. Eine Scheidung ist dann nicht mehr möglich. Man sieht nur eine einzige Membran, an deren Oberfläche zahlreiche Kerne liegen. Ebenso kann die Lymphscheide mit der Wand des Aneurysma verschmelzen. Das Aneurysma kann obliterieren und die Wand kann sich verdicken durch Proliferation der Adventitia. Auch das umgebende Gewebe kann kernreicher werden.

Die meisten Miliaraneurysmen sitzen isoliert an der Arterie. Die Autoren teilen ihre Fälle in drei Rubriken. Die erste enthält 25 frische Apoplexien, bei denen keine ältere Herde bestanden. In allen Fällen sind, allgemein gesprochen, Miliaraneurysmen an den kleinen Hirnarterien nachgewiesen. Von besonderer Wichtigkeit ist aber doch, ob sie auch in den Wandungen des Herdes gefunden sind. Da ist nun bemerkenswert, daß das nur in 16 Fällen, das sind 64 Proz. zutrifft oder, wenn man die später erwähnten frischen Apoplexien Nr. 73—77 mit einem positiven Befund hinzunimmt, in 56 Proz. Noch wichtiger ist, daß nur zweimal, im Fall 1 und 25, ein oder mehrere Aneurysmen geplatzt vorgefunden wurden.

Die zweite Gruppe umfaßt die Fälle 26—41. Hier bestehen neben frischen Blutungen noch ältere. Hier sind die M.-A. im unmittelbaren Bereiche frischer Herde in 8 Fällen, also in 50 Proz. erwähnt. Nur in 1 Fall — 27 — wird erwähnt, daß 2 M.-A., die an einer kleinen Arterie saßen, geplatzt waren und daß ihr Blut in Zusammenhang mit dem des Blutherdes stand.

Die dritte Gruppe, Fall 42—72, umfaßt nur ältere Herde. Hier steht die nahe Beziehung der M.-A. zu dem Herd nur in 6 Fällen = 19 Proz. fest. Die Autoren äußern sich nicht darüber, ob diese relative Seltenheit etwa mit Rückbildungsvorgängen in den M.-A. zu erklären wäre, wodurch diese unkenntlicher und schwerer nachweisbar würden.

Die besprochene Arbeit hat einen großen und noch fortwirkenden Einfluß auf den Gang der Forschung gehabt und es liegt mir fern, ihre Bedeutung verkleinern zu wollen. Aber die Entstehung des blutigen Herdes wird keineswegs restlos durch sie erklärt. Wenngleich in allen 77 untersuchten Fällen irgendwo im Gehirn die M.-A. nachgewiesen sind, so ist der Nachweis im Herde selbst auch bei frischen Blutungen keineswegs immer gelungen. Auch ist ihre Zahl durchschnittlich nicht so groß dargetan, daß die Entstehung einer großen Blutung ohne weiteres verständlich würde. Meist wird nur angegeben, daß M.-A. in dem Herde gefunden sind. Manchmal wird gesagt, daß mehrere nachweisbar waren und nur selten ist von einer großen Zahl die Rede. Bei dem großen Fleiße, der zweifellos auf die Untersuchung verwandt wurde, ist das von Bedeutung, denn man wird nicht zugeben können, daß der Nachweis von einem oder auch zwei M.-A. die Entstehung einer großen Blutung völlig verständlich machen könnten. Dazu kommt nun weiter, daß nur ausnahmsweise ein sogenanntes geplatztes M.-A. gefunden wurde, dem ja eine unbestreitbare Bedeutung für den Austritt des Blutes zukommen würde. Vergegenwärtigt man sich aber, wie diese Präparate hergestellt wurden, wie das ganze Organ erst in vielfach gewechseltes Wasser gelegt und Quellungszuständen ausgesetzt wurde, daß dann das Präparat selbst oft nicht ohne mechanische Mißhandlung hergestellt werden kann, so wäre eine genauere Beschreibung gerade dieser Befunde und besonders eine Stütze durch naturgetreue Abbildungen recht erwünscht. Die letzteren sind aber mehr schematisch und wirklich nicht genügend. Die Schwierigkeit liegt freilich in der Sache selbst und die spätere Forschung hat zur Genüge dargetan, daß durch Zupfpräparate überhaupt keine eindeutigen Bilder erlangt werden und die Natur der sog. M.-A. so nicht klargestellt werden kann.

Für die Richtigkeit der Charcotschen Befunde trat in Deutschland zuerst Zenker¹⁾ ein. Auf der Leipziger Naturforscher-Versammlung 1872 führte er folgendes aus: Während bisher die spontane Hirnblutung auf Arteriosklerose der feineren Arterien und die dadurch bedingte größere Zerreißlichkeit bezogen wurde, wobei man besonders an Verfettung und Verkalkung der Intima dachte, lehren Charcot und Bouchard, daß in der Bildung kleiner Aneurysmen ohne Beziehung zur Arteriosklerose das wesentliche der Ätiologie der Blutung zu suchen sei. Zenker hat seit Jahren alle ihm vorkommenden Fälle von Schlaganfall

1) Über die Pathogenese der spontanen Hirnhämorrhagie. Tageblatt der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte. Leipzig 1872.

untersucht und in allen Fällen, in denen er die genügende Zeit und Sorgfalt auf die Untersuchung verwenden konnte, fand er die Aneurysmen entweder nur in der Wand des Herdes oder auch in anderen Stellen des Gehirns. Sie sind nicht zu verwechseln mit den längst bekannten dissezierenden Aneurysmen, sondern sie sind umschriebene, durch sämtliche Arterienhäute begrenzte Erweiterungen der kleinen Gefäße. Ihre Größe schwankt vom eben Sichtbaren bis zu Stecknadelkopfgröße. Sie sind bald vereinzelt, bald in enormer Zahl durch das ganze Gehirn verstreut. Der gewöhnliche Gang ist nun der, daß zunächst die inneren Arterienhäute bersten und durch Blutaustritt unter die Adventitia ein Aneurysma dissecans entsteht. In dieser Weise kann der Zustand längere Zeit bestehen, oder es kann sogar eine Rückbildung mit Hinterlassung eines pigmentierten Knötchens eintreten. Andererseits kann auch die Berstung der äußeren Haut und damit der Eintritt der Hirnblutung erfolgen.

Im Gegensatz zu Charcot läßt Zenker die M.-A. durch Arteriosklerose entstehen, indem die Intima der kleinen Gefäße dieselben Veränderungen durchmacht, die von den großen längst bekannt ist. Allerdings können M.-A. vorhanden sein, ohne daß an den basalen Hirngefäßen irgend erhebliche sklerotische Veränderungen nachweisbar sind. Aber mikroskopisch findet sich an den M.-A. an den Arterien, denen sie aufsitzen, „stets eine eigentümliche Veränderung der Innenhaut, die ganz der unebenen hügeligen Verdickung entspricht, welche das wesentliche Moment bei der Sklerose der größeren Arterien bildet. Die Innenhaut erscheint deutlich verdickt, eigentümlich glänzend, wie aufgequollen und etwas ungleichmäßig schattiert. Oft, aber durchaus nicht konstant, finden sich darin auch reichliche Fetteinlagerungen.“ (S. 160.) Damit betätigt sich für Zenker die alte Auffassung, daß die Disposition zur spontanen Hirnblutung in der Sklerose der Hirnarterien gegeben ist.

Dazu wäre nur zu bemerken, daß Zenker zwar die Sklerose der Intima kleiner Arterien, die M.-A. trugen, nachgewiesen zu haben glaubt, daß sie aber anderen kleinen Gefäßen der Herdwand eben nicht immer nachgewiesen ist. Es wäre aber sehr merkwürdig, wenn ein Leiden, das die Basis für die Entwicklung der Aneurysmen abgeben soll, nicht weiter verbreitet als gerade an den die Aneurysmen tragenden Gefäßen gefunden werden kann.

Schon vorher hatte Zenker eine Arbeit von Weiß¹⁾ veranlaßt, die

1) Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Diss. Erlangen 1869.

dem gleichen Gegenstand gewidmet ist. Dieser beschreibt eine einen Tag alte Apoplexie in dem Gehirn eines 62 jährigen Geisteskranken. Der walnußgroße Herd fand sich im rechten Stirnhirn. Außerdem war die Marksubstanz mit einigen kleinen, grauen Flecken durchsetzt (angeblich enzephalitische Herde). In den Streifenhügeln fanden sich „sehr zahlreiche, unregelmäßige, mit gallertartigem Bindegewebe ausgefüllte Lücken“. Die Arterien der Basis und der Hirnoberfläche waren ausgesprochen sklerotisch.

Auf der Oberfläche der Windungen und in den Furchen, auch auf Durchschnitten fanden sich nun schwarzgraue Flecken. Sie sind von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Die kleineren, scharf begrenzt, lassen sich mit der Messerspitze leicht von der Umgebung lösen und hängen mit einem Gefäß zusammen. Die größeren sind von einer Pigmentinfiltration der benachbarten Hirnsubstanz umgeben. Diese Körner sind Aneurysmen. Die Untersuchung der kleineren zeigt folgendes: Die Hülle besteht zunächst aus der Adventitia. Die kann verdickt und deutlich längs gefasert oder unverdickt sein und dann sind die Kerne vermehrt. Die Media ist im Bereiche der Ausweitung geschwunden und die Muskelkerne sind nicht mehr nachweisbar. Die Intima legt sich hier an die Externa an und würde mit ihr untrennbar verschmelzen, wenn nicht zwischen beiden eine ziemlich breite, fein netzförmige, sehr stark glimmerartig glänzende Schicht erkennbar wäre. Die Endothelkerne können gewuchert sein.

Die größeren Aneurysmen von braunroter oder schwarzer Farbe lassen sich ohne anhaftende Hirnsubstanz nicht aus der Umgebung lösen. Streift man diese mit der Pigmentschicht ab, so kommt ein fast strukturloser Kern zutage. An den Polen, den Übergängen in das gesunde Gefäß, unterscheidet man noch verdickte Adventitia. Auf der Höhe der Ausbuchtung ist weder von dieser noch von den anderen Häuten etwas zu erkennen. Ältere geborstene Aneurysmen sind nicht selten. „Man sieht an ihrem Scheitelpunkt die umhüllenden Gefäßhäute deutlich durchsetzt durch einen breiten Pigmentstreifen, der sich außerhalb des Sackes in einer diffusen Pigmentinfiltration des umgebenden Hirngewebes verliert. — Der breite Pigmentstreifen stellt die Verbindung zwischen den Pigmentkörnern im Aneurysmasack mit den Körnern und Hämatoidinkristallen außerhalb her“ (S. 22).

Von einigen über hanfkorngroßen Aneurysmen wird gesagt, daß man bei einem etwas kräftigen Druck auf das Deckglas eine der Lymphgefäßscheide entsprechende Schicht zum Platzen bringen kann und daß man dann im Zentrum sehr deutlich ein kleines Aneurysma sehen kann, von dem aus ein Bluterguß unter die Lymphscheide erfolgt ist. Diese ist soweit abgehoben, daß sie erheblich verdünnt ist. An einem solchen Präparat ist dann auch ein Riß in der Intima gefunden. Der Zweifel, der für den Leser besteht, ob dieser Riß nicht durch den Deckglasdruck gemacht wurde, wird nicht beseitigt. Jedenfalls wird über etwaige Reaktionserscheinungen in der Umgebung des Risses nichts gesagt. Auch sind der Arbeit keine Abbildungen beigegeben.

Die Gefäße des apoplektischen Herdes selbst scheint der Verfasser

nach der Charcotschen Methode untersucht zu haben. Er meint, daß die bisherige Untersuchung es schon sehr wahrscheinlich mache, daß auch dieser Herd durch M.-A. entstanden sei. Aber hier wird die Schilderung noch summarischer. „Man sah die Aneurysmen ganz umgeben von einem Blutgerinnsel, unter dem sie erst bei leichtem Druck mit einem Deckgläschen zum Vorschein kamen. Man konnte an ihnen die Rißstelle ganz deutlich sehen, aus welcher ein Blutgerinnsel hervorragte, das mit dem außerhalb des Aneurysma geronnenen Blute in Verbindung stand“ (S. 25).

Weiß nimmt mit Charcot an, daß die Periarteriitis allein zur Aneurysmenbildung führen kann, weil sie eine Atrophie der Media bedingen soll. Der Druck des Blutes soll dann die Ektasie bewirken. Aber er legt doch Wert darauf, daß in seinen Fällen eine „Skleröse Endarteriitis“ bestand, die sich durch die Bildung der glimmerartigen Schicht kundgab.

Die ganze Darstellung bietet der Kritik mehrfache Angriffspunkte. Über die angeblich nachgewiesenen Risse in der Aneurysmenwand will ich weiter kein Wort verlieren. Aber ist es nicht sehr auffallend, daß Aneurysmen zahlreich durch das ganze Gehirn verbreitet waren, daß gerade diese nur minimale Blutungen oder Pigmentierungen hervorgebracht hatten, daß aber die viel weniger sicher nachgewiesenen Veränderungen der Gefäße in dem apoplektischen Herd nun eine walnußgroße Höhle geschaffen haben sollen? Die Sklerose wird aus der Einlagerung einer glänzenden Schicht zwischen Intima und Adventitia geschlossen, die sich aber nur in den sogenannten Aneurysmen findet. Ob sie auch an anderen kleinen Hirngefäßen vorhanden war, wird nicht gesagt. Mit Charcot nimmt der Autor an, daß die Periarteriitis zu der Aneurysmenbildung führt. Unter dieser Periarteriitis ist wohl nur die Kernvermehrung und etwa die fibrilläre Verdickung der Wand verstanden. Warum daraus ein Aneurysma werden soll, bleibt für die heutige Auffassung dunkel.

So findet sich auch bei Roth¹⁾ die Ansicht vertreten, daß weder Peri- noch Endarteriitis die Aneurysmen hervorbringe, sondern daß eine Erkrankung der Media, durch die die Muskelfasern verdickt und glasig werden, das Wesentliche des Prozesses sei.

Auch Arndt²⁾ beschreibt ein Gehirn von einer 60 jährigen verblödeten Frau, das mehrere apoplektische Insulte, Pachymeningitis interna haemorrhagica, Leptomeningitis chronica, Atrophie der Windungen und Atherom der Arterien aufwies, die zum Teil aneurysmatisch erweitert waren und frische Thromben enthielten. Im rechten Sehhügel lag ein haselnußgroßer Erweichungsherd. Zu ihm lief eine rabenfederkieldicke Arterie, deren zahlreiche Äste alle mit Zotten besetzt waren, die büschelförmig anhaften. Mikroskopisch hält der Autor diese Bildung für ein Endotheliom der Lymphwege. Außerdem aber fanden sich in Erweichungsherden der Linsenkerne Veränderungen der Arterien vor. Die Adventitia war stark verdickt und spindel- oder kugelförmig erweitert. Im Innern fanden sich viel Körnchenzellen. Die Muskelschicht war nur an stärkeren Aneurysmen atrophisch.

1) Schweizerisches Korrespondenzblatt 1874.

2) Aus einem apoplektischen Gehirn. Virchows Archiv 1878, Bd. 72.

Die Kapillaren waren hyalin verquollen und als unförmige kolbige Gebilde in der Herdwand nachweisbar.

Der Wert der Arbeit von Eichler¹⁾ wird durch den Umstand beeinträchtigt, daß dieser Autor gar nichts über seine Untersuchungstechnik sagt. Das wäre um so nötiger gewesen, als unter den vier Fällen zwei sich befinden, von denen ihm nur die seit Jahren in Chromlösung aufbewahrten Gehirne zur Verfügung standen. Außerdem untersuchte er zwei frische Gehirne. Die ersten Fälle stammten einmal von einem 72 jährigen Geisteskranken, an dessen Gehirn chronische Pachymeningitis hydrocephalus, zahlreiche enzephalitische Narben und ein Aneurysma der Carotis cerebri gefunden wurde. Der zweite Fall bezog sich auf einen 62 jährigen Mann mit zahlreichen kleinen Erweichungsherden im Gehirn und einem großen in der linken Hemisphäre. Außerdem bestand Thrombose der A. cerebri profunda sin. und Leptomeningitis chron. Bei beiden Nierentrophie. Von beiden Gehirnen berichtet die Sektionsdiagnose zahlreiche M.-A. des Gehirnes.

Außerdem untersuchte der Autor zwei frische Gehirne, deren eins von einer 74 jährigen Frau stammend Blutungen in Brücke, Kleinhirn und linkem Seitenventrikel und mehrere ältere Narben im linken Streifenbühl aufwies. Die Arterien waren stark atheromatös. Das vierte Gehirn stammte von einer 77 jährigen Frau, in deren Gehirn sich Erweichungsherde im Streifenbühl und enorme Arteriosklerose fand.

Demnach hätte überhaupt nur in dem dritten Falle ein blutiger Schlaganfall vorgelegen.

In der Schilderung der größeren Verhältnisse der M.-A. schließt sich Eichler an Charcot an. Mikroskopisch dagegen läßt er den Prozeß mit fettigem Zerfall der Gefäßendothelien beginnen. An diese schließt sich nach außen eine dicke, homogene Schicht und leicht gekörnte Zellen ähnlich weißen Blutkörperchen, die zum Teil fettig zugrunde gehen. Diese Veränderung der Intima soll die Ursache der Aneurysmenbildung sein. Degeneriert die Intima einseitig, so wird auch die Ektasie auf diese Seite beschränkt bleiben. Erkrankt der ganze Querschnitt, so wird die Ektasie spindelförmig.

Das zweite Stadium der Aneurysmenbildung wird gekennzeichnet durch enorme Wucherung der Intima, allmählich Atrophie der Muskelschicht und Wucherungsprozesse zwischen dieser und der Adventitia.

Die Adventitia leidet weniger und mehr sekundär. An der Eintrittsstelle in das Aneurysma wird sie abgehoben. Es kommt hier zu Stauung und Ansammlung von Lymphzellen und weiterhin zu Bindegewebswucherung.

An der Intima kann es noch zur Verkalkung und zum Verfall in glänzende Kugeln kommen, über die nichts weiter gesagt wird. Die Aneurysmen können bersten, was bei kleinen nicht für gefährlich angesehen wird. Die größeren aber, „bei denen die Intima dünn, die Muskularis häufig voll-

1) Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1878, Bd. 22.

kommen atrophiert, die Entwicklung von Bindegewebe im Adventitialraum sehr gering ist, sind als die gefährlichsten Bildungen, deren Bersten die stärksten Blutungen verursacht, zu betrachten“.

Diesen Prozeß hält Eichler für identisch mit dem der Arteriosklerose. Die Bedeutung einer Periarteriitis für die Entstehung der M.-A., wie Charcot wollte, lehnt er ab.

Eichlers Befunde beweisen schon deshalb nicht viel für die Genese der Apoplexia sanguina, weil eine solche offenbar nur in einem Falle vorlag. Wir erfahren auch gar nichts darüber, ob etwa die Aneurysmen in der Wand des blutigen Herdes sich von denen unterschieden, die er aus anderen Hirnteilen, sei es den nicht blutigen Erweichungsherden, sei es aus gesunder Hirnsubstanz isolierte. Wir erfahren nur, daß er aus den frischen Hirnen eine große Zahl, 3—400, M.-A. isolierte.

Auch bleibt es vollkommen zweifelhaft, ob wirklich geplatzte Aneurysmen beobachtet sind und deren Beziehung zu einem Bluterguß festgestellt worden ist. Jedenfalls erscheint dem Leser die Berechtigung des ersten Leitsatzes am Schlusse der Arbeit zweifelhaft, welcher besagt: Die primäre idiopathische Hirnhämorrhagie verdankt ihre Entstehung dem Bersten miliärer Aneurysmen der kleinen Hirnarterien.

Von den weiteren Leitsätzen seien nur noch zwei hervorgehoben, welche lauten: Die dissezierenden Aneurysmen sind scharf von den M.-A. zu trennen. Sie sind einfache Hämatome der Gefäßwand und nie Ursache, sondern Folge einer Hirnhämorrhagie. — Ebenso sind die Kapillarektasien von M.-A. zu trennen. Erstere sind den Telangieektasien anderer Organe gleichzustellen und kommen wie diese angeboren vor.

Rindfleisch¹⁾ nimmt als Ursache der Hirnhämorrhagie eine fettige Usur der Gefäßwand an. Aneurysmenbildung im Sinne Virchows findet statt. „Die Gefäße sind in weite schlaaffe Schläuche verwandelt; von den histologischen Elementarteilen der Wand und deren Anordnung in drei Schichten ist kaum noch eine Andeutung vorhanden. Statt der inneren und mittleren Haut bemerkt man eine nicht eben große Anzahl platter Kerne, welche durch Duplizität der Kerne und die bekannten Einkerbungen und Einschnürungen auf einen stattfindenden Teilungsvorgang schließen lassen. Endothelium, Intima und Media sind also durch einen nachweisbaren Wucherungsvorgang zugrunde gegangen, mit ihnen aber und namentlich mit der Media gerade derjenige Bestandteil der Gefäßwand, welcher vor allen ihre Fähigkeit, aus der Spannung in Kontraktion überzugehen und so dem Drucke des Blutes Widerstand zu leisten, garantiert. Die Gefäßwand, über das normale Maß ausgedehnt, weicht endlich an einzelnen Stellen auseinander und der Blutaustritt erfolgt.“

Die Arbeit von Kromeyer²⁾ mag kurz besprochen werden, obwohl sie sich auf ein Paralytikergehirn bezieht und eine Hirnblutung überhaupt nicht vorlag. Die Sektion der Leiche, deren Alter und Geschlecht nicht

1) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 4. Aufl. 1878.

2) Über miliäre Aneurysmen und kolloide Degeneration im Gehirn. Diss. Bonn 1885.

angegeben ist, wurde von Köster gemacht. Die Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks fanden sich grau entartet. Die Pia des Gehirns verdickt und ödematös. Arterien an der Basis zeigten nur Spuren von Atheromatose. Defektstellen an der Rinde des Vorder- und Hinterlappens. An der Unterstelle des Schläfenlappens eine große Anzahl braunatrophischer Stellen. Härtung kleiner Stücke in Alkohol. Die Gefäße der gehärteten Rinde rissen beim Abziehen der Pia ab, und starrten als steife Stränge hervor. Mikroskopisch waren an einzelnen Stellen die ganzen Gefäßwandungen in homogene, zerklüftete Schollen umgewandelt, die die Dicke der normalen Arterienwand um das 2—10 fache übertrafen. An anderen Stellen sind Kerne der Intima umgeben von durchsichtigen homogenen Massen sichtbar. Wieder an anderen ist nur die Externa homogen verklumpt. Diese Massen werden durch Karmin nicht gefärbt, wurden mit Jod gelb, von Essigsäure und Kalilauge nicht angegriffen und daher als Kolloid bezeichnet. Manchmal läßt sich erkennen, daß der Degeneration eine zellige Wucherung in der Gefäßwand vorausging.

In der grauen Rinde fanden sich Aneurysmen, auf die die Charcotsche Schilderung paßte.

Von mehreren englischen Arbeiten dieser Periode ist die von Turner¹⁾ hervorzuheben. Er untersuchte mit Karmin gefärbte Zupfpräparate, die er in Balsam einschloß. Die an sich guten Abbildungen zeigen das eine mit aller Deutlichkeit, daß diese ganze Technik für die Beurteilung der aneurysmenähnlichen Bildungen, die Turner beschreibt und abbildet, nicht ausreichend ist. Gerade an den hier interessierenden Stellen wird die Struktur der Gefäßwand so undeutlich, daß die Beurteilung unmöglich wird. Wichtig ist die Feststellung Turners, daß nicht allein Periarteriitis, sondern auch wirkliche Arteriitis mit zelliger Infiltration der Gefäßwand im Bereiche der M.-A. besteht.

Der Autor trennt den hier in Betracht kommenden destruierenden Prozeß der Gefäßwand von der Sklerose.

Eine gründliche Bearbeitung hat der Gegenstand durch Löwenfeld²⁾ erfahren. Neben vielen anderen Hirnen untersuchte er 17 Apoplexien mit frischen und älteren Herden. Die Technik bestand ganz vorwiegend in der Anfertigung von Zupfpräparaten. Die Gefäße wurden entweder dem frischen Gehirn oder Stücken, die in sehr verdünnter Lösung von Kaliumbichromat mazeriert waren, entnommen. Sie wurden entweder in schwacher Essigsäure untersucht oder nach Färbung mit den gebräuchlichen Farbstoffen, von denen besonders dünne Bismarckbraunlösung empfohlen wird, in Wasser auf den Objektträger gebracht. Von Schnitten wurde weniger Gebrauch gemacht. In jedem

1) Arteries of the brain from cases of cerebral hemorrhage. Transactions of the pathol. society of London 1882, Vol. 33.

2) Studien über Ätiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.

Fälle von Hirnblutung sind mehrere hundert Präparate entnommen, und zwar sowohl aus den Wandungen des apoplektischen Herdes als auch aus anderen Hirnteilen.

Die Schilderung der Befunde beginnt mit den Veränderungen der Intima, die zu fleckförmigen Verdickungen und zur Bildung starklichtbrechender Plaques führen kann. Hie und da liegen diesen Bildungen Rundzellen an. Sie können fettig zerfallen unter Bildung von feinkörniger Masse oder von Fettkugeln. Auch Verkalkung kommt vor. Dabei ist eine Wucherung der Endothelien erkennbar, die sich in Zügen anordnen. Diese Veränderung findet sich in Arterien jeden Kalibers bis zu den Übergangsgefäßen hin. Neben dieser fleckförmigen Entartung findet sich noch eine, die sich diffus über kleinere oder größere Gefäßabschnitte erstreckt. Sie präsentiert sich in breiten oder schmäleren homogenen oder faserigen stark lichtbrechenden Zügen in der Intima. Gerade diese Veränderungen sind auch am Schnittpräparat studiert und die beigefügten Abbildungen, besonders die Querschnitte, sowie die weitere Beschreibung lassen keinen Zweifel, daß Verfasser diese Prozesse mit Recht der Arteriosklerose zuteilt. Außerdem wird noch einer granulösen Degeneration der Intima gedacht, die bei Betrachtung der Veränderungen der Muskularis eine nähere Beschreibung findet.

An der Muskelschicht wird neben der einfachen und der fettigen Entartung eine granulöse Degeneration beschrieben. Sie kann isoliert, herdweise und diffus auftreten. Im ersten Stadium quillt die Muskelfaser auf, kann das Vielfache einer normalen Faser erreichen und gewinnt ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen. Die Kerne verschwinden und die ganze Masse wird feinkörnig. Die feinkörnige Beschaffenheit kann teilweise oder ganz in eine grobkörnige übergehen, womit zugleich eine Abnahme des Lichtbrechungsvermögens einhergeht. Bei Färbung mit Bismarckbraun heben sich die verschieden gekörnten Partien voneinander ab, indem die grobkörnige rot bis braun, die feinkörnige glasig aufgequollen und lichtgelb erscheint. Die körnigen Massen einzelner Fasern können miteinander verschmelzen und es kann zu einem gänzlichen Untergang der Muskelschicht kommen. Die Anordnung der Körnerhaufen quer über die Gefäßachse erinnert dann noch an den Ursprung dieser Massen. Die Intima kann an dem Zerfall teilnehmen und die Zerfallsprodukte können durch den Blutstrom weiter gespült und in die kleineren Gefäße getrieben werden, die dann bis zur Verstopfung angefüllt sein können. Diese Erkrankung soll isoliert und herdweise besonders an größeren, diffus dagegen an kleinen und kleinsten Gefäßen vorkommen. Bei dieser Erkrankung bleibt die Intima nur geschont im Anfangsstadium des Prozesses. Kommt es aber zum Zerfall der Muskelfasern in einiger Ausdehnung, so geht die Längsstreifung der gefensterten Haut verloren und die Endothelien verschwinden oder zerfallen körnig. Die isolierte und herdförmige Entartung der Muskelschicht kann sich mit Atheromatose der Intima verbinden.

Die Körner haben mit Fett nichts zu tun. Behandlung mit Äther

verändert sie nicht. Auch Amyloidreaktion geben die glänzenden Massen nicht.

Die granulöse Degeneration ist kein seltenes Vorkommnis an Gehirngefäßen. Verfasser fand sie nicht nur bei Apoplexie, sondern auch sonst bei bejahrten Individuen.

Eine weitere Entartung besteht in den fibroiden oder bindegewebigen Umwandlungen der Gefäßwand, bei der entweder nur die Muskelschicht oder auch die anderen in eine feinfaserige, gleichartige Masse verwandelt werden. Dabei kann die Lichtung der Gefäße stark verengt oder aufgehoben werden. Ob dabei wirklich echtes Bindegewebe gebildet wird, läßt Verfasser unentschieden.

Diese Degeneration findet sich hauptsächlich an den Gefäßen der Pia, der basalen Ganglien und des Hemisphärenmarkes.

Den geschilderten Entartungen verwandt ist eine weitere, durch die mittlere und innere Haut in einen stark glänzenden Strang verwandelt wird. Die äußere Haut wird zu einer mattweißen, schwach längs gestrichelten Masse, die in ihren Massen entweder der Adventitia entspricht oder diese enorm bis um das Zehnfache des Umfangs übertrifft. Dabei können Verschmüchtigungen und Anschwellungen dicht hintereinander liegen und so dem Gefäß ein sehr eigenartiges Aussehen geben.

Relativ am seltensten erkrankt die Adventitia. Die Kerne können vermehrt sein. Dabei ist zu bemerken, daß die Zahl derselben schon in normaler Weise erheblichen Schwankungen unterliegt. Löwenfeld nimmt daher nur da, wo eine beträchtliche Zunahme vorliegt, eine pathologische Vermehrung an. Zu dieser kann dann eine feinfaserige Verdickung kommen. Die veränderte Adventitia kann mit der umgebenden Glia verschmelzen. Die Kerne können schwinden, auch durch fettige Degeneration zugrunde gehen. Die äußere Haut kann auch Erweiterungen erleiden, so daß sie bei diffuser Ektasie das Gefäß wie ein weiter Sack umschließt. Andererseits kann auch umschrieben eine blasige Ausstülpung beobachtet werden. Selbst zahlreiche beeren- und zottenartige Ausstülpungen kommen vor. Diese Veränderungen an der Adventitia können sich mit fibroider Entartung der Innenhäute verbinden. Auch eine der hyalinen ähnliche Degeneration der Adventitia vorzugsweise an kleinen und kleinsten Gefäßen wurde manchmal beobachtet.

Der Inhalt des adventitiellen Lymphraumes in den ektatischen Partien besteht aus Fett und Pigmentmassen, Fettkörnchenzellen, weißen und roten Blutzellen. Besonders die letzteren häufen sich in umschriebenen oder diffusen Ektasien an, so daß ein Aneurysma dissecans entsteht, und solche Bildungen können vielfach an Arterienstämmchen gefunden werden. Verfasser bespricht bei dieser Gelegenheit die Auffassung der Autoren, wonach solche Blutungen durch Zerreißen der Innenhäute entstehen sollen. „Aber“, fügt er hinzu, „den Riß, der hier vorhanden sein soll, hat noch niemand gesehen“ (S. 62). Er selbst nimmt an, daß der Blutaustritt entweder durch Diapedesis oder durch kleinste Kontinuitätstrennungen in den sehr verdünnten und atrophischen Innenhäuten, wie er letztere fleckweise im Bereiche der Ektasien gesehen hat, zustande kommt.

Daß an solchen dissezierenden Aneurysmen die Adventitia platzen und daß so eine Blutung in das benachbarte Hirngewebe erfolgen kann, steht für den Autor außer Zweifel.

Eine Teilerscheinung der Veränderungen, die die Arterien in apoplektischen Gehirnen darbieten, bilden nun die Miliaraneurysmen. Einleitend unterscheidet Löwenfeld unter den Ausbauchungen des Gefäßrohres 6 Formen. 1. Geringe umschriebene Ausbuchtungen der Gefäße an den Teilungsstellen gelten als normal. 2. Ähnliche multiple, hintereinander gelegene Ausbuchtungen der inneren Häute, an denen die äußere nicht teilnimmt, gelten als Ausdruck wechselnden Muskeltonus, indem stellenweise Fasern der Muskelschicht paretisch sein sollen. 3. Umgekehrt sollen streckenweise vorkommende Kontraktionen der Muskelschicht den Eindruck der Ektasie benachbarter machen, deren Tonus nicht verändert ist. Da soll es sich um eine Art Leichenstarre der Gefäßmuskeln handeln. 4. Finden sich umschriebene Ausbuchtungen ohne erkennbare Änderung der Wandstruktur. 5. Solche mit nachweisbarer Veränderung der Wandstruktur. 6. Diffuse, meist über größere Gefäßstrecken sich ausdehnende Erweiterungen, überwiegend mit Erkrankungen der inneren Häute. Als M.-A. werden nur die unter 4 und 5 aufgeführten betrachtet, wobei die erstere ein Initialzustand der unter 5 aufgeführten sein sollen. Die strenge Abgrenzung gegen 2 mache Schwierigkeiten.

Die M.-A. sind von sehr verschiedener Größe, von mikroskopischer Kleinheit bis zur Linsengröße, doch sind die Extreme selten. In den Fällen, in denen sie überhaupt in größerer Anzahl auftreten, überwiegen die kleinen, deren Durchmesser etwa eine Drittellinie groß ist, erheblich und zu ihrer sicheren Unterscheidung ist mindestens die Lupe erforderlich. Löwenfeld fand diese Bildungen vorwiegend in der Wand der apoplektischen Herde und nur höchst selten an den Gefäßen der Pia und innerhalb der Windungen des Großhirnes.

Die Gestalt der M.-A. ist wechselnd. Die Kugelform wird am häufigsten, dann die Spindel-, und dann die Sackform gefunden.

Was die feineren Verhältnisse der Wand angeht, so kommt Ausbuchtung aller drei Häute vor bei intakter Struktur, ein ziemlich seltenes Vorkommnis. In anderen Fällen findet sich einfache Atrophie der Muskelschicht verknüpft mit Verdickung der Intima. Dabei ist die Atrophie gewöhnlich am ausgesprochensten auf der Höhe der Ektasie. Oft findet sich eine schwere Erkrankung der Muskelschicht in Form der granulösen Degeneration, so daß nur noch Körnerhaufen die untergegangene Muskelfaserung anzeigen und auch die Intima kann in derselben Weise zugrunde gehen. Die Wand dieser M.-A. wird dann nur von der äußeren und der gefensternten Haut gebildet. Die angrenzenden Gefäßabschnitte sind dabei gewöhnlich ebenfalls im Zustand fortgeschrittener granulöser Degeneration und der abführende Gefäßabschnitt ist mit Zerfallsmassen vollgestopft. Diese Form der M.-A. kommt besonders an kleinen und kleinsten Gefäßen vor. Atheromatöse Veränderungen fehlen in der Regel.

Weiter findet sich in M.-A. eine fettige Zerstörung der Muskelschicht. Die Intima kann daran teilnehmen. Doch kommt an ihr auch eine Wuche-

zung des Endothels vor. Bei weitem die meisten dieser M.-A. weisen atheromatöse Verdickung der Intima auf. Sie kann in eine solide äußerst lichtbrechende Masse übergehen, die mehr oder minder die Lichtung des Gefäßes einengt.

An einer erheblichen Anzahl, offenbar älterer Aneurysmen bemerkt man folgendes Verhalten: Sie sind makroskopisch undurchsichtig. Mikroskopisch ist die Ausbauchung mit feinkörniger, undurchsichtiger Masse ausgekleidet mit eingelagerten feinen Fetttropfen und stark lichtbrechenden Platten (ähnlich Cholestearinkristallen). Die einzelnen Häute sind nicht mehr zu unterscheiden. Weder Längsstreifung der Intima noch Muskelkerne sind erkennbar. Die Wand des Aneurysma ist von einer einzigen Hülle gebildet und nur zuweilen bewahrt die Adventitia ihre Selbständigkeit. Die Muskulatur ist meist durch einfache oder fettige Entartung zugrunde gegangen. Die Adventitia kann erhalten sein, aber öfter verschmilzt sie mit den inneren Häuten. Die Wand der M.-A. kann mit gelöstem Blutfarbstoff imbibiert sein.

Neben den M.-A. findet sich in apoplektischen Gehirnen noch eine diffuse Ektasie, eine Erweiterung eines größeren, über 1 cm betragenden Gefäßabschnittes, an der alle drei Häute teilnehmen. An einem Teile solcher Ektasien kann es zur Bildung von M.-A. kommen. Die Intima kann diffus oder in Plaquesform verdickt sein. Die Muskelschicht ist fettig oder granulär degeneriert.

Die Entstehung der Miliaraneurysmen anlangend, so lehnt Löwenfeld die ursächliche Bedeutung der Arteriosklerose ab. Man findet hochgradige Sklerose der Gefäße ohne Aneurysmenbildung und an vielen Aneurysmen zeigt die Intima keine sklerotischen Veränderungen. Er beschuldigt als eigentliche Ursache 1. lokale Blutdrucksteigerung, die nur selten von Bedeutung sein soll, etwa bei peripherem Verschuß eines Gefäßes, und 2. lokale Gefäßwanderkrankungen, wodurch die betreffenden Teile dem Blutdruck weniger Widerstand leisten. Zu diesen Erkrankungen rechnet er die Atheromatose nicht, da ja die verdickte Intima die Widerstandskraft des Rohres eher erhöhen als herabsetzen müsse. Da man ferner Aneurysmen auch an Gefäßen findet, deren Wandung für die heutigen Hilfsmittel keine nachweisbare Veränderung zeigt, so muß man annehmen, daß entweder unerkennbare Veränderungen vorliegen oder daß vasomotorische Störungen eine Rolle spielen.

Die Venen können an diesen Erkrankungen teilnehmen und ihre inneren Lagen fettig und granulär degenerieren. Die zelligen Elemente können spurlos verschwinden. Auch können Media und Intima in eine untrennbare feinfaserige Hülle verschmelzen. Mit dieser kann auch die Adventitia verschmelzen. Sie kann aber auch erhalten sein und seltener Kernwucherung aufweisen. Auch hebt sie sich wohl in diffuser oder umschriebener Erweiterung ab und der Adventitialraum kann dann mit Fett und Pigmentmassen oder auch mit roten Blutzellen ausgefüllt sein. Niemals sah der Autor in diesem letzteren Falle einen Riß der Innenhäute.

Auch an den Kapillaren kommt fettige und hyaline Degeneration vor und sie können ebenfalls an der granulösen Degeneration der Arterien

und Venen teilnehmen. Dabei können auch die Kerne beträchtliche Vergrößerung und körnigen Zerfall erleiden.

Wenn die geschilderten Veränderungen auch nicht alles enthalten mögen, was überhaupt an den Hirngefäßen bei Apoplektikern vorkommen mag, so glaubt der Autor doch alles Wesentliche damit beschrieben zu haben. Von Bedeutung ist nun, daß er diese Befunde nicht nur in Fällen von Apoplexie erhob, sondern auch in einer großen Zahl von Gehirnen, bei denen das Bestehen einer Disposition zu einer Blutung angenommen werden durfte, bei denen also alte Erweichungsherde bestanden oder in Gehirnen sehr alter Leute, in denen M.-A. nachweisbar waren. Es war nun noch den Unterschieden nachzugehen, die die Gefäßbefunde in den einzelnen Fällen von Hirnblutung boten.

Da zeigt sich zunächst, daß sich die Gefäßveränderungen am reichlichsten in der Wand der apoplektischen Herde oder deren nächster Nachbarschaft finden. Doch gibt es hier Verschiedenheiten, indem manchmal kaum ein normales Gefäß sich auffinden läßt, manchmal unveränderte Gefäße sich in größerer Anzahl finden. Das letztere trifft namentlich für kleinere Herde zu.

Bedeutender sind die Differenzen noch in den weit von den Herden abliegenden Partien. Man kann hier einerseits unter 20 untersuchten Präparaten ein einziges völlig intaktes, anderseits unter 40—50 Präparaten ein einziges mit deutlicher Veränderung finden. Von Interesse ist weiter der Umstand, daß man nicht selten an einem Stämmchen mit zahlreichen Verzweigungen ein einzelnes Ästchen erkrankt, anderseits aber auch unter zahlreichen erkrankten ein vereinzelt intaktes findet.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Degenerationsprozesse angeht, so steht die fettige Degeneration an erster Stelle, die an der Muskelschicht keimlich gänzlich vermißt wurde. Dann folgt die einfache Atrophie und beide kombinieren sich unter Umständen an ein und demselben Gefäß. An dritter Stelle steht die granulöse Degeneration, die sicher nur an 10 von 17 apoplektischen Gehirnen gefunden wurde, und in erheblicherer Ausdehnung bestand sie nur in einem dieser Fälle. Sie wurde übrigens auch in nicht apoplektischen Gehirnen aufgefunden.

Die Erkrankung der Intima entspricht im allgemeinen der der Muskelschicht nach Häufigkeit und Ausdehnung. Nur kommt öfter noch die Atheromatose hinzu.

Die Erweiterung der Adventitia war entsprechend dem Grade der Erkrankung der Innenhäute verschieden häufig. Wucherung der Kerne und streifige Verdickung fehlte wohl in keinem Falle gänzlich.

M.-A. wurden in keinem Falle gänzlich vermißt. Ihre Zahl war aber sehr schwankend. In dem einen Falle waren „trotz mühsamster Untersuchung des ganzen Gehirns“ nur wenige auffindbar, in anderen wurden 50 und darüber ohne besondere Anstrengung entdeckt. Noch größer waren die Differenzen im Vorkommen diffuser Ektasien. Diese Form wurde in einigen Beobachtungen gänzlich vermißt und war in der Mehrzahl der Fälle nur sehr sparsam vertreten. In zwei der Apoplexien aber

fand sie sich in der Wand der Herde in sehr großer Anzahl. Soweit sich erkennen läßt, ist dieser Befund lediglich auf den apoplektischen Herd beschränkt, was von keiner der anderen Erkrankungen gesagt werden kann.

Dissezierende Aneurysmen fanden sich in der Minderzahl der Fälle und nur einmal in größerer Zahl in der Wand des Herdes. Sie waren meist abgerissen und von keulenförmiger Gestalt, das breitere abgerissene Ende war dem Herde zugekehrt.

Löwenfeld bestreitet, daß sich, wie Charcot annimmt, bei der Apoplexie stets eine Periarteriitis an den Gefäßen des ganzen Hirnes fände. Wahrscheinlich sei manches als pathologisch gedeutet, was noch in den Bereich des Normalen gehört.

Auch die Auffassung Turners, der eine entzündliche Erweichung der Gefäßwände annimmt, kenntlich an Rundzellenanhäufung in der Adventitia, wird abgelehnt.

Der letzte, hier interessierende Abschnitt des Löwenfeldschen Buches behandelt den Ausgangspunkt der Blutung. Charcot und Bouchard lehren, daß lediglich die M.-A. als Quelle der Hirnblutung beim Schlaganfall anzusehen sind. Für diese Auffassung führen sie an: 1. das konstante Vorkommen in Gehirnen mit Spontanblutungen und 2. das konstante Vorkommen von M.-A. in den Wandungen apoplektischer Herde. Dazu ist zu bemerken, daß erkrankte, aber nicht aneurysmatische Gefäße ebenso vorbereitet zu Hämorrhagie sein können wie die M.-A. Bei der zweiten These ist zu bedenken, daß das Extravasat größerer Blutungen nicht einheitlichen Ursprungs sein wird. Das aus einem geborstenen Gefäß ausströmende Blut zertrümmert Gehirnsubstanz, eröffnet also auch zahlreiche Gefäße, so daß gar nicht gesagt werden kann, ob ein aufgefundenes geplatztes Aneurysma primär oder sekundär eröffnet ist. Weiterhin aber ist die Charcotsche Behauptung, daß in der Wand eines jeden apoplektischen Herdes konstant geborstene M.-A. nachweisbar seien, unrichtig. Die eigene Arbeit Charcots beweist das nicht und auch die Untersuchungen Löwenfelds sprechen dagegen. Speziell weist dieser hier auf seinen Fall 14 hin, der nach Charcotscher Methode untersucht, keine geborstenen M.-A., wohl aber geborstene Gefäße ohne Aneurysmen erkennen ließ. Auch fand er hier in der Wand des großen Herdes einen über erbsengroßen Bluterguß vor, der gehärtet und an Schnitten sorgfältig untersucht, nichts von M.-A. erkennen ließ, obwohl das Gefäß, aus dem die Blutung stammen mußte, in den Schnitten vorlag. Die ausschließliche Quelle der Blutungen kann daher in den M.-A. nicht gesucht werden.

Die einfache, die fettige und die granulöse Degeneration sind nach Löwenfeld in gleicher Weise geeignet, die Arterien in den Zustand zu bringen, der eine Vorbedingung der Ruptur ist. Auch die Sklerose wird in gleicher Weise wirken können. Man darf nicht annehmen, daß die Verdickung der Wand, welche diesen Prozeß begleitet, einen Schutz gegen Zerreißen bietet, da man sich schon beim Isolieren solcher Gefäße von deren Brüchigkeit überzeugen kann.

Auch das Zerreißen von erkrankten Venen kann Blutergüsse bewirken.

Das Vorkommen von dissezierenden Aneurysmen an denselben sowie der Umstand, daß hie und da Einlagerung von Hämatoidinkristallen in die Venenwand gefunden wird, spricht dafür. So werden die kleinen und kleinsten Extravasate, die man bei Apoplexien findet, wohl zum Teil zu erklären sein.

Durch die Löwenfeldschen Untersuchungen sind somit zahlreiche Befunde nachgewiesen, von denen ich die wichtigen kurz zusammenfasse. Es gibt an der Gefäßwand apoplektischer Gehirne schwere Ernährungsstörungen, die sich als einfache, fettige und granuläre Degeneration darstellen. Besonders die letztere beginnt mit einer Homogenisierung der Media und dem gänzlichen Untergang der Muskelfasern. Ist dieser Prozeß nicht zu beschränkt, so nimmt auch die Intima und die Elastika daran teil. Sie verschmelzen in eine glänzende Masse und werden dann körnig oder faserig umgewandelt. Auch die Adventitia kann an dem Prozeß teilnehmen. Der nämliche Vorgang kann auch Venen und Kapillaren zerstören.

Die M.-A. sind eine Teilerscheinung dieser Veränderungen und lassen ähnliche Degenerationen der Wand erkennen, kommen aber auch an unveränderten Gefäßen vor. Die Blutung erfolgt durchaus nicht nur aus M.-A. Sie kommt aus den degenerierten Gefäßen zustande, entweder durch Diapedesis oder durch kleinste Kontinuitätstrennungen der entarteten Wand.

Auffallend ist, daß Löwenfeld, wenigstens für die Entstehung größerer Blutungen, der sekundären Zerreißen von Gefäßen, die durch die Gewalt des ausströmenden Blutes zustande kommt, eine große Bedeutung beimißt, während seine Untersuchungen für eine solche Annahme keine tatsächliche Unterlage liefern. Er so wenig wie einer seiner Nachfolger hat versucht, die zertrümmerte Hirnsubstanz in frischen Fällen nachzuweisen. Auch wird nicht gesagt, ob auf diese Weise nur kranke oder auch gesunde Gefäße zum Zerreißen gebracht werden können.

Die Bedeutung der mitgeteilten Degenerationen der Gefäße erfährt nun dadurch eine Einschränkung, daß sie nicht einzig und allein in den apoplektischen Herden und deren nächster Nachbarschaft, sondern hier nur am reichlichsten vorkamen. Außerdem waren sie in den entfernteren Teilen dieser Hirne und auch in solchen, die von Blutungen zwar frei waren, aber doch als disponiert für die Apoplexie angesehen werden durften, nachweisbar.

Marchand¹⁾ kommt in dem Artikel Arterien im Eulenburgschen

1) Eulenburg, Real-Enzyklopädie. 3. Aufl. Wien und Leipzig 1894.

Handbuch auch auf die M.-A. der kleinen Hirnarterien zu sprechen, ohne die Apoplexie allgemeiner zum Gegenstand seiner Ausführungen zu machen. Wenngleich es Aneurysmen ohne Arteriosklerose gibt und die Arteriosklerose ohne Aneurysmenbildung verlaufen kann, so ist die Kombination beider doch eine so gewöhnliche Erscheinung, daß man das Aneurysma als eine der wichtigsten und schwersten Folgeerscheinungen der Arteriosklerose bezeichnen kann. Er beschreibt dann die kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Aneurysmen der Gehirnarterien als wirkliche Ausbuchtungen der Arterienwand, welche offenbar die Folge von Degeneration der Muskelfasern im Anschluß an sklerotische Veränderungen der Intima sind. „Die Verdickung der Gefäßwand, welche in der Bildung einer strukturlosen Masse besteht, wölbt sich stark nach außen vor und greift auch auf die Adventitia über, stellt somit eine Art Arteriitis nodosa dar. Das Lumen des Gefäßes beteiligt sich anfangs bei der Ausbuchtung, doch wird dasselbe, abgesehen von der starken Verdickung der Wand, noch beeinträchtigt durch Thromben; der ganzen Masse kommt eine gewisse Brüchigkeit zu, welche leicht zu Rupturen, besonders an der Grenze des Knötchens führt“ (S. 252).

Davon ist die Ansammlung von Blut in den Lymphscheiden der kleinen Gefäße, wie sie sich oft in der Umgebung größerer Blutergüsse findet, wohl zu scheiden. Ein isoliertes Aneurysma, aus dem Linsenkern stammend, und Querschnitte durch ein solches werden abgebildet.

Gegen die Auffassung Löwenfelds über die Aneurysmen wendet sich Eppinger¹⁾, der in einer größeren und allgemeineren Arbeit über Aneurysmen auch die der Hirnarterien untersucht. In diesen kommen fettige, hyaline und kolloide Degenerationen vor und solche mit Kalk und Pigmentablagerungen. Die Gefäße können bei der fettigen Degeneration spindelige Auftreibungen zeigen. Die Elastika ist dabei erhalten, das Lumen mehr verengt als erweitert, wenn hyaline Quellung dazukommt. Das sind aber nach Eppinger keine Aneurysmen. Die granulöse Degeneration Löwenfelds bestätigt er, faßt sie aber als eine Kombination von fettiger und kalkiger oder fettiger und kolloider Degeneration auf. Auch diese hat mit Aneurysmenbildung nichts zu tun. Auch die Arteriosklerose lehnt er als ätiologisch nicht von Bedeutung ab.

Die Periarteriitis ist von Bedeutung für embolisch-mykotische Aneurysmen, wie sie Eppinger in einem besonderen Kapitel beschreibt und er fügt hinzu, daß diese Periarteriitis auch an Aneurysmen der Gehirnarterien vorkomme, daß man aber etwas anderes meine, wenn man von den M.-A. des apoplektischen Gehirnes spreche. Er gibt zu, daß die von Charcot, Eichler, Löwenfeld beschriebenen Bildungen jeder finden kann, der einen apoplektischen Herd im Gehirn sorgfältig auswäscht und untersucht. Aber die so gefundenen Bildungen sind keine Aneurysmen. „Ich gewann immer mehr die Anschauung, daß eigentlich nur konventioneller Weise, wegen Mangel an einer entschiedenen Charakteristik des Aneurysma überhaupt, von miliaren Aneurysmen gesprochen wird“ (S. 551).

1) Pathogenesis der Aneurysmen. Archiv f. klin. Chir. 1887, Bd. 35, Suppl.

Die in den apoplektischen Gehirnen zu findenden Gefäßveränderungen scheidet Eppinger 1. in Aneurysmata dissecantia. Die Löwenfeldsche Beschreibung und Abbildung werden als trefflich anerkannt; 2. in solide Anschwellungen oder Verdickungen mehr oder weniger streng umschriebener, obturierter Abschnitte der Lymphräume. Daß sich daran eine chronische Periarteriitis anschließt als reaktive Entzündung, ist sehr natürlich. So entstehen aneurysmenähnliche Bildungen. Am gefärbten und aufgehellten Präparat sieht man das Gefäß durch diese knötigen Bildungen hindurchgehen; 3. in adventitielle Verdickungen umschriebener Art und von homogener oder hyaliner Natur, auf dem Querschnitt von halskrausenartiger Beschaffenheit.

Die Arbeiten Löwenfelds und Eppingers veranlaßten Zenker¹⁾ zu einer erneuten Stellungnahme auf der Wiesbadener Naturforscher-Versammlung. Entgegen Löwenfeld sieht er in dem M.-A. die einzige Quelle der Blutung bei dem Schlaganfall. Er gibt zu, daß diese Bildungen nicht immer auffindbar seien und meint, daß ein vereinzelt M.-A., das durch sein Bersten eine Blutung veranlaßt habe, sich naturgemäß dem Nachweis entziehen werde.

In der Diskussion, die neue Gesichtspunkte sonst nicht brachte, bemerkte Thoma mit Recht, daß manche Meinungsverschiedenheiten nur die Folge der nicht genügenden Schärfe der Definition dessen sei, was man als Aneurysma zu betrachten habe.

Löwenfeld²⁾ hat dann Eppinger gegenüber seine Ansicht vertreten, ohne indessen neues Material vorzubringen und ohne auch auf den Kern einzugehen, der in Eppingers neuer Definition des Aneurysma liegt. Von Interesse ist hier seine Feststellung: „Der Zufall kann dem Untersucher eine Mehrzahl von Gehirnen mit Blutherden nacheinander in die Hände führen, in welchen sich selbst bei mühsamstem tagelangem Suchen immer nur einige Exemplare von M.-A. entdecken lassen“ (S. 1525).

In diesem Meinungs-austausch hat dann schließlich Eppinger³⁾ nochmals das Wort ergriffen, um hervorzuheben, daß er eine neue Definition des Aneurysma geschaffen hat. Danach ist dieses „eine streng umschriebene Ausweitung der Lichte einer Arterie, deren Wandung kontinuierlich, mindestens mittels einer Schicht, in die der Ausweitung übergeht, wobei aber immer am Eingang zu der Ausweitung die Elastika ganz und gar und plötzlich unterbrochen oder abgerissen erscheinen muß. In der Wand des Aneurysma muß sonach die Elastika fehlen. Am Eingang zu dem Aneurysma müssen die Enden der abgesetzten Elastika erwiesen werden“ (S. 406). Demnach gehören nicht zum Aneurysma, die einfache Ektasie, in deren

1) Versammlung Deutscher Naturforscher u. Ärzte, Wiesbaden 1887. Tageblatt, S. 273.

2) Zur Lehre von den Miliar-Aneurysmen des Gehirns. Wiener med. Woch. 1887, Nr. 47.

3) Die miliaren Hirnarterienaneurysmen. Virchows Archiv 1888, Bd. 3.

Wandungen sich sämtliche veränderten oder unveränderten Schichten der Wand nachweisen lassen, das Aneurysma dissecans und spurium.

Nach dieser Definition erkennt Eppinger als Aneurysma an:

1. Das kongenitale Aneurysma. Es kann an Gehirnarterien vorkommen. Die Miliaraneurysmen Charcots sind aber auf das Kriterium des Verhaltens der Elastika nicht untersucht. Vielleicht kann der eine oder andere Fall hierher gerechnet werden.

2. Die parasitären Aneurysmen. Die Arosionsaneurysmen der Lungenarterien in Kavernen gehören dahin. Auch verfügt Eppinger über sechs Fälle von embolisch-mykotischen Aneurysmen, die unter dem Bilde der multiplen M.-A. an den Hirnarterien verliefen.

3. Die traumatischen Aneurysmen.

Was man nach Charcot konventionell als Aneurysma betrachtet, hält Eppinger für Ektasien.

Von den Löwenfeldschen Abbildungen, die M.-A. wiedergeben sollen, betrachtet er einen Teil als Ektasien mit unveränderter, einen anderen Teil als solche mit veränderter Wand. Speziell die Figuren 19 und 20, die am meisten nach Aneurysmen aussehen, hält Eppinger nicht für sicher deutbar. Diese Gefäße hätten nur durch Zerlegung in Serienschnitte eine klare Beurteilung möglich gemacht. Dem kann man nur zustimmen und die Bemerkung hinzufügen, daß die Abbildungen der Autoren überhaupt um so vieldeutiger werden, je mehr sie die Existenz des Miliaraneurysma und besonders des geborstenen erweisen sollen.

Es ist auffallend, daß die nächsten zwei Jahrzehnte, in denen die mikroskopische Technik die größte Entwicklung erfuhr, keine Arbeit brachten, die den Gegenstand mit moderner Technik und an Schnittpräparaten untersucht hätte. Die alte Charcotsche Technik wird wieder verwandt und dementsprechend kein neuer Gesichtspunkt gewonnen.

Stein¹⁾, der unter Leitung von Bollinger und Schmauß arbeitete, beschreibt 6 Fälle von Apoplexie. Viermal bestand Atheromatose der Hirnarterien, zweimal war Lues wahrscheinlich. Nicht ein einzigesmal fand Stein, „trotz größter Sorgfalt der Untersuchung“, ein typisches M.-A. Das ist um so wichtiger, als Stein lauter ganz frische Blutungen untersuchte. Nur eine war 5 Tage alt. Sehr oft aber fand er in den Zupfpräparaten Gefäße, deren Lymphscheiden mit Blut oder Detritus ausgefüllt waren. Er nimmt an, daß diese Lymphscheiden im Blutherd zerreißen und sich von da aus füllen, daß also nicht eigentliche dissezierende Aneurysmen vorliegen.

Er schließt, daß M.-A. seltener sind als bisher angenommen wurde und daß sie nicht die große Rolle bei Gehirnblutungen spielen, die ihnen früher zugeteilt wurde.

1) Beitrag zur Ätiologie der Gehirnblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1895, Bd. 7.

Noch eine weitere Arbeit von Pöhlmann¹⁾ folgte aus dem Pathologischen Institut von München. Er untersuchte 15 Fälle von Apoplexien, Herz- oder Nierenkrankheiten. Es ist nicht ersichtlich, ob alle Fälle Hirnblutungen darboten. Er bediente sich der Charcotschen Untersuchungsmethode. Färbungen wurden nur dann in Anspruch genommen, wenn es nötig war, degenerative Prozesse zu spezialisieren. Einbettungen ergaben ihm kein brauchbares Resultat. Von den M.-A. scheidet er die diffusen zylindrischen Ektasien, ferner die scheinbaren Erweiterungen zwischen zwei kontrahierten Strecken einer Arterie und schließlich die umschriebenen Blutungen in der Umgebung des Gefäßes, durch die dieses ohne Veränderung des Lumens hindurchzieht. Alle anderen Gefäßerweiterungen, mit drei Häuten umgrenzt, faßt er als Aneurysma auf und ordnet sie in Gruppen, je nach dem Zustand der Wand. In ihr fand er zunächst die fettige Degeneration der Media und die hyaline, nicht aber die körnige und kolloide. Die Mehrzahl der Aneurysmen ließ auch Veränderungen der Intima erkennen. Sie war verdickt, glänzend aufgequollen, mit oder ohne Fetteinlagerung. Auch körnige stark lichtbrechende Einlagerungen kamen vor, während an solchen Stellen die Muskelschicht atrophisch oder fettig entartet oder in eine gelblich glänzende, körnige Schicht verwandelt war.

Veränderungen der Intima waren stets mit solchen in der Media verbunden. Die Adventitia war bei diesen Formen unverändert.

Bei einer anderen Gruppe von Aneurysmen, die er für älter hält und zum Teil für Endstadien erklärt, findet er die Häute zu einer einzigen verschmolzen. Diese gemeinsame Hülle kann dann glasig, kalkig oder fettig entartet sein.

In dem Streite der Autoren über den ursprünglichen Sitz und die Natur des pathologischen Prozesses an den Gefäßen nimmt Pöhlmann keine bestimmte Stellung ein, lehnt aber die Arteriosklerose als ätiologisch bedeutend für den histologischen Prozeß ab. Die Periarteriitis Charcots hat er nie gesehen. Dagegen ist für ihn jeder Prozeß, der die Widerstandsfähigkeit der Media schädigt, auch dauernde Blutdrucksteigerung, ererbte und erworbene Konstitutionsanomalie von Bedeutung.

Wenngleich die Arbeit, etwas einseitig, die M.-A. zum Gegenstand der Untersuchung macht, so ist doch ihr Hauptresultat, wonach es eine eigenartige Erkrankung der kleinen Hirngefäße gibt, die zu einer schweren Entartung der ganzen Gefäßwand mit Verschmelzung ihrer Schichten führt, von Bedeutung, womit frühere Untersuchungen bestätigt werden.

Eine Arbeit von Bruns²⁾ sei hier nur kurz erwähnt, da nicht klar ist, ob hier eine gewöhnliche Apoplexie beschrieben wird oder ob ein isoliertes echtes Aneurysma durch sein Platzen eine größere Blutung hervorgerufen hat.

Es handelt sich um einen 41jährigen Mann, der ein Schädeltrauma erlitten hatte und rasch an einem apoplektischen Insult zugrunde ging.

1) Über Miliaraneurysmen des Gehirns. Diss. München 1908.

2) Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

Die Sektion ergab: Gefäße an der Basis zart. Im rechten Seitenventrikel ein hühnereigroßer Blutklumpen. Streifenhügel und vorderer Sehhügel rechts zertrümmert. Durch vorsichtiges Abspülen gelingt es, in der Höhle eine kleine Arterie freizulegen, „welche die durch den Bluterguß ausgefüllte Höhle durchquert und durch die Zertrümmerung der sie umgebenden weichen Gehirnmasse isoliert worden war. Während dieses Gefäßchen bei seinem Aus- und Eintritt in die noch erhaltene Gehirns substanz nahezu fadendünn erscheint, ist der freigelegte Abschnitt auf die Strecke von 1 cm spindelförmig aufgetrieben und mißt in seiner dicksten Stelle etwa 2 mm im Durchmesser. Das Lumen des Aneurysma ist mit geronnenem Blute erfüllt, die Wandung zeigt einen feinen queren Einriß. Eine genaue Untersuchung der übrigen in dieser Gegend verlaufenden Arteriolen läßt keinerlei krankhafte Veränderungen an ihnen erkennen“ (S. 636).

Das Herz war nicht hypertrophisch, die Nieren normal. Eine mikroskopische Untersuchung hat offenbar nicht stattgefunden.

Wenn auch die übrigen Arteriolen im Bereiche der Blutung als verändert angegeben wurden, so ist doch nicht wahrscheinlich, daß ein so kleines Aneurysma wie das beschriebene als alleinige Quelle der Blutung in Betracht kommen könnte. Indessen ist der Fall für die vorliegenden Zwecke nicht weiter verwertbar, da eben die mikroskopische Untersuchung fehlt.

v. Monakow¹⁾ kommt auf Grund eigener Untersuchungen und der Literatur zu dem Resultate, daß weitaus die häufigste und vielleicht die einzige sichere Ursache für die spontane Hirnblutung in der Berstung von M.-A. gesucht werden muß. Die Bildung der letzteren beginnt mit einer Entartung der Muskularis; ein endarteriitischer Prozeß ist zur Bildung der M.-A. nicht notwendig.

Auch Monakow scheidet von den M.-A. die dissezierenden Aneurysmen und nimmt an, daß diese entstehen, indem Blut durch Diapedesis in den Adventitialraum oder aus benachbarten größeren Blutherden eindringt. Betreffs der Technik sagt er: „Gießt man vorsichtig Wasser auf den Herd und läßt denselben einige Zeit unter Wasser stehen, dann gelingt es, durch sachte Abspülung die Rupturstelle des M.-A. zu finden und außerdem noch eventuell andere M.-A. zu treffen. Viel sicherer lassen sich die M.-A. an Serienschritten nachweisen. Gewöhnlich sieht man da sehr verschiedene Formen und von sehr verschiedener Größe. Das Gewebe in der Umgebung eines M.-A. ist eine Strecke weit degeneriert. Die Rupturstelle eines M.-A. habe ich indessen an Schnittpräparaten von einem Blutherd mit Sicherheit nicht auffinden können“ (S. 1122).

Wenn es wirklich so ist, daß die M.-A. an Serienschritten viel sicherer nachweisbar sind als am Zupfpräparat, so ist nicht zu begreifen, warum der Autor nicht eine beweisende Abbildung bringt. Unter den Figuren, auf die verwiesen wird, findet man statt dessen aber nur die immer wieder-

1) Gehirnpathologie. Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. Wien 1905, Bd. 9, I.

kehrenden schematischen Zeichnungen Charcots und zwei eigene Abbildungen, die jedenfalls von Zupfpräparaten stammen.

Auffallenderweise scheint auch v. Monakow anzunehmen, daß das Platzen eines einzigen M.-A., worunter nach Charcot Gebilde mit einem Durchmesser bis zu 1 mm verstanden werden, genügt, um eine größere Blutung hervorzurufen und eine umfangreiche Zertrümmerung der Hirnsubstanz zu bewirken.

Eine erneute Untersuchung hat Pick¹⁾ der hier interessierenden Frage zuteil werden lassen. Er findet es befremdend, daß in dieser wichtigen Frage und bei der Häufigkeit des einschlägigen Materials nach einem 50 Jahre währenden Streite noch keine Einigung erzielt worden ist. Die Schuld sieht er in erster Linie in der Untersuchungstechnik, die seit Charcots Zeiten keine Fortschritte gemacht hat. Pick veranlaßte daher Ellis, auch mit Hilfe der Schnittmethode die Frage zu untersuchen. Zugleich wurden auch Gefäße aus mazeriertem Material isoliert und untersucht. Über die gewonnenen Resultate berichtet Pick das Folgende:

Die Untersuchung stützt sich auf 30 Fälle von Apoplexie. Pick unterscheidet zunächst Scheinaneurysmen. Diese können vorgetäuscht werden durch umschriebene Parese oder Kontraktion der Muskelschicht an Arterien. Weiter kommen dissezierende Aneurysmen vor, die sich durch Deckglasdruck künstlich erzeugen lassen. Schließlich finden sich Ausfüllungen der zirkumvaskulären Räume mit Blut, zelligem oder homogenem Material.

Miliaraneurysmen wurden von Ellis in 20 Fällen isoliert. Ihre Menge schwankte bei den einzelnen Gehirnen zwischen 2 und 20, die Größe zwischen 0,5 und 4 mm. In 4 Gehirnen fanden sich rupturierte Säckchen von 1,5—8 mm Durchmesser. 16 mal wurden Aneurysmen in Schnitten gefunden. Die rupturierenden Aneurysmen sind meist übermiliare, selbst erbsengroße Bildungen. Ob aus miliaren Aneurysmen umfängliche und tödliche Blutungen erfolgen können, bezweifelt Pick.

Mikroskopisch steht in diesen Bildungen in erster Reihe die arteriosklerotische Verdickung der Intima. Die Media kann sekundär erkranken und es kommt zu Atrophie, fettigem und körnigem Zerfall und Nekrose. Eine primäre Atrophie, hyaline oder kolloide Degeneration der Media wurde nicht beobachtet, auch keine primäre Erkrankung der Adventitia. Weiterhin kann es zur Ruptur der Intima, Durchtritt von Blut, Aufblätterung der Muskulatur der Media und Blutaustritt zwischen Media und Adventitia kommen. Solche dissezierende Aneurysmen können mikroskopisch als M.-A. imponieren.

Weder im Schnitt noch im isolierten, dann eingebetteten und geschnittenen miliaren oder übermiliaren Aneurysma ließen sich wahre, d. h. von der ursprünglichen, wenn auch veränderten Gefäßwand umgebene Aneurysmen feststellen. Sie erweisen sich vielmehr, „soweit nicht dissezierende Formen vorlagen,

1) Über die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berliner klin. Wochenschr. 1910.

nach den einwandfreien Schnittserien als Aneurysmata spuria: als extramurale Hämatome, begrenzt durch Fibrin, verändertes Hirngewebe und ganz undeutlich gewordene Elemente der zerrissenen Gefäßwand. Diese falschen Aneurysmen wiederum entstehen teils durch die Ruptur atherosklerotisch veränderter kleiner Blutgefäße ohne vorgängige Dissektion der Häute, wohl öfter aber aus einem primär vorgebildeten dissezierenden Aneurysma“ (S. 329).

Manche dissezierende Aneurysmen mögen erst durch die tödliche Apoplexie selbst gebildet sein, wie auch durch die Blutung Gefäße der Hirnsubstanz zertrümmert werden und damit eine neue Quelle der Blutung eröffnet wird. Die tödliche Apoplexie erfolgt entweder unmittelbar durch Gefäßruptur oder, anscheinend häufiger, durch Ruptur eines falschen, übermiliaren oder noch größeren Aneurysma.

Eine wichtige und bei anderen Autoren nicht zu findende Beobachtung lasse ich wörtlich folgen: „Auffällig und besonders zu notieren ist in allen Fällen die außerordentlich geringe Reaktion des Hirngewebes in der Umgebung der falschen Aneurysmen im Sinne einer erheblichen Abkapselung und Wandbildung um die Aneurysmensäckchen, der Mangel von bedeutenden Organisationen und hämatogenen Pigmentierungen der äußersten Schichten. Da nicht wahrscheinlich ist, daß gerade alle diese Schnitte durchgängig jüngere Stadien der Aneurysmata spuria aufweisen sollten, so scheint mir dieser Befund darauf zu deuten, daß gemeinhin die Lebensdauer der einmal gebildeten falschen Aneurysmen in der Hirnsubstanz bis zum Eintritt der tödlichen Hämorrhagie eine nur kurze ist“ (S. 382).

In der Tat, dieser Mangel einer reaktiven Entzündung ist mit der Annahme, daß diese aneurysmenähnlichen Bildungen längeren Bestand gehabt haben sollten, ganz unvereinbar. Wie unvollkommene Aufschlüsse die ausschließliche Untersuchung der Zupfpräparate gibt, erkennt man eben daraus, daß keiner der zahlreichen Untersucher vor Pick diesen Umstand erkannt und gewürdigt hat.

Nach diesen Feststellungen hat Pick seine Untersuchungen noch fortgesetzt und gefunden, daß sich der Gefäßbaum apoplektischer Gehirne gut isolieren läßt, wenn man das durchblutete Hirngebiet in physiologischer Kochsalzlösung stundenlang im Schüttelapparat ausschüttelt. Nicht durchblutete Hirnteile lassen sich nach Mazerierung in dünner Chromlösung ebenso behandeln. Pick konnte so achtmal in 11 Fällen die Quelle der Blutung nachweisen und zwar fünfmal schon durch mikroskopische Besichtigung. „Dreimal war mikroskopische Kontrolle für die verdächtige Rupturstelle, die nadelfein sein kann, nötig“ (S. 383).

Die mit der Schüttelmethode gefundenen Ergebnisse faßt Pick so zusammen:

1. Die tödliche Hämorrhagie war stets nur aus größeren, zum mindesten übermiliaren Aneurysmen, zuweilen aus mehrfachen, rupturierten Aneurysmen erfolgt.
2. Für die eigentlich miliaren Aneurysmen ließ sich in keinem der Fälle eine Ruptur, in keinem eine Beziehung zur Genese der Blutung nachweisen.

3. Die histologische Untersuchung der M.-A. erwies diese, soweit nicht zirkumskripte Blutanhäufungen im zirkumvaskulären Lymphraum, also falsche dissezierende Aneurysmen vorlagen, entweder als dissezierende Aneurysmen oder als Aneurysmata spuria. Die mikroskopisch untersuchten übermiliaren, rupturierten Aneurysmen waren gleichfalls Aneurysmata spuria.

Aber auch mit Hilfe der Schüttelmethode gelang es nicht, ausnahmslos Aneurysmen zu isolieren. Es ergab sich daraus für den Autor eine dualistische Auffassung der Blutungen, daß nämlich die tödliche Hämorrhagie auch aus einem aneurysmafreien rupturierten atherosklerotischen Blutgefäß erfolgen kann.

Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen nimmt Pick die Arteriosklerose als die eigentlich ursächliche Gefäßerkrankung bei dem Schlaganfall an.

Interessant ist weiter eine Mitteilung von Weber¹⁾, der über multiple, punktförmige Blutungen im Gehirn, besonders bei Potatoren berichtet. Dabei sind die Wände der mittleren und kleineren Arterien und auch die Kapillaren hyalin entartet, die Wandungen verdickt und aufgeblättert. Zwischen den einzelnen Lamellen finden sich rote und weiße Blutzellen. Der Prozeß beginnt mit einer Wucherung der Gefäßwandzellen und zwar der äußeren Schichten. Das umgebende Hirngewebe ist aufgelockert und die Glia in Wucherung begriffen. M.-A. waren dagegen nicht nachweisbar.

* * *

Fassen wir die Resultate dieser seit einem halben Jahrhundert der Entstehung der Apoplexie gewidmeten Forschung kurz zusammen. Sie ging von der Idee Morgagnis aus, daß die spontane Hirnblutung durch das Platzen von Aneurysmen bedingt ist und sie ist bis auf den heutigen Tag von dieser Idee geleitet worden. Weitaus die wichtigste Errungenschaft dieser Arbeiten war die Auffindung jener Gebilde, die Charcot als Miliaraneurysmen bezeichnete. Die wirkliche Natur dieser Bildungen blieb indessen zweifelhaft und wurde um so zweifelhafter, je mehr sich die mikroskopische Technik entwickelte. Seit den wichtigen Untersuchungen von Pick sind sie als echte Aneurysmen nicht mehr anzuerkennen.

Mochten diese Bildungen aber gedeutet werden, wie man wollte, sie genügten nicht ohne weiteres, um die Entstehung des apoplektischen Herdes zu erklären. Von den früheren Forschern hat niemand ein zerrissenes M.-A. wirklich überzeugend aufweisen können. Die schematischen Abbildungen Charcots können als Beweismittel nicht gelten,

1) Hyaline Gefäßerkrankung als Ursache multipler miliarer Hirnblutung. Neurol. Zentralblatt 1901, S. 1063 und Deutsche med. Wochenschr. 1901, Vereinsbeil., S. 64.

wenn man sich auch Jahrzehnte mit ihnen begnügt hat in der Hoffnung, daß diese Lücke seiner Forschung später ausgefüllt werden würde. Das Zupfpräparat ist aber zur Entscheidung dieser Frage überhaupt ungeeignet. Einem so gewonnenen Präparat gegenüber, das ein geplatztes Aneurysma demonstrieren soll, wird stets der Einwand bleiben, daß der demonstrierte Riß ein Artefakt sei. Dieser Einwand wird natürlich ebenso Präparate treffen, die mit der Schüttelmethode Picks gewonnen sind. Eine weitere Schwierigkeit lag in dem Umstande, daß M.-A. auch in Hirnteilen gefunden wurden, die frei von Blutungen waren, ja auch in Hirnen, die überhaupt keine Blutungen enthielten. So entwickelte sich eine Lehre, die eine andere Schädigung der Gefäße als Quelle der Blutung betrachtete und die Aneurysmen nur nebenher gelten ließ.

Als eine solche Schädigung galt von alters her die Arteriosklerose. Sie machte die Entstehung einer Hirnblutung schon verständlich, da sie ja an den Gefäßen des Gehirnes ungemein häufig nachgewiesen war und die Gefäße augenscheinlich brüchig werden ließ. Allein, so oft auch die Sklerose an den Gefäßen des Schlagflüssigen gefunden werden mochte, es bleiben doch Fälle genug, bei denen sie fehlt und bei denen doch große Hirnblutungen das Leben vernichten. Es war daher ein Verdienst, besonders von Löwenfeld, eine schwere Degeneration der Hirngefäße nachgewiesen zu haben, die von der Sklerose zu scheiden war und als hauptsächliche Ursache der Blutung betrachtet werden konnte. Die einzelnen Formen dieser Entartung stellen sich dem Autor zwar nicht als wechselnde Form eines einheitlichen histologischen Prozesses dar, aber diese einzelnen Formen, wenn auch nicht in ihrer Gesamtheit, kehren seitdem bei allen Autoren wieder. Neben einer einfachen und fettigen Atrophie schneidet Löwenfeld eine granulöse Degeneration der kleinen Arterien ab, die zu einer Verschmelzung der einzelnen Wandschichten, oft auch zu einer glasigen oder fibroiden Umwandlung führt. Auch an Venen und Kapillaren findet er ähnliche Veränderungen und die Bildung von aneurysmenähnlichen Veränderungen verliert demgegenüber an Bedeutung.

Über die Ursache dieser Umwandlungen hat Löwenfeld kein Urteil abgegeben und es bleibt auch dahingestellt, ob die Mannigfaltigkeit seiner Befunde auf getrennte Krankheitsprozesse zu beziehen ist, oder ob sie vielmehr unter wechselnder Form der Erscheinung einem einheitlichen pathologischen Geschehen angehört. Ist man doch versucht, bei einem klinisch und anatomisch so einheitlichen Bilde, wie es der blutige Schlaganfall bietet, auch eine einheitliche Ursache zu vermuten.

Indessen hat die spätere Forschung über diese Frage keine Klarheit gebracht, ja diese Frage nicht einmal gestellt. Eine andere Seite des ganzen Problems wurde durch die Arbeit von Pick beleuchtet. Ihm gelang unter der Anwendung der Schnitttechnik der Nachweis, daß die sogenannten M.-A. keine echten Aneurysmen sind. Besonders aber mit dem Nachweis, daß diese aneurysmenähnlichen Bildungen ganz augenscheinlich kurzlebige Erscheinungen sind, daß ihrer Umgebung die Zeichen länger bestehender Gewebsreaktionen völlig fehlen, bringt diese Arbeit einen ganz neuen Gesichtspunkt, der über die bisher gewonnenen Resultate hinausweist.

Wenn nun diese aneurysmenartigen Bildungen erst kurz vor dem apoplektischen Insulte akut entstehen, so bleibt die Frage nach den Bedingungen ihrer Bildung noch offen. Die nähere Beziehung zu der Arteriosklerose, die Pick annimmt, ist noch nicht aufgeklärt und bleibt schon deshalb unverständlich, da ja solche Bildungen in anderen Organen, deren Gefäße oft der Sklerose verfallen, niemals gefunden werden. Auch die Entstehung größerer Blutergüsse ist für die Fälle noch unaufgeklärt, in denen zwar zerrissene M.-A. nachgewiesen sind, die Öffnungstellen aber von geringer Größe, unter Umständen nur nadelfein, waren.

Wie man sieht, gehen alle diese Arbeiten von der Auffassung Morgagnis aus, daß ein oder auch mehrere Gefäße, gleichviel wie verändert, platzen und die Hirnmasse mechanisch zertrümmern. Nur wenig beachtet findet sich daneben noch eine andere, von Rochoux¹⁾ vertretene Ansicht. Rochoux war ein Arzt, der in der Literatur seiner Zeit und der der Vorzeit wohl bewandert war, speziell auch die Schriften Morgagnis kannte und der ein reiches Krankenmaterial verarbeitet und zahlreiche Sektionen ausgeführt hatte, als er im Beginn des vorigen Jahrhunderts sein Buch über den Schlaganfall erscheinen ließ. Er stützt seine Ausführungen auf 25, auch durch die Autopsie kontrollierte Fälle von Schlaganfall, ungerechnet zahlreiche verwandte Beobachtungen mit und ohne Sektion.

Er unterscheidet bei dem Schlaganfall wechselnde, akzidentelle Läsionen, die Veränderungen der Dura und Verhärtungen der Gefäße und konstante Läsionen. Diese letzteren bestehen in dem Bluterguß und in der Läsion der Hirnsubstanz. Das Blut liegt in Kavernen, deren Wandungen sehr weich und in einer Ausdehnung von 1—2 Linien lebhaft rot gefärbt sind. Diese Wandungen sind ungleich, an der Innenseite

1) Recherches sur l'apoplexie. II. Edition. Paris 1833.

sichtlich zerrissen und mit flottierenden Fetzen besetzt. An die innere, rote Schicht schließt sich nach außen eine gelbgrüne, die sehr weich ist und nach außen unmerklich in das normale Gewebe übergeht. Zwischen dieser äußeren und der inneren roten Schicht liegt öfter noch eine dritte, blaßgelbe, von 2—4 Linien Dicke, mit einer großen Zahl von kleinen, stecknadelkopfgroßen Blutungen. Rochoux meint, daß die meisten Ärzte seiner Zeit die äußere Schicht als Entzündungsfolge betrachten, daß aber diese Ansicht nicht zulässig sei. Sie ließe sich vertreten bei Fällen, bei denen das Leben tagelang nach dem Insult erhalten geblieben wäre; sie sei unmöglich, wo sie sich in ganz frischen Apoplexien fände, die das Leben in einigen Stunden beendet haben. Letztere Beobachtungen wiesen darauf hin, daß eine organische Läsion der letzten Katastrophe vorausging. Wenn man dagegen sage, daß sich ein solcher Prozeß durch gar kein Krankheitssymptom anzeige, so sei zu erwidern, daß z. B. der Lungentuberkel, wie viele andere organische Schädigungen, sich auch symptomelos entwickle, bis plötzlich die Blutung eintritt. Ähnlich sei der die Hirnblutung vorbereitende Prozeß zu denken, den er als *ramollissement hémorrhagique* bezeichnet.

Rochoux wendet sich dann gegen die Autoren, die die Blutung aus Veränderungen der Arterien ableiten. Daß solche sich häufig finden, leugnet er nicht, aber sie sind gewöhnlich beschränkt auf die großen Gefäße und steigen nicht auf die Kapillaren hinab, und gerade diese seien es ja, deren Zerstörung die Blutung der Apoplexie hervorbringt. Es ist aber unmöglich, die Affektion der Kapillaren von der des zugehörigen Gewebes zu trennen. Die wirkliche Natur dieses Vorganges ist unbekannt. Man darf nur sagen, daß eine entzündliche Erweichung nicht in Frage kommt, da diese der Heilung fast unzugänglich sei, während die apoplektische Erweichung offenbar zur Heilung neige. Den Vorgang des Zerreißen der Gefäße gibt Rochoux zu, aber er definiert die Apoplexie als „une hémorrhagie par rupture, suite d'une alteration du tissu propre de l'encephale“ (S. 159). Diese Ansichten sucht Rochoux in den Epikrisen der Fälle seiner Kasuistik im Einzelnen zu begründen.

Darin ist vor allem ein Gedanke, der heutzutage ohne weiteres der Kritik anheimfällt. Man kann das Gehirn nicht mit der Lunge vergleichen und annehmen, daß sich in ihm ein irgend umfangreicher Prozeß unbemerkt entwickeln könne, wie etwa ein Tuberkel in der Lunge. Tuberkel sind wohl meist in der Anlage recht kleine Gebilde. Ein die Apoplexie vorbereitender Erweichungsvorgang wird aber von Rochoux

größer vorgestellt, als der schließlich eintretende Blutherd. Er könnte nur ganz selten bei entsprechender Lokalisation, etwa im vorderen Mark eines Stirnlappens, und bei geringem Umfang symptomtenlos sich entwickeln. Schon deshalb ist die Annahme, daß der Blutung irgend ein dieselbe vorbereitender Prozeß lange vorausgehen könnte, abzuweisen. Ferner bringt Rochoux keinen Beweis für seine Behauptung, daß die Blutung nicht aus den Arterien, sondern aus den Kapillaren stammt. Daß Arterien zerstört werden, kann heute als bewiesen angenommen werden. Ob dasselbe mit Kapillaren geschieht, blieb ungewiß und war mit der nun einmal früher üblichen Untersuchungstechnik nicht festzustellen. Möglich und selbst wahrscheinlich ist eine solche Schädigung der Haargefäße aber sicherlich.

Als wichtig aber läßt sich aus Rochoux' Ausführungen der Gedanke sondern, daß die Hirnsubstanz möglicherweise nicht allein mechanisch durch das aus zerrissenen gröberen Gefäßen ausströmende Blut zertrümmert wird, daß sie vielleicht primär miterkrankt und daß dementsprechend um den blutigen Herd noch eine Zone erkrankten Gewebes gefunden wird. Man kann schon sagen, daß gerade diese Zone bisher nicht die Würdigung gefunden hat, die sie möglicherweise verdient und daß sie, wenn überhaupt, nur nebenher erwähnt wird. Selbst von den kleinen Blutungen, die sich oft so reichlich in der Umgebung des großen Herdes finden, ist meist nicht die Rede, und doch sollte man meinen, daß gerade ihre Untersuchung, die ja leichter ausführbar als die des großen Herdes ist, ein Licht auf die Entstehung des ganzen Vorganges werfen könnte. Statt dessen hat man bisher meist angenommen, daß diese kleinen Hämorrhagien mechanisch zu erklären seien und daß sie Kreislaufstörungen in der Umgebung des großen Herdes ihre Entstehung zu verdanken hätten. Es wird sich zeigen, inwiefern der Grundgedanke von Rochoux für eine neue Auffassung der Pathogenese der Apoplexie verwertbar ist.

Eigene Beobachtungen.

Erste Beobachtung. Zwei Stunden alte Blutung.

Adam K., 52jähriger Arbeiter, wird abends am 8. XII. 1915 sterbend in das Krankenhaus gebracht. Die später vernommenen Angehörigen schildern ihn als früher gesund. Er hatte bis zum Nachmittag, wie gewöhnlich gearbeitet, geriet dabei in einen Wortstreit, wurde taumelig und brach bewußtlos zusammen. So fand ihn ein herbeigerufener Arzt vor, dem der harte Puls auffiel. Zwei Stunden später trat der Tod ein.

Bei der am anderen Morgen vorgenommenen Sektion fand sich die

Dura stark gespannt, die Windungen abgeplattet. Die Gefäße der Basis zeigen nur geringe Verdickung. Bei Durchtrennung des Balkens gleiten aus dem Seitenventrikel der linken Hemisphäre einige weichgeronnene Blutklumpen. Doch zeigt sich, daß dieses Blut zum Teil aus dem angeschnittenen blutig erweichten Streifenhügel stammt. Das durch einen Frontalschnitt eröffnete Hinterhorn ist kaum erweitert und frei von Blut.

Die Lungen, besonders die rechte, ödematös. Auf dem Epikard einige Schwielen. Die rechte Kammer ein wenig dilatiert, die linke nicht verdickt. Die Aortenklappen zart, an den Mitralsegeln leichte Verdickungen. In der aufsteigenden Aorta leichte Intima-Verfettungen.

Die Milz atrophisch. Die Nieren von gewöhnlicher Größe. Die Oberfläche glatt, die Kapsel aber nicht leicht abziehbar.

Diagnose: Frische Apoplexie der linken Hemisphäre, Lungenödem.

Frontalschnitte der gehärteten Hemisphäre zeigen, daß der ganze Kopf des linken Streifenhügels durch die Blutung zerstört ist, die in den Ventrikel durchgebrochen ist. Daneben zeigt sich in dieser Ebene eine scheinbar selbständige Blutung in der Spitze des Schläfenlappens, die aber weiter hinten mit der ersten zusammenfließt. Der ganze Herd erreicht in der Gegend der Frontalebene des hinteren Balkenabschnittes sein Ende, wo er ziemlich nahe dem Ventrikel sich hinzieht (s. Fig. 1—3).

Mikroskopische Untersuchung.

Feine Schnitte aus der Gegend des kaudalen Endes des Blutergusses zeigen die Herdwand nur wenig blutig imbibiert. Hie und da hat sie eine etwas wabige Beschaffenheit. Mit stärkerer Vergrößerung untersucht, findet sich ein großer Teil der kleinen Gliazellen verändert. Das sonst kaum erkennbare Protoplasma ist an Masse erheblich vermehrt und gibt der Zelle eine rundliche oder ovale Gestalt. Hie und da sendet dieser Zelleib auch protoplasmatische, plumpe Ausläufer aus. Die Kernstruktur wird manchmal deutlich, und mehrfach sah ich eine einer Knäuelfigur ähnelnde Anordnung des Chromatins. Oft ist das Protoplasma ausgesprochen azidophil. Auffälligerweise sind es gerade die in der Nähe kleinster Blutergüsse liegenden Zellen, deren Protoplasma sich mit Eosin oder Pikrinsäure ähnlich wie ein Erythrozyt färbt.

Übrigens finden sich die gleichen runden azidophilen Elemente in unmittelbarer Nähe der kleinen Blutgefäße und nahe dem Bluterguß oft ziemlich zahlreich. Auch die fixen Elemente der Wandung der kleinen Gefäße und Kapillaren sind hier manchmal zweifellos vermehrt. Ferner finden sich auch Nester von kleinen Zellen mit runden, gelappten, pyknotischen Kernen im Gewebe der Randschicht.

Feine nach Pal gefärbte Schnitte aus denselben Regionen lassen deutlich erkennen, daß in der Grenzschicht gegen die blutige Zone hin die Zahl der Markfasern schon geringer wird und daß normale Fasern kaum noch auffindbar sind. In den kleinen Blutungen und der blutigen Randschicht selbst nimmt ihre Zahl noch weiter ab, und man kann deutlich sehen, wie sie zum Teil auffallend blaß gefärbt, zum Teil in tropfigem Zerfall begriffen sind.

Von dem Blutkoagulum selbst, von dem einige Teile für sich aufbewahrt waren, ließen sich bei der spröden Härte, die diese Objekte annahmen, keine feinen Schnitte gewinnen.

Das Studium der zahlreichen feinen Schnitte aus verschiedenen Stellen der Wand des Blutergusses brachte viele interessante Stellen über das Verhalten der kleinen Arterien zur Anschauung, von denen einige hier beschrieben werden sollen. In mehreren Schnitten, die die Wandung eines durch die Blutung geschaffenen Spaltes umfassen, findet sich eine kleine Arterie auf dem Längsschnitt. Sie stellt sich als keulenförmiges



Fig. 1.



Fig. 2.

3—4 mm langes Gebilde dar, das zum kleineren Teile und mit seinem angeschwollenen Ende in den Spalt, in dem sich beim Zerlegen des Hirnes nur noch wenig Blut befand, hineinragt. Die Breite der Arterie beträgt im Gewebe und da, wo sie noch annähernd normal ist, nicht ganz 0,1 mm (gemessen mit dem Zeißschen Okularmikrometer). Die keulenförmige Anschwellung mag den 4—5 fachen Durchmesser haben. Die allgemeinen Verhältnisse werden am besten durch einen Blick auf die Abbildungen, (Fig. 4 und 5) veranschaulicht werden. Im einzelnen sei folgendes hervorgehoben. Das Gefäß ist um so besser erhalten, je weiter es von dem durch die Blutung geschaffenen Spalte entfernt ist. In diesem Teil sind alle drei Schichten der Wand erkennbar. Die Intima ist mit gut gefärbten

Endothelzellkernen besetzt. An der Media sind die Kerne der Muskelfasern leicht zu sehen, und von ihr hebt sich die Adventitia mit ihren am Giesonpräparat rot gefärbten Zügen gut ab. Nur ist sie kernarm und macht einen homogenen und gequollenen Eindruck. Die ganze Arterie ist von einem Mantel von roten Blutkörperchen umhüllt, der, wenn auch nicht überall, gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. An vielen Stellen hat man den Eindruck, daß diese Grenze durch ein zartes, mit spärlichen Kernen besetztes Häutchen gebildet wird. Da nun, wo die kleine Arterie in die kolbige Anschwellung übergeht, wird zunächst die Schichtung der Wand undeutlich. Die Externa verschwindet ganz, Media und Intima

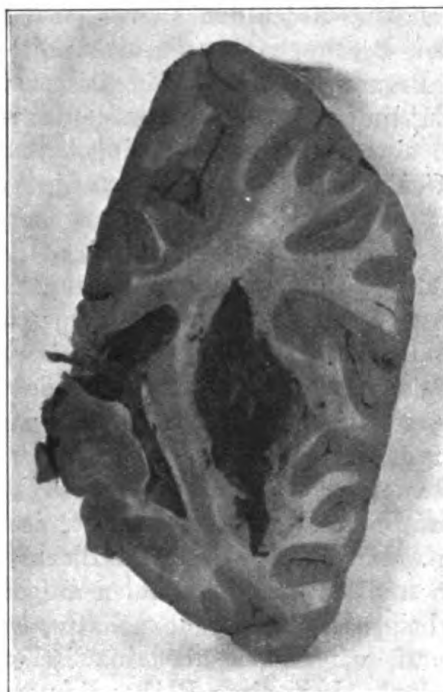


Fig. 3.

verschmelzen miteinander und werden ununterscheidbar. Die Kerne des Gewebes verschwinden und Infiltratzellen treten in und an der Wand auf. Schließlich verschwindet die Wand ganz oder setzt sich nur noch in Form feiner strukturloser Fasern in die kolbige Anschwellung fort, die aus krümeliger oder blutiger Masse besteht, in den Spalt frei hervorragt und meist von einer feinen Haut überkleidet ist, die wohl als Rest der Lymphscheide des Gefäßes zu deuten ist (vgl. Fig. 4 und 5). Auch am Präparat mit Elastika-Färbung ist die Auffassung der Wand bei dem Übergang in die kolbige Anschwellung erkennbar (Präparat 50 und 51).

Auch an anderen Präparaten finden sich gerade in der blutig erweichten Randschicht schwer veränderte Gefäße, deren Reste manchmal nur noch an den undeutlich wahrnehmbaren Kernen der Muskelschicht erkannt

werden können (Präparat 67 und 68). Interessant ist an diesen Schnitten, wie auch an anderen hie und da, daß in der blutig erweichten Zone fleckweise, im ganzen nur selten, Stellen auftreten, die ganz homogen aussehen, nur vereinzelte Kerne und gar keine rote Blutkörperchen enthalten und sich mit Eosin diffus färben. Bei genauem Zusehen findet man aber manchmal ein feines Gefäß oder auch mehrere mit oft schwer erkennbaren Wandungen hindurchziehen.

Auch in Zonen der Randschicht, die der blutig erweichten Region unmittelbar anliegt, die selbst nicht mehr durchgehends schwer verändert, aber noch von kleinen Blutungen hie und da durchsetzt ist, findet man dieselben Veränderungen der Arterien. Auch hier sind sie nur nachweisbar in denjenigen Gefäßen, die zu den kleinen, meist Stecknadelkopfgröße nicht überschreitenden Blutungen in enger räumlicher Beziehung stehen. So finde ich in den Präparaten 72—78 ein kleines Gefäß auf dem Querschnitt, etwa einen Millimeter von dem Rande des apoplektischen Herdes gelegen und selbst in eine kleine Blutung eingebettet. Keines dieser Präparate läßt an dem Gefäßdurchschnitt mehr als die Andeutung einer Struktur erkennen. Fast alle Gewebkerne fehlen und auch Orceinfärbung macht nur an einer kurzen Strecke einen feinen Zug elastischer Fasern deutlich. Infiltration mit Rundzellen fehlt fast vollkommen. Der Inhalt des Gefäßes wird von unveränderten Blutkörperchen gebildet. Neben diesem Durchschnitt findet sich noch ein kleinerer, kaum noch deutlich abgrenzbarer. Der das Ganze umgebende kleine Bluterguß hat keine scharfe Umgrenzung, sondern dringt unregelmäßig und mit kleinen Blutspritzern in das Nervengewebe ein.

Sehr lehrreich waren auch die Schnitte einer Reihe, die leider nicht als Serie aufgelegt waren, und die eine kleinste isolierte Blutung in der Herdwand enthielten. Ich hatte von einem Block eine größere Zahl von Schnitten abgehoben und sie in zwei Schalen aufgefangen. Als ich dann in einigen einen wichtigen Befund erhoben hatte, legte ich alle noch vorhandenen Schnitte auf, von denen aber inzwischen einige verloren gegangen waren und ordnete sie in einer Reihe, die nach dem Verhalten eines Gefäßes und anderen Merkmalen der natürlichen Reihenfolge entsprechen mußte. In dieser wird zunächst eine wenig veränderte kleine Arterie im Querschnitt inmitten eines etwa stecknadelkopfgroßen Blutergusses sichtbar. In den folgenden Präparaten liegt neben diesem Gefäßdurchschnitt ein unregelmäßig rundliches membranöses Gebilde, das von lymphoiden Zellen vielfach durchsetzt ist und immer mehr einem nekrotischen Gefäßwandteil ähnelt. Mit diesem Gebilde, das zunächst getrennt liegt, fließt an einem weiteren Schnitt die Wand der erstgenannten Arterie zusammen. Die letztere öffnet sich in einem weiteren Schnitt und die Wand der noch erhaltenen Arterie geht kontinuierlich in die nekrotische Membran über. Dann fällt die Wand der bisher zum Teil unveränderten Arterie völlig der Nekrose anheim, so daß in zwei weiteren Schnitten nur unbedeutende Reste der Wand nachweisbar sind, immerhin aber mit einzelnen noch erkennbaren Muskelfasern.

Schließlich bleibt nur noch ein rundliches strukturloses körniges Ge-

bilde übrig, dessen Zugehörigkeit zu einem Gefäß überhaupt nur aus der Betrachtung mehrerer Schnitte erschlossen werden kann (Präparate 99 bis 100). Drei wichtige Phasen dieses Gefäßverlaufes sind in den Abbildungen dargestellt (Fig. 6—8).

In Schnitten von einem anderen Block (Schnitt 83—86) fand ich ebenfalls in der nur durch kleine Blutungen geschädigten Randzone des Herdes eine längsgeschnittene Vene, die an einer Stelle eine Aussackung der Wand von unregelmäßiger spindelförmiger Gestalt hat. Auf der Höhe dieser Ektasie ist die Wand zerstört und weder Endothel noch Adventitia, die an allen anderen Stellen gut erhalten sind, nachweisbar. Ein krümeliger, thrombusartiger Inhalt, der statt des Blutes den Inhalt der Vene bildet, dringt hier durch die zerstörte Wand bis an die Außenseite des Gefäßes. In der Nähe dieser Stelle liegt im Gefäß ein Haufen von Rundzellen, Lympho- und Leukozyten, die auch in spärlicher Anzahl die Wand durchsetzen.

Auch an anderen Schnitten ist die Homogenisierung und Verquellung kleiner Arterien, die innerhalb kleiner Blutungen der Randzone des apoplektischen Herdes liegen, öfter zu beobachten. Manchmal verschwindet selbst in diesen feinen Schnitten die Wand derartig, daß man sie übersehen würde, wenn nicht ein Thrombus, der sich scharf von dem umliegenden Gewebe abhebt, auf den Gefäßrest aufmerksam machte.

Wie in anderen Fällen, so war es auch hier nicht möglich, eine deutliche Fibrinfärbung in den Blutergüssen zu erhalten. Nur in einer Gruppe von Präparaten ließ sich der Faserstoff, in Fäden eine nekrotische Gefäßwand durchsetzend, darstellen.

Die Übersichtsschnitte bieten ziemlich zahlreiche Stellen, an denen die beschriebenen Veränderungen der Gefäße studiert werden können, wenn auch an den dickeren Präparaten manche Feinheiten nicht mit gleicher Sicherheit beurteilt werden können. Vielfach ist der Übergang eines degenerierten Gefäßes in einen rundlichen, körnigen, völlig nekrotischen Körper erkennbar, der offenbar nichts ist, als die abgestorbene und blasig aufgetriebene Gefäßwand. So zeigen mir die Schnitte 12—13 innerhalb einer kleinen Blutung im Gebiete des Balkenschnabels eine kleine Arterie auf dem Querschnitt, die zunächst nur undeutlich in ihrer Struktur und von Rundzellen durchsetzt ist, dann aber in den folgenden Schnitten an einer Stelle ihrer Wandung mit einem runden körnigen, nekrotischen Gebilde verschmilzt.

Überzeugender noch sind wieder Präparate, die den gleichen Befund an längsgeschnittener Arterie bieten. Sie liegt gleichfalls im Balkenschnabel in der Nähe des großen Blutergusses und in einer kleinen Blutung, die das ganze Gefäß umscheidet. Die Arterienwand ist an den Muskelkernen noch fast überall kenntlich, wenngleich die einzelnen Schichten der Wand nicht überall mehr unterschieden werden können.

An der einen Seite geht dies Gefäß nun in den Schnitten 14, h—14, i in ein rundes, scharf begrenztes, ebenfalls von einem rundlichen Bluterguß umgebenes Gebilde über, das von feinkörnigem Aussehen ist und ungefärbt geblieben ist. Der Durchmesser des Gebildes mißt 0,18 mm, das zuführende Gefäß hat ungefähr den dritten Teil dieses Durchmessers.

Nicht immer läßt sich der Übergang einer erkrankten Arterie in dem nekrotischen Teil mit derselben Deutlichkeit wie hier verfolgen. Da ich meist bei den großen Schnitten nicht lückenlose Serien auflegte, so kann ein ausfallender Schnitt gerade die charakteristische Stelle enthalten. In anderen Präparaten ist die Arterienwand auch ferner von dem ekstatischen und nekrotischen Teil derartig verändert, daß sie mehr oder weniger unkenntlich wird. Trotzdem war doch noch in einigen Präparaten, die den proximalsten Teil der großen Blutung in Frontalschnitten fassen, der Zusammenhang mit genügender Sicherheit klarzustellen. Hier sieht man eine feine Arterie längsgeschnitten dem Rande der Blutung zustreben. Ihre Wand ist im ganzen und besonders die Intima streifig verdickt. Ihre Kerne weniger gut als die der Muskelschicht darstellbar, das Ganze von einem frischen Bluterguß scheidenförmig umhüllt. So zieht das Gefäß zu einem keulenförmigen, körnigen, ungefärbten Gebilde hin, das an quere Durchmesser die Arterie um etwa das Vier- bis Fünffache übertrifft und selbst etwas über $\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser hat. Dieses Gebilde ist an der einen Seite offenbar mit einer Membran bekleidet und endet mit seinem nicht mehr scharf begrenzten Teile in dem apoplektischen Herde. Nicht überall haftet ihm Blut an.

Immerhin wollen solche Stellen gesucht sein. Häufig sind sie nicht, und ihre Auffindung gelingt am leichtesten daher in den großen Übersichtsschnitten. Öfter findet man die Gefäße mit partiell oder gleichmäßig nekrotischer Wand auch an der Grenze von apoplektischem Herd und stehen gebliebenem Gewebe. Manchmal kann man sehen, daß ein in die Höhle hineinragendes Gefäß in dem Teile, der im Gewebe steckt, noch relativ gesund ist, während es im Bereich der großen Blutung oder der durch sie geschaffenen Höhle seine Struktur einbüßt.

Dabei sind die Veränderungen die schon wiederholt geschilderten. Meist findet sich eine homogene Quellung der ganzen Wand, so daß die einzelnen Schichten ununterscheidbar werden. Manchmal färbt sich diese gequollene Wand intensiv mit Eosin, manchmal lehnt sie Farbstoffe ab. Thrombenbildung und kleinzellige Infiltration der Wand können fehlen oder vorhanden sein. Nur ganz selten sind in den kleinen Blutungen oder in den Randpartien der großen Blutung Gefäße, die keine schwerere Veränderung erkennen lassen. In der Tiefe der großen Blutung fand ich keine Gefäße. Wo man sie in den kleinen Blutungen oder den Randpartien der großen Hämorrhagie findet, da tragen sie arteriellen Charakter. Eine Vene oder Kapillaren sind nur ganz ausnahmsweise nachweisbar.

Die beschriebenen Veränderungen beschränken sich durchaus auf Gewebe, das in die Blutungen einbezogen ist oder in nächster Nachbarschaft derselben liegt.

Arteriosklerotische Prozesse spielen in diesem Falle nur eine ganz untergeordnete Rolle. Die Äste der Cerebri media, in deren Bereich die Blutung ja lag, liegen in zahlreichen Übersichtsschnitten vor. Sie lassen nur ausnahmsweise eine umschriebene beetartige Verdickung der Innenhaut erkennen.

Lipoid Substanz in Form von Körnchenkugeln ließ sich innerhalb

der kleinen Blutungen, meist in der Umgebung kleiner Gefäße nicht selten nachweisen. Meist lagen diese kugeligen Gebilde in kleinen Haufen beisammen.

Die Nieren wurden an einer Anzahl von Schnitten untersucht. Es fand sich eine chronische Entzündung, kenntlich durch kleine von der Kapsel ausgehende Schrumpfungszüge und verödete Glomeruli. Auch hier war die Arteriosklerose an den Schlagadern nur gering.

Auch die rein topographischen Verhältnisse des Blutergusses sind von Interesse. Sucht man die Quelle der Blutung da, wo sie ihre größte Ausdehnung hat, so wird man die weitere Ausbreitung in den Schläfenlappen und den Hinterhauptslappen schwer verstehen. Der Streifenhügel war an der Stelle der größten Ausdehnung blutig erweicht, und der Ventrikel eröffnet. Warum erschöpfte sich die Blutung nun nicht rasch, indem sie die Hirnhöhlen mit dem ausströmenden Blut erfüllte. Der Vorgang wird nicht verständlicher, wenn man die Quelle der Blutung neben dem Hinterhorn sucht. Auch hier würde rätselhaft bleiben, wie sich das Blut in den Schläfenlappen einerseits und die basalen Ganglien andererseits einwühlen konnte, ohne sich vorher durch Einbruch in den Ventrikel oder in die Sylvische Grube, der es recht nahe kommt, zu erschöpfen. Ein Blick auf die beigegebenen Photographien der frontal durchschnittenen Hirnscheiben bringt ohne weiteres diese Verhältnisse zur Anschauung (Fig. 1—3).

Zusammenfassung und Beurteilung.

Ein 52jähriger Arbeiter, der an einer chronischen Nierenentzündung litt, die ihm Beschwerden noch nicht gemacht hatte, starb rasch an einer Blutung in die linke Hemisphäre, die in den Ventrikel durchgebrochen war. Makroskopisch bei der Sektion wie am Schnittpräparat ließ sich nur eine geringe Arteriosklerose nachweisen.

Die nachweisbaren schweren Gefäßveränderungen betrafen vor allem die feineren Arterien und diese lediglich im Bereiche der Blutung und deren unmittelbarer Nachbarschaft. Sie bestehen in einem Un deutlichwerden und Verschwinden der Gewebsstruktur der Wandung. Die Kerne verlieren ihre Färbbarkeit und entziehen sich gänzlich dem Nachweis. Häufig sind diejenigen der Muskelfasern noch erkennbar, wenn die der Intima und Externa schon geschwunden sind. Auch das elastische Gewebe wird frühzeitig vernichtet. Häufig, aber nicht immer, tritt eine starke Quellung der homogen gewordenen Wandschichten, die miteinander untrennbar verschmelzen, ein. Diese gequollene und homogen gewordene Wand verhält sich Farbstoffen gegenüber verschieden, indem sie entweder Färbung ablehnt oder sich mit saueren Farbstoffen tingiert. Die Lichtung kann unverändertes Blut enthalten oder Thromben. Kleinzellige Infiltration der Wand ist nicht selten. Eine noch

schwerere Degeneration der kleinen Arterien führt zur Bildung aneurysmenartiger kolbiger Anschwellungen derselben. Die Vernichtung der Wandelemente ist hier so vollkommen, daß niemand beim Anblick eines Schnittes, der diese kolbigen Gebilde für sich allein enthält, sie würde richtig deuten können. Nur wenn ein glücklicher Zufall diese Gebilde längsgeschnitten und im Zusammenhang mit dem zuführenden Gefäß zur Anschauung bringt, wird eine sichere Deutung möglich. Aber auch dann noch wird nicht jeder derartige Befund eindeutig sein. Erst die Vergleichung vieler Präparate, in denen sich solche veränderte Arterien finden, wird zur richtigen Erkenntnis führen. Von besonderem Interesse sind Bilder, wie sie in Fig. 4 und 5 wiedergegeben sind. Sie werden von vielen zweifellos als abgerissene Arterien, oder allgemeiner gesagt, als mechanisch geschädigte Gefäße betrachtet werden und sind jedenfalls früher so gedeutet. Aber dieser Erklärung stehen doch Bedenken entgegen. Die Wand dieser Arterie endet nach dem Bluterguß und der kolbigen Anschwellung zu doch nicht so plötzlich, wie man das bei einem Abriß zu erwarten hätte. Man erkennt, daß die Wand um so schwerer verändert ist und in ihrer Struktur um so undeutlicher wird, je näher sie dem apoplektischen Herde kommt. Dann geht sie völlig unter oder verschwindet in allen Schnitten. Wäre sie abgerissen, so müßte sie schon völlig quer abgetrennt sein. Wie kann man sich aber ein völliges Abreißen einer Arterie durch die Gewalt des Blutes denken? Auffällig bleibt auch für die mechanische Erklärung, daß ein so zartes Gebilde, wie die Lymphscheide, nicht mit abgerissen ist, sondern daß diese das eigenartige kolbige Gebilde, das der zerstörten Schlagader aufsitzt, wenn auch nicht völlig umschließt. Dieses kolbige Gebilde könnte für die mechanische Auffassung nur ein nebensächliches Gerinnungsprodukt sein. Dagegen spricht aber die an allen solchen Präparaten wiederkehrende runde oder ovale oder kolbenförmige, immer aber allseitig oder doch am größten Teil der Oberfläche scharfe Begrenzung. Sie wäre bei einem Gerinnungsprodukt unverständlich, und wenn man sagen wollte, daß diese Begrenzung eben durch die Lymphscheide hervorgebracht werde, obwohl eine solche nicht überall nachweisbar ist, so bleibt die Schwierigkeit, zu erklären, wie dieses äußerst zarte Gebilde einer Kraft regelmäßig widerstehen soll, die die ganze übrige Gefäßwand, Muskularis und Elastika zerreißt.

Indessen wird die ganze mechanische Erklärung unmöglich bei Präparaten, die diese Bildungen in den kleinsten isolierten Blutungen aufweisen, wie sie spritzerförmig oder rundlich in der Umgebung der

großen Blutung liegen. Ich glaube nicht, daß jemand annehmen wird, daß in einer so kleinen Blutung eine Gewalt wirksam werden könnte, die zum totalen Abreißen einer, wenn auch kleinen, so doch derbwandigen Arterie stark genug wäre. Und wenn man das doch annehmen will, so müßten die abgerissenen Fetzen der Wand doch auffindbar sein. Die Reste der Gefäßwand, die in der Fig. 7 sichtbar sind, könnten möglicherweise als ein abgerissenes Stück in Anspruch genommen werden, aber doch nur, wenn dieses Präparat für sich allein, nicht im Zusammenhang mit den benachbarten Schnitten, betrachtet wird. Die Entstehung dieses ganzen aneurysmenartigen, nekrotischen Gebildes ist mechanisch überhaupt nicht zu erklären, wohl aber für die Annahme, daß eine chemisch wirkende Schädlichkeit die Gefäßwand ihrer charakteristischen Elemente beraubt hat.

Wir sehen an zahlreichen Schnitten, daß die Arterien einem ganz eigenartigen Prozesse unterworfen sind. Gerade der vorliegende Fall macht klar, daß die Sklerose zu ihm keine notwendige Beziehung hat, denn diese war, wenn auch hier und da nachweisbar, weder ausgebreitet noch schwerer Natur. Lediglich im Bereiche des apoplektischen Herdes sind dagegen die Schlagadern in einer der Arteriosklerose fremden Weise verändert. Zuerst erfährt die innere und mittlere Gefäßhaut eine Quellung. Wird sie hochgradiger, so wird die Wand zugleich homogen unter Verschwinden der Kerne und des elastischen Gewebes.

Dabei können die Konturen nach innen und außen noch glatt und scharf sein, wenngleich der innere oft durch Thrombenbildung, der äußere durch dicht anliegendes Blut verwischt wird. Wird der Prozeß aber noch hochgradiger, so verschwinden die Begrenzungen der Wand, ebenso wie die homogene Beschaffenheit oft, sie wird feinkörnig, verschwindet in der Blutung oder wird selbst da unkenntlich, wo die Betrachtung weder durch angelagertes Blut, noch durch eingelagerte Rundzellen erschwert wird. Dieser Zerstörungsprozeß kann ganz umschrieben kleine Teile der Wand ergreifen, oder er kann den ganzen Querschnitt betreffen. So kann eine Arterie spurlos in einem Bluterguß verschwinden und, wie sich an feinen Schnitten sehr wohl feststellen läßt, nicht etwa nur durch Blut verdeckt werden. Ebenso sah ich öfter, daß ein umschriebener Abschnitt nur einer Seite eines längs geschnittenen Gefäßes alle Struktur verliert und in eine körnige Masse sich verwandelt, die weder nach dem Lumen noch nach außen hin noch eine scharfe Begrenzung hat.

Unter besonderen, durchaus noch nicht klaren Verhältnissen, kommt

es zur Bildung von aneurysmenartigen Ausbuchtungen der Gefäßwand. Ich verstehe hierunter nicht die Blutungen, die durch Erguß unter die Lymphscheiden der Gefäße die mannigfaltigsten Formen hervorbringen. Das ist ein mehr nebensächlicher Befund. Vielmehr Interesse verdienen die vorher eingehend beschriebenen rundlichen oder kolbigen Anschwellungen, die ich nur an Arterien kleinen Kalibers fand, und die nur an schon auch anderweit schwer veränderten Gefäßen gefunden werden. Sie stellen sich also so dar, daß eine kleine Arterie, deren Wandungselemente schon unkenntlich geworden sind, in ein kolbiges Gebilde übergeht, das an Größe das zuführende Gefäß um ein Mehrfaches übertrifft. Dieses Gebilde ist öfter von einer Membran überzogen, deren Zusammenhang mit der Lymphscheide hier und da nachweisbar ist. Es ist feinkörnig, im übrigen ganz strukturlos und enthält nur blutige oder körnige Massen mit einigen Rundzellen.

Diese aneurysmenähnlichen Gebilde können in der Wand des großen Blutherdes liegen und frei in die durch den Insult geschaffene Höhle hineinragen. Sie können aber auch in den kleinen Hämorrhagien vorkommen, die sich wohl immer in der Wand des großen Herdes finden.

In der Hauptsache können diese Bildungen wohl nur aus nekrotischer Arterienwand bestehen, wengleich eingeschlossenes Fibrin dabei beteiligt sein mag.

Es ist klar, daß diese Bildungen mit Aneurysmen im heutigen Sinne nichts zu tun haben. Wohl aber nehme ich an, daß sie dieselben Gebilde sind, die seit Charcot wiederholt in Zupfpräparaten aus den Wänden apoplektischer Herde isoliert und bei der unvollkommenen Technik für Aneurysmen gehalten wurden.

Wie schon Charcot und andere diese Gebilde in einzelnen Hirnen zahlreich, in anderen vereinzelt oder gar nicht fanden, waren sie auch in meinen Fällen nicht überall nachweisbar und nur in dem vorliegenden häufiger. Man darf schon daraus den Schluß ziehen, daß sie für die Entstehung der Blutung keine Bedeutung haben. Diese ist abhängig von der schweren Entartung des Gefäßsystems, die stets nachweisbar ist, auch wenn diese besondere aneurysmenartige Bildung vermißt wird.

Auch in der vorliegenden Beobachtung war mir der Gedanke unabweisbar, daß innerhalb des Blutergusses das gesamte Gewebe zugrunde gegangen sein muß. Dieser Vernichtung fällt auch das gesamte Kapillarnetz und die dünnwandigen Venen anheim. Fast nirgends sind von ihnen Reste in den kleinen Blutungen oder in dem großen Herde erkennbar. Wohl aber gelang, wenn auch nur selten, der Nachweis, daß

auch die Venenwand ähnlichen nekrotisierenden Prozessen unterworfen ist wie die Arterien.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß es unrichtig ist, wenn man für die kleinen Blutungen in der Nachbarschaft der großen eine besondere Entstehung annimmt, sie etwa durch Stauungen, die durch den großen Bluterguß bedingt sein sollen, erklären will. In ihnen finden sich dieselben Veränderungen, wie in dem großen Herde, und das ist für die ganze Auffassung des Leidens von Bedeutung.

Auch abgesehen von diesen kleinen Blutungen war das Gewebe, welches den großen Herd umgibt, nicht unverändert. Zweifellos waren die Markfasern allgemein geschädigt und im Zerfall, während an den Elementen der Glia progressive Veränderungen kenntlich waren.

Zweite Beobachtung. Etwa 2 Stunden alte Blutung.

Frau B., 42 Jahre alt. Sie litt seit vielen Jahren an Kopfwahl und schon vor 2 Jahren wurde ein Blutdruck von 200 mm Hg. festgestellt. Sie legte sich am 1. Januar 1915 ohne Klagen zu Bett und sprach noch um 11 Uhr mit dem Ehemann. Um 12 Uhr hört dieser ein Stöhnen, findet die Pat. mit herabhängendem oberem linken Lid, nicht bewußtlos, aber unvermögend zu sprechen. Bald trat Erbrechen ein und um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr nachts der Tod.

Bei der nach 10 Stunden vorgenommenen Sektion waren die basalen Hirnarterien in mäßigem Grade sklerotisch, die Brücke geschwollen und weich. Beim Abtrennen der Hirnschenkel wurde eine blutige Erweichung sichtbar. Ausgesprochene Hypertrophie der linken Herzkammer. Klappen und aufsteigende Aorta intakt. Die Nieren kaum verkleinert. Die Kapsel hie und da adhärent. Die Rinde schmal.

Mikroskopische Untersuchung.

Die gehärtete Brücke war mit ihrem frischen Bluterguß für die Mikrotomtechnik ein schwieriges Objekt. Doch ließen sich neben kleinen feinen Schnitten etwa 80 brauchbare Übersichtsschnitte herstellen.

Sie zeigen einen rundlichen Bluterguß, der kaudal fast bis zum Brückende, proximal noch etwas über das Brückengebiet hinausreicht, indem er sich auf die Hirnschenkel fortsetzt. In einer Frontalebene, die etwa der Mitte des 4. Ventrikels entspricht, erreicht er seine größte Ausdehnung, so daß er einen Durchmesser von 2,5—3 cm erreicht. Das ventrale Gebiet ist weniger beteiligt als die Haube, und lateral ist die Blutung überall noch von einer Schicht nervöser Substanz überzogen. Der Ventrikelfboden ist auf eine kleine Strecke zerstört, und in der mäßig erweiterten Hirnhöhle liegt eine Blutung.

In der Umgebung der großen Blutung liegen, im ganzen spärlich, kleinere Hämorrhagien. Eine hat an einer Stelle, die proximal von dem

Durchbruch in den Ventrikelboden liegt, die eine Hälfte des Ventrikelbodens auf eine Strecke hin hämorrhagisch infiltriert, ohne in den Ventrikel durchzubrechen. Man kann gut die Schwellung erkennen, die durch die Blutung bewirkt ist.

Am Pal-Präparat sieht man im Bereiche der Blutung vielfach Markfasern und Reste von solchen. Allgemein liegen sie dichter an den peripheren Teilen des Herdes, wo sie sich vielfach in Bündeln in das Blut einsenken. Sie sind hier meist intensiv gefärbt, wenn auch manchmal in tropfigem Zerfall begriffen. Die Tropfen können reihenweise, einer zerfallenden Markscheide entsprechend, angeordnet sein oder auch regellos liegen. Spärlicher sind die Reste in den zentraleren Teilen des Herdes und finden sich als Häufchen von Tropfen oder auch noch als schwer erkennbare, blaß gefärbte Fasern. Gar nicht selten bilden Blutkörperchen und solche Faserreste ein inniges Gemisch, immer aber mit Vorwiegen des Blutes. Man hat durchaus nicht den Eindruck, daß diese Marktrümmer dem entsprechen, was an Markmasse untergegangen ist.

Ein Teil der Gefäße hat sich auch innerhalb der Blutung erhalten und zeigt lediglich erhebliche sklerotische Veränderungen. Vielfach aber werden Zeichen des Zerfalls der Gefäßwand in wechselnder Stärke kenntlich. Die Wand bleibt als Ganzes etwa noch erkennbar. Aber ihre Schichtung ist nicht mehr deutlich, sie hebt sich von der Umgebung nicht mehr ab und scheint mit dieser zu verbacken. Im Lumen, sowie in den Wandungen, können sich Rundzellen ansammeln. Ein schwer verändertes Gefäß läßt sich an mehreren Übersichtsschnitten durch die Brücke verfolgen. Es stellt sich als ein im ganzen rundlicher Durchschnitt dar, in den seitlich ein kleinerer Gefäßabschnitt einmündet. Nirgends ist hier mehr als eine Andeutung von Wandstruktur zu entdecken, die sich nur selten in einer streifigen Schichtung bemerkbar macht. Gewebkerne sind überhaupt nicht mehr nachweisbar. Meist wird die innen liegende Blutsäule nur von einer homogenen oder leicht körnigen, breiten Wand umschlossen, die sich mit Eosin gefärbt hat und eine ziemlich lebhaft infiltriert mit Leukozyten zeigt. Es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob der größere Gefäßdurchschnitt als Hauptstamm und ein kleinerer als abgehender Ast zu deuten ist, oder ob ersterer nur ein aneurysmenähnlicher Anhang dieses letzteren ist.

Aneurysmenähnliche Bildungen fand ich an einer anderen Stelle. So liegen mir 7 Übersichtsschnitte vor, die ein und dasselbe von der Basis in die Brücke und den Bluterguß sich einsenkende eigentümliche Gebilde von keulenförmiger Gestalt enthalten. Es ist eine auf dem Längsschnitt getroffene Arterie, die relativ gesund in das Hirn eintritt. Rasch verliert sie ihre scharfe Begrenzung nach außen, während sie scheidenförmig von einem schmalen Bluterguß umfaßt wird. Media und Intima bleiben zunächst noch gut erkennbar. Im weiteren Verlaufe aber verschwinden die Kerne rasch, die inneren Gefäßhäute bilden nur noch eine homogene Masse. Zugleich schwillt die umgebende Bluthülle stark und keulenförmig an, grenzt sich aber gegen den umgebenden Bluterguß noch scharf ab, an vielen Stellen augenscheinlich durch eine feine Haut, die

der ursprünglichen Adventitia des zuführenden Gefäßes zu entsprechen scheint. In diesem keulenförmigen Bluterguß verschwindet das nekrotische Gefäß spurlos (Fig. 9).

Bemerkenswert ist weiter, daß die Übersichtsschnitte nur eine mäßige Erweiterung des 4. Ventrikels und des Aquäduktus zeigen, und jedenfalls ist es zu einer irgend erheblichen Blutung in diese Hirnhöhle nicht gekommen, obwohl ein nicht ganz kleiner Teil des Hirnhöhlenbodens blutig erweicht ist. Zudem kann man sich überzeugen, daß ein Teil des scheinbar frei ergossenen Blutes nur der nekrotische und blutig infiltrierte Ventrikelfboden selbst ist. In den hinteren Teilen des 4. Ventrikels liegt dessen Boden nur ein Streifen Blutes an, der auf Frontalschnitten eine Dicke von 2 mm nicht übersteigt.

Feinere Schnitte aus Teilen des hämorrhagischen Bezirks lassen noch einige Besonderheiten erkennen. Zunächst ist festzustellen, daß in den blutigen Partien, wenigstens in deren zentraleren Teilen, meist auch in den peripheren, Nervengewebe nur sehr spärlich erkennbar ist. Meist sieht man nur Blutzelle an Blutzelle. Vom Glianetz ist keine Andeutung da und auch die Gliakerne fehlen, oder sind sicher nicht in zu erwartender Zahl vorhanden. Ein großer Teil der nachweisbaren Kerne stammt aus dem Blute und ist gelapptkernig. Trotzdem kann man hie und da feststellen, daß Gewebsreste vorhanden sind. So sieht man manchmal ein ganz oder teilweise nekrotisches kleines Gefäß in diesem Gebiete und auch Ganglienzellen sind nicht so selten in den blutigen Partien nachweisbar. Sie sind niemals unverändert, sondern verklumpt und oft nur noch an der allgemeinen Form als solche erkennbar, sowie an dem Umstand, daß Zwischenstufen von der gesunden bis zur schwer veränderten Zelle sichtbar sind, wenn man die Gebiete mustert, in denen die graue Brückensubstanz aus dem gesunden Gewebe in das blutige übergeht. Dabei ist erwähnenswert, daß auch die Ganglienzellen, die unmittelbar am Rande auch kleinerer Blutungen gelegen sind, häufig nicht normal sind. Sie verlieren in dieser Grenzzone oft die Unterscheidbarkeit von Kern, Kernkörperchen und Protoplasma und färben sich mit sauren Farbstoffen.

Bemerkenswert sind auch Stellen im Bereich der Blutungen, die fast homogen geworden sind, nur wenig rote Blutzellen enthalten, aber doch hie und da ein kleines, schwer erkennbares Gefäß oder eine degenerierte Ganglienzelle enthalten. Sie sind manchmal von kleinen Lücken durchsetzt, ähnlich älteren Erweichungsherden, können aber bei dem Fehlen aller Gewebsreaktionen nur frisch entstanden sein.

Nach Markresten suchte ich in zentraleren Gebieten der Blutungen vergeblich in diesen kleineren, feinen Schnitten.

In den Nieren fanden sich sichere, wenngleich nicht häufige Veränderungen, bestehend in verödeten Glomeruli und solchen mit streifig verdickten Kapseln. Die Arterien der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark zeigten eine zum Teil starke Verdickung der Intima.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Auch der Wert dieser Beobachtung liegt darin, daß eine ganz frische Blutung untersucht werden konnte, bei der die Reaktion des Gewebes auf den apoplektischen Insult noch ganz in den Anfängen geblieben sein mußte. Ferner war ein großer Teil der Brücke zerstört, und an einer nicht ganz kleinen Stelle war der Boden des 4. Ventrikels in die blutige Erweichung einbezogen. Trotzdem war, wie ich das oft beobachten konnte, in die Hirnhöhle nur ganz wenig Blut ausgetreten, ein Verhalten, das jeden überraschen muß, der annimmt, daß solche Blutungen aus einem oder einigen wenigen größeren Gefäßen erfolgen, und daß das ausströmende Blut lediglich durch mechanische Gewalt das Hirngewebe zertrümmert. Sollte man doch erwarten, wenn nicht zufällige Umstände hemmend eintreten, daß das ganze Höhlensystem des Hirnes vollblutet. Aber davon war nichts zu sehen. Natürlich könnte gerade an der Durchbruchsstelle in die Hirnhöhle eine rasch einsetzende Blutgerinnung der weiteren Ergießung Einhalt tun. Deshalb sei hier erwähnt, daß ich auch in diesem Falle in Schnitten mit Fibrinfärbung zwischen den roten Blutzellen der Hämorrhagie Fibrin meist gar nicht nachweisen konnte. Da bekannt ist, daß diese Färbungen hier und da versagen können, so lege ich auf die Einzelbeobachtung nicht allzuviel Gewicht.

Von Interesse war weiter das Verhalten der Markfaserung innerhalb der Blutung an Pal-Präparaten. Ich bestreite nicht, daß zahlreiche Stellen mit der Annahme einer bloß mechanischen Schädigung der Nervenfasern vereinbar sind. Besonders in der Randschicht der Blutung entsteht vielfach der Eindruck, daß Faserbündel nur mechanisch auseinandergedrängt sind. Im übrigen ist meist nicht festzustellen, ob in der blutigen Zone zwischen den Bündeln noch untergegangene Fasern liegen müssen. Darüber läßt sich ein Urteil nur gewinnen bei solchen Brückenblutungen, in denen die Zerstörung einseitig sitzt und Schnitte durch das ganze symmetrische Organ aus dem Vergleich der intakten und der hämorrhagischen Hälfte ein Urteil zulassen, ob die Gesamtmasse der sichtbaren Fasern auf beiden Seiten etwa gleich sein mag. Diese Prüfung war hier nicht möglich. Jedenfalls aber läßt sich sagen, daß in den zentraleren Teilen der Blutung doch vielfach Stellen auffindbar sind, die nicht allein auf mechanische Schädigung der Fasern schließen lassen. Den Zerfall der Fasern in kleine und kleinste Marktröpfchen mag man noch mechanisch erklären. Der Umstand aber, daß in den tieferen Teilen der Blutung die Markreste vielfach blaß gefärbt

und schattenhaft aussehen, weist auf eine chemische Schädlichkeit. Auch findet man nicht selten Stellen, in denen Faserbündel in die Tiefe der Blutung eintauchen, die keinen tropfigen Zerfall erkennen lassen, sondern im ganzen ihre Färbbarkeit verlieren und als schattenhafte Bänder hinziehen. An anderen Stellen sieht man die Abblassung der Faser und den Zerfall in feine, kaum noch färbbare Tröpfchen gemeinsam. Es ist durchaus zuzugeben, daß bei der Beurteilung dieser Präparate Vorsicht walten muß. Oft färbt sich das Blut nach Pal so intensiv, daß seine Entfärbung nur mit gleichzeitiger Entfärbung der Markfaser erreicht werden kann. Solche Schnitte sind natürlich für die hier interessierende Frage unbrauchbar. In den hier benutzten Schnitten war jedenfalls die Färbung in den von der Blutung nicht betroffenen Teilen des Gewebes tadellos.

Berücksichtigt man diese, an vielen Stellen der Blutung nachgewiesenen Markreste, so weisen schon sie darauf hin, daß bei der Apoplexie Nervengewebe und Blut innig gemischt vorgefunden wird. Der Gedanke, daß die aus einem größeren zerrissenen Gefäß hervorschießende Blutmasse das Gewebe einfach zertrennt und in seiner Mitte eine lediglich aus Blut bestehende Höhle bildet, findet in solcher Beobachtung keine Stütze. Der gelegentliche Befund an Gefäßen, und zwar auch an solchen kleinsten Kalibers, spricht ebenso dagegen.

Von den Erkrankungen der Gefäße hebe ich hier nur noch einmal hervor, daß die Arteriosklerose an den intrazerebralen Gefäßen hochgradig war. Die Arterien waren innerhalb wie außerhalb der Blutung erkrankt. Die Verdickung der Intima war mehrfach so hochgradig, daß ein vollkommener oder nahezu vollkommener Verschuß eines Lumens gefunden wurde, und oft hatte ich den Eindruck, daß diese hochgradige Verdickung der Wand ein Gefäß vor der völligen Zerstörung innerhalb der Blutung bewahrt oder wenigstens das völlige Unkenntlichwerden der Wandungen verhindert hatte. Denn unveränderte gröbere oder feinere Gefäße, besonders Venen und Kapillaren, waren innerhalb des Herdes nur ganz ausnahmsweise nachweisbar.

Ziemlich reichlich aber sah man Arterien mit schwer veränderten Wandungen, deren Erkrankung durchaus nicht einfach als sklerotisch aufgefaßt werden konnte. Sie macht sich überall kenntlich in einer Verwischung der feineren Struktur der Arterienwand. Intima und Media verlieren ihre Kerne, werden homogen und verbacken miteinander. Oft sind sie mit Rundzellen durchsetzt, oft ist das Lumen durch thrombusartigen Inhalt verschlossen und häufig wird das Gefäß von einem

Leukozytenmantel umschlossen. Überhaupt findet man bei näherem Zusehen innerhalb solcher Leukozytenansammlungen fast ausnahmslos Reste, die nur auf abgestorbene Gefäßwand zu beziehen sind. Die Adventitia ist öfter erhalten und ist dann von dem Gefäß meist durch einen Bluterguß abgehoben.

Besonders muß auch in diesem Falle hervorgehoben werden, daß diese schwere Degeneration der Gefäßwände sich nur an Arterien innerhalb der Blutung oder in unmittelbarer Nähe derselben findet.

Von besonderem Interesse waren mir die Präparate, deren eins durch die Fig. 10 veranschaulicht wird. Eine kleine Arterie längs geschnitten dringt von der Peripherie aus in die Basis der Brücke ein. Sie wird nekrotisch und verschwindet in einem keulenförmigen Bluterguß, der noch von einem augenscheinlich präformierten Gebilde umfaßt wird. Das ganze Gebilde ist dadurch von seiner Verbindung mit dem umliegenden Gewebe so weit getrennt, daß man den Eindruck hat, es hätte sich am frischen Organ als Zupfpräparat darstellen lassen, und dann würde zweifellos der Beschauer ein Objekt vor sich gehabt haben, das vollkommen mit dem übereinstimmt, was Charcot und seine Nachfolger als Aneurysmen beschrieben und abgebildet haben.

Ich habe eingangs erwähnt, daß in diesem Falle die Wassermannsche Réaktion positiv gefunden wurde. Die Annahme, daß die Brückenblutung durch eine syphilitische Affektion, eine spezifische Erkrankung der Gefäße oder eine Encephalitis syphilitica veranlaßt sei, lag daher nahe. Indessen konnte weder an den Häuten noch im Gewebe oder an den Gefäßen eine spezifische Bildung gefunden werden. Die Arteriosklerose war an manchen Gefäßen sehr hochgradig und bis zum Verschuß eines ganzen Lumens durch Wucherung der Intima führend. Sie wies aber keine besonderen Merkmale auf. Es ist daher unzulässig, den Fall aus der Reihe der übrigen herauszunehmen und ihn betreffs der Ätiologie der Blutung anders zu beurteilen.

Dritte Beobachtung. 4 Stunden alte Blutung.

Franz Ey., 36 Jahre alt, Maler aus Cassel.

Im Jahre 1900 soll er Bleivergiftung durchgemacht haben. Im Februar 1912 häufige Klagen über Müdigkeit. In demselben Jahre erlitt Pat. einen Schlaganfall und lag einige Zeit in einem hiesigen Krankenhause. Näheres ist darüber nicht zu erfahren. Seit jener Zeit bestehen Klagen über Kopfweh, Schwindel und allgemeine Mattigkeit. Zeitweilig trat Erbrechen auf.

Am Tage der Aufnahme, am 18. IV. 1914 zwischen 9 und 10 Uhr morgens, fiel Pat. plötzlich bewußtlos zusammen. Bald nach 12 Uhr wurde er in das Landkrankenhaus gebracht, wo er um $\frac{3}{4}$ 1 Uhr starb.

Eine summarische Untersuchung ergab: Vollkommene Bewußtlosigkeit. Stertoröse, zuweilen aussetzende Atmung. Erbrechen während der Untersuchung. Pupillen mittelweit. Keine sichere Reaktion auf Lichteinfall. Stark beschleunigter, regelmäßiger Puls. Blutdruck 240 mm Hg. Urin mit Katheter entnommen, enthält reichlich Eiweiß und im Sediment wenig hyaline und granulierte Zylinder. Untersuchung von Herz und Lunge bei der geräuschvollen Atmung nicht ausführbar. Die Reflexe in Ordnung. Ob eine Lähmung bestand, konnte nicht sicher festgestellt werden. Das Phänomen des breiten Beines war nicht vorhanden.

Die am anderen Morgen vorgenommene Sektion ergab: Gehirn blutreich. Die Hemisphären wurden im ganzen mit der an den Hirnschenkeln abgetrennten Brücke in Formalin gelegt. Dabei zeigte sich auf dem Brückendurchschnitt ein Bluterguß.

* Hypertrophie der linken Herzkammer. Alte Mitralstenose. Leichte fleckförmige Verfettung in der Intima der Aorta thoracica. Hypostase in beiden unteren Lungenabschnitten. Schrumpfnieren.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der Zerlegung des erhärteten Gehirnes fand sich in der linken Hemisphäre eine große apoplektische Zyste. Sie lag dem Sehhügel lateral an. Von dieser Hemisphäre wurden nur einige Übersichtsschnitte angefertigt. Der Seitenventrikel ist hier erheblich erweitert, von der apoplektischen Höhle nur durch das Epithel geschieden, das gut erhalten ist. Die größeren Äste der mittleren Hirnarterie tragen vielfach eine streifigzellig verdickte Intima. Die Höhle selbst wird von einem grobmaschigen Netze feiner, oft gefäßtragender Bündel eingenommen. Maschen sowohl wie Scheidewände sind außerordentlich zellreich. Die Zellen haben überwiegend den Charakter der Körnchenzellen und tragen häufig noch fein verteiltes Blutpigment. Auch die äußere Wand der Höhle, die aus faseriger Glia gebildet wird, ist sehr zellreich. Nekrotische Gefäße sind nicht auffindbar.

Durchschnitte durch die erhärtete rechte Hemisphäre zeigten einen Bluterguß, der von dem vorderen Ende des Streifenhügels bis in die mittleren Partien der inneren Kapsel reichte. Der Seitenventrikel ist nicht wesentlich erweitert, seine ventrale und laterale Wand aber in die Erweichung einbezogen. Er ist mit blutigen Massen locker erfüllt. Hinter- und Unterhorn sind wenig erweitert und enthalten auch nur wenig blutige Massen. Etwas stärker erweitert ist der Aquädukt, der prall mit blutiger, beim Zerlegen der Brücke in Scheiben, herausschlüpfender Masse erfüllt ist. Die Hirnblutung setzt sich auf die Brücke durch den gleichfalls hämorrhagischen rechten Hirnschenkel fort. Diese Brückenblutung ist aber nicht mehr kompakt, sondern in kleinen Flecken und Spritzen derart angeordnet, daß fast jeder Querschnitt ein abweichendes Bild gibt. Diese

kleinen Blutungen sitzen in der Haube. Nur vereinzelte ganz kleine Blutungen finden sich auch im Fuß. Eine der blutigen Erweichungen kommuniziert mit der Wasserleitung, deren Wand hier an einer kleinen Stelle zerstört ist.

Betrachtet man Übersichtsschnitte der Brücke, nach Pal behandelt und mit Alaunkarmin nachgefärbt, mit freiem Auge oder der Lupe, so fällt zunächst eine Veränderung im Gebiet des rechten Bindearmes auf. Sie besteht in einer Aufhellung des Gewebes durch Ausfall markhaltiger Fasern in der Umgebung der kleinen Blutungen dieses Gebietes, und diese Feststellung wird durch den Vergleich mit der nur wenig von Blutungen durchsetzten Partie der anderen Bindearmfaserung in dem symmetrischen Organ sehr erleichtert. In den dichten Blutungen selbst ist das Verhalten der markhaltigen Fasern nicht sicher festzustellen, doch scheint ihre Färbung vielfach gelitten zu haben. In der nächsten Umgebung sind die Fasern vielfach verunstaltet. Die beschriebenen Veränderungen sind in den proximaleren Brückenteilen ausgeprägter, als in den kaudaleren, nehmen also im ganzen nur einen kleinen Bezirk ein.

Sowohl in Übersichtsschnitten als kleinen und feineren Schnitten von der Brücke lassen sich schwere Gefäßveränderungen feststellen. Die Arteria basilaris und auch ihre Verzweigungen zeigen hie und da sklerotische Prozesse der Intima, im ganzen mäßigen Grades.

Daneben finden sich, und zwar nur in Beziehung zu den hämorrhagischen Stellen, schwere regressive Ernährungsstörungen an den Gefäßwänden. An vielen kleinen Arterien ist weder eine Intima noch eine Adventitia deutlich zu erkennen. Die Muskelschicht ist verquollen, während die Kerne noch erkennbar bleiben. Öfter sind diese Gefäße von Thromben verschlossen, die vorwiegend aus lymphozytären und leukozytären Elementen bestehen. Hie und da bleibt auch das Lumen eines Gefäßes noch für Blut durchgängig, während ringförmig der kaum noch erkennbaren Gefäßwand ein Wall von Rundzellen anliegt. Manchmal durchsetzen Rundzellen auch die erkrankte Gefäßwand und diese kann so homogen und undeutlich werden, daß sie inmitten der Blutung kaum auffindbar sein würde, wenn nicht eben die auffällige Rundzellenansammlung auf das Gefäß aufmerksam machte.

In den Präparaten vom Großhirn sind die geschilderten Gefäßveränderungen in ähnlicher Weise vorhanden. Auch hier hält sich die Arteriosklerose im ganzen in mäßigen Grenzen. Sklerotische Gefäße finden sich zuweilen auch innerhalb der hämorrhagischen Partien und hie und da findet man einen Gefäßdurchschnitt, der neben den arteriosklerotischen Veränderungen den nekrotischen Prozeß der Wand zeigt. So ist eine Stelle von Interesse, wo der Durchschnitt einer gröberen Arterie an der einen Seite die wohlerhaltene Gefäßwand mit stark gewucherter Intima zeigt, während an der anderen Seite die Wand stark verquollen und jeder Struktur beraubt, von roten und weißen Blutzellen durchsetzt ist.

An den großen Übersichtsschnitten durch die rechte Hemisphäre mit dem blutigen Herd zeigt sich hie und da, daß auch die Umgebung des letzteren noch geschädigt ist. Das Pal-Präparat enthält hier am Rande

des apoplektischen Herdes und ziemlich tief in die Marksubstanz hinein Felder, die lichter gefärbt sind, als der Norm entspricht. Die noch darstellbaren Fasern sind vielfach degeneriert und enthalten keulen- und flaschenförmige Partien.

Erwähnenswert ist die Art, wie die Blutung an diesen großen Schnitten sich gegen die Wand des Herdes absetzt. Da, wo diese Blutung den größten Umfang hat, hat sie sich meist von der Wand zurückgezogen, und die Grenze zwischen erhaltenem Gewebe und Blutung kann ganz scharf und fast völlig glatt sein, ohne daß also Zotten von Gewebe und Gefäßen in die apoplektische Höhle hineinragen. An anderen Stellen ist die von dem umliegenden Gewebe gebildete Wand blutig infiltriert.

Ich erwähnte schon, daß die ventrale und laterale Wand des vorderen Seitenventrikels in die blutige Zerstörung einbezogen ist. In dieser Gegend sucht man vergeblich nach abgehobenen Epithelien.

Das kaudale Ende des apoplektischen Herdes ist so gestaltet, daß die kompakte Blutung in zahlreiche kleine und kleinste Hämorrhagien zersplittert wird, so daß auf dem Durchschnitt ganz das Bild der Encephalitis haemorrhagica vorliegt.

An feinen Schnitten vom Rande des apoplektischen Herdes findet man öfters kleine Arterien inmitten der Blutung, die an dickeren Schnitten sich leicht verbergen. Sie sind hyalin gequollen, oft nach van Gieson oder mit Eosin leuchtend rot gefärbt. Meist ist die Intima noch für sich erkennbar und so stark verdickt, daß das Gefäß völlig verschlossen ist.

Manchmal sind auch Muskelkerne nachweisbar. Rundzelleninfiltrate können in solchen Gefäßwänden vorhanden sein oder fehlen.

In der den apoplektischen Herd umgebenden Hirnsubstanz finden sich oft sogenannte Aneurysmata spuria. Am schönsten präsentieren sie sich auf den Längsschnitten, wo man nicht selten eine Lymphscheide prall mit Blut gefüllt von dem Gefäß abgehoben sieht. Man kann da alle bekannten Formen dieser Aneurysmen, kugelförmige, zylindrische, rosenkranzförmige usw. beobachten.

In feinen Schnitten durch Teile des für sich eingebetteten Blutergusses in den Streifenhügel lassen sich fast nirgends Reste des ursprünglichen Gewebes auffinden. Nur ganz selten trifft man auf eine kleinste Insel von Hirngewebe, das dann eine mehr homogene mit einzelnen Gliakernen ausgestattete Masse darstellt. Nirgends läßt sich eine Gliafaserung mit Sicherheit erkennen. Fast nirgends sieht man soviel Kerne, wie man sie in einem bloß mit Blut infiltrierten Nervengewebe erwarten dürfte. Nirgends sieht man die Reste einer Kapillare, etwa Endothelien. Auch von größeren Gefäßen venöser Natur habe ich nichts auffinden können. Ausschließlich Arterien mit den beschriebenen Degenerationen trifft man hier und da in der blutigen Masse an.

Diese kleinen und feineren Schnitte wurden natürlich auch der Markscheidenfärbung unterworfen. Auch von Nervenfasern ist in diesen Präparaten auffallend wenig nachweisbar und gut erhaltene überhaupt nicht. Ein Teil ist zwar intensiv schwarz gefärbt, aber unregelmäßig knollig auf dem Längsschnitt gestaltet. Ferner finden sich Marktropfen und weiter

äußerst blaß gefärbte tropfige, keulen- oder flaschenförmige Gebilde, die so durchscheinend sind, daß sie nur schwer zwischen den roten Blutzellen auffindbar sind. Nach Marchi behandelte Schnitte geben weniger gute Bilder, da die roten Blutzellen hie und da einen Farbenton annehmen, der ihre Unterscheidung von Markresten erschwert.

In der Umgebung des Blutergusses ist die Glia meist etwas verändert. Die feinfaserige Beschaffenheit ist einer mehr klumpigen gewichen. Hie und da sind die Kerne vermehrt und zwar sind es protoplasmaarme Rundzellen mit mehreren pyknotischen kleinen runden Kernen, die hauptsächlich diese Kernvermehrung bedingen. Nicht nur in der nächsten Umgebung der blutigen Partien sind die Gliazellen oft verändert. Ihr Protoplasma hat zugenommen, hat runde oder längliche Form und läßt hie und da auch zarte Ausläufer erkennen. Die Kerne sind entweder gleichmäßig gefärbt oder auch mit erkennbaren Chromatinfäden ausgerüstet.

Die Nieren waren hochgradig verändert. Von der Kapsel aus drängen sich rundzellenreiche, zum Teil auch bindegewebige Züge zwischen die Harnkanälchen und legen sich um die Glomeruli. Diese selbst haben häufig streifige und verdickte Kapsel und sind manchmal völlig verodet. Das Epithel der Drüsenkanälchen hat stark gelitten.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Auch hier handelt es sich um einen Schlaganfall, der in ganz kurzer Zeit, in nicht 4 Stunden, das Leben vernichtete, nachdem Patient zwei Jahre vorher schon einmal eine leichtere Apoplexie erlitten hatte. Er hatte als Maler mit Bleifarben gearbeitet und früher eine Bleivergiftung durchgemacht. Der Blutdruck war von enormer Höhe, 240 mm Hg, der Urin war eiweißhaltig und die Sektion ergab Schrumpfnieren und Verdickung der linken Herzkammer.

Nicht ohne Interesse ist die alte apoplektische Zyste in der linken Hemisphäre. Sie war etwa von Walnußgröße, lag dem Seitenventrikel eng an und war von ihm nur durch eine papierdünne Wand, das Ependym und das Epithel geschieden. Nimmt man an, daß diese Zerstörung lediglich durch die mechanische Kraft ausströmenden Blutes eingeleitet wurde, dann ist schwer zu verstehen, warum diese Gewalt nicht die dünne Scheidewand zum Ventrikel durchbrach und frei in die Hirnhöhle ausströmte.

Das Hauptinteresse aber bot die frische Blutung der anderen Hemisphäre, der von den vorderen Partien des Streifenhügels bis zum Hirnschenkel reichte und sich mit diesem noch auf die Haube der Brücke fortsetzte. Schon diese Art der Ausbreitung ist, wenn man sie unter dem mechanischen Gesichtspunkte des Blutaustrittes aus einem geplatzen Gefäß betrachtet, nicht zu verstehen. Die Hauptquelle der

Blutung würde man da suchen, wo der Herd seine größte Ausdehnung erreicht, also im vorderen Streifenhügel. Dazu würde passen, daß sich das auströmende Blut hier durch blutige Erweichung der Hirnsubstanz den Ventrikel eröffnet hat. Warum erschöpfte sich aber nun die Gewalt des ausströmenden Blutes nicht, indem sie das Höhlensystem des Gehirns ad maximum mit Blut erfüllte? Statt dessen war der nur mäßig erweiterte Seitenventrikel mit ziemlich wenig Blut erfüllt, während Hinter- und Unterhorn nur eine ganz geringe Erweiterung erfahren hatten, und das ausströmende Blut nahm seinen Weg in der Hirnsubstanz kaudal weiter und verbreitete sich durch den Hirnschenkel bis in die Brücke. Auch das kaudale Ende der Blutung weist nicht auf ein mechanisches Geschehen. Die kleinen Blutungen sind hier nicht spritzerförmige Ausläufer der großen Blutung, sondern sie sind nur als selbständige Herde aufzufassen. Und gerade hier, wo die mechanische Gewalt als erschöpft gedacht werden muß, die das Blut aus den Gefäßen der großen Blutung trieb, ist der Aquädukt relativ erheblich erweitert, offenbar weniger, weil auf seine Wände ein starker Druck von innen gewirkt hätte, sondern mehr, weil sie in eine Erweichung einbezogen war, die sich auch in der Umgebung der kleinen, der Wand der Wasserleitung anliegenden Blutungen geltend machte und so die Widerstandsfähigkeit des Gewebes auch geringem Druck gegenüber herabsetzte.

Wenn ferner die mechanische Kraft ausströmenden Blutes den Seitenventrikel eröffnet hatte, so war zu erwarten, daß das abgehobene Epithel irgendwo in den großen Übersichtsschnitten aufgefunden wäre. Gewiß, es sind keine Serienschnitte angefertigt, aber die Zahl der Schnitte ist doch nicht ganz gering. Auf die in Rede stehende Region entfällt ein Dutzend. Sie zeigen nirgends eine Abhebung des Epithels in Streifen oder Fetzen, sondern ein allmähliches Undeutlichwerden des Epithelbelags, da, wo er den gesunden Boden verläßt und in die blutige Erweichung eintaucht.

Schließlich ist auch noch die Art, wie der apoplektische Herd gegen die Umgebung sich abgrenzt, der Erwähnung wert. An vielen Stellen weist die Wand des Herdes wohl die zottige Beschaffenheit auf, die in der Literatur oft genug erwähnt ist. An anderen Stellen ist aber die Grenze ganz scharf und glatt, wie sie eine Fläche, die ihre Entstehung einer Gewebstrennung durch die Kraft wühlenden Blutes verdankt, kaum haben kann.

Es zeigt sich nun weiter, daß die Schädigung des Gewebes vielfach

über die Wand des apoplektischen Herdes ausgebreitet war. Ziemlich tief in die Marksubstanz hinein zeigte das Pal-Präparat hier und da bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge Aufhellungen, die durch Faserausfall bewirkt waren. Die noch darstellbaren Fasern waren vielfach degeneriert und enthielten die bekannten Formen der zerfallenden Markscheide.

Teile des blutigen Herdes waren für sich gehärtet und geschnitten. Das Verhalten der Markfasern in diesen Präparaten war mit einer bloß mechanischen Schädigung ebensowenig vereinbar wie das eben geschilderte Verhalten der Marksubstanz. Vielfach lagen hier zwischen den roten Blutzellen Marktröpfchen, die intensiv nach Pal gefärbt waren. Man kann allenfalls noch sagen, daß solche aus zerrissenen Markscheiden auslaufen mochten. Ein Teil dieser Tropfen war aber schlecht gefärbt, und zwar mit Übergängen bis zur Unkenntlichkeit. Die mechanische Erklärung versagt bei der Deutung dieser Gebilde. Dasselbe gilt von jener Stelle in dem rechten Kleinhirnbidearm, wo auch zwischen den kleinen Blutungen die Faserung vielfach ausgefallen ist, und zwar so, daß Zerfallsprodukte überhaupt nicht nachweisbar sind.

Dahin gehört auch, daß die Glia in feinen Schnitten durch den Bluterguß weder mit ihren Kernen noch mit ihrem Fasernetz darstellbar war. Wohl liegen da zwischen den roten Blutzellen vielfach Kerne vom Charakter etwa der kleinen Lymphozytenkerne, die also ganz wohl zu Gliaresten gehören könnten. Das Verhalten zu einem Gewebe ist nicht erkennbar, und so muß unentschieden bleiben, ob sie ganz oder teilweise mit dem Blute ausgetreten sind oder Gewebsreste darstellen. Das Eine aber ist sicher: In ihrer Zahl entsprechen sie nicht annähernd dem, was erwartet werden müßte, wenn man sich die Menge der in einem Gesichtsfelde normalerweise sichtbaren kleinen Gliazellen vergegenwärtigt. Der Schluß, daß Kerne färberisch undarstellbar geworden sind, ist nicht abzuweisen.

Vollkommen analog verhalten sich an diesen Schnitten die kleinen Gefäße. Wo bleiben die Reste zerrissener Kapillaren und Venen? Nirgends findet sich ihre Spur in den feinen Schnitten, nichts von Wandelementen, nichts von Endothelien. Nur hie und da ist auch in den zentraleren Teilen der Blutung eine kleine Arterie der Zerstörung entgangen. Die Veränderungen an den Arterien sind wieder zwieschlächtiger Natur. Über das ganze Gehirn verbreitet finden sich arteriosklerotische Prozesse in mäßiger Stärke. Sklerotische Arterien sind auch hie und da innerhalb der Blutung noch nachweisbar, ent-

weder so wie in dem ganzen Gehirn, oder kombiniert noch mit nekrobiotischen Vorgängen. Diese letzteren aber finden sich ausschließlich an den Arterien der Blutung oder deren unmittelbarer Nachbarschaft. Sie bestehen im leichteren Falle in einer Homogenisierung der Intima und Media, während die Kerne noch darstellbar bleiben können. Die Schwere der Degeneration ist gekennzeichnet durch ein völliges Homogenwerden der Wandung, ein Verquellen der einzelnen Schichten, die ununterscheidbar werden und alle Kerne und jede Andeutung von Struktur verloren haben können. Das Lumen kann Leukozytenthromben enthalten und die Wand kann von Rundzellen reichlich durchsetzt sein, die sich an anderen Stellen nur vereinzelt vorfinden.

Vierte Beobachtung. 6 Stunden alte Blutung.

Postschaffner Karl S., 40 Jahre alt. Hat oft an Rheumatismus gelitten und erkrankte am 20. I. 1913 an einer Angina. Am Vormittag des 24. I. geht er in die Stadt, um eine Besorgung zu machen, wird dabei ohnmächtig und bald in völlig bewußtlosem Zustand dem Krankenhaus zugebracht, in dem er gegen 4 Uhr nachmittags stirbt. Die Körpertemperatur betrug 40°.

Bei der am anderen Morgen vorgenommenen Sektion fand sich starke Hypertrophie der linken Herzkammer und geringe schwielige Verdickung des vorderen Mitralsegels. Die rechte Niere kleiner als die linke. Kapsel beiderseits adhärent. Oberfläche höckerig. Auf dem Durchschnitt fleckige Uratablagerungen.

Mäßige Arteriosklerose der Gefäße an der Hirnbasis. Mäßiger Hydrocephalus internus. Frische Blutung in der Brücke.

Die vorausgegangene Angina und das hohe Fieber legten den Gedanken an einen entzündlichen Prozeß nahe. Bei der Sektion wurden daher Stückchen aus Milz und Brücke auf Glycerinagar gebracht. Sie blieben steril.

Mikroskopische Untersuchung.

Nierenschnitte zeigten eine hochgradige interstitielle chronische Nephritis mit streifiger Verdickung vieler Glomeruluskapseln, Verödung von Glomeruli und Rundzelleninfiltration, die sich hie und da von der Kapsel in die Tiefe der Rinde erstreckte.

Übersichtsschnitte durch die gehärtete Brücke zeigen, daß fast das ganze Organ von einer Blutung eingenommen ist, die zentral gelegen, fast überall noch von einem Mantel erhaltener Nervensubstanz umgeben ist. Nur nach dem 4. Ventrikel hin ist auf einem kleinen Bezirk die bedeckende nervöse Schicht in den Prozeß der blutigen Erweichung einbezogen. Ebenso ist der Boden des Aquäduktes in seinem hinteren Teil blutig erweicht. Dabei ist der Ventrikel keineswegs erweitert, auch in seine Lichtung nirgends Blut ergossen. Er ist im Gegenteil spaltförmig verengt, wenigstens in seinen vordersten Abschnitten. Etwas weiter

nach hinten entsteht bei flüchtiger Betrachtung allerdings der Eindruck, daß in den wenig erweiterten Ventrikel Blut ergossen ist. Bei näherer Betrachtung sieht man aber, daß die ganze Mitte des blutig-nekrotischen Hirnhöhlenbodens von den lateralen Partien, die ihre gewöhnliche Lage beibehalten haben, losgelöst ist und daß lediglich diese blutig-nekrotischen Partien den Boden der Hirnhöhle bilden. Das Epithel ist nur über den lateralen Partien gut erhalten. Nach der Mitte hin verliert es allmählich seine Färbbarkeit und wird unkenntlich. Öfter sind diese Partien des Ventrikelbodens mehr nekrotisch als blutig, ohne Struktur und Gewebkerne, dafür aber mit zahlreichen Leukozytenkernen durchsetzt.

Es ist bemerkenswert, daß von diesem Teile der Blutung, die mit der Hauptmasse des Blutergusses in den kaudaleren Teilen der Brücke zusammen fließt, eine freie Blutung in den 4. Ventrikel nicht erfolgt ist.

Die Hauptmasse der Blutung hat die gesamte Haube und fast den ganzen Fuß vernichtet. Kleinere Blutungen liegen nur wenige in der Randschicht. Eine etwas umfangreichere, etwa erbsengroße, liegt im rechten Bindearm. Ringform haben die kleinsten Blutungen nicht.

Nur an den ventralen Partien grenzt sich der Bluterguß geradlinig von dem gesunden Gewebe ab. An anderen Stellen ist die Begrenzung ganz unregelmäßig, indem feine Blutstreifen vielfach noch in das umgebende Gewebe hineingreifen. Die zentraleren Teile der Blutung aber geben ein fast homogenes Bild. Reste von Gewebe sind mit Ausnahme der noch zu besprechenden wenig zu sehen. Selbst die Zahl der sichtbaren Kerne entspricht kaum dem, was man von Resten bloß mechanisch zertrümmerter Glia erwarten dürfte.

Besonderes Interesse verdienen die Gefäße. Da ist zunächst auffallend, daß innerhalb der Blutung feinere Gefäße und Kapillaren überhaupt nicht erkennbar sind, wenigstens nicht in den zentraleren Partien des Blutergusses. Auch in den Randschichten sucht man ganz vergeblich nach Kapillaren. Eher trifft man hier auf feinere Arterien. Größere Arterien finden sich auch in der Mitte des Blutergusses hie und da.

Diese Arterien sind sämtlich verändert. Während aber ein Teil nur die sklerotischen Zeichen aufweist, die auch an den Gefäßen außerhalb der Blutung vielfach bestehen, läßt ein anderer Teil Besonderheiten erkennen. Manche sind durch frische Leukozytenthromben verschlossen und sehr häufig findet sich eine oft starke Durchsetzung der Wand mit Leukozyten und Lymphozyten. Sie kann herdweise so stark werden, daß in dem infiltrierten Gebiet jede Struktur der Wand verschwindet. Weiter kommt eine hyaline Quellung der Wand vor, in der Media und Adventitia meist ganz aufgeht. Sie verschmelzen untrennbar miteinander und nur hie und da bleibt noch ein Muskelfaserkern sichtbar. Eher erhalten sich noch Reste der Intima. Diese ist dann an einigen Endothelzellen noch kenntlich, während die beiden äußeren Wandschichten zu einer homogenen mit Eosin färbaren Masse verquollen sind. Die Quellung aller Schichten kann so hochgradig sein, daß die Lichtung des Gefäßes völlig verschwindet. Infiltration mit Rundzellen solcher Gefäße kann

sich damit verbinden oder fehlen. Die äußere Begrenzung solcher Gefäße ist häufig unscharf.

Weiter finden sich Gefäßwände, die in eine homogen streifige Masse verwandelt sind, die Farbstoffe nicht annimmt, Kerne des Gewebes nicht oder nur vereinzelt erkennen läßt, aber von Wanderzellen reichlich durchsetzt ist.

Hier ist noch ein Wort über die arteriosklerotischen Veränderungen der Arterien am Platze. Hie und da liegen inmitten des Blutergusses kleine Arterien, deren Lumen durch eine Intimawucherung völlig geschlossen ist, ohne daß sich regressive Veränderungen erkennen ließen. An der Arteria basilaris, die in den Schnitten meist erhalten ist, sind die sklerotischen Veränderungen viel weniger bedeutend und haben nur eine mäßige Einschränkung der Lichtung durch Intimaverdickung hervorgebracht.

Von großem Interesse sind weiter die mit Alaunkarmin nachgefärbten Pal-Präparate. Stellen, die die Deutung einer mechanischen Zertrümmerung der Nervenfasern inmitten des Blutergusses nahe legten oder gar als allein zulässig erscheinen ließen, sind kaum vorhanden. Vor allem ist in dem ganzen Bluterguß und besonders in den zentralen Teilen desselben nur recht wenig von Marksubstanz zu sehen. Selten ist eine kleine unregelmäßig begrenzte Insel von einigermaßen erhaltenem Gewebe in der Blutung stehen geblieben. Die Glia ist dann, wie es scheint, leidlich erhalten, wenigstens die Kerne sind noch dargestellt, die Markscheiden aber nur blaß gefärbt.

An der transversalen Brückenfaserung kann man verfolgen, daß vielfach längsgeschnittene Bündel in die Blutung eintreten. Sie sind oft noch gut gefärbt. Aber je tiefer sie in die Blutung eintauchen, um so schwächer werden die Bündel, und um so blasser wird die Färbung. In den zentralsten Gebieten der Blutung sind meist Fasern nicht nachweisbar.

Eine ziemlich dichte Blutung liegt im Bindearm der einen Seite, so daß eine direkte Vergleichung mit der gesunden Seite möglich ist. Der Querschnitt des hämorrhagischen Faserzuges ist verbreitert. Die Nervenfasern scheinen gut erhalten und machen hier den Eindruck, daß sie nur mechanisch auseinander gedrängt sind durch die zwischengelagerten Blutzellen.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Es ist im Vorstehenden schon erwähnt worden, daß bei dem Beginn des Leidens mit einer Halsentzündung und seinem Verlauf mit hohem Fieber der Gedanke an eine rasch verlaufende Pyämie mit Hirnblutung auftauchte. Daß im Verlaufe einer septischen Erkrankung Hirnblutungen vorkommen können, ist so bekannt, daß ich hier nicht weiter darauf einzugehen brauche. Aber ich selbst habe auch eine stürmisch verlaufende Staphylokokken-Infektion bei einem jungen Menschen beobachtet und beschrieben¹⁾, der nur einen Tag krank war und an einer

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1914, Bd. 50. Zur Path. der Encephalitis acuta, Fall I, S. 343.

massigen Blutung in die Hirnhöhle starb. Hier ließen sich in Schnitten aus dem hämorrhagischen Gebiete der Ventrikelwand Staphylokokken sowohl im Gewebe wie in den krankhaft veränderten Gefäßen nachweisen.

Die Erinnerung an diesen Fall veranlaßte mich, gleich bei der Sektion Kulturen auf Glyzerin-Agar aus Milz und Brücke anzulegen. Sie blieben steril. Ebenso waren in Hirnschnitten, die mit Methylenblau gefärbt waren, keine Spaltpilze nachweisbar. Der Gedanke an eine infektiöse Erkrankung ließ sich also nicht weiter stützen und auf der anderen Seite wurde die Annahme einer gewöhnlichen Apoplexie durch den Leichenbefund mit der starken Hypertrophie der linken Herzkammer und der chronischen Nierenentzündung fast selbstverständlich.

Die Hirnblutung hat das Leben des Patienten in 5—6 Stunden vernichtet. Dieser sehr rasche Verlauf machte auch dieses Gehirn und seine Untersuchung gerade für den vorliegenden Zweck besonders wertvoll. Was sich histologisch hier nachweisen ließ, das mußte durch den die Apoplexie bedingenden Vorgang selbst hervorgerufen sein. Jede ausgiebigere Entwicklung sekundär sich anschließender und reaktiver Prozesse war durch den raschen Tod ausgeschaltet.

Wie es meist zu sein pflegt, war das Gewebe, welches die frische Blutung enthielt, spröde geworden und nicht leicht zu behandeln. Besonders bei den Übersichtsschnitten durch die Brücke mitsamt der Blutung mußte ich mich mit Schnitten von 40—50 Mikren begnügen. Sie waren aber auch so vollkommen brauchbar.

Prüft man diese Schnitte nun von dem Gesichtspunkt aus, ob mechanische Gewalt des aus geborstenen Gefäßen ausströmenden Blutes die Veränderungen schaffen konnte, die hier vorliegen, so ist folgendes zu beachten: Die blutige Erweichung der Brücke liegt im allgemeinen in den zentraleren Partien. Nur dorsalwärts ist der Boden des Aquäduktes und des 4. Ventrikels in der Erweichung einbezogen. War diese Erweichung Ausdruck einer mechanischen Zertrümmerung des Gewebes, so ist nicht zu verstehen, warum die Blutung damit zum plötzlichen und völligen Stillstand kam, warum sie nicht vielmehr die Hirnhöhle prall erfüllte. In Wirklichkeit fehlt jede Erweiterung der Hirnhöhle. Sie besteht scheinbar nur an einer Stelle, wo ein Teil des nekrotischen Ventrikelbodens sich von den zentralen erweichten Partien abgehoben hat und in der erweiterten Hirnhöhle als freie Blutung zu liegen scheint. Der Sachverhalt wird klar, sobald man die betreffenden Übersichtsschnitte nicht nur mit freiem Auge betrachtet. Er würde

aber unaufgeklärt geblieben sein, wenn man die gehärtete Brücke nur in Scheiben zerlegt und makroskopisch betrachtet hätte. Mikroskopisch ist erwähnenswert, daß manche Partien dieses Gebietes mehr nekrotisch als blutig sind und daß in ihnen zahlreiche Leukozytenkerne nachweisbar sind. Dabei ist zu erwähnen, daß auch an Gefäßen, besonders an solchen, deren Wand ganz oder teilweise der Nekrose verfallen ist, solche Rundzelleninfiltrationen gefunden wurden.

In einem so frischen Blutherd sollte man nun, der herrschenden Auffassung ertsprechend, die Trümmer des vor kurzem zerstörten Gewebes finden. Aber dem ist nicht so. In den zentralen Teilen der Blutung finden sich gar keine Gefäße, weder Arterien noch Kapillaren, noch Venen. Und das, was man von Arterien in den mehr peripheren Teilen der Blutung findet, trägt nirgends Spuren einer mechanischen Schädigung. Mit den Markscheiden verhält es sich ähnlich. In der Mitte des hämorrhagischen Herdes ist von ihnen viel weniger erkennbar, als man in mechanisch zertrümmertem Gewebe erwarten müßte. Sie senken sich bündelweise von der Peripherie in die Blutung, werden hier schwächtiger, die einzelne Faser verdünnt sich und hie und da hat ihre Färbbarkeit offenbar gelitten. In kleineren Blutungen, in der Umgebung der großen wie in der des kleinen Bindearmes, haben die markhaltigen Fasern dagegen oft in erkennbarer Weise überhaupt nicht gelitten. Sie scheinen nur durch das Blut in Bündel zerspalten und auseinandergedrängt.

Die Glia ist ein zu schwer zu behandelndes Objekt, als daß sie in größeren Schnitten gut zur Darstellung gebracht werden könnte. Jedenfalls ist aber an van Gieson-Präparaten innerhalb der Blutung nirgends ein Faserwerk darstellbar, das als Gliarest gedeutet werden könnte. Auch muß hervorgehoben werden, daß die Zahl der Kerne, die überhaupt in dem blutigen Gebiete sichtbar sind, meist sehr erheblich hinter dem zurückbleibt, was man bei einer nur mechanisch geschädigten Glia zu erwarten hätte.

Sehr wichtige Veränderungen bieten nun noch die Arterien dar. Während sie in der Brücke außerhalb der Blutung meist nur streifig-zellige Verdickung der Intima darbieten mit mäßiger Einengung des Lumens, so findet man hie und da innerhalb der Blutung kleinere Arterien, die stärker sklerotisch sind und bei denen sogar es zu einem völligen Verschuß der Lichtung durch Wucherung der Intima gekommen ist. Aber die ganz chronische Veränderung dieser Gefäße, auch wenn solche in dem blutig erweichten Gebiete gefunden werden, ist sehr

wenig geeignet, als Quelle der Blutung beschuldigt zu werden. Der Verschuß eines Gefäßes durch einen sklerotischen Prozeß ist ein ganz allmählich eintretendes und länger vorbereitetes Ereignis. Eine urplötzlich einsetzende Blutung kann dadurch nicht erklärt werden.

Viel eher können da die schweren regressiven Metamorphosen herangezogen werden, die an anderen Gefäßen nachgewiesen wurden. Bei ihnen kommt es zu einer Homogenisierung der Gefäßwand, infolgedessen die einzelnen Wandschichten ihre Kerne verlieren, ununterscheidbar werden und miteinander verschmelzen. Meist scheint der Prozeß an den äußeren Häuten einzusetzen, so daß zunächst Adventitia und Media ihre Struktur einbüßen und miteinander verquellen, während die Intima noch erkennbar bleibt. In anderen Fällen ist auch diese mit den anderen Schichten zu einer hyalinen oder homogenen Masse verschmolzen. Dann ist auch meist die äußere Begrenzung der Wand unscharf geworden.

Es kommen auf diese Weise Bilder zustande, deren Deutung mir zunächst große Schwierigkeit machte. Erst das Auffinden von Stadien, die alle möglichen Übergänge von leichter und schwererer Degeneration der Gefäße darboten, dann der Umstand, daß selbst auf dem Querschnitt nicht immer das ganze Gefäß erkrankt ist, sondern noch stellenweise die Struktur erkennbar ist, ermöglichten die Deutung. Außerdem wird die Auffindung der Gefäßreste durch die Rundzellensammlung erleichtert, die oft in und um die abgestorbene Wand stattgefunden hat. Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß diese Rundzelleninfiltrate nur da vorkommen, wo entweder erkrankte Gefäße liegen oder Dinge, die mit großer Wahrscheinlichkeit als Reste untergegangener Gefäßwände zu deuten sind. Im übrigen Gewebe kommen wohl einmal in nekrotischen Partien Lympho- und Leukozyten vor, aber sie treten doch nicht in dichteren Schwärmen auf. Dementsprechend fanden sich auch hier und da Leukozytenthromben, welche die ganze Lichtung eines Gefäßes verschlossen und diese sowohl als die Rundzelleninfiltrate der Gefäßwände fanden sich ausschließlich in den Gefäßen der blutigen Zone, nicht in der gesunden Umgebung, und nur an Gefäßen, deren Wand die Zeichen schwerer Degeneration bot. In weniger ausgeprägter Weise als an den Gefäßen und nur an umschriebener Stelle war an dem Epithel des 4. Ventrikels ein Absterben zu beobachten.

Aus dem Vorstehenden sei hier nur der Schluß gezogen, daß in dem blutigen Herde einer vollkommen frischen Apoplexie nirgends

sichere Spuren einer stattgehabten Zertrümmerung des Gewebes durch mechanische Gewalt aufgefunden wurden.

Fünfte Beobachtung. 14 Stunden alte Blutung.

Johannes F., 64jähriger Invalid aus Cassel. Aufg. den 30. V. 1914, gest. den 18. IX. 1914.

F. litt seit Jahren an Asthma und erlitt im Herbst 1913 einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung mit allmählicher Besserung. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich Schwindelanfälle mit Zuckungen in der linken Körperhälfte und Lähmung des linken Armes.

Er wird mit klarem Sensorium in das Krankenhaus eingeliefert. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Andeutung von linksseitiger Fazialisparese, sonst aber keine Lähmung. Zeitweilig Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Die Sprache ist etwas undeutlich, aber verständlich. Im Augenhintergrund Reste alter Chorioiditis. Reflexe in Ordnung.

Herz ohne Befund. Blutdruck 180 mm Hg. Diffuse zähe Bronchitis. Der Urin frei.

Pat. konnte bald aufstehen und war dauernd außer Bett. Er war immer kurzatmig ohne asthmatische Anfälle. Die chronische Bronchitis blieb unverändert. Der Blutdruck, der oft gemessen wurde, blieb dauernd hoch, wenn auch schwankend zwischen 175—230 mm Hg. Der letztere Wert wurde unmittelbar vor dem tödlichen Anfall gemessen.

Am 17. IX. nachmittags ging Pat. zum Klosett und stieß dort bald einen Hilferuf aus. Der hinzueilende Wärter fand ihn mit der rechten Seite gegen die Wand gelehnt und mit schwer verständlicher Sprache klagend, daß ihm schlecht geworden sei. Kurze Zeit darauf wird Pat. benommen. Der Puls war verlangsam. Eine Lähmung der Extremitäten konnte nicht sicher festgestellt werden. Bald wurde die Atmung aussetzend und am anderen Morgen gegen 6 Uhr trat der Tod ein.

Die am selben Morgen vorgenommene Sektion ergab:

Dickes Schädeldach. Adhärente Dura. Die weiche Hirnhaut nicht verdickt. Die Gefäße an der Basis frei von Verdickungen. An einzelnen Stellen, über dem Wurme des Kleinhirns und über dem unteren Scheitellappchen kleine blutige Infiltrate in der Pia. Gehirn wird mit Leimmasse injiziert und im ganzen eingelegt. Die Lungen gebläht, an einigen Stellen verwachsen. In den Bronchien überall zäher Schleim. Das Herz dickwandig. Der linke Ventrikel 1,5 cm, der rechte 0,9 cm dick. Aortenklappen zart, an den Mitralsegeln nur geringe Verdickungen. Auch die aufsteigende Aorta enthält nur einzelne gelbe Flecken. Auch in der Aorta thoracica et abdominalis nur vereinzelte gelbe beetartige Erhebungen.

Die Nieren kaum verkleinert. Kapsel ziemlich gut abziehbar. Die Oberfläche nicht höckerig. Die Nebennieren klein.

Mikroskopische Untersuchung.

Das gehärtete Gehirn wurde in Frontalscheiben zerlegt. Die linke Hemisphäre ließ, abgesehen von mäßiger Erweiterung der Höhlen, nichts

Auffallendes erkennen. In der rechten ist das Hinterhorn stark erweitert und längs seines oberen und lateralen Randes zieht ein alter Erweichungsherd hin, der vorn bis zur Vereinigung von Hinter- und Unterhorn, hinten bis fast an das Ende des Hinterhorns reicht.

Die frische, hier interessierende Blutung, sitzt der Hauptsache nach im Kleinhirn und zwar vorwiegend im Mark der linken Hemisphäre. Ihr proximalster Teil zerstört den Bindearm, hat einen Erguß in den mäßig erweiterten 4. Ventrikel gesetzt und greift auf das benachbarte linke Kleinhirn über. Den größten Umfang hat die Blutung etwa in der Frontalebene der Trigeminiwurzel, wo fast die ganze Markmasse der linken Kleinhirnhemisphäre hämorrhagisch ist. Kaudalwärts wird der Umfang der Blutung im linken Kleinhirn rasch kleiner, fließt aber durch den Wurm auf das Mark der anderen Hemisphäre, wo die Blutung indes nur geringe Ausdehnung erreicht. Eine kleine isolierte Blutung von etwa Kirschkernegröße liegt in diesen Ebenen noch dem rechten Nucleus dentatus medial an.

Das proximale Ende der Blutung spaltet sich in zwei Teile, von denen der laterale in den Markleisten der linken Kleinhirnhemisphäre, der mediale im Bindearm derselben Seite liegt. Auf dem Frontalschnitt ist die lange Achse des Ovals des Bindearms nahezu transversal gestellt und in den Ventrikel hineingewölbt, dessen Lumen dadurch seitlich eingeengt wird. Blut ist in diesen hier nicht ergossen. Stärker erweitert ist der Ventrikel in seinem mittleren, weniger in den kaudaleren Abschnitten. Dabei sind allerdings die Grenzen des ursprünglichen Ventrikels nur in den nicht hämorrhagischen Teilen gut erkennbar. Der Boden ist nirgends in die Zerstörung einbezogen, meist auch die rechte laterale Wand erhalten. Die linke laterale Wand ist vollkommen zerstört und die blutig erweichten Massen legen sich tief in den Ventrikel hinein. Bei Betrachtung mit bloßem Auge würde man sie lediglich für Blut halten. Mikroskopisch aber zeigt sich, daß in dem Blute kleine Arterien liegen. Nur in dem kaudalen Abschnitt des Ventrikels, nahe dem Calamus scriptorius, liegt reines Blut um die Schlingen des Plexus.

Die weiter hirnwärts im Ventrikel liegenden Massen dagegen enthalten neben Gefäßen, wie das Pal-Präparat ausweist, reichlich nervöse Substanz. Deformierte Fasern, in Bündeln oder durch Blut auseinandergedrängt, sind reichlich sichtbar und ebenso zahlreiche Marktropfen. An manchen dieser Gebilde fällt auf, daß sie sich außerordentlich blaß färben.

Auch von der grauen Substanz, z. B. vom Nucleus dentatus, sind Teile durch die Blutung aus ihrer Verbindung gelöst. Ebenso sieht man Teile der Körnerschicht des Wurmes in der Blutung liegen.

Von Bedeutung ist noch das Verhalten der Wand des apoplektischen Herdes. Er stellt sich meist als eine gleichmäßig blutige schmale Schicht dar, von der sich die Hauptmasse der Blutung zurückgezogen hat. Nach außen davon folgt eine, am Pal-Präparat aufgehellte Schicht der Marksubstanz von wechselnder Dicke von einem bis mehrere Millimeter. In ihr sind die Fasern spärlich, meist sehr schmal, manchmal in feinste Tropfen zerfallen. Auch ist das Gewebe etwas wabig.

In dieser Schicht, seltener über sie hinaus, finden sich kleinste Blutungen, die zum Teil ringförmig sind. In ihrem Bereiche ist von markhaltigen Fasern in der Regel nichts zu erkennen.

Schwere Veränderungen finden sich an den Gefäßen. Die Arterien sind häufig in mäßigem Grade sklerotisch. Die Intima ist streifig und zellig verdickt. Das ist sowohl an den Arterien der Pia wie an den intrazerebralen und auch an solchen, die innerhalb der Blutung selbst sich finden, nachweisbar. Daneben aber besteht eine Veränderung, die nur in der Blutung selbst oder in dem die Blutung nahe umgebenden Gewebe nachweisbar ist. Zunächst sind viele kleinere Gefäße dieses Gebietes durch Leukozytenthromben verschlossen und auch die Wandung von Rundzellen durchsetzt. Fast immer ist dann auch die Wand selbst verändert, in ihrem Bau undeutlich geworden und gegen die Umgebung schwer abgrenzbar. Häufig ist an solchen Gefäßen nicht mehr mit Sicherheit zu sagen, ob sie dem venösen oder arteriellen System zuzuzählen sind.

Die Wandzerstörung ist an anderen Arterien deutlicher ausgesprochen. Außerordentlich charakteristisch lag sie an 5 benachbarten Schnitten vor, die Kleinhirn und Oblongata in der Höhe der Oliven und die Blutung ziemlich in ihrer größten Ausdehnung umfassen. Sie bringen offenbar ein und dieselbe Arterie auf verschiedenen Durchschnitten zur Anschauung. Eine grobe Arterie ist längs getroffen und spaltet sich in drei Äste. Die Wandung ist streifig homogen geworden. Die einzelnen Schichten sind nicht mehr unterscheidbar. Nur selten ist ein Endothel- oder Muskelfaserkern erkennbar. An vielen Stellen färbt sich diese Wand mit Eosin gut, meist da, wo auch eine zellige Infiltration, die auch an allen übrigen Teilen vorhanden ist, besonders stark ausgeprägt ist. Wäre dies Gefäß nicht prall mit Injektionsmasse gefüllt, so würde es leicht übersehen werden können. Meist ist in der Umgebung so hochgradig veränderter Arterien ebenfalls eine beträchtliche zellige Infiltration vorhanden.

Nierenschnitte weisen eine mäßige Sklerose der gröberen Arterien und spärliche verödete Glomeruli auf.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Ein älterer Mann litt seit Jahren an Beschwerden, die auf chronische Nierenentzündung zu beziehen waren. Sein Blutdruck war hoch und er hatte vor einem Jahre schon einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung erlitten. Während des Krankenhausaufenthaltes wurde er wieder von einem Schlaganfall betroffen, der das Leben etwa in 14 Stunden vernichtete. Die Sektion konnte sehr bald nach dem Tode gemacht werden und das Gehirn wurde von der Basilararterie aus injiziert. Es ist von Interesse, daß von dieser Injektionsmasse im Bereiche der großen frischen Blutung, die im Kleinhirn gefunden wurde, nichts aus den Gefäßen heraustrat. Nur in einer kleinen, im rechten Nucleus dentatus gelegenen Blutung war ein kleines Extravasat der Injektionsmasse

6*

entstanden, wie man es gelegentlich auch sonst an injizierten gesunden Organen findet.

Die frische Blutung hatte also einen großen Teil der linken Kleinhirnhemisphäre zerstört und war auch an mehr umschriebener Stelle durch den Wurm auf die andere Hemisphäre des Kleinhirns gelangt. Der rechte Bindearm war in seiner Form erhalten, aber blutig erweicht und geschwollen, in den Ventrikel hineingepreßt. Dieser selbst war hier eher verengt als erweitert, und obwohl nun die ganze linke laterale Wand des mittleren 4. Ventrikels in die blutige Erweichung einbezogen war, so lag doch nur ganz wenig Blut in dieser Hirnhöhle, und auch dieses nur an dem kaudalen Ende. Was sich sonst an Inhalt des Ventrikels fand, erwies sich keineswegs als Blut, wie man bei makroskopischer Betrachtung wohl annehmen konnte, sondern als blutige Hirnmasse.

Das ging schon aus Präparaten mit Kernfärbung hervor, die inmitten der blutigen Massen teils sklerotische, teils nekrotische Arterien erkennen ließen. Weiter aber zeigte sich, daß Reste der Körnerschicht und des rechten Nucleus dentatus in diesen Massen lagerten und ferner wurden am Pal-Präparat auch reichlich markhaltige Nervenfasern daselbst angetroffen. Sie sind mit dem Blute innig gemischt und liegen hier und da noch in Bündeln oder meist in mehr vereinzelter Fasern. Viele dieser Fasern sind schwer verändert und im tropfigen Zerfall begriffen. Sie sind meist intensiv gefärbt, so daß sie zwischen den dichten Blutmassen gut erkennbar bleiben. Andere allerdings sind auffallend blaß und schwer auffindbar.

Diese blutige Hirnmasse ist also von der lateralen linken, zum Teil auch von der oberen Wand des Ventrikels in diesen hineingedrängt, so daß auch dieser Teil der Hirnhöhle nicht erweitert ist. In der Höhe der Fazialiswurzel kann man noch vollkommen ein mit Epithel bekleidetes kleines Stück der Ventrikelwand erkennen, das von den blutig erweichten Massen nach rechts hineingedrängt und selbst ein Teil dieser veränderten Hirnsubstanz, nun der normalen rechten Ventrikelwand, die hier durch den Bindearm gebildet wird, dergestalt gegenüber liegt, daß nur ein sagittaler Spalt von etwa 1—2 mm Breite übrig bleibt.

Sehen wir nun zu, wie sich dies Verhalten mit der mechanischen Auffassung von der Entstehung der Apoplexie verträgt. Der Befund einer blutigen Masse, die vom Kleinhirn abgelöst und in den 4. Ventrikel hineingedrängt ist, einer Masse, in der Blut und nervöse Substanz stellenweise innig gemischt sind, ist natürlich mit dieser alten Auf-

fassung wohl vereinbar. Zwar nicht so, daß man an das Zerreißen eines einzigen groben Gefäßes zu denken hätte, von dem aus das Blut die Hirnsubstanz unterwühlt und zerrissen hätte. Da wäre eine Zerteilung der Hirnmasse in so winzige Massenteile, wie sie hier vorliegen, nicht wohl denkbar. Noch weniger könnte man verstehen, wie diese Blutung in der Substanz des einen Bindearmes sich proximal weiter verbreitet hat, ohne hier wieder in den Ventrikel durchzubrechen, von dem die hämorrhagische Partie nur durch eine schmale Zone intakten Gewebes geschieden bleibt. Will man solchen Schwierigkeiten entgehen, so muß man schon annehmen, daß sehr zahlreiche kleine Gefäße gerissen seien und die Blutung so von vornherein an zahlreichen Stellen des apoplektischen Herdes einsetzte. Dann ließe sich eher verstehen, daß eine Blutung eine Strecke weit im Zuge einer Faserung, wie der des Bindearmes, bleiben mag, ohne durchzubrechen, und die innige Mischung von Hirnmasse und Blut wäre nicht auffallend.

Aber gerade der Umstand der Mischung von Blut und Nervensubstanz bringt eine weitere Schwierigkeit. Diese liegt in dem Verhalten des apoplektischen Herdes zu der umgebenden Wand. Nehme ich an, daß ein solcher Herd durch Bersten eines größeren Gefäßes, Ausströmen von Blut unter hohem Druck und Auseinanderreißen der Hirnsubstanz entsteht, so begreift man allenfalls, daß die Blutung überall ohne Verbindung zu dem umliegenden Gewebe ist. Man würde höchstens erwarten, daß man eben die Spuren der Durchreißung an dem Gewebe der Herdwand fände, daß besonders die Gefäße in den Herd hineinragten. Tatsächlich spielen auch diese zu erwartenden Gebilde in der Literatur eine große Rolle, wo sie als feine zottenähnliche Bildungen vielfach beschrieben wurden. Der Inhalt solcher Herde, soweit er mit der Wand keinen Zusammenhang hat, besteht dann nur aus Blut. Wird man, wie im vorliegenden Falle, zu der Annahme gedrängt, daß die Blutung aus zahlreichen kleinen Gefäßen hervorgegangen sein muß, so wäre zu erwarten, daß noch breite Brücken erhaltenen Gewebes zu der blutigen Masse hinzögen, die den Inhalt des Herdes bildet. Es wäre ja schwer verständlich, wie in dem Hirn die Blutungen nun gerade so sich anordnen sollten, daß eine Sequestration des blutigen Herdes mit fast völliger Loslösung seiner Substanz von der Umgebung stattfinden sollte.

Dies letztere ist nun aber, wie ich aus meinen zahlreichen Übersichtsschnitten entnehmen darf, tatsächlich eingetreten. Fast überall ist der Inhalt des apoplektischen Herdes von der Wand losgelöst und

durch eine Lichtung von einem oder mehreren Millimeter Breite geschieden. Nur an einer verhältnismäßig kleinen Stelle fließt der blutige Inhalt mit der blutigen Wand des Herdes zusammen, ohne daß aber auch hier aus der gesunden Hirnsubstanz Gewebszüge in die Blutung hineinzögen.

Betrachtet man nun die blutige Herdwand, so ist sie meist glatt. Sie sendet nur wenig Vorsprünge nach dem Inneren zu. Diese blutige Schicht ist von wechselnder Stärke, meist sehr fein und nicht einmal 1 mm stark. Sie ist mikroskopisch meist gleichmäßig blutig, nur selten von markhaltigen Fasern durchzogen.

Von großer Bedeutung für die Auffassung des ganzen Prozesses ist die nun weiter nach außen folgende Schicht. Sie ist nicht immer vorhanden, aber an vielen Stellen nachweisbar und charakterisiert durch einen zweifellosen Faserausfall. Dieser kommt weniger durch einen tropfigen Zerfall der Markscheiden zustande, sondern durch ein völliges Verschwinden der Fasern, das schon makroskopisch durch eine weit lichtere Färbung des Pal-Präparates an dieser Stelle gegenüber der weiteren Umgebung sich kennzeichnet. Die mechanische Auffassung der Apoplexie könnte sagen, daß ja auch die Wand des Herdes noch mechanisch verletzt werden kann. Das ist gewiß zuzugeben. Aber dann müßten die Markmassen, wenn auch deformiert, doch da sein. Bei dem akuten Verlaufe der Krankheit können sie noch nicht beseitigt sein. Die Fasern sind aber eben zu einem großen Teil nicht mehr nachweisbar. Den Fingerzeig zur Erklärung dieses Verhaltens gibt die Struktur der kleinen, zum Teil ringförmigen Blutungen, die in dieser aufgehellten Schicht nicht selten liegen. In ihrem Bereiche sind nur selten Nervenfasern und noch seltener Marktrümmer zu finden. Es bleibt gar keine andere Deutung übrig als die, daß sie einem Prozesse chemischer Umwandlung verfallen sind, durch den ihr färberischer Nachweis aufgehoben wird. Dementsprechend zeigen die Präparate in dieser Schicht auch hier und da einen deutlich wabigen Bau, der an anderen Stellen nicht vorhanden ist.

Dazu kommt nun, daß auch an den Arterien Veränderungen nachgewiesen sind, die nur als nekrotische gedeutet werden können. Ein Teil der verdickten Arterien widerstand diesem Prozeß. Sowohl in den blutigen Massen selbst, wie in der Herdwand sind hier und da sklerotische Gefäße mit gut gefärbten Kernen erkennbar. Aber von Venen und Kapillaren ist nirgends etwas zu erkennen, außer an solchen Stellen, wo noch erhaltene Gewebspartien, von ihrem Boden losgelöst, in die

blutigen Massen hineingedrückt sind. Es ist ja auch wohl möglich, daß das aus zerstörten Gefäßen ausströmende Blut eine zertrümmernde Wirkung auf das Gewebe entfaltet hat. Aber das scheint mir nach dem Dargelegten außer Zweifel: Mechanische Kräfte genügen nicht, um die nachgewiesenen Veränderungen zu erklären. Chemische Kräfte haben mitgewirkt oder vielmehr sie haben an dem Zustandekommen des apoplektischen Herdes den Hauptanteil.

Sechste Beobachtung. 2 Tage alte Blutung.

Herr L., 44 Jahre alt, erkrankte am 24. I. 1916, nachdem er vorher immer gesund gewesen war, mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen. Am 25. I. wurde er benommen und die Sprache wurde lallend. Bei der Aufnahme am 26. I. war der fettleibige Mann tief benommen. Die Pupillen reagierten. Der Augenhintergrund war frei. Eine Lähmung ließ sich nicht feststellen. Die Sehnenreflexe auslösbar. Der Tod trat am selben Tage ein.

Bei der am 27. I. ausgeführten Sektion fand sich der hintere Teil der linken Kleinhirnhemisphäre blutig erweicht und nahezu von zerfließender Beschaffenheit. Es konnte daher nur ein Teil dieser Kleinhirnhälfte zur Untersuchung konserviert werden. An dem übrigen Gehirn, den Häuten und den Gefäßen war nichts Auffallendes. Auch in Brust- und Bauchhöhle, besonders an Lunge und Herz normale Verhältnisse. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ist leider versäumt worden.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Untersuchung geschah teils an kleineren feinen Schnitten, teils an Übersichtsschnitten durch Oblongata und Kleinhirnhemisphären. Sie mußte sich bei den angegebenen Verhältnissen auf die Wand des ausgefallenen blutigen Herdes beschränken, die sowohl von Rinden- als Marksubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre gebildet wurde. Dabei zeigt sich, daß diese Wand des apoplektischen Herdes durch hämorrhagisches Nervengewebe gebildet wird, in dem die kleinen Blutungen vielfach zusammenhängende Streifen bilden, die sich mit Vorliebe zwischen Rinde und Körnerschicht hinziehen.

Die gröberen Arterien der Pia sind zum Teil gesund, zum Teil besonders da, wo sie sich in die Tiefe der Windungen einsenken, schwer verändert. So liegt mir in einigen Präparaten eine längsgeschnittene Arterie dieser Art vor, die so schwer verändert ist, daß sie vielleicht übersehen worden wäre, wenn sie sich nicht durch mehrere, in die Rinde eintretende, von ihr abgehende Seitenäste leichter erkennen ließe. Die Wandung dieser Arterie ist nicht an allen Stellen von dem anliegenden Blut zu scheiden. Ihre Lichtung ist angefüllt von wenig gefärbten, zusammengesinterten roten Blutzellen. Die Wandschichten sind miteinander verbacken und völlig ununterscheidbar. Der Gefäßcharakter ist nur noch erkennbar an blaß gefärbten Muskelfaserkernen, die in gewöhnlicher Lage noch ziemlich reichlich er-

kennbar sind. Von diesem Gefäß gehen nun eine Anzahl Seitenäste ab, die leichter erkennbar sind, wenigstens in ihrem Ursprung. Die Wand hebt sich nach außen und innen deutlich ab, wenngleich auch hier die einzelnen Schichten nur schwer zu scheiden und die einzelnen histologischen Elemente undeutlich sind. Auch ist die Wand vielfach von einer körnigen Beschaffenheit. Sie wird an mehreren Ästen im weiteren Verlauf ganz unkenntlich, indem sie in dieser körnigen Masse untergeht. Da, wo diese in die Rinde eintauchenden Äste ganz unkenntlich werden, sind sie meist ziemlich reichlich von Leukozyten durchsetzt. Auch der Inhalt solcher schwer veränderten Gefäßabschnitte besteht hie und da aus dichten Leukozytenmassen. Solche schwer degenerierte Gefäße fanden sich in ziemlich großer Anzahl und immer in hämorrhagischem Gewebe. Auch in Teilen der nicht blutigen Rinde oder Körnerschicht nahe der Blutungen sah ich vielfach weniger intensiv veränderte kleine Gefäße.

Selten fand ich kleine Gefäße mit homogener und bis zum Verschwinden des Lumens gequollener Wand. Die Lymphe war dann abgehoben und mit schwer kenntlichen Erythrozyten gefüllt. Sie lagen nur in blutigem Gewebe.

An Präparaten mit Fibrinfärbung zeigen sich nicht selten kleinere Arterien in der hämorrhagischen Zone, deren Wand von Faserstoff durchsetzt ist. In den Blutungen selbst läßt sich nur selten Fibrin nachweisen.

An Pal-Präparaten erkennt man häufig, daß innerhalb der kleinen Blutungen, die sich im Nervenmark finden, die Zahl der Markfasern zweifellos vermindert ist. Fast immer sind einige Fasern auffindbar und ziehen unverändert durch die Blutung. Ihre Zahl reicht aber nicht annähernd an die der nicht blutigen Umgebung. Auch hat man nirgends den Eindruck, daß etwa die Fasern durch die Blutung auseinander getrieben sind, daß sie etwa bogenförmig die kleinen Blutungen umzögen. Sie nehmen im Gegenteil dicht am Rande der kleinen Hämorrhagien denselben Verlauf wie die in weiterem Abstand ziehenden Fasern.

An einigen Übersichtsschnitten begrenzt das Kleinhirnmark einen größeren Spalt, der durch den Ausfall des blutig erweichten Gewebes entstanden ist. Schon dem unbewaffneten Auge am Pal-Präparat fällt auf, daß dieser Teil der Marksicht blasser gefärbt ist als der entsprechende der anderen unveränderten Hemisphäre. Mikroskopisch zeigt er tropfigen Zerfall der Fasern. Dabei ist er nur sehr spärlich mit kleinsten Blutungen durchsetzt.

Die Übersichtsschnitte zeigen auch gut die Anordnung der kleinen Blutungen, die die Kleinhirnwindungen nahe dem großen Blutherde durchsetzen. Man sieht hier öfter eine Gruppe von Windungen, die in ihrer Form noch erhalten, während die feinere Struktur fast völlig zerstört ist. Mit freiem Auge sieht eine solche Partie wohl vollkommen hämorrhagisch aus. Mit der Lupe erkennt man zahllose kleinste punkt- oder streifenförmige Blutungen, die am dichtesten meist in dem feinen Piafortsatz stehen, der sich zwischen Windungen einsenkt. Von hier aus verbreiten sie sich in die Rinde und besonders auch zwischen Rinde und Körnerschicht und werden in der letzten sowie in den Markleisten wieder seltener

und kleiner. An manchen Stellen sind diese kleinen Blutungen offenbar ganz zusammengeflossen. Das Gewebe ist dann sehr brüchig geworden und im Schnitt ausgefallen.

Die kleinen Blutungen sind überall kompakt. Ringblutungen habe ich nicht gesehen.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Ein 44jähriger Mann erlag innerhalb 3 Tagen einem Schlaganfall. Ein guter Teil des hinteren Abschnittes der linken Kleinhirnhemisphäre war blutig erweicht und von so zerfließender Konsistenz, daß der Herd nicht zu erhalten war. Die Veränderungen der Herdwand bestätigen die früheren Beobachtungen. An den kleinen Arterien fanden sich schwere regressive Veränderungen mit Ansammlung von Blutzellen in den Wandungen und deren Umgebung. Auch das Nervenmark war in der Herdwand geschädigt und offenbar nicht oder nicht allein durch mechanische Einflüsse.

Von besonderem Interesse war der Fall, weil er einen deutlichen Hinweis auf die Entstehung des großen Herdes aus kleinsten Blutungen gab. Ein Teil der Herdwand wurde durch schwer veränderte Kleinhirnwindungen gebildet. Diese waren an manchen Stellen noch vollkommen in ihrer Form erhalten und selbst in ihrer Schichtung aus Rinde, Körnerschicht und Markleiste wohl erkennbar. Dabei waren sie aber von sehr zahlreichen, kleinsten, dichtstehenden rundlichen oder streifenförmigen Blutungen durchsetzt. An anderen Stellen flossen diese kleinen Blutungen zusammen oder es hatte wenigstens den Anschein, daß sie zusammengeflossen seien. Man darf daraus wohl schließen, daß auch der große Herd, der sich ja für die Untersuchung nicht konservieren ließ, auf die nämliche Weise entstanden war. Jedenfalls wäre es gezwungen, für die große Blutung eine andere Ätiologie anzunehmen, als für die zahllosen kleinen erkennbar war. Die schwere Alteration des Gewebes in Form von Gefäßzerstörung und Zerfall des Nervenmarks ist nachgewiesen. So würde es nur gesucht sein, wenn man für die große Blutung einen anderen Vorgang, etwa das Zerreißen eines größeren Gefäßes und mechanische Zertrümmerung der Hirnsubstanz durch das ihm entströmende Blut annehmen wollte.

Siebente Beobachtung. Blutung, 3 Tage alt.

Frau P., 48 Jahre alt. Aufgenommen den 16. II., † den 18. II. 1915. Machte im Vorjahr einen Schlaganfall durch, von dem sie sich nur

schwer erholte. Es bestand rechtsseitige Lähmung. In der Folge erlitt sie durch einen Fehltritt einen rechtsseitigen Knöchelbruch.

Am gestrigen Vormittag zweiter Schlaganfall mit vollkommener Bewußtlosigkeit.

Befund: Tiefer Sopor. Keine Reaktion auf Nadelstiche. Konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts. Zyanose, stertoröse Atmung und Zeichen von Lungenödem. Gespannter, beschleunigter Puls.

Bei der am Todestage ausgeführten Sektion fand sich das Herz kaum vergrößert. An der Aorta nur vereinzelte und leichtere sklerotische Veränderungen. Die Nieren klein. Die Oberfläche grobhöckerig.

Das Gehirn wurde in toto eingelegt. Die Gefäße an der Basis waren in mittlerem Grade sklerotisch.

Nach Durchschneidung der gehärteten linken Hemisphäre fand sich ein alter, etwa haselnußgroßer Erweichungsherd der Wand des vorderen Seitenventrikels lateral anliegend.

Die frische Blutung der rechten Hemisphäre hat in ihrem vordersten Teil den Kopf des Streifenhügels vernichtet und reicht nach hinten, sich verschmächtigend bis in die Frontalebene, in der Unterhorn und Hinterhorn zusammenfließen. Im ganzen hat der Herd eine eiförmige Gestalt, wobei jedoch auf den Frontalschnitten der transversale Durchmesser kleiner als der vertikale ist. Jener mißt an Stellen, wo der Herd seine größte Ausdehnung hat, etwa 2,5, dieser etwa 4,5 cm.

Der Boden des Seitenhornes ist im vordersten Teile in die blutige Erweichung einbezogen. Weiter nach hinten liegt der Schwanzkern und Züge der inneren Kapsel zwischen Herd und Ventrikel. Trotzdem ist es zu einer irgend erheblichen Blutung in die Hirnhöhle nicht gekommen. Auch Unter- und Hinterhorn enthalten nur ganz wenig Blut.

In den hinteren Abschnitten reicht die Blutung in das Mark des Schläfenlappens hinein und legt sich eine Strecke weit an die laterale Wand des Unterhornes an. Die trennende Markschiebt ist hier nur etwa 2, stellenweise nur 1 mm dick und dazu noch durch kapillare Blutungen erweicht: Aber zu einem Durchbruch ist es nicht gekommen.

An den meisten Stellen hat sich der blutige Inhalt von der Wand der Höhle abgelöst. Am vollkommensten ist das von der hinteren Wand des Herdes geschehen, wo aus dem Frontalschnitte das Blut herausfällt und eine Höhle hinterläßt. An den übrigen Stellen ist fast überall die Trennung vollkommen und nur der medialen, unteren Herdwand haftet die Blutung an. Die Wand ist im allgemeinen glatt, etwas buchtig und nur hier und da ragen Fortsätze von Gewebe in das Innere der Höhle.

In der Wand der apoplektischen Höhle liegen sehr zahlreiche kleinste oft ringförmige und eine Anzahl größere, bis zu Linsengröße anschwellende, Blutungen. Etwas auffallend ist, daß diese Blutungen die laterale Wand des Herdes viel reichlicher durchsetzen als die mediale.

Feine Schnitte durch den vorderen Pol der Blutung zeigen, daß in der Herdwand die Glia verändert ist. Während ihre Struktur in weiterem Abstand von der blutigen Schicht auch bei gewöhnlichen Färbungen gut erkennbar ist, so verschwindet das Netzwerk zwischen den Ringblutungen

an manchen Stellen, besonders nahe der großen Blutung, oder wird undeutlicher. Das Stützgewebe gewinnt eine mehr gleichmäßig gekörnte, auch wohl mehr homogene Beschaffenheit. Dabei ist es vielfach wabig, und innerhalb der Lücken trifft man oft kugelige oder fädig-körnige Gebilde, die als zerfallene Achsenzylinder angesprochen werden dürfen. Die Zahl der Kerne ist in diesem Gebiete vermehrt. Neben den kleinen Gliazellen, deren Protoplasma oft beträchtlich vermehrt ist, finden sich Leukozyten, ganz unregelmäßig verteilt, oft in der Nähe der Gefäße und zum Teil in Nestern.

Die Mitte der Ringblutungen läßt ein Glianetz nicht mehr erkennen, sondern hat eine mehr körnige Beschaffenheit. Öfter findet sich hier ein kapilläres oder auch etwas gröberes Gefäß, dessen Wandung aber durchweg nicht mehr gut erkennbar ist. Sie hebt sich weder gegen den Inhalt noch gegen die Umgebung deutlich ab und ihre Kerne sind sehr blaß gefärbt. Fibrinfärbung zeigt öfter in diesem zentralen Gefäß wie in seiner Wandung und Umgebung die Einlagerung von Faserstoff. Nur hie und da sieht man einige eingewanderte Rundzellen.

Äußerst schwer verändert finden sich in diesen Schnitten auch die kleinen Arterien zwischen den Ringblutungen. Die Wand ist öfters fast unkenntlich und strukturlos geworden.

Die Lichtung kann unverändertes Blut oder auch thrombenähnlichen Inhalt bergen. Von letzterem grenzt sich die Wand meist nicht mehr deutlich ab. Fast immer ist die äußere Begrenzung der eigentlichen Wand unerkennbar. Sie geht unter in einer feinkörnigen, mit Rundzellen in wechselnder Menge durchsetzten, breiten Schicht, die nach außen hin sich scharf absetzt und offenbar durch die Lymphscheide begrenzt wird. Die Elastika, die an normalen, weiter abliegenden Arterien ähnlicher Größe deutlich färbbar ist, läßt sich an diesen Gefäßen kaum noch oder gar nicht nachweisen. Die Abbildungen 10 und 11 geben zwei solcher Gefäßdurchschnitte wieder. Fibrinfärbung zeigt an solchen Arterien hie und da eine Durchsetzung der Wand mit Faserstoff.

Auch die großen Übersichtsschnitte bieten eine Fülle von Stellen, an denen die Wandnekrosen der Gefäße in dem Bereiche des apoplektischen Herdes verfolgt werden können und daneben bieten sie Gelegenheit, festzustellen, daß solche Veränderungen weiter ab von der Blutung im gesunden Hirngewebe nicht vorkommen. Bis etwa 1 mm von der Zone der Ringblutungen entfernt, findet man noch Gefäßchen, deren Wand hyalin gequollen und hie und da auch von Rundzellen durchsetzt sind. Weiter nach der Peripherie des Gehirnes hin verschwinden diese Dinge und an den groben Arterien finden sich hier die Zeichen ziemlich ausgesprochener Sklerose mit stellenweise starker Verdickung der Intima.

Frontalschnitte vom hinteren Pol der Blutung zeigen eine längliche, den erweiterten Seitenventrikel außen begleitende Höhle, deren Wand meist von Blut durchtränkt, häufig ganz glatt ist und von der nur hie und da feine fädige Fortsätze in das Innere streben. Die Gefäße dieser Randschicht sind fast ausnahmslos schwer degeneriert. Schon im Präparat 1 liegt in einer kleinen knopförmigen, blutigen Ausbuchtung der Wand ein

solides aneurysmenartiges Gebilde, zu dem in Schnitt 1 und 2 eine kleine Arterie hinzieht, ohne daß in den aufgelegten Präparaten die Vereinigung beider Abschnitte vorliegt. Schnitt 5 liefert ein gutes Beispiel der Gefäßnekrosen. Innerhalb der mit Blutungen durchsetzten Wandschicht liegt eine kleine Arterie auf dem Längsschnitt, deren Charakter nur an ganz wenigen Stellen an vereinzelt Muskelfasern eben erkennbar ist. Die Wandschichten sind miteinander verschmolzen und bilden eine homogene, körnige oder leicht streifige Hülle, die an der dem Herde zugekehrten Gabelung vollkommen nekrotisch, aufgequollen und feinkörnig ist (Fig. 12). Ganz in der Nähe findet sich ein schwer erkennbarer Gefäßrest, an dem sich aber doch noch eine feinkörnige Wand und einzelne Muskelkerne erkennen lassen, eingebettet in ein dichtes Nest von Rundzellen, meist Leukozyten.

Weiter enthalten die Schnitte 9—16 am Rande des großen Blutergusses ein keulenförmiges, nach außen durch eine Membran abgegrenztes Gebilde von teils blutiger, teils rundzelliger Beschaffenheit. Innerhalb desselben sieht man in einigen Schnitten Reste einer Gefäßwand, und in einem ein eben kenntliches zuführendes Gefäß. Auch enthält der Schnitt 15 etwa 5 mm vom Rande der Blutung entfernt inmitten sonst gesunden Gewebes eine kleine Arterie mit verquollenen Wandungen, die in einen völlig nekrotischen und erweiterten Abschnitt übergeht, in dem die Wand keinerlei Schichtung mehr erkennen läßt, völlig homogen, stark gequollen ist und Eosinfärbung angenommen hat. Dieser Gefäßabschnitt ist von einem starken Rundzelleninfiltrat umgeben und nach einer Seite hin liegt ihm ein kleiner Bluterguß an. Der erweiterte Abschnitt mißt etwa 0,05 mm, während der Durchmesser des zuführenden, annähernd noch normalen Teiles die Hälfte beträgt. Der Bluterguß, der dieses Gefäß umgibt, ist noch nicht einmal stecknadelkopfgroß.

Ähnliches Beweismaterial enthalten die folgenden Schnitte, von denen ich 50 auflegte und näher untersuchte, noch vielfach. Ich verzichte auf eine ausführliche Beschreibung aller Befunde, weil sie dem Gesagten nichts Neues zufügen würden. Vielfach findet man nekrotische Massen in der großen Blutung, die man nicht mit Sicherheit mehr als ehemalige Gefäßwand deuten kann. Manchmal wird dann an einem Nachbarschnitt die Sachlage klar, weil man ein noch leidlich erhaltenes Gefäß seitlich in diese Bildungen einmünden und mit diesen verschmelzen sieht (Präparat 42 bis 44).

Nicht nekrotische Arterien mit gut erhaltener Struktur sind in dem Bluterguß nicht selten nachweisbar. Aber durchgehends finden sie sich nur in Randpartien, nicht in den inneren Schichten der großen Blutung. Sie sind vom Gewebe völlig losgelöst. Selbst von Adventitia ist an ihnen nichts nachweisbar. Nach außen von der Muskelschicht, die meist gut erkennbar, legt sich eng der Bluterguß an. Die Wand ist hie und da von Leukozyten durchsetzt und sklerotisch verändert, d. h. die Intima ist verdickt. Stellenweise ist die Verdickung der Intima so hochgradig, daß die Lichtung fast verschlossen ist.

An diesen großen Schnitten kann man auch sehen, daß die Wand

des apoplektischen Herdes auf einige Millimeter verändert ist. Sie ist im Hämatoxylinpräparat lichter gefärbt als die entferntere Markschiicht und auch das Pal-Präparat zeigt hier eine Aufhellung, die durch einen tropfigen Zerfall der Markfaser bedingt ist. Doch sind die letzteren Präparate nicht zahlreich genug, um Genaueres auszusagen.

Abgesehen von den sklerotischen Arterien ist in dem großen Bluterguß von Gewebe nichts erhalten.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Es handelt sich nach dem Mitgeteilten um eine Frau, die an einer chronischen Nierenentzündung litt, vor Jahresfrist eine Blutung in die linke Hemisphäre erlitten hatte, und nun einer erneuten großen Blutung in die rechte Hemisphäre erlag. Zwischen Insult und Tod lagen 3 Tage.

Über die allgemeineren Verhältnisse des Herdes sei gesagt, daß er im ganzen von eiförmiger Gestalt, in dem Hemisphärenmark vom Kopfe des Streifenhügels bis über das hintere Ende der Cella lateralis sich hineinzog. Der Boden des Seitenventrikels war in seinem vorderen Teile in die Erweichung einbezogen. Trotzdem war eine Blutung in die Hirnhöhlen am gehärteten Organ nicht nachweisbar. Das Hinterhorn war an der Stelle, wo es mit dem Unterhorn zusammenfließt, erweitert, das Unterhorn dagegen spaltförmig zusammengedrückt.

Es lag also ein ziemlich großer Bluterguß vor. Trotzdem war er der Hemisphäre äußerlich nicht anzusehen, so daß ich bei der Sektion zunächst im Zweifel war, in welcher Hemisphäre er sitzen möchte. Bei der Zerlegung des gehärteten Organes war allerdings eine Verbreiterung des queren Durchmessers der frontalen Schnitte unverkennbar, indem der Grund der Insel nach außen gedrängt war. Immerhin war es wahrscheinlich, daß das Blut nicht allein einen Spalt aufgerissen und die Hirnmasse auseinander gedrängt hatte. Vielmehr waren besondere Teile des vorderen Schenkels der inneren Kapsel und die Vormauer in der Blutung unnachweisbar untergegangen. Daß alle diese Teile durch rein mechanische Kräfte so umgewandelt sein sollten, daß sie unauffindbar würden, kann nicht angenommen werden. Gewiß sind die hier in Betracht kommenden Übersichtsschnitte dick. Sie schwanken zwischen 60—70 Mikren. Aber daß sie für die vorliegende Untersuchung ausreichen, geht schon daraus hervor, daß man die Gewebsreste, die im Bluterguß wirklich vorhanden sind, nämlich die feineren und gröberen Arterien, die der Zerstörung entgangen sind, vollkommen deutlich sieht und leicht auffindet. Nimmt man hinzu, daß auch hier in der

Randschicht des Herdes an kleinen, feinen Schnitten, zwischen und in den zahlreichen Ringblutungen ein Undeutlichwerden der Glia und weiter ein Blaßwerden der Markfasern mit tropfigem Zerfall beobachtet wird, so kann man sich dem Schluß nicht entziehen, daß hier dieselbe Schädlichkeit, nur in geringerer Intensität wie in dem großen Bluterguß, eingewirkt hat. In dem apoplektischen Herde selbst aber hat sie zur Vernichtung und Unkenntlichmachung des Gewebes geführt.

Wie in den vorigen Fällen, so läßt sich auch hier dieser Prozeß der Zerstörung am sinnfälligsten wieder an den Arterien studieren. Augenscheinlich nur deshalb, weil sie die widerstandsfähigsten Gebilde sind. Lediglich aus diesem Grunde sieht man wohl hie und da auch in dem großen Bluterguß noch den Durchschnitt eines wohl erhaltenen Gefäßes und es ist wohl nicht ohne Bedeutung, daß diese ausnahmslos stark verdickte, sklerotische Wand haben. In dem Falle Kistner, bei dem die Arteriosklerose eine sehr nebensächliche Rolle spielte, sah ich sie nicht. Auch das kann nicht zufällig sein, daß in dieser Blutung fast nie Venen oder Kapillaren nachweisbar sind, deren zarte Wandung der Zerstörung rasch unterliegen mag. Nur da, wo die den Krankheitsprozeß veranlassende Schädlichkeit nicht mehr mit voller Kraft einwirkte, wie in der Herdwand und in den kleinen Blutungen der Wand, ist es nicht zu einer Zerstörung gekommen, die von den Arterien keine Spur mehr übrig ließ, wengleich die Veränderungen auch so noch schwer genug sind.

Wie in den früheren Fällen, so bestehen diese zunächst in einer Homogenisierung der Wand, die ihre spezifischen Elemente, Kerne und Gewebszellen, elastisches Gewebe, Fibrillen des Bindegewebes einbüßt. Die einzelnen Wandschichten werden ununterscheidbar. Die scharfe Begrenzung gegen den Inhalt der Lichtung und gegen den immer vorhandenen umgebenden Bluterguß verschwinden, während der letztere oft durch ein feines Häutchen, offenbar die erhaltene Lymphscheide, begrenzt wird. Eine noch schwerere Degeneration wird durch ein Anschwellen der Wand kenntlich, in der schließlich jede Andeutung von Gewebsbau verschwindet, so daß der Nachweis, daß überhaupt Gefäßwand vorliegt, nur noch da zu erbringen ist, wo der Zusammenhang mit unversehrter Wand, so z. B. auf längsgetroffenen Gefäßen, erkennbar ist. Der Inhalt solcher degenerierter Gefäße ist öfter Thrombenmasse. Je schwerer die Degeneration wird, um so reichlicher lagern sich Rundzellen um die erkrankten Arterienwandungen.

Bildungen, die zu keulenförmiger Anschwellung der nekrotischen Arterienwand geführt haben und, wenn sie als Zupfpräparat isoliert

worden wären, wohl als Aneurysmen gedeutet worden wären, habe ich in diesem Falle seltener gefunden, ganz im Einklang mit der Literatur über diesen Gegenstand, in der ja deren Vorkommen auch als recht wechselnd geschildert wird. Das Wesentliche ist zweifellos die Nekrose der Arterienwand. Die Auftreibung und Verbildung derselben, die als Aneurysmen beschrieben wurden, sind ein mehr nebensächliches und zufälliges Ereignis.

Noch ist über die kleineren Blutergüsse der Wand des apoplektischen Herdes ein Wort zu sagen. Nach der Schulmeinung sind sie Nebeneffekte der großen Blutung und durch Kreislaufstörungen, veranlaßt durch jene, zu erklären. Nun präsentiert sich ein großer Teil der kleinsten Blutergüsse hier als Ringblutung, körperlich gedacht, also als kugelschalenförmige Blutung, in deren Mitte das Gewebe eine regressive Metamorphose durchgemacht hat. Es enthält keine Gliakerne, die Gliafaserung ist nicht erkennbar und ist oft von Fibrin durchsetzt. Dazu kommt, daß auch im Bereiche dieser kleinsten Blutungen markhaltige Nervenfasern nur sehr spärlich zu finden sind. Auch das im Zentrum öfter nachweisbare Gefäß, meist eine Kapillare, vielleicht auch eine kleine Vene, ist stets verändert, die Wand schwer erkennbar und die Endothelkerne nur andeutungsweise gefärbt.

Die größeren Blutungen dieser Zone sind von ganz unregelmäßiger Gestalt und lassen innerhalb ihres Bereiches kein Gewebe mehr erkennen, wenn sie nicht eine Arterie enthalten. Aber diese ist fast immer leichter oder schwerer verändert, und zwar immer in der beschriebenen Weise. Daraus erhellt zur Genüge, daß alle diese Blutungen nicht lediglich mechanische Entstehungsursachen haben, sondern daß sie durch denselben Prozeß bedingt sind, wie der Schlaganfall überhaupt.

Es sei aber noch einmal hervorgehoben, daß das Gewebe zwischen diesen Blutungen keineswegs unverändert ist, daß vielmehr Zeichen der Degeneration in Zerfall der Achsenzylinder wie der Markscheiden und Unkenntlichwerden des Glianetzes nachweisbar sind. Nimmt man nun hinzu, daß die Blutergüsse um die schwer veränderten Arterien herum vielfach nur ganz gering sind, so erkennt man, daß die Ergießung von Blut, der man bisher hauptsächlich Beachtung geschenkt hat, überhaupt das Wesen des Prozesses nicht erschöpft. Ebenso wenig kann die Erkrankung der Arterien der allein wichtige Vorgang sein. Offenbar erkrankt vielmehr das Gewebe als ganzes. Alles, Stützgerüst, wie nervöse Substanz und der ganze gefäßführende Apparat, erkrankt mit einem Male, und da, wo die Blutungen, große oder kleine, auftreten, ist

sicherlich die Masse der Kapillaren vernichtet. Es spricht nichts dafür, daß die Hauptmenge des Blutes aus den Arterien stammen müßte.

Es war zu erwarten, daß in einem Falle, in dem das Leben den Insult drei Tage überdauerte, schon Erscheinungen der Reaktion am Gewebe der Herdwand nachweisbar sein würden. Indessen fanden sich Zeichen der Wucherung an den geschädigten Arterien nur selten vor. Intensiver als bei ganz frischen Blutungen, am schwersten um nekrotische Gefäßwandreste, war die Infiltration mit Rundzellen. Leukozyten fanden sich auch sonst in Nestern von 10—30 Stück im Gewebe der Wand des großen Herdes, ohne daß sich in ihnen immer ein Gefäßrest nachweisen ließ. Sie konnten den Gedanken an einen bakteriell bedingten Prozeß erwecken. Indessen ließen sich mit Methylenblaufärbung derartige Mikroorganismen nicht entdecken. Schließlich seien noch die Vorgänge erwähnt, die sich an den Gliazellen der Herdwand fanden. Sie bestanden wesentlich in Zunahme des Protoplasma der kleinen Gliaelemente, wie sie auch schon in den ganz frischen Fällen zu beobachten war.

Achte Beobachtung. 3 Tage alte Blutung.

Frau B., 66 Jahre alt. Wird am 5. XII. 1916 in benommenem Zustand eingeliefert, nachdem sie vormittags plötzlich mit rechtsseitiger Lähmung vom Stuhl gefallen war. Vorher war sie gesund. Bald trat völlige Bewußtlosigkeit und am 8. XII. der Tod ein.

Die Sektion ergab geringe Arteriosklerose hie und da an den Gefäßen der Hirnbasis. Die Aorta fast frei. Geringe Sklerose an Kranzarterien. Die linke Herzkammer kaum verdickt. Schrumpfniere.

Die Untersuchung des gehärteten Gehirnes ließ an Frontalschnitten folgendes erkennen. Der apoplektische Herd hat seine größte Ausdehnung in dem linken Stirnhirn in der Gegend, wo der vordere Schenkel der inneren Kapsel anfängt den Streifenhügel zu durchbrechen. Lateral von diesem Schenkel ist von der grauen Substanz nur der basale Teil des Streifenhügels erhalten. Dorsal ist der vordere Kapselschenkel durchbrochen und der Ventrikel eröffnet. Hier wölben sich blutige Massen in das Seitenhorn hinein, das aber nur wenig erweitert ist. Da an den Schnitten das Septum pellucidum erhalten ist, so läßt sich feststellen, daß dieser Abschnitt des Vorderhornes, der zwischen jenem Septum und Schwanzkern liegt, frei von Blut und kaum erweitert ist. Lateral reicht der Herd bis zu dem Markweiß der Insel und an der lateralen Grenze seiner ventralen Ausdehnung springt er bis in das Rindengrau der Insel hinein. Dorsal besonders, wo der Herd den Bezirk der Ausstrahlung der Balkenfasern nicht ganz erreicht, ist er von einer am Pal-Präparat aufgehellten Schicht bedeckt und übrigens fast überall von einem Saume umgeben, in dem zahlreiche kleine Blutungen im Gewebe liegen.

Wenig weiter kaudal, in der Ebene der vorderen Kommissur, ist der Ventrikelboden unversehrt, wengleich die Blutung vielfach bis an das Ependym heranreicht. Auch weiter kaudal bleibt die Blutung bis zu ihrem Ende in der Höhe des Pulvinar dicht unter dem Boden des Seitenhornes und breitet sich von da spaltförmig, das äußere Linsenkernglied zerstörend, nach der ventralen Seite aus. Auch hier liegen noch zahlreiche kleinere Blutungen in der Umgebung des Hauptherdes.

Nur an dem hinteren Pol der Blutung findet sich im Gebiete des kaudalsten Abschnittes des Linsenkernes ein Bild, das mikroskopisch der Vorstellung entsprechen würde, wonach der Inhalt des apoplektischen Herdes einen blutigen Hirnbrei darstellt. Hier findet sich nämlich zwischen den roten Blutzellen eine Menge von Marksubstanz, die zum weitaus größeren Teil von den Wandungen aus in den blutigen Herd in Form von dünneren und dickeren Fasern eintaucht, zum Teil aber auch ohne jeden Zusammenhang mit der umgebenden Markmasse inselartig in dem Blute zu liegen scheint. Manche dieser Fasern sind gut erhalten und gefärbt, andere flaschen- und keulenförmig aufgetrieben oder tropfig zerfallen. Bei einer Minderheit hat die Färbung deutlich abgenommen.

In mehreren der großen Übersichtsschnitte dieser Gegend finden sich gröbere Arterien innerhalb des blutigen Herdes, die einen mehr oder weniger stark veränderten Eindruck machen. Meist ist die Wandschichtung undeutlicher geworden. Leukozytenansammlung findet sich spärlich in den Wandungen, reichlicher in der Lichtung. Schnitte, die die größte Ausdehnung des Blutherdes fassen, enthalten in dessen zentralen Teilen keine Gefäße. Wohl aber finden sich in den Randschichten des apoplektischen Herdes solche, die durchweg einen schwer degenerierten Eindruck machen. Manchmal sind sie nur an ihrer Form und an etwa sich abzweigenden Ästen zu erkennen, während das Gewebe ganz oder teilweise nekrotisch und kernlos geworden ist. Außerhalb des Gebietes der Apoplexie ist dagegen das Gefäßsystem durchaus frei von schwereren Veränderungen. Speziell die Äste der Sylvischen Schlagader, die an den Übersichtsschnitten gut geprüft werden können, weisen nirgends erhebliche Veränderungen von Sklerose auf.

Auch von Nervengewebe ist in den zentralen Teilen der Blutung nichts auffindbar.

Wie erwähnt, wird die große Blutung von einer Gewebsschicht umgeben, die am gefärbten und ungefärbten Präparat einen lichtereren Eindruck macht, in dem sich meist zahlreiche kleine Blutungen finden. In dieser Zone finden sich auch in den nicht blutigen Partien massenhaft die Zeichen des Unterganges nervöser Elemente, zerfallende Markscheiden und gequollene Achsenzylinder, daneben auch einkernige runde Zellen mit reichlicherem, azidophilem Protoplasma, als es den kleinen Gliazellen normalerweise zukommt. Die kleinen Blutungen gehen auch hie und da noch über diese Zone hinaus in ein Gebiet, dessen Elemente weniger geschädigt scheinen.

Ein großer Teil dieser kleinen Blutungen sind nun Ringblutungen. In ihnen ist meist ein kleines Gefäß vorhanden, dessen Wandung sich von

der Umgebung nicht mehr scharf abhebt. Die Umgebung des Gefäßes färbt sich nach van Gieson rot und läßt kaum noch Strukturen normalen Gewebes erkennen. Am Markscheidenpräparat fällt eine ausgesprochene Verminderung der Nervenfasern nicht nur in den Zentren der Ringblutungen, sondern auch zwischen den roten Blutzellen selbst auf. Auch die Schnitte, welche größere Blutungen als diese flohstichartigen enthalten, sind häufig fein genug, um den Schwund von Markfasern auch hier mit voller Sicherheit feststellen zu können.

Auch in denjenigen Blutungen, die größer als die Ringblutungen sind, finden sich vielfach schwer veränderte Gefäße. Interessant ist eine Reihe von Schnitten, die eine etwas über erbsengroße gesonderte Blutung umfaßt. Eine kleine längsgeschnittene Arterie tritt in sie ein, deren Adventitia in dem umgebenden Blute nicht mehr sicher erkennbar und deren mittlere Haut verquollen ist. Auch die Muskelkerne sind nicht mehr gut zu unterscheiden. Das Endothel ist zwar meist noch erkennbar, aber von der mittleren Haut durch Wanderzellen abgehoben. Diese Arterie spaltet sich nun in den folgenden Schnitten in mehrere Äste, von denen zwei benachbarte zu je einem aneurysmenartigen Gebilde in Beziehung treten. Die Einmündung der Äste in je ein rundliches Gebilde und der stetige Übergang der noch leidlich erhaltenen Wand der zuführenden Arteriolen in eine vollkommen nekrotische, stark gequollene, kernlose Wandung ist zweifelfrei erkennbar. Diese aneurysmenartigen Bildungen umschließen Blut oder auch thrombenartigen Inhalt. Weitere Schnitte fassen nur noch die gequollene Wand, in der niemand, der dieses Gebilde für sich betrachten würde, die ehemalige Arterie wiedererkennen würde (s. Fig. 13 und 14).

Faserstoff läßt sich an den entsprechend gefärbten Präparaten innerhalb der kleinen Blutungen fast gar nicht nachweisen. Nur inmitten der Ringblutungen bleibt in der Umgebung des zentralen Gefäßes eine Zone, die Fibrinfärbung angenommen hat, ohne daß sich sicher entscheiden ließe, ob hier wirklich Fibrin oder Reste von Gliafasern vorliegen.

Auch zwischen den kleinen Blutungen findet man nicht selten kleine Gefäße, die ähnliche Veränderungen aufweisen wie die in den Blutungen selbst gelegenen. Ihre Wandungen sind verquollen, die einzelnen Elemente nicht mehr unterscheidbar. Die Elastika ist am Orceinpräparat nicht mehr nachweisbar und zellige Infiltrate durchsetzen die Wand.

Schnitte in Flemmingscher Lösung fixierter Stücke lassen oft im Gewebe zwischen den Blutungen Zellen erkennen, die reichlich kleine Marktrümmer enthalten, während solche innerhalb der kleinen Blutungen nur selten erkennbar sind.

Sieht man von dem hinteren Pol der Blutung ab, wo der Übergang des apoplektischen Herdes gegen das gesunde Gewebe durch eine Mischung von Blut und Nervensubstanz gebildet wird, die an der Umgebung noch ziemlich festhaftet, so ist an allen anderen Stellen der blutige Herd von dem umgebenden Hirngewebe losgelöst. Wie schon die Durchschnitte des gehärteten Organes und besser die Schnitte erkennen lassen, werden Inhalt und Wand des Herdes überall durch einen Spalt von 1—2 mm Breite ge-

schieden. Die Wand dieses Herdes, von blutigem oder auch nicht blutigem Gewebe gebildet, ist fast durchweg glatt und nur selten ragen aus ihr zottige Vorsprünge gegen den Inhalt hin.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Bei einer 66jährigen Frau, die an Schrumpfniere litt, war eine Blutung in das linke Stirnhirn eingetreten, die den Tod innerhalb von 3 Tagen herbeiführte. Sklerotische Veränderungen an den Arterien waren nur in geringem Maße nachweisbar.

Der apoplektische Herd von rundlicher Form hatte seine größte Ausdehnung im linken Stirnhirn lateral vom Streifenhügel und verbreiterte sich von da bis in die Inselwindungen. Ein Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel, ein Teil des Linsenkernes, äußere Kapsel, Vormauer und Capsula externa waren durch die Blutung zerstört. Nimmt man an, daß die Zerstörung so zustande kam, daß eine grobe Arterie riß, das austretende Blut einen Spalt wühlte und erweiterte, so wird man den Befund schwerlich erklären können. Man wird nicht annehmen, daß ausströmendes Blut das Gewebe wie ein durchfahrendes Messer trennt, sondern man würde erwarten, daß noch zahlreiche Brücken von Gewebsresten, sei es von Faserbündeln, sei es von derberen Gefäßen, stehen geblieben seien. Davon ist fast nichts nachweisbar. Die Trennung von Gewebe der Herdwand und blutigem Inhalt ist fast überall so vollkommen, daß am fertigen Präparat meist ein Spalt von 1—2 mm zwischen beiden bleibt. Die Wand der apoplektischen Höhle ist meist von auffallend glatter Beschaffenheit. Nur an dem hinteren Pol der Blutung liegt eine Mischung von Nervensubstanz und Blut vor, so daß hier das vorliegende Walten mechanischer Kräfte wahrscheinlich ist.

Weiter ist für die genannte mechanische Erklärung auffällig, daß wohl ein Einbruch in das Seitenhorn, eine größere Blutung in das Höhlensystem des Hirnes aber nicht stattgefunden hat, wie bei dieser Deutung eigentlich zu erwarten.

Hauptsächlich widerstreitet ihr aber der Umstand, daß von allen den zerstörten Bildungen, den Kapseln, soweit sie im Bereiche der Blutung liegen, Linsenkern und Vormauer nichts nachweisbar ist, während man sie, wenn auch vielleicht erheblich verdrängt und von ihren Verbindungen losgelöst, zu erwarten hätte.

Es ist somit fraglos, daß man mit der Annahme, daß aus einer oder

einigen zerrissenen groben Arterien ausströmende Blut habe den ganzen apoplektischen Herd geschaffen, nicht auskommen kann.

Die Annahme, daß der Herd aus zahlreichen kleinen Blutungen zusammengeflossen sei, ist mit dem Ausbleiben einer starken Ventrikelblutung eher vereinbar. Aber auch dann entsteht die Frage, was aus dem zweifellos untergegangenen Gewebe geworden ist. In dem kaudalen Abschnitte des Herdes ist es vorwiegend mechanisch geschädigt, aber doch vorhanden. In den inneren Partien der Blutung aber ist es überhaupt nicht nachweisbar. So drängt sich von selbst der Gedanke auf, daß das Gewebe hier eine ähnliche Veränderung durchgemacht hat, wie sie an den Arterien auch in diesem Falle nachweisbar ist, Veränderungen, die zur völligen Nekrose, zum Untergang und Unkenntlichwerden des Gefäßes führen.

Auch in diesem Falle ist der apoplektische Herd von einem Saume umgeben, innerhalb dessen das Gewebe entweder lichter gefärbt oder mit kleineren Blutungen durchsetzt ist. Diese kleinen Blutungen sind wesensgleich der großen Hauptblutung, denn in ihnen sind die nämlichen schweren Arteriendegenerationen nachweisbar, wie sie in den Schlagadern des großen Herdes nachgewiesen wurden. Selbst an kleinen Arterien dieses Saumes, zwischen den kleinen Blutungen ohne direkte Beziehung zu den Blutaustritten, finden sich nekrotische Umwandlungen, Verquellung der Wand, Schwund der Kerne und der Elastika, thrombenartiger Inhalt. Im Zentrum der kleinsten und der ringförmigen Blutungen, wo gröbere Gefäße fehlen, tritt dagegen mehr die Nekrose des Gewebes in die Erscheinung.

Entsprechend diesen schweren Schädigungen des Gewebes, sind auch schon die Zeichen der Reaktion von seiten der Gliazellen in dieser Schicht deutlich.

Neunte Beobachtung. 7 Tage alte Blutung.

Balthasar N., Ökonomiehandwerker, 38 Jahr alt. Aufgenommen 6. II. 1915, † den 18. VII. 1915. Vor 15 Jahren machte er eine Lungenentzündung durch. Seit 8—14 Tagen fühlt er sich matt, hat Kopfweg, Reißen in den Gliedern, Brechreiz und ist schon länger appetitlos.

Befund: Magerkeit und blasse Schleimhäute. Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum und etwas außerhalb der Brustwarzenlinie, hebend. Der erste Ton an der Spitze nicht ganz rein, der zweite Aortenton akzentuiert. Puls regelmäßig und hart. Blutdruck über 200 mm Hg. Im Urin Eiweiß, im Sediment rote Blutkörperchen und vereinzelte hyaline und körnige Zylinder. Augenhintergrund nicht zu übersehen wegen älterer Hornhauttrübungen.

.....

In der Nacht vom 11. auf den 12. VII. wurde er unruhig und bald völlig benommen. Bei der Morgenvsichte liegt er völlig reaktionslos da. Die linksseitigen Extremitäten werden bewegt, die rechtsseitigen nicht. Hier erfolgt auch auf Nadelstiche keine Reaktion. Schnarchende Atmung und reaktionslose Pupillen.

Das Bewußtsein hellte sich nicht wieder auf und am 18. VII. trat der Tod ein.

Bei der am selben Tage ausgeführten Sektion fand sich das Gehirn voluminös, die weiche Haut ödematös mit weißlichen Verdickungen. Die Gefäße an der Basis durchweg zart. Bei der Herausnahme schlüpfte aus dem linken Schläfenlappen, dessen Rinde an umschriebener Stelle eine blutige Erweichung zeigte, ein rundliches, etwa walnußgroßes Blutkoagulum. Das Gehirn wurde injiziert und im ganzen gehärtet.

Im Fettgewebe des Herzens zahlreiche kleine Blutungen. Der linke Ventrikel stark verdickt, der rechte weniger. Die Klappen zart. In der Intima der aufsteigenden Aorta nur geringe gelbe Fleckung.

Die Nieren kaum verkleinert. Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Oberfläche zahlreiche ältere und frische kleine Blutungen. Die Rinde stellenweise auf dem Durchschnitt nur 2—3 mm breit. In der Schleimhaut des Nierenbeckens beiderseits blutige Infiltrate.

Diagnose: Schlaganfall mit Blutung im linken Schläfenlappen. Chronische hämorrhagische Nierenentzündung mit Hypertrophie des linken Ventrikels.

Das aus dem apoplektischen Herd stammende Blutgerinnsel wurde zum Teil zu frischen Zupfpräparaten verarbeitet, in denen sich nur selten ein kleines Gefäß isolieren ließ. Manchmal war die Lymphe eines solchen durch Blutungen abgehoben, so daß die oft beschriebenen Bilder entstanden.

Auf frontalen Übersichtsschnitten durch das linke Großhirn zeigt sich, daß der apoplektische Herd fast durch den ganzen Schläfenlappen und noch in den angrenzenden Hinterhauptslappen sich erstreckt. Dabei ist das Mark sämtlicher Schläfenwindungen zu einem großen Teil zerstört. Medial reicht er bis in die laterale Wand des Unterhornes, ohne in dieses durchzubrechen. Ebenso tritt er hier in die Nähe des äußeren Linsenkerngliedes und hier werden im Marke der Inselwindung einige kleine Erweichherde sichtbar, die nicht blutig sind.

Der wichtigste Befund, der sich aus diesen Übersichtsschnitten ersehen läßt, ist, daß die Blutung oder die durch sie entstandene Höhle überall noch von einer Zone umgeben ist, die am Pal-Präparat viel lichter gefärbt ist als die weitere normale Umgebung. Diese Zone ist an manchen Stellen nur angedeutet, an den meisten aber mehrere, bis 6 mm breit (siehe Fig. 18).

Innerhalb derselben sind die markhaltigen Nervenfasern nur ganz blaß gefärbt und vielfach tropfig entartet. Kernfärbungen zeigen die Gefäße kernreich und zwar auch infolge von Vermehrung der fixen Elemente. In dieser Schicht sind punktförmige Blutungen häufig, meist kompakt, selten in Ringform. In den letzteren kann man dann eine Ver-

mehrung der Gliakerne erkennen. Selten finden sich auch kleine leicht hämorrhagische zellige Knötchen.

Feine Schnitte durch die Herdwand enthalten zahlreiche Gefäße, deren Wand homogen verquollen ist, während die Kerne der inneren oder Muskelhaut nur stellenweise färbbar sind. Die Adventitia kann durch Blutung abgehoben oder überhaupt unerkennbar sein.

In den Präparaten 1—16 ist ein Teil des der Herdwand anhaftenden Blutergusses erhalten und gerade in ihm tritt eine längsgeschnittene kleine, schwer veränderte Arterie hervor, die sich in verschiedenen Schnitten mit verschiedener Färbung untersuchen ließ. Sie ist in der Fig. 15 und 16 wiedergegeben und beide lassen die Umwandlung der Wand und die teilweise



Fig. 18.

Zerstörung der Elastika gut erkennen. Von reaktiven Veränderungen ist an diesem Gefäße nichts zu entdecken. Hier sowohl wie an anderen Schnitten hatte die Gefäßwand öfter einen solchen Glanz, daß ich den Verdacht hegte, es könne Amyloidartung mit im Spiele sein. Er bestätigte sich aber nicht. Jodreaktion war nicht zu erhalten.

Besonders lehrreich sind auch die Schnitte 60—69, die den vordersten Pol der Blutung fassen. In ihnen finden sich zahlreiche schwer degenerierte Gefäße. Darunter fällt ein großes auf von runder Form, dessen Durchmesser etwas mehr als 0,1 mm mißt. Die Wand ist bis zur Unkenntlichkeit an den meisten Stellen verändert und präsentiert sich meist als aufgefaseres streifig-körniges Band, zwischen dessen einzelnen Lamellen rote und weiße Blutkörperchen liegen, während von Gewebskernen nur hie und da etwas zu erkennen ist. Der Charakter des in einen kleinen Bluterguß eingebetteten

Gebildes könnte fraglich bleiben, wenn nicht für seine Gefäßnatur ein an drei benachbarten Schnitten zu beobachtendes längsgeschnittenes Gefäß spräche, das aus jenem entspringt und dessen Wand in die des beschriebenen Gebildes eingeht. Der Durchmesser dieses längsgeschnittenen Gefäßes beträgt nur etwa den fünften Teil des größeren. Auch sein Gefäßcharakter könnte bei dem Mangel deutlicher Gewebselemente zweifelhaft sein, wenn er nicht aus der ganzen Form des Gebildes und seinen Verzweigungen, die an einem Präparate typisch sind, erhellt. Das größere Gebilde kann nun entweder eine entartete Arterie sein, die vor ihrer Erkrankung annähernd dieselben Dimensionen hatte, oder sie kann einem durch die Erkrankung stark erweiterten Gefäßabschnitt entsprechen.

In den Schnitten dieser Region, dem vorderen Pol der großen Blutung, haben die kleinen Blutungen, die zahlreich in der Herdwand liegen, öfter den Charakter der Ringblutung. Hie und da enthalten sie ein degeneriertes, manchmal nur noch schwer zu erkennendes Gefäß im Innern. Nicht selten erkennt man auch in diesem Zentrum eine zellige Wucherung.

Solche Befunde bilden den Übergang zu kleinen, ebenfalls rundlichen Herden, in denen das Blut ganz zurücktritt und die sich lediglich aus Zellen zusammensetzen. Sie sind schon mit der Lupe kenntlich. Stärkere Vergrößerung zeigt, daß die Zellen große protoplasmareiche Elemente sind. Hie und da liegen zwischen diesen Zellen feine Tröpfchen und Körnchen, die sich mit Hämatoxylin lebhaft färben. Die feinsten erinnern an Mikrokokken, lassen sich aber davon unterscheiden, da sie weder die Anordnung dieser, noch die Gleichmäßigkeit des Kornes haben. Verglichen mit den zahlreichen kleinen Blutungen finden sich die ganz oder vorwiegend zelligen Knötchen nur selten.

Das zwischen diesen kleinen Blutungen liegende Gewebe ist auch, abgesehen von den erwähnten Gefäßerkrankungen, nicht frei von erheblichen Veränderungen. Einmal finden sich vielfach herdförmige Zonen, innerhalb deren das Gewebe fast völlig seine Struktur verloren hat. Weder Nervenfasern, noch Kerne, noch Kapillaren, noch Glia sind erkennbar. Diese Gebiete färben sich blaß mit den sauren Farbstoffen. Dann ist ziemlich gleichmäßig eine Zellwucherung vorhanden, die zur Bildung protoplasmareicher Gliazellen geführt hat. Sie gleichen den Elementen innerhalb der Ringblutungen und in den zelligen Knötchen. Vielfach finden sich Körnchenzellen. Sie sind ziemlich gleichmäßig durch diese Gewebzone verbreitet und zeigen keine besondere Anhäufung um die Gefäße herum. Ferner spielen sich an den Gefäßen, soweit sie nicht nekrotisch sind, lebhaft Wucherungsvorgänge ab. Die Wandungen lassen die ursprüngliche Struktur kaum noch erkennen. Die Wand wird vielmehr gebildet durch dichtliegende, große, protoplasmareiche, ovale Zellen, die meist mehrschichtig die Gefäßwand bilden. In diesen Zellen findet sich nicht ganz selten eine Mitose. Daneben werden die Kerne von Wanderzellen ziemlich spärlich sichtbar und weiter Zellen, in deren Leib Trümmer von Blutkörperchen eingeschlossen sind. Dazwischen finden sich Tropfen von verschiedener Größe, mit Kernfarbstoffen intensiv gefärbt, zum Teil in Zellen eingeschlossen, an denen dann kein Kern mehr erkennbar ist.

Sie können nur als Reste zerfallender Kerne gedeutet werden. Sie sind in ähnlicher Weise auch in dem Gewebe der Herdwand zu sehen, wie ich sie ja auch schon innerhalb der zelligen Knötchen erwähnt habe. Auch an soliden Gefäßsprossen fehlt es nicht.

Die Gliafaserung ist in dieser Zone bei den gewöhnlichen Doppelfärbungen nur undeutlich wahrzunehmen. Ebenso finden sich auch nur selten Reste von Achsenzylindern. Daß die Markscheiden hier schwer gelitten haben, habe ich schon erwähnt. Es sei noch hinzugefügt, daß die Zahl der markhaltigen Fasern, die durch die kleinen Blutungen ziehen, zweifellos geringer ist als in der Umgebung. Das wird besonders an Präparaten deutlich, die Blutungen auch etwas weiter von dem großen Herde enthalten, in einer Zone, in der die Markfaserung sonst keine schwerere Veränderung mehr aufweist (s. Fig. 17). Besonders kann man hier feststellen, daß in das nicht blutige zellige Zentrum der Ringblutungen nur ganz wenig feine, blasse Fäserchen eintauchen.

Von dem Blutkoagulum, das bei der Sektion aus dem apoplektischen Herde stürzte, wurden eine Anzahl Schnitte aufgelegt. Auch hier fanden sich nicht wenige solcher Gebilde, die mit einiger Sicherheit als nekrotische Gefäßreste gedeutet werden konnten. Immer lagen in und um diese Gebilde reichlich Rundzellen. Im übrigen aber waren Gewebsreste nur sehr spärlich anzutreffen. Besonders waren Kerne, wenn man in Betracht zieht, daß ja durch das ergossene Blut selbst kernhaltige Zellen geliefert werden mußten, lange nicht so reichlich anzutreffen, wie man sie in einem mechanisch zertrümmerten Nervengewebe erwarten sollte. Ebenso fehlen meist Marktrümmer. Diese allerdings keineswegs ganz. Hie und da finden sich nämlich ziemlich dichte Haufen von Marktropfen, alle annähernd von gleicher Größe und von ganz auffallender blasser Färbung. Nirgends aber fand ich Bilder, die auf eine nur mechanische Zertrümmerung der Fasern hinwiesen.

Es ist wichtig, diesen Befund zu vergleichen mit dem, den die großen Übersichtsschnitte bieten. Sie liegen aus drei verschiedenen Ebenen, der vorderen, der mittleren und der hinteren Partie des großen Blutergusses vor und gestatten somit wohl ein Urteil über die ganze Zerstörung, der diese Hirnpartie ausgesetzt war. Man sieht, daß nahezu das ganze Mark des Schläfenlappens ausgefallen ist. Man fragt sich, was daraus geworden ist. Die Blutung hat nicht etwa einen Riß geschaffen und nur das Gewebe zur Seite gedrängt. Ein Blick auf die Schnitte schließt das aus. Es liegt auch nicht etwa ein blutiger Hirnbrei vor, in dem Nervensubstanz und Blut mehr oder weniger innig gemischt wäre. Das ist mikroskopisch leicht festzustellen. Nur spärliche, schwer erkennbare Reste von Gefäßen und Nervenfasern liegen in der Blutung und sicher sind sie nur in den peripherischen Gebieten der Blutung zu finden. Somit ist kein Zweifel möglich: die Hirnsubstanz im Bereiche der Blutung ist so verändert, daß sie sich dem Nachweis mit den mikroskopischen Hilfsmitteln entzieht.

An den großen Übersichtsschnitten kann man sich auch am besten ein Urteil über die Bedeutung bilden, die der Arteriosklerose im vor-

liegenden Falle zukommt. Sie ist gering. Man muß ziemlich lange suchen, um Arterien mit deutlich verdickter Intima zu finden.

Bei der Zerlegung der rechten Hemisphäre fand sich im Linsenkern eine kleine Blutung, die auf dem Frontalschnitt nur einige Millimeter Ausdehnung hat und in sagittaler Richtung etwa 1 cm erreicht. Mikroskopisch erweist sich der Herd als eine ältere Erweichung mit reichlichem braunem, zum Teil in Zellen eingeschlossenem Blutpigment, mit deutlichem faserigem Gliagerüst und sehr zahlreichen kleinen Gefäßchen, deren Wand keine Einzelheit mehr erkennen läßt, sich aber diffus und intensiv mit Hämatoxylin gefärbt hat. Sie sind offenbar verkalkt.

Von der Niere brauche ich für den vorliegenden Zweck nur zu erwähnen, daß sie auch mikroskopisch das ausgesprochene Bild der Schrumpfniere gibt. Es finden sich Schrumpfungszüge, die von der Kapsel tief in die Rinde hineinziehen und zahlreiche verödete Glomeruli enthalten. In den Harnkanälchen liegen vielfach Haufen von Erythrozyten und Zylinder. Die gröberen Arterienstämmchen an der Grenze von Rinde und Marksubstanz weisen alle eine ziemlich hochgradige Sklerose mit starker Verdickung der Innenhaut auf.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Der vorstehende Fall, einen 38jährigen Mann betreffend, der einen Schlaganfall 7 Tage überlebte, ist nach mehreren Richtungen von Interesse. Die Nieren wiesen neben anderen schweren Veränderungen eine ziemlich hochgradige Sklerose der Arterien auf. Dahingegen war die Aorta nur sehr wenig verändert und die Gefäße an der Hirnbasis durchaus zart. Ebenso ließ sich auch mikroskopisch an den intrazerebralen Arterien nur ganz wenig von sklerotischen Veränderungen finden. Die schweren Degenerationen, welche sich in Gestalt von Homogenisierung der Arterienwandungen unter Verschwinden der Wandelemente, von körniger Entartung und völliger Nekrose, wahrscheinlich auch von Ausweitung der degenerierten Arterien zu aneurysmenähnlichen Bildungen im ganzen Bereiche der Blutung nachweisen ließen, konnten also unmöglich mit Arteriosklerose in Zusammenhang gebracht werden. Ich kann mich mit diesem Hinweis begnügen und brauche auf die Gefäßnekrosen hier nicht näher einzugehen.

Eine Besonderheit bilden die Ringblutungen, die in der Wand des apoplektischen Herdes vielfach vorkommen. In ihrem Zentrum sind die Spuren des Zerfalles wie der reaktiven Wucherung sichtbar. Die kleinen, im Inneren meist sichtbaren Gefäße sind deutlich nekrotisch und ebenso sind die in die Blutung eintauchenden Nervenfasern vielfach zerfallen. Daneben aber enthalten die Ringblutungen auch oft einen Kern von zelligen Elementen, augenscheinlich gewucherten Gliazellen,

denen gegenüber hie und da die Blutung ganz zurücktreten kann. Augenscheinlich sind Blutung wie zellige Wucherung auf dieselbe Schädlichkeit zurückzuführen, die auch die große Hämorrhagie geschaffen hat.

Auf einen eigenartigen Gewebszerfall lassen auch die kleinen areolären Zonen in der Herdwand schließen, innerhalb deren alles Gewebe geschwunden und zu einer homogenen Masse geworden ist.

Ein Zerfall des Gewebes muß auch im Gebiete der großen Blutung in entsprechendem Umfang angenommen werden. Das geht hervor aus dem Befunde, den die Übersichtsschnitte durch den apoplektischen Herd an die Hand geben. Hätte ein aus einem durchrissenen Gefäß ausströmender Bluterguß fast das ganze Mark des Schläfenlappens samt einem Teile der Rinde mechanisch zertrümmert, so müßten diese Trümmer eben nachweisbar sein. Sie könnten auch nach 7 Tagen, der Zeit, die Patient den Insult überlebte, nicht spurlos verschwunden sein. Arterien, Venen und Kapillaren, Markfasern und Gliakerne, sollte man meinen, müßten in Massen nachweisbar sein. Wäre nicht das bei der Sektion aus dem Herde der Blutung ausschöpfende Blutgerinnsel konserviert und untersucht worden, so könnte auch die Meinung auftauchen, dieses Koagulum hätte das sequestrierte Mark des Schläfenlappens enthalten. Aber die Untersuchung zeigte auch hier, daß von Gewebe nur sehr wenig Reste vorhanden sind und daß diese durchaus andere Veränderungen tragen als solche, die auf mechanische Einwirkung zurückgeführt werden können. Die Gefäße, soweit sie überhaupt noch nachweisbar waren, waren nekrotisch und die spärlichen Reste von Markfasern bestanden in ziemlich gleichmäßigen Tropfen, die sich nur ganz blaß gefärbt hatten. Es bedurfte nur noch einer geringen Herabsetzung der Affinität dieser Tropfen zu Hämatoxylin und die Nachweisbarkeit dieses Nervenrestes war aufgehoben. Enthielt dieses Gerinnsel aber Gefäße und Nerven, dann mußte es natürlich auch Glia enthalten. An deren feineren Nachweis war in einem so schwer zu behandelnden Objekte nicht zu denken. Aber wenigstens die Kerne mußte man erwarten. Auch diese sind von den Lymphozytenkernen des ergossenen Blutes nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Aber soviel läßt sich sagen, daß die Zahl der Kerne überhaupt hinter der zurückbleibt, die in einem durchbluteten, sonst aber nur mechanisch veränderten Gewebe zu erwarten wäre. Alles drängt somit zu dem Schlusse, daß in dem großen Bluterguß große Teile der nervösen Substanz des Schläfenlappens untergegangen sind.

Daß sich dieser Untergang von Nervengewebe auch in den kleinen

Ringblutungen der Herdwand zeigt (Fig. 17), habe ich eben erwähnt. Es sei aber noch darauf hingewiesen, daß fast die ganze Herdwand in einer Breite von mehreren Millimetern eine diffuse Veränderung zeigte, die sich schon makroskopisch in einer Aufhellung dieser Zone am Schnittpräparat, besonders bei Palscher Färbung, zeigte (Fig. 18). Auch hier kann an eine mechanische Schädigung nicht gedacht werden. Es liegt nicht ein einfaches Ödem vor, wie man wohl vermutet hat, man sieht auch keine Zeichen einer Quetschung. Es handelt sich vielmehr um einen gleichmäßig verbreiteten tropfigen Zerfall der Fasern und um eine Einbuße ihrer Färbbarkeit.

Man wird also nicht fehlgehen, wenn man hier das Wirken derselben Schädlichkeit in gemildertem Grade sieht, die im Gebiete der großen Blutung mit größter Intensität angreifend das ganze Gewebe rapid zur Nekrose brachte. In dieser Randzone dagegen blieben die nervösen Elemente vielfach erhalten, wenn auch nicht ungeschädigt. Ebenso starben die Gefäße nur stellenweise ab und waren fähig, einen ausgedehnten Wucherungsprozeß einzuleiten.

Wie in der sechsten Beobachtung wahrscheinlich wurde, daß die große Kleinhirnblutung durch Zusammenfließen von zahlreichen kleinen und kleinsten Hämorrhagien zustande gekommen war, so ist auch hier der Gedanke naheliegend, daß in dem großen Herde nur eine Summation unzähliger kleinster, wie sie in der Herdwand liegen, zu sehen ist.

Entsprechend dem Umstand, daß der apoplektische Insult das Leben 7 Tage bestehen ließ, sind in diesem Falle die reaktiven Erscheinungen des erhaltenen Gewebes in der Herdwand viel ausgesprochener als in den bisher beschriebenen Fällen. Die Gliazellen sind protoplasmareicher und enthalten viel Lipide. Besonders kräftig ist an vielen kleinen Gefäßen die Wucherung der Zellen des Gefäßmantels zu erkennen und auch neugebildete Gefäßsprossen werden gegen den Bluterguß vorgetrieben.

Zehnte Beobachtung. 14 Tage alte Blutung.

A. H., 60jähriger Arbeiter. Aufgenommen den 30. IV., † den 14. V. 1913. Früher gesund bis auf leichte rheumatische Schmerzen, die bei der Arbeit nicht beachtet wurden. Er stürzte bei der Arbeit plötzlich zusammen mit Lähmung der linksseitigen Extremitäten und konnte zunächst nicht sprechen.

Bei der Aufnahme kurze Zeit nachher ist er klar, gibt auf alle Fragen Auskunft, weiß, daß er einen Schlaganfall erlitten hat und klagt über Kopfweh.

Bei der näheren Untersuchung am 1. V. besteht leichte Apathie. Fragen werden nicht immer zutreffend und nur zögernd beantwortet. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Lähmung des unteren linken Fazialis. Kein Verschlucken. Pupillen reagieren. Linksseitige alte Hornhauttrübung. Der Augenhintergrund hier nicht zu übersehen. Rechts keine Veränderung. Der linke Arm und linke Hand völlig gelähmt. Pat. kann sich mühsam ohne Unterstützung aufrichten. Das linke Bein ist nicht gelähmt, wird aber mit nur geringer Kraft bewegt. An der ganzen linken Körperseite werden Nadelstiche nicht empfunden.

Kniephänomen beiderseits vorhanden. Urin frei.

In den nächsten Tagen wurde Pat. teilnahmsloser; ließ Stuhl und Urin unter sich. Am 13. V. verschlechterte sich das Schlucken. Die Temperatur ging unter Schüttelfrost auf 40 C. hinauf. Am 14. V. Exitus.

Bei der am selben Tage ausgeführten Sektion fand sich das Schädeldach dick und mit der Dura verwachsen. Die Pia überall zart. Aus einer Verletzung der Rinde des rechten Scheitelläppchens sickert Blut und die ganze Partie fühlt sich weicher an. Die Arterien der Basis sind überall zart. Nur fleckweise am Abgang der A. cerebri media umschriebene Verdickungen. Beide Lungen emphysematös. Die rechte fest verwachsen. Der Unterlappen ödematös und schwer aber frei von pneumonischen Herden. In der rechten Spitze eine Narbe. Nirgends käsige Veränderungen. Der rechte Ventrikel hypertrophisch, der linke nicht. Am vorderen Mitralsegel eine kleine Wucherung. Die Aorta ascendens zeigt nur geringe fleckige, gelbe Verdickungen der Intima. Die Milz klein. Die Nieren nicht deutlich verkleinert. Die Kapsel schwer abziehbar. Die Rinde höckrig.

Anatomische Diagnose: Apoplexie mit Bluterguß im rechten Scheitellappen. Lungenemphysem. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Nephritis chronica.

Das Gehirn wurde injiziert und unzerlegt eingelegt. Die angefertigten Frontalschnitte ließen erkennen, daß der apoplektische Herd ungefähr das ganze untere Scheitelläppchen bis in den angrenzenden Hinterhauptslappen zerstört hat. Nach vorn erstreckt er sich am weitesten im Gebiete des Linsenkernes, dessen äußeres Glied fast in seinem ganzen Umfang zerstört ist. Die größte Ausdehnung hat der Herd in einer frontalen Ebene, die durch den hinteren Abschnitt des Sehhügels und die Kniehöcker geht. Hier ist die mediale Grenze der blutigen Erweichung durch die Reste des hier noch angeschnittenen äußeren Linsenkernes gebildet. Alles was lateral davon liegt, ist bis zur Rinde in die Zerstörung einbezogen. Das kann an dieser Stelle nicht allzu viel sein. Außer Stabkranzfasern der benachbarten Hirnteile, Capsula externa und Vormauer, kommt nicht viel in Betracht. Da die Einsenkung der Insel an diesen Schnitten fehlt und der transversale Durchmesser der apoplektischen Höhle fast 3 cm beträgt, so ist wohl anzunehmen, daß der Bluterguß die Inselwindung, die die äußere Begrenzung derselben bildet, stark nach außen gedrängt hat.

Schnitte in der Ebene des Balkenwulstes fassen das hinterste Ende des Herdes.

Er ist hier als zapfenartig kaudalwärts vorspringender Fortsatz des großen Herdes nachweisbar, der sich aber an dieser Stelle nicht als blutige, sondern als weiße Erweichung darstellt, in die nur spärlich kleine Blutungen eingestreut sind. Gewebe ist darin wohl kaum noch erkennbar. Nur wenige Gefäße und durchziehende aufgequollene Markscheiden, aber dichtgedrängte Körnchenzellen sind in ihm nachweisbar. Die weitere Umgebung dieses zapfenförmigen Fortsatzes, etwa das ganze Gebiet des unteren Scheitellappens auf dem Frontalschnitt, ist zwar fast frei von Blutungen, aber das Gewebe durch Markzerfall vielfach gelichtet.

Die Übersichtsschnitte geben einen guten Überblick über die Verbreitung sklerotischer Veränderungen an den Arterien. Sie ist im allgemeinen gering. Nur selten findet man ein Gefäß mit Verdickung der Intima, die dann allerdings hochgradig sein kann.

Im übrigen sind die Veränderungen an den Gefäßen zweifacher Art, progressiver und regressiver. Die letzteren Veränderungen bieten ausgesprochen das Bild der Nekrose und finden sich nur innerhalb des Blutergusses oder in der diesen unmittelbar begrenzenden Wandschicht, manchmal in Gewebszöttchen, die noch in die apoplektische Höhle hineinragen. Diese nekrotischen Gefäße sind nicht immer mit Sicherheit als solche zu erkennen, weil die Umwandlung, die sie durchmachten, eben alles Charakteristische vernichtet haben kann. Am schwersten sind oft mutmaßliche Querschnitte von Gefäßen zu deuten. Leichter kann man öfter in einem, wenn auch völlig kernlos gewordenen Gebilde das Gefäß wieder erkennen, wenn es auf dem Längsschnitt vorliegt und die Abzweigung von Seitenästen erkennen läßt. Solche Wandungen sind entweder homogen oder körnig und haben für die Farbstoffe wenig Affinität. Andere Gefäße lassen noch eine Andeutung ihres Baues erkennen. Sie haben noch ein streifiges Gefüge oder lassen hie und da Gewebkerne erkennen. In den ganz nekrotischen Gefäßen sah ich niemals frisches Blut. In minder schwer veränderten liegen hie und da gut erhaltene rote Blutzellen oder Leukozytenthromben. Die Infiltration mit Rundzellen ist meist nicht bedeutend.

In dem großen Bluterguß sind Reste von Markfasern nicht oft auffindbar. Wo man sie findet, da machen sie nicht den Eindruck von nur mechanisch geschädigten Fasern. So finde ich an einer Stelle in dem peripherischen Teile der Blutung ein längsgetroffenes Bündel von Nervenfasern, das als solches noch wohl erkennbar ist, aber aus sehr dünnen, sehr blaß gefärbten Fäserchen besteht, wie sie ohne Beimischung von gröberen Fasern in der Marksubstanz des Gehirnes wohl nicht vorkommen. Dazwischen liegen blasse Marktröpfchen und Körnchenzellen, die durchweg nur kleine und blasse Tröpfchen enthalten.

Reichlicher finden sich Marktrümmer und Körnchenzellen in der innersten Schicht der Wand des großen Herdes, die sich schon makroskopisch am Pal-Präparat als kaum gefärbter Streifen von der Marksubstanz abhebt. Blutpigment findet sich in den Abraumzellen im ganzen nicht sehr häufig.

Die Wucherung der Gefäße ist in dieser Schicht sehr rege. Die Wandungen bestehen meist aus einer mehrschichtigen Lage von spindelförmiger Gestalt. Hie und da enthalten sie Blutpigment, oder auch Markreste. Selten wird einmal eine Mitose sichtbar. In einem großen Teil dieser Zellzüge ist ein Lumen oder ein Inhalt nicht zu erkennen. Sie bilden offenbar solide Sprossen.

Der Zerfall des Nervenmarkes beschränkt sich nicht auf die unmittelbare Umgebung des blutigen Herdes, sondern macht sich noch etwas weiter in der Markschicht durch tropfigen Zerfall kenntlich.

Im Marke des Stirnhirnes zwischen Inselwindung und Kopf des Schwanzkernes fand sich noch eine isolierte, etwa linsenkerngroße blutige Erweichung.

In den Nieren fanden sich kleine Schrumpfungszüge, von der Kapsel aus sich in die Rinde senkend, die vielfach verödete Glomeruli umschlossen. Seltener fanden sich zellige Infiltrate in der Umgebung von Glomeruli. An den Nierenarterien sieht man vielfach eine mäßige Wucherung der Intima.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Ein älterer Mann, der an chronischer Nierenentzündung litt, überlebte einen Schlaganfall 14 Tage. Lediglich im Bereiche des großen Herdes fanden sich ausgesprochene Gefäßveränderungen im Sinne der Nekrose. Während an den Gefäßen der Herdwand sehr lebhaft Zeichen der Wucherung sichtbar waren, fanden sich an jenen niemals progressive Veränderungen. Die Zerstörung der Wandelemente war oft so hochgradig, daß der Gefäßcharakter an Querschnitten nicht mehr mit Sicherheit erkannt werden konnte, während er an längsgeschnittenen Objekten noch öfter aus dem Gesamtbilde der Form und den Verzweigungen zu erschließen war. Blut hat in solchen hochgradig veränderten Gefäßen nicht mehr zirkuliert. Es fanden sich im Lumen immer nur entfärbte Erythrozyten. Die Wand war dann homogen oder körnig und zeigte auch keine Rundzelleninfiltration. Diese war aber wohl an weniger schwer veränderten Arterien sichtbar, die noch ein streifiges Gefüge der Wand und hie und da Gewebkerne erkennen ließen. In solchen war auch öfter Thrombenbildung zu erkennen. Diese schweren Veränderungen irgendwie mit Arteriosklerose der Hirnarterien in Beziehung zu bringen, ist unmöglich. Dazu waren auch sicher sklerotische Gefäße viel zu selten anzutreffen.

Weiterhin ist von Interesse, daß hie und da in den Randschichten der Blutung Markreste auffindbar waren. Sie machten nicht den Eindruck mechanisch geschädigten Gewebes. So fand ich ein Bündel Nervenfasern in die Blutung eingebettet, das sich fast ausschließlich

aus nur sehr blaß nach Pal färbbaren Fäserchen zusammensetzte. Dazwischen lagen nur wenig, ebenfalls blaß gefärbte Marktropfen und Körnchenzellen mit blaß gefärbten feinen Markresten. Die Körnchenzellen fanden sich mit ähnlichem Inhalt auch spärlich in den Zellen der gewucherten Gefäßwände und reichlicher in der Herdwand.

Betrachtet man die frontalen Übersichtsschnitte, so kommt man zu der Überzeugung, daß in dem blutigen Herde Nervengewebe zugrunde gegangen sein muß, besonders unter Einbuße von Substanz des Putamen und Stabkranzfaserung des Scheitellappens. Aber es ist auch nicht zu übersehen, daß die Größe des Herdes mechanisch durch austretendes, die Gewebe auseinanderdrängendes Blut mitbedingt wird. Vergleicht man einen Frontalschnitt, der durch das hintere Gebiet des Sehhügels und die Kniehöcker geht, mit einem Normalschnitt, so sieht man sofort, daß die normalerweise sich hier tief medianwärts einsenkende Insel furche fehlt. Sie kann nur auf das Niveau der Hirnoberfläche hinaufgedrängt sein, was nur durch den Druck des ausströmenden Blutes erklärt werden kann.

Elfte Beobachtung. 15 Tage alte Blutung.

Frau K., 58 Jahre alt, aufgenommen den 30. IX. 1914, † den 13. X. 1914. Pat. war früher gesund und ist gestern plötzlich bewußtlos vom Stuhle gefallen. Mäßig tiefe Benommenheit. Augäpfel nach rechts gerichtet. Pupillen ziemlich eng, reagieren auf Licht. Die Nasen-Lippenfalte links flacher als rechts. Leichter Grad von Nackensteifigkeit. Die linksseitigen Extremitäten gelähmt, während die rechtsseitigen bewegt werden. Patellarreflex links gesteigert, Babinski links auslösbar. Herzstoß außerhalb der Brustwarzenlinie hebend. Erster Ton an der Spitze gespalten, der zweite Aortenton akzentuiert. Puls gespannt, regelmäßig, 60. Der Urin enthält Eiweiß und Zylinder.

Die Temperatur stieg schon nach den ersten Tagen gelegentlich über 38 C. und blieb vom 7. X. an dauernd zwischen 38 und 39 C. Dementsprechend wurde die Entwicklung einer Pneumonie im linken Unterlappen deutlich, die am 13. X. das Ende herbeiführte.

Bei der am selben Tage vorgenommenen Sektion wurde das Gehirn injiziert und im ganzen eingelegt. Es zeigte ausgesprochene Sklerose der basalen Arterien. Hypertrophie des linken Ventrikels. Leichte Sklerose an den Mitralsegeln, den Kranzartrien und der Aorta. Ausgedehnte Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, weniger im linken. Schrumpfnieren.

Bei der Zerlegung des Gehirnes und Untersuchung an Frontalschnitten fand sich in der rechten Hemisphäre ein etwa kleinapfelgroßer Blutherd, dessen größter Umfang in der Region des Stirnhirnes liegt, wo die Faserung des vorderen Schenkels der inneren Kapsel den Streifen-

hügel durchbricht. Der lateralste Teil des äußeren Linsenkernes ist in die Blutung einbezogen. Lateral reicht diese bis in das Mark der Inselwindung. Ventral wird sie teils durch die vordere Kommissur, teils durch das Mark der Insel begrenzt. Dorsal grenzt sie sich in der Höhe des spaltförmig verengten Seitenventrikels ab und wird von den ausstrahlenden Balkenfasern umfaßt. Daraus geht also hervor, daß in die blutige Erweichung die nicht unbeträchtliche Markmasse eingegangen sein muß, die zwischen Streifenhügel und Insel einerseits, und zwischen vorderer Kommissur und den ausstrahlenden Balkenfasern andererseits liegt.

Wenn hier also auch die ganze äußere Kapsel, Vormauer und Teile des Putamen vernichtet sind, so ist der ganze blutige Erweichungsherd doch viel größer, als der ausgefallenen Nervenmasse entspricht. Er hat in diesen Frontalschnitten runde Form mit etwa 2,5 cm Durchmesser. Daraus geht hervor, da ja normalerweise eine Schicht von solcher Mächtigkeit zwischen Putamen und Insel in diesen Ebenen nicht liegt, daß ausströmendes Blut den Herd vergrößert haben muß.

Immerhin war von der in die blutige Erweichung einbezogenen Masse der Hirnfasern noch einiges nachweisbar. Hie und da ist im Pal-Präparat, besonders in den Randschichten der Blutung, ein Faserbündel sichtbar. Es ist schwer verändert. Die meisten Fasern sind sehr fein und meist blaß, nur schattenhaft gefärbt. Andere, meist dickere Fasern haben sich noch gut gefärbt, zeigen aber tropfigen Zerfall. Kerne, die denen der Glia gleichen, sind in solchen Bündeln ziemlich reichlich zu finden.

Der apoplektische Herd wird meist umgeben von einer Zone von wechselnder Breite, in der Markfasern kaum noch auffindbar oder tropfig zerfallen sind und die dementsprechend am Pal-Präparat hell aussieht. Auch tiefer in das Gewebe hinein ist noch Markzerfall erkennbar.

Arterien finden sich in dem Bluterguß nicht selten. Sie können ihre Struktur bewahrt haben und sind dann meist ausgesprochen sklerotisch. Manchmal ist die äußere Haut durch einen Bluterguß abgehoben und die roten Blutzellen sind oft deutlich im Zerfall. Sehr selten traf ich einen Venendurchschnitt an. Daneben sind aber mehr veränderte Gefäße nachweisbar. Leichtere Grade der Erkrankung machen sich in einer Verwischung der Grenzen der einzelnen Wandschichten kenntlich. Die Adventitia ist häufig durch einen Bluterguß abgehoben, die Intima aber von der Media nicht mehr unterscheidbar. Sie sind zu einer faserigen Haut verschmolzen, in der nur vereinzelt Kerne noch färbbar sind. In solchen Gefäßen kann noch anscheinend unverändertes Blut enthalten sein. Hie und da ist neben der faserigen Struktur auch eine hyaline Quellung der Gefäßwand zu beobachten. Von diesem Zustand bis zur schwersten Veränderung, so daß nur der Durchschnitt eines nekrotischen Schlauches übrigbleibt, finden sich zahlreiche Übergänge. Manche solcher Gebilde sind mit Sicherheit nicht deutbar. Bei anderen ist es nur die ganze Form, besonders bei Längsschnitten die Verästelung, die den Gefäßcharakter klar macht. Manchmal findet man aber in einem Teil solcher Gebilde noch erhaltene Gefäßwandkerne, entweder der Intima oder der Muskelschicht. Die elastische Haut ist fast nirgends mehr in solchen Ge-

fäßen anzutreffen. Öfter sind es auch neben den kleinen Arterien, an denen sich hauptsächlich dieser Vorgang abspielt, ganz kleine Gefäße präkapillaren und kapillaren Charakters, die nahezu oder völlig nekrotisch durch das Gesichtsfeld ziehen. Solche schwer veränderte Gefäße haben immer auch veränderten Inhalt. Er kann thrombenartig sein und vorwiegend aus Rundzellen bestehen oder er setzt sich vorwiegend aus geschrumpften, körnig gewordenen, meist mehr oder weniger entfärbten Erythrozyten zusammen. Die Ansammlung von Rundzellen in der Wand und der Umgebung solcher Gefäße ist meist gering.

Die besprochenen Veränderungen waren auf das Gebiet der blutigen Erweichung und die Wand derselben beschränkt. Diese Wand selbst ist von wechselnder Beschaffenheit. Abgesehen von der blutigen Durchtränkung, die sie vielfach darbietet, finden sich in ihr kleine Erweichungsherde mit Lücken im Gewebe, die teilweise mit Körnchenzellen ausgefüllt sind. Auch an anderen Stellen, wo keine eigentliche Erweichung des Gewebes vorliegt, sind die Körnchenzellen reichlich, wenn auch nicht so dicht gelagert zu finden. Sie enthalten entweder Blutpigment oder, soweit dies nach Pal darstellbar ist, Markreste in Form eines feinen Staubes.

Wucherungsvorgänge an den Gefäßen dieser Schicht sind an vielen Stellen zu beobachten.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Es lag also hier ein Schlaganfall vor, der bei einer 58jährigen, mit chronischer Nierenentzündung behafteten Frau das Leben in 15 Tagen vernichtete.

Die Sklerose der Hirnarterien war an vielen Stellen sehr ausgesprochen und vielleicht war es diesem Umstande zuzuschreiben, daß auch innerhalb des blutigen Erweichungsherdes ziemlich zahlreiche noch erhaltene Arterien nachweisbar waren. Man kann sich wohl vorstellen, daß ein stark verdicktes Gefäß nicht so leicht der Auflösung verfällt, wie ein normales. Denn um einen Untergang zahlreicher Arterien und anderer Gefäße handelt es sich zweifellos auch hier. Der Prozeß beginnt mit einer hyalinen oder faserigen Degeneration der Gefäßwand. Manchmal ist beides an einem Gefäß erkennbar. Die äußere Gefäßhaut ist oft abgehoben und durch einen Bluterguß von der mittleren Haut getrennt. Dann folgt das Undeutlichwerden und völlige Verschwinden der Kerne. Die elastischen Fasern verschwinden spurlos. Schließlich wird der Durchschnitt der Gefäßwand nur noch durch eine feine Linie angedeutet. Der Inhalt solcher Gefäße besteht, wenn sie schwerer verändert sind, niemals aus gesundem Blut. Die Blutzellen sind entweder geschrumpft, körnig und schlecht färbbar geworden oder der ganze Inhalt ist thrombenartig und enthält reichlich

Rundzellen. Merkwürdig ist, daß ebenso wie in der vorigen Beobachtung die nekrotische Gefäßwand selbst nur selten von Rundzellen durchsetzt ist und daß auch in der nächsten Umgebung keine größeren Rundzellenansammlungen vorkommen.

Einen Teil der beschriebenen Veränderungen, nämlich Kernschwund, fand sich auch an kleinsten und kapillaren Gefäßen, kenntlich besonders an solchen, die auf eine größere Strecke längsgeschnitten deutliche Verzweigung zeigten.

Die Gefäße waren nicht der einzige Gewebsbestandteil, der in dem blutigen Erweichungsherd nachweisbar war. Hie und da, besonders in dem Randgebiet der Blutung, fanden sich auch Bündel von Markfasern, die schwer verändert waren, aber keine sicheren Zeichen mechanischer Schädigung aufwiesen. Sie fielen besonders durch ihre oft blasse, schattenhafte Färbung und ihre ungemaine Verschmächtigung auf. Daneben war auch tropfiger Zerfall erkennbar.

Im übrigen ging jedoch aus den topographischen Verhältnissen der Übersichtsschnitte hervor, daß die Größe des apoplektischen Herdes jedenfalls auch durch ausgeströmtes Blut und Auseinanderdrängung der Hirnsubstanz bedingt ist.

Wie meist, wurde auch hier die eigentliche Blutung durch einen Streifen veränderten Gewebes gegen das Gesunde oder relativ Gesunde abgegrenzt, in dem ein starker Zerfall von Markfasern, das Auftreten von Körnchenzellen mit Blutpigment, feinen Markresten und kleinen Erweichungsherden und die Zeichen regenerativer Tätigkeit an den Gefäßen erkennbar waren.

Zwölfte Beobachtung. 4 Wochen alte Blutung.

Wilhelm M., Schuhmacher, 66 Jahre alt. Aufgenommen den 22. X. 1914, † den 22. XI. 1914.

Pat., der seit vielen Jahren rheumatisch war und öfter geschwollene Unterschenkel hatte, erlitt am 18. X. eine plötzliche Lähmung der linken Seite ohne schwerere Störung des Sprach- und Schluckvermögens.

Aufnahmebefund: Etwas fettleibiger, unruhiger und verwirrter Mann. Spitzenstoß fast drei Querfinger außerhalb der Brustwarzenlinie. Nach rechts war die Dämpfung nicht verbreitert. Die Töne rein. Puls hart und regelmäßig. Urin frei von Eiweiß. Der linke Mundwinkel hängt, die Zunge weicht nach links ab. Breites Bein links. Die linksseitigen Extremitäten im Zustand der völligen schlaffen Lähmung. Die Sehnenreflexe erhalten. Die Schmerzempfindung auf der linken Körperseite herabgesetzt.

Augenhintergrund ohne Befund.

Der Verlauf war fieberlos. Pat., der von Anfang an unter sich ließ,

wurde immer apathischer. In den letzten Tagen Cheyne-Stokessche Atmung.

Sektionsdiagnose: Starke Hypertrophie der linken Herzkammer. Mäßige Sklerose der aufsteigenden Aorta und der Kranzarterien. Schrumpfnieren.

Das Gehirn wurde injiziert im ganzen eingelegt. Bei der Zerlegung in frontale Scheiben und nach Anfertigung von Übersichtsschnitten ergab sich in der rechten Hemisphäre ein im ganzen rundlicher, kleinapfelgroßer blutiger Erweichsherd, dessen größter Umfang im Gebiete des Sehhügels liegt. In einer frontalen Ebene, die den Kniehöcker faßt, findet sich fast der ganze Sehhügel zerstört, von dem nur der mediale dem dritten Ventrikel anliegende Teil erhalten ist. Lateral reicht der Herd bis zu dem Marke der Insel, hat also äußere Kapsel und was von Vormauer und Linsenkern in diese Ebene noch reichte, zerstört. Dorsal ist der Boden des Seitenventrikels in seinem lateralsten Abschnitt in die Erweichung einbezogen. Trotzdem ist der Ventrikel hier nicht erweitert und Blut in ihm nicht zu sehen. Ventral reicht die Blutung nahe bis zum Hirnschenkelfuß und der Substantia nigra.

In einer weiter kaudal reichenden Ebene liegt der Bluterguß hauptsächlich im Schläfenlappen und hat das Unterhorn durch Zerstörung seiner medialen Wand eröffnet. Von der Hirnoberfläche im Querschnitt des Hirnes wird er hier nur von der Gefäßplatte getrennt.

Die histologischen Verhältnisse anlangend, so ist ein Teil der größeren Arterien an der Hirnbasis ausgesprochen sklerotisch und zeigt starke Wucherung der Intima. Dasselbe gilt von den Arterien in der Tiefe der Insel. Weniger ausgesprochen ist der Prozeß an den intrazerebralen Ästen und hier auch weniger allgemein. Auch findet man an diesen Gefäßen und fern von dem Herde öfter hyaline Quellung und perivaskuläre Rundzellenansammlung.

Die roten Blutkörperchen innerhalb des großen Herdes sind ihrer Form nach häufig noch erkennbar, aber entfärbt. Zitronengelbes Blutpigment ist vielfach entweder frei oder in Zellen eingeschlossen zu finden.

Sowohl in den Übersichtsschnitten als in den feineren und kleineren Präparaten lassen sich vielfach Gebilde nachweisen, die nach ihrem ganzen Verhalten nur als nekrotische Gefäße zu deuten sind. Die abgestorbenen Gefäßwände haben manchmal noch scharfe Konturen, manchmal sind sie unscharf, mehr körnig. Sie nehmen meist nur eine schwache Färbung mit sauren Farbstoffen an. Hie und da lief die Wand in Form einer scharf begrenzten faltigen Linie, an eine Elastika erinnernd. Doch ergaben entsprechende Färbungsversuche kein einwandfreies Resultat. Den Inhalt dieser nekrotischen Schläuche bildete niemals frisches Blut, sondern meist dichtgedrängte völlig entfärbte Erythrozyten mit einigen Rundzellen untermischt. In diesen Wandungen selbst fanden sich keine Wandzellen und auch in der näheren Umgebung nicht.

Während die mittleren Partien der Blutung einen ziemlich gleichmäßigen Eindruck machen, zeigen die Randpartien oft eine Felderung. Sie kommt dadurch zustande, daß Stellen, die entweder von Gewebe und

Zellen ganz entblößt sind und nur noch ein geronnenes Serum enthalten, oder die dicht gedrängt mit Körnchenzellen ausgefüllt sind, von Gewebszügen umsäumt werden. Diese Züge bestehen entweder aus neugebildeten Gefäßen, kenntlich an ihren saftreichen, spindeligen, zellenreichen Wandungen, oder aus soliden Zellbalken, die ebenfalls aus Spindelzellen zusammengesetzt sind.

In den tieferen Teilen der Blutung hat eine Vaskularisation noch nicht stattgefunden. Die Gefäßsprossen durchsetzen nur die Randschicht. Auch erhaltene Arterien, Venen oder Kapillaren mit erkennbarer Struktur und gefärbten Kernen traf ich in den zentralen Schichten nicht, in den peripheren nur selten an.

Markreste fanden sich spärlich in dem Bluterguß, und um so weniger, je mehr man sich von der Randschicht der Blutung entfernt. Sie finden sich als Bündel oder vereinzelte Fasern, selten tief schwarz gefärbt, meist blaß, schattenhaft und fein im Pal-Präparat. Eine mechanische Schädigung kann man ihnen nicht ansehen. Selten sieht man tropfig zerfallende Fasern oder einzelne Marktropfen, öfter feinkörnige Markreste in Zellen eingeschlossen.

Stärker ist der Markzerfall noch in der Wand des Herdes ausgebildet.

Die Untersuchung der Nieren ergab eine ausgeprägte Sklerose der Arterien an der Grenze von Rinde und Mark mit starker Verdickung der Intima. Die Glomeruli sind vielfach verödet oder ihre Kapsel streifig verdickt. Von der Nierenkapsel sieht man zahlreiche Schrumpfungszüge in die Tiefe ziehen.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Ein 66jähriger Mann, der an chronischer Nierenentzündung litt, hatte einen Schlaganfall etwa 5 Wochen überlebt. Die linksseitige, mit Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit verknüpfte Lähmung fand ihre Erklärung durch den apoplektischen Herd, der den rechten Sehhügel und auch benachbarte Nervengebiete fast ganz zerstört hatte. Die Betrachtung der Frontalschnitte lehrte, daß nicht eine einfache Zerreißung von Hirnsubstanz stattgefunden hatte. Vielmehr war der größte Teil des Sehhügels, Teile des hinteren Linsenkernes und der Vormauer und die äußere Kapsel zerstört worden.

Von dieser untergegangenen Hirnsubstanz war zwar nur wenig nachweisbar, aber sie war doch erkennbar in Form von Bündeln von Nervenfasern und von einzelnen Fasern, die zum Teil noch ganz wohl erhalten waren, zum Teil einen Zerfall erkennen ließen, wie er auch sonst bei Untergang von Nervengewebe aus anderen Ursachen getroffen wird. Sonst waren Gewebsreste nur noch in Form von schwer degenerierten Gefäßen erkennbar, während Reste von Glia überhaupt nicht nachweisbar waren. Es stimmt mit den übrigen, bei den anderen Beob-

achtungen gemachten Erfahrungen überein, daß solche Reste in den zentralen Partien der Blutung gar nicht gefunden werden, und daß sie im allgemeinen um so reichlicher zu sehen sind, je mehr man sich den Randschichten nähert. Wenngleich auch in diesen Randschichten solche Gewebsreste spärlich sind, so deuten sie doch auf einen allmählichen Übergang aus dem Zentrum der blutigen Erweichung, in dem alles Gewebe vernichtet ist, nach der noch stark alterierten Wand des apoplektischen Herdes hin an. Der Gedanke liegt nahe, daß dieses Verhalten der Ausdruck einer Schädlichkeit ist, die am intensivsten in den mittleren Schichten der Blutung angreift und hier alles Leben vernichtet, während in der Peripherie sich die gewebezerstörende Kraft nicht mehr in vollem Maße geltend machen kann.

Vergegenwärtigt man sich an der Hand der Frontalschnitte die topographischen Verhältnisse, wie sie vor der Apoplexie gewesen sein müssen, so kommt man zu dem Schluß, daß der ganze Herd im wesentlichen aus den vorher angeführten Hirnteilen bestanden haben wird, und daß ausströmendes Blut zu seiner Vergrößerung nicht allzu viel beigetragen hat. Überhaupt ist anzunehmen, daß das Blut bei dem Insult aus den Gefäßen nicht mit sehr großer Gewalt ausgeströmt sein kann. Andernfalls hätte eine schwere Hirnhöhlenblutung nicht ausbleiben können, da ja sowohl ein Teil des Bodens des Seitenventrikels, als ein Teil der medialen Wand des Unterhorns in die blutige Erweichung einbezogen war. Trotzdem fanden sich die Stirnhöhlen nicht erweitert und nur im Unterhorn ein mäßiger Bluterguß, und auch dieser letztere hatte den Verschuß dieser Höhle zwischen Ammonshorn und Hirnbasis durch die Gefäßplatte nicht gesprengt und keine Blutung an der freien Hirnoberfläche und in der weichen Hirnhaut zuwege gebracht.

So ist diese Beobachtung wohl nicht anders zu deuten, als daß die Blutung nur unter mäßigem Druck, wahrscheinlich als kapilläre Blutung, erfolgte, und daß sie weniger das Wesen des Schlaganfalles als eine notwendige Begleiterscheinung darstellte.

Entsprechend seinem Alter unterscheidet sich dieser Herd histologisch von den anderen jüngeren. Die Zerstörung und der Schwund der in ihm enthaltenen Gefäße ist so hochgradig, daß die nachweisbaren Reste oft nicht mehr mit Sicherheit zu deuten sind. Andererseits ist die Reaktion, die in Form von zelliger Infiltration der nekrotischen Gefäße in frischeren Fällen sehr ausgesprochen war, wieder fast völlig geschwunden. Die Reaktion in dem Gewebe der Herdwand ist sehr rege. Spindelzellige Bündel und Gefäßsprossen sind in die Randschicht des

Herd eingewachsen und haben sie in Felder zerlegt. Der Blutfarbstoff ist aus dem Bluterguß fast völlig entfernt und liegt zum Teil, ebenso wie Markreste, in Körnchenzellen.

Durch altes Gewebe hängt der Herd mit seiner Wand nicht mehr zusammen. Weder Nervenfasern, noch alte, etwa sklerotische, Gefäße sah ich von dem gesunden Gewebe aus in die Blutung tauchen. Der kugelförmige Herd war gänzlich von dem umgebenden Gewebe getrennt, lag sequestriert in dem Gehirn, und erst langsam wird er durch reaktive Wucherung von der Wand aus wieder in Beziehung zu dem lebenden Gewebe gebracht. Ein solches Verhalten ist wohl nicht denkbar, wenn man von der geltenden mechanischen Erklärung der Apoplexie ausgeht. Es ist unverständlich, daß das aus einem oder wenigen zerrissenen Gefäßen ausströmende Blut nicht zahlreiche lebensfähige Verbindungen mit dem gesunden Gewebe hätte stehen lassen sollen, die der Untersuchung nicht hätten entgehen können.

Die vorstehenden zwölf Fälle bieten nicht mein ganzes Untersuchungsmaterial. Ich verzichte aber auf die Besprechung weiterer Beobachtungen, weil ich damit keinen neuen, wesentlichen Gesichtspunkt bringen kann.

* * *

Zusammenfassung der vorstehenden Untersuchungen und Schlußfolgerungen.

Wir haben gesehen, daß nach alter Auffassung der Schlaganfall so zustande kommt, daß eine oder auch mehrere Arterien reißen und das Blut sich in das Hirngewebe ergießt. So soll nach der einen Auffassung ein Riß entstehen, der eine befallene Hirnpartie zerklüftet. Das ergossene Blut bringt die Wandungen dieser Kluft zum Auseinanderweichen und es enthält selbst wenig oder gar keine Hirnmasse. Nach anderer Darstellung zertrümmert das ausströmende Blut vielfach die nervöse Substanz und mischt sich innig mit ihr, so daß der Inhalt der apoplektischen Höhle nicht lediglich oder doch nicht ganz vorwiegend Blut, sondern ein blutiger Hirnbrei ist.

Wäre die erste Vorstellung richtig, so ist schwer zu verstehen, warum der apoplektische Herd in so vielen Fällen eine rundliche Gestalt annimmt. Eigentlich sollte man erwarten, daß wenigstens in Gebieten, die von einem strangartig angeordneten Fasersystem durchsetzt werden,

die Blutung sich längs solcher Fasersysteme oder auch innerhalb derselben ausbreitete. Aber ich bezweifle, daß jemand gesehen hat, daß etwa eine Blutung das untere Längsbündel von der Sehstrahlung auf größere Strecken oder diese von dem Tapetum abgelöst hätte oder daß die ausstrahlenden Balkenfasern oder die Pyramidenbahn richtunggebend für den Erguß des Blutes gewesen wären. Auch die wechselnden Widerstände, die ausströmendes Blut an den Grenzen von grauer und weißer Substanz, besonders an den basalen Ganglien, findet, müßten, so sollte man meinen, in der Form des blutigen Herdes zum Ausdruck kommen. Aber von alledem ist nichts zu sehen. Betrachte ich meine Präparate, so finde ich im allgemeinen, daß größere Blutungen einen rundlichen, oft eiförmigen Herd schaffen, an dessen Peripherie freilich sich noch unregelmäßige Fortsätze anschließen können.

Wie man nun aber über die Entstehung des Herdes denken mag, so muß jedenfalls auf Durchschnitten die Verdrängung des Gewebes deutlich zu sehen sein, wenn das ausströmende Blut im wesentlichen nur einen Spalt im Hirn reißt und diesen dann verbreitert. In der Tat ist das auch ganz unverkennbar bis zu einem gewissen Grade der Fall, wie ja auch schon äußerlich die von der Blutung befallene Hemispäre meist durch ihre Vergrößerung auffällt. Betrachtet man aber Frontalschnitte durch eine Hemispäre, die die Blutung mitfassen und denkt man sich den Bluterguß hinweg und die Wandungen des Herdes wieder aneinandergelegt, so kommt man keineswegs immer auf die natürliche Form und Größe der gesunden Hemispäre. Sie würde vielmehr meist zusammengefallen und verkleinert erscheinen und der Schluß wird unabweisbar, daß hier Gewebe, Fasermassen und Ganglien zugrunde gegangen sein müssen. Ist es gelungen, den Bluterguß in solchen Schnitten zu erhalten, so vermißt man in der Tat unter Umständen leichter erkennbare Strukturen, wie der basalen Ganglien, der Vormauer, der inneren oder äußeren Kapsel, die ganz oder teilweise verschwunden sind. Das war besonders in dem Falle 8 deutlich.

Auf der anderen Seite ist nicht zu leugnen, daß auch in den blutigen Massen hie und da Trümmer von Nervengewebe nachweisbar sind. Aber diese Trümmer sind keineswegs so regelmäßig auffindbar, wie sie bei der mechanischen Erklärung des Vorganges erwartet werden müßten.

Nimmt man ferner an, daß die apoplektische Höhle einfach durch gewaltsam ausströmendes Blut aufgerissen werde, dann wird man auch überall unregelmäßig vorspringende Gewebsetzen erwarten, die in Gestalt von Nervenbündeln und Gefäßresten in die blutigen Massen

eintauchen. Nun kann man sich ja in der Tat überzeugen, daß solche Fasern oft nachweisbar sind und die Charcotsche Methode der Untersuchung auf miliare Aneurysmen fußt ja auf dem Vorhandensein dieser unter dem Wasserstrahl flottierenden Fasern, die die Wand des Herdes besetzen. Aber man trifft sie keineswegs immer und überall an. Oft sind, wie ich den Übersichtsschnitten entnehmen kann, die Wände auf größere oder geringere Ausdehnung völlig glatt. Der Rand der Höhle kann an den Schnitten so scharf wie mit dem Messer durchtrennt aussehen. Man hat hier gar nicht den Eindruck, daß ein mechanisches Wirken die Trennung vollzogen hat und anderseits beweist natürlich der Befund von fetzigen Fortsätzen der Wand die mechanische Entstehung noch keineswegs sicher, denn an Abszeßwandungen kann man sie oft genug sehen.

Eine andere Schwierigkeit für die in Rede stehende pathogenetische Auffassung bieten besonders unregelmäßig gestaltete Herde. Die Quelle einer Blutung wird man zunächst da suchen, wo der Herd seine größte Ausdehnung hat. Von da aus, wird man annehmen, hat sich das Blut zu kleineren Fortsätzen des Herdes, seine mechanische Kraft allmählich erschöpfend, weitergewühlt. Nun betrachte man die nach Photographien des in Formalin fixierten und in Frontalscheiben zerlegten Hirnes der Beobachtung 1 hergestellten Abbildungen. Abbildung 1 zeigt das proximale, Abbildung 3 das kaudale Ende der Blutung, die zweite ungefähr die größte Ausdehnung der Blutung. War hier die Quelle der Blutung, so begreift man nicht, daß die den Ventrikel eröffnende Blutung sich nicht rasch erschöpfte, indem sie das Höhlensystem des Gehirnes ad maximum mit Blut erfüllte. Statt dessen wühlte sie sich in den Schläfen- und Hinterhauptlappen, während das vordere Seitenhorn auf den Schnitten eng und frei von Blut gefunden wurde.

Der Vorgang wird nicht verständlicher, wenn man die Quelle der Blutung neben dem Hinterhorn sucht. Auch hier bleibt es unverständlich, wie die Blutung bis zum Kopf des Schwanzkernes gelangen konnte und sich nicht vorher durch Durchbruch in das Seitenhorn oder auch an die Hirnoberfläche in der sylvischen Grube erschöpfte.

Prüft man die vorkommenden Apoplexien unter diesen Gesichtspunkte, so wird man die dargelegte Schwierigkeit oft finden. Denn so selten die genannte Apoplexia ventricularis sein mag, bei der massenhaft ergossenes Blut die Höhlen beider Hemisphären ausfüllt, so häufig wird man finden, daß eine gewöhnliche Hirnblutung die Ventrikelwand an irgend einer kleineren oder größeren Stelle blutig erweicht oder direkt

zerstört hat, und das ohne nachfolgende erhebliche Blutung in die Hirnhöhle. Freilich muß man zu dieser Feststellung oft das Gehirn härten und näher untersuchen.

Ganz ähnliche Verhältnisse bot der Fall 7. Die größte Ausdehnung hat der Herd im Gebiete der Stammganglien und der Kopf des Schwanzkernes war bis in seine obersten Schichten in die blutige Erweichung einbezogen. Trotzdem war eine erheblichere Blutung in die Stirnhöhlen nicht eingetreten. Der Seitenventrikel in seinem hinteren Abschnitt und das Unterhorn waren nicht einmal erweitert. Auch ist von Interesse, daß an Frontalschnitten durch die Gegend des hinteren Balkenabschnittes die Blutung der lateralen Ventrikelwand in der Ebene, wo Unter- und Hinterhorn zusammenfließen, anliegt. Der apoplektische Herd hat hier in vertikaler Richtung eine Ausdehnung von 3,5 cm. Die Schicht, welche Blutung und Ventrikel scheidet, ist stellenweise sehr dünn, dazu auch noch von kleinen Blutungen durchsetzt, so daß das Fehlen des Durchbruches einem von starker mechanischer Gewalt vorgetriebenen Blutstrom gegenüber auffallend ist.

Lehrreich ist auch der Fall 5. Von der mechanischen Auffassung ausgehend, würde man die Quelle der Blutung in der Kleinhirnhemisphäre da suchen, wo sie die größte Ausdehnung hat und mit schmaler Brücke durch den Wurm auch auf die andere Hemisphäre übergreift. Es ist schon merkwürdig, daß das Blut, welches an verschiedenen Stellen auch die Rinde infiltriert, sich nicht in den Maschen der weichen Haut weitergewühlt und hier umfangreiche Blutungen gesetzt hat. Statt dessen schritt es im mittleren Kleinhirnschenkel proximal fort, verwandelte hier den linken Bindearm in eine blutige Masse, so daß in den hinteren Abschnitten dieses Organ kaum noch zu erkennen ist. Weiter nach vorn stellt sich die ventrale Partie dieses Organes wieder her, während die dorsale stark geschwollen und blutig erweicht in den Ventrikel hineingedrängt ist. Obwohl an diesen Stellen das Epithel zerstört ist, fehlt wiederum jedes stärkere Blutextravasat im 4. Ventrikel und im Aquadukt. Vollends in die Großhirnhöhlen ist gar kein Blut gelangt.

Es ist einleuchtend, daß Blutungen, die aus zahllosen kleinen und kleinsten Herden zusammengeflossen sind, jede beliebige Gestalt annehmen können, daß ein solcher Herd nicht notwendigerweise eine rundliche Form annehmen muß. Die oben hervorgehobene Schwierigkeit aber, warum Herde, die den Ventrikelboden oder die Hirnrinde zerstört haben, so selten eine größere Blutung in die Hirnhöhlen oder

auch in die Maschen der Arachnoides setzen, bleibt bestehen, auch wenn man den Herd aus zahlreichen kleinen geplatzten Arterien ableiten will. Denn mit Blutungen in die Arachnoides bei der Apoplexie steht es wie mit der Ventrikelblutung. Sie ist häufig in geringem Grade vorhanden und weist auf den verborgenen Herd hin. Aber es ist wohl eine große Seltenheit, daß größere Blutmengen in die weiche Haut ergossen werden oder daß sie gar die Maschen der Spinnwebhaut durchbrechen und der Erguß frei im Subduralraum liegt.

Daß nun wirklich der apoplektische Herd durch den Zusammenfluß zahlloser kleiner Blutungen entstehen kann, das machen zahlreiche meiner Präparate wahrscheinlich. Und manche lassen überhaupt keine andere Deutung zu. In der Beobachtung 3 z. B. zeigen die frontalen Übersichtschnitte zwar eine kompakte große Blutung im Marke des Stirnhirnes, deren Entstehung nicht ohne weiteres erkennbar ist. Kaudal aber löst sich diese größere Blutung in kleinere oder vielmehr Gruppen von kleinen Blutungen auf, die ihren Hauptsitz im Sehhügel, Linsenkern, Hirnschenkelhaube und der Brücke haben. Besonders die im Sehhügel gelegenen kleinen Blutungen lassen vielfach scheinbar unverändertes Gewebe zwischen sich, und wenn jemand die kleinen und kleinsten diskreten Hämorrhagien in der Brücke für sich betrachtet, so wird er zunächst glauben, eine Encephalitis haemorrhagica vor sich zu haben, die aber völlig auszuschließen ist.

In sehr ausgeprägter Weise ist auch in der 6. Beobachtung der Hauptherd von einer ausgedehnten und mehrere Zentimeter dicken Schicht umgeben, in der unzählige kleine Blutungen in der Rinde der Kleinhirnwindungen und der Pia zwischen diesen lagen. Zahllose der kleinsten sind nur mit der Lupe erkennbar. Andere begleiten spritzerförmig die kleinen Arterien oder fließen an der Grenze von Rindengrau und Körnerschicht oft zu flächenhaft ausgebreiteten Hämorrhagien zusammen.

Diese kleinen Blutungen in der Umgebung des apoplektischen Herdes fehlen wohl in keinem Falle gänzlich. Meist umgeben sie in wechselnder Menge den großen Herd, treten in dem einen Teil der Wand zurück und finden sich massenhaft in anderen. Diese kleinen Herde bereiten der Erklärung stets eine Schwierigkeit. Man nahm an, daß sie eine Folge der durch den großen Herd gesetzten Kreislaufstörungen sein müßten. Träfe das zu, so müßten sie jünger sein als der große Herd. Das ist aber wohl sicher nicht der Fall.

In Wirklichkeit löst sich vielfach der apoplektische Herd in seiner

Peripherie in eine große Zahl von kleinen und kleinsten Blutungen auf, die auf demselben Wege wie jener zustande gekommen sind. Gerade die Untersuchung kleiner, etwa stecknadelkopf- bis erbsengroßer Hämorrhagien ist sehr lehrreich. In ihnen wies ich wiederholt dieselben schweren Veränderungen an den Arterien nach wie in dem großen Herd. Die Abbildungen 6—8 der 1. Beobachtung und 14 und 15 der 8. Beobachtung geben diese nekrotischen Arterien innerhalb kleiner umschriebener Blutungen wieder.

Berücksichtigt man das, so wird man auch den kleinsten, flohstichähnlichen Blutungen keine andere Ätiologie zuschreiben, nur daß man in ihnen natürlich nicht den Nachweis größerer erkrankter Gefäße erwarten kann. Diese kleinsten Blutungen weisen nicht selten ein Merkmal auf, das von Interesse ist, sie können als Ringblutungen auftreten. Solche fanden sich in größerer oder geringerer Zahl in der 5., 7., 8. und 9. Beobachtung.

In letzter Zeit sind die Ringblutungen wiederholt studiert worden, und besonders hat sich M. B. Schmidt¹⁾ in seiner Arbeit über die Enzephalitis mit ihnen beschäftigt. Die Hirnpurpura, wie Schmidt die Erscheinung von kleinen, flohstichartigen Blutungen nennt, fand er unter verschiedenen Bedingungen, so daß sich seine Fälle in drei Gruppen von Erkrankungen sondern, in die der spontanen Hirnpurpura und in solche septisch pyämischer und traumatischer Herkunft. Die Mehrzahl dieser kleinen Purpurablutungen trugen nun den Charakter der Ringblutungen.

Sieht man von den traumatischen Ekchymosen, die eine etwas abweichende histologische Beschaffenheit haben, ab, so bieten die beiden anderen Gruppen gleiche mikroskopische Beschaffenheit. Ein Gürtel von roten Blutzellen umschließt ein hyalines, kernarmes oder kernloses Zentrum und zwischen beiden findet sich eine Zone, in der große Zellen liegen. Das Zentrum färbt sich nach van Gieson rot und weist Schollen, Körner, plumpe Spindeln, Keulen und Bänder, alle von hyaliner Beschaffenheit und homogen oder von kleinen Vakuolen durchsetzt auf. Alle diese Gebilde sind nichts anderes als gequollene Achsenzylinder, wie daraus hervorgeht, daß manche dieser Gebilde durch den Blutwall hindurch in einen Achsenzylinder von normaler Beschaffenheit übergehen und daß in manchen Regionen, wie der des Balkens, die Anordnung dieser Degenerationsprodukte dem parallelen Faserverlauf

1) Zieglers Beiträge 1905, Supplementbd. 7.

entspricht. Auch konnte Schmidt einigemal an frischen Objekten um solche kolbige Gebilde eine Myelinscheide nachweisen. Um die Gefäße sind oft Fibrinfäden und in den Blutungen, nicht aber in den Zentren, Markscheiden nach Weigert nachweisbar. In den großen Zellen, die zum größten Teil oder sämtlich Gliazellen sind, fanden sich öfters Mitosen. Wichtig ist ferner, daß Schmidt in einem Falle (6) auch Herdchen fand, die der Blutung ganz entbehrten und nur ein nekrotisches Zentrum, umgeben von den großen Zellen, darstellten.

Alle diese Herde sind um eine erweiterte Kapillare entwickelt. In der Lichtung liegen rote Blutzellen einzeln oder konglutiniert. Leukozyten kommen in wechselnder Menge vor und können auch ganz fehlen. Sie können einen Ring um das in der Achse des Herdes gelegene Gefäß bilden oder auch in wechselnder Menge in dem Kranze großer Zellen liegen. Niemals aber kann von einer eitrigen Infiltration die Rede sein.

Schmidt fügt hinzu, daß man im Hinblick auf die großzellige Wucherung diese Ekchymosen als hämorrhagische Entzündungsherde bezeichnen könnte, aber sie sind nicht Teilerscheinung einer diffusen Entzündung, sondern eingesetzt in ein Gewebe, welches in der Regel ganz unverändert ist. Nur in einem Falle (5) fand er zwischen besonders dicht stehenden Purpuraflecken im Hirngewebe polynukleäre Leukozyten.

Schließlich wird noch bemerkt, daß an den weichen Häuten in diesen Fällen keine Veränderungen, besonders keine Thromben, nachweisbar waren.

Schmidt sieht in diesen Ringblutungen Diapedeseblutungen und in der Entfernung der roten Blutzellen vom Gefäß das sichere Zeichen, daß letztere nicht durch Ruptur aus den Kapillaren ausgetreten sind, sondern die Wand gleichzeitig mit einem Transsudationsstrom passiert haben und durch denselben vom Gefäß ins Gewebe fortgetragen worden sind. Kann man in einem ganz frühen Stadium untersuchen, wie dieser Autor in seiner ersten Beobachtung, so findet man noch keine Ringblutung. Die Blutkörperchen liegen den Gefäßen noch eng an.

Schmidt erklärt den ganzen Vorgang dieser Purpurabildung mit der Annahme, daß eine gemeinsame toxische Schädlichkeit bisweilen nur auf das Gewebe wirkt, dann entstehen die Herdchen ohne Blutring, meist auf das Gewebe und die Kapillare, dann tritt zur Nekrose die Diapedese und bisweilen das Blut selbst, dann kommt die Konglutination der roten Blutkörperchen in dem zentralen Gefäß hinzu.

Die Vermehrung der großen Zellen an der inneren Grenze des blutigen Ringes wird für einen reaktiven Vorgang gehalten.

Von großer Wichtigkeit ist schließlich, daß Schmidt auch in unkomplizierten traumatischen Hirnblutungen im Mark unter den geschädigten Rindenpartien Ringblutungen fand. In ihnen aber fehlte das nekrotische Zentrum, die scholligen verdickten Achsenzylinder. Nur sind die Gliafasern in der Nähe der Kapillare starr und glänzend und die Zellkerne vermehrt. Diese Veränderung der Gliafasern betrachtet Schmidt als den Ausdruck eines lokalen Ödems, das seinerseits durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen wurde.

Es ist von Bedeutung, daß nach den Untersuchungen von Gröndahl¹⁾ Ringblutungen bei der Fettembolie des Gehirnes häufig sind. Auch hier findet sich um das zentrale, den Fetttropfen enthaltende Gefäß „eine nekrotische Zone von gequollenen, nekrotischen Myelinmassen, die durch Weigerts und Fränkels Markscheidenfärbung nicht tingiert werden und um diese herum liegen die roten Blutkörperchen“. Der Erklärung Schmidts stimmt der Autor nicht zu. Er faßt das Ganze auf als einen kleinen Infarkt mit zentraler anämischer Partie. Den Blutring leitet er aus einer Rückstauung und Blutung aus den umgebenden Kapillaren ab. Es kommt bei der Fettembolie weiter auch zu miliaren Erweichungen, denen die Blutung fehlt, während zentrales Gefäß und nekrotische Umgebung sich wie in den kleinen Blutungen verhalten.

Die Entstehung der kleinen Blutungen wird also ganz mechanisch aufgefaßt. So naheliegend und gewissermaßen selbstverständlich diese Deutung auch erscheinen mag, so ist sie doch nicht die einzig mögliche. Es ist auch auffallend, daß nach Gröndahls Angabe die Fettembolien von Ödem, Blutungen und miliaren Erweichungen nur dann begleitet sind, wenn sie älter als 50 Stunden sind. Man sollte meinen, die Zirkulationsstörung träte mit der Embolie in der Regel gleichzeitig ein und dementsprechend begänne auch sehr bald die Auswanderung der roten Blutkörperchen. Man kann doch nicht annehmen, daß der das Gefäß verlegende Fettembolus niemals direkt einen Verschuß bewirkte, sondern daß ein solcher immer erst durch langsam sich anschließende Thromben zustande käme. Von solchen ist ja auch in der Beschreibung keine Rede. Da darf man wohl an die Möglichkeit denken, daß der Embolus allmählich chemischen Umwandlungen unterworfen wird oder

1) Untersuchungen über die Fettembolie. Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 3.

daß er sie in seiner Umgebung hervorrufft und daß diese so entstandenen Produkte an der Herdbildung beteiligt sind.

In viel allgemeinerer Weise und gestützt auf ein großes Untersuchungsmaterial, das Fälle verschiedenster Krankheiten enthält, hat Oeller¹⁾ die Hirnblutungen lediglich aus mechanischen Prinzipien abzuleiten versucht. Er läßt die traumatische und apoplektische Blutung außer Betracht und untersucht Hirnhämorrhagien, die sich bei verschiedenen Erkrankungen ausgebildet haben und die, in zwei großen Gruppen untergebracht, als Blutungen bei Zirkulationsstörungen der Gehirn- und Gehirnhautvenen einerseits und der Hirnarterien anderseits betrachtet werden.

Unter der ersten Gruppe finden sich zunächst Fälle mit entzündlichen Veränderungen der Meningen, besonders auch mit tuberkulöser Hirnhautentzündung. Nachgewiesene Venenthrombose gestattete in diesen Fällen, die Blutungen im Gehirn von diesen Gefäßverschlüssen abzuleiten. Es wird darauf hingewiesen, daß die Thrombose über den ursprünglichen Entstehungsbereich hinauswachsen kann, daß als Folge dieser Venenthrombose eine Diapedesis der Erythrozyten aus den Kapillaren eintritt, daß unter Umständen die Stauung durch diesen Vorgang nicht behoben wird und daß es dann zu der Diärese kleiner Gefäße kommen kann, ein Begriff, der durch Marchand wieder in die Pathologie eingeführt wurde. Bei der Diapedesis bleibt die Schädigung des Gewebes gering, bei der Diärese kommt es zur Zertrümmerung von Hirnsubstanz und durch beide Vorgänge können auch große Blutungen zustande kommen.

Eine verwandte Rolle wie diesen Veränderungen wird bei der Leukämie den Leukozytenthromben in Hirnvenen zugeteilt, die ebenfalls zu kleinen und größeren Blutungen Anlaß geben sollen.

In ähnlicher Weise werden die Blutungen bei arteriellen Kreislaufstörungen erklärt. Es wird darauf hingewiesen, daß zwar der Verschuß größerer und kleinerer arterieller Äste im Gehirnmark die weiße Erweichung bedingt, daß aber der Verschuß kleiner Schlagadern in der Großhirnrinde und den Zentralganglien anders wirkt. Die Arterien der weichen Hirnhaut und die die Rinde versorgenden Stämme sind keine Endarterien im strengen Sinne wie die Schlagadern der Markes. Sie besitzen vielmehr kleine Anastomosen mit den Nachbargefäßen. Ein

1) Pathol.-anatomische Studium zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913, Bd. 47/48.

Embolus wird daher zunächst einen Stillstand in dem versorgten Gefäßgebiet hervorbringen. Alsbald aber wird von den seitlichen Zuflüssen eine immer stärker werdende Füllung dieses Stromgebietes eintreten und in einem großen Teile des Kapillargebietes eine Stase sich ausbilden, die derjenigen bei der venösen Stase ganz entspricht. Es bilden also solche nach Arterienverschluß auftretenden hämorrhagischen Infarkte nur eine besondere Art der Stasenbildung. So gedeutete Rindenblutungen fanden sich in einem Falle von schwerer Arteriosklerose der Aorta. Besonders wurden hyaline Thromben in den kleinen Arterien der weichen Hirnhaut und der Rinde mit Blutungen im Gebiete der letzteren gefunden.

Daß diese Erklärung für die kleinen Blutungen in der Marksubstanz bei arteriellen Störungen nicht ohne weiteres brauchbar ist, hebt der Autor selbst hervor. Besonders bei der Fettembolie finden sich die kleinen Blutungen vorwiegend in der Marksubstanz des Großhirns, während sie in der Rinde selten sind. Andererseits sind dabei weiße Erweichungen im Marke selten. Der Autor hilft sich hier mit der Annahme, daß das in die Arterien gelangende Fett nicht definitiv in den kleinen Arterien, wo es z. B. von Gröndahl nachgewiesen wurde, stecken bleibt, daß es vielmehr bei seiner weichen Beschaffenheit in kleinste Teilchen allmählich zerlegt in die Kapillaren gelangt, wo es dann infolge des geringeren Druckes liegen bleibt. Der Reichtum an Haargefäßen in der Rinde gleicht weiterhin die Störung aus, während bei den ungünstigeren Bedingungen im Marke multiple Kapillarembolien Blutungen bewirken sollen.

Freilich kommt Oeller nicht für alle Fälle mit der rein mechanischen Erklärung völlig aus. Für eine Reihe von Purpurafällen, bei denen an embolische Vorgänge nicht gedacht werden kann, die Gerinnungen innerhalb der Blutbahn oder Konglutination der Erythrozyten bewirken können, nimmt er lokal und multipel wirkende toxische Einflüsse an. Durch Thrombose kleinster Gefäße und durch kapilläre und venöse Stase läßt er dann die kleinen Blutungen entstehen. Aber der Typus der Ringblutung ist auch hier nicht als der Ausdruck toxischer Schädigung des Gewebes zu deuten, da sich ihr histologischer Charakter nicht von dem der sicher mechanisch, z. B. durch Fettembolie entstandenen unterscheidet. Sie entwickeln sich aus Diapedeseblutungen und neben dem Transsudationsstrom ist es eine Verquellung des um die Kapillare liegenden, mechanisch geschädigten Gewebes, das die roten Blutkörperchen in die Peripherie drängt. Das hyaline Zentrum besteht aus

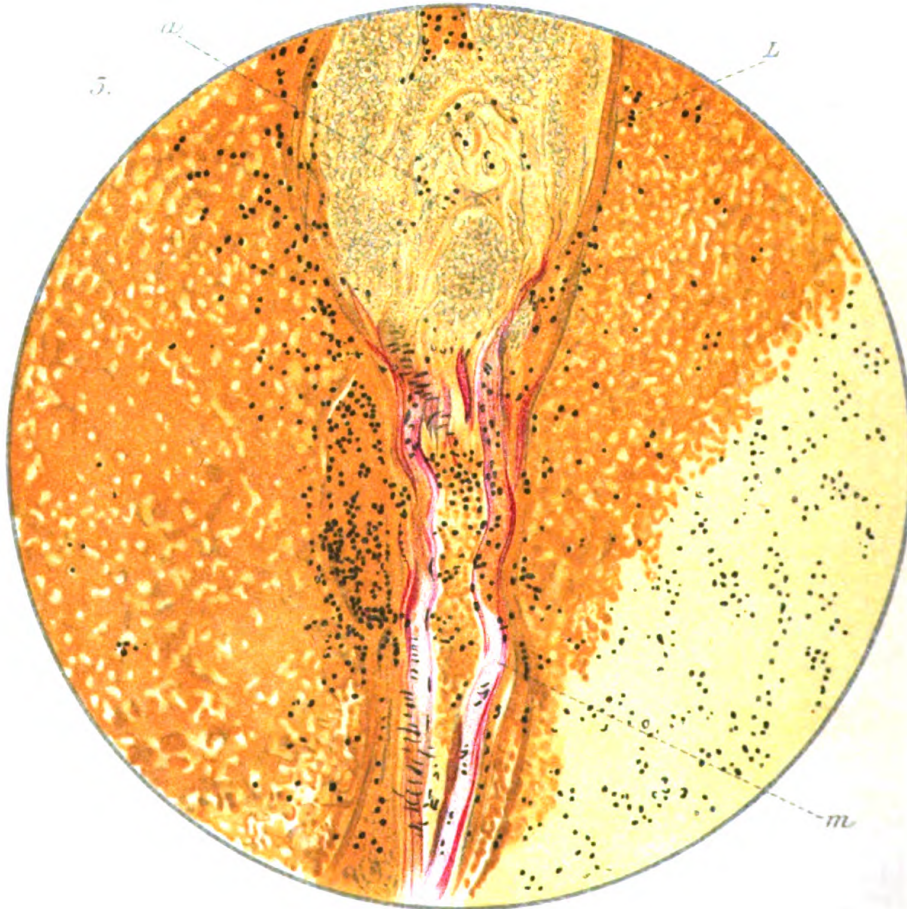
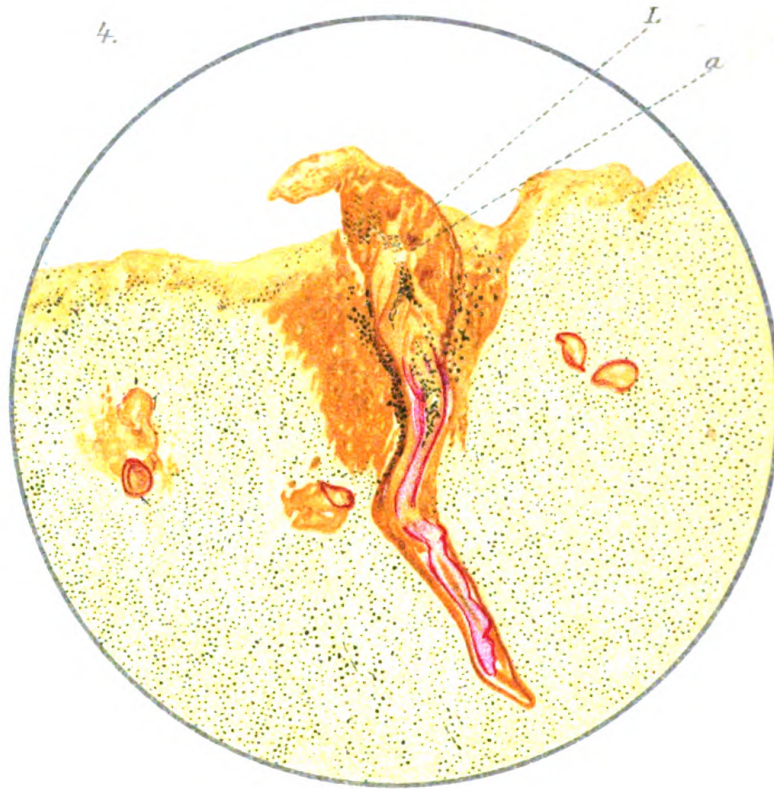
einem weitmaschigen, starren Glianetz mit glänzenden Tropfen, in dem Achsenzylinder und Markscheiden zugrunde gegangen sind. Auch die Gliazellen, falls sie in dem Gebiete der Ringblutung vorkommen, zeigen ausgesprochene Zerfallerscheinungen. Ebenso sind degenerative Vorgänge an den zentralen Kapillaren nachweisbar. Schließlich entwickelt sich an der Peripherie des kleinen Herdes eine reaktive Wucherung der Gliazellen. Das Ganze aber wird nur als der Ausdruck rein mechanischer Schädlichkeiten aufgefaßt, welche das Gewebe während der Blutung selbst erlitten hat.

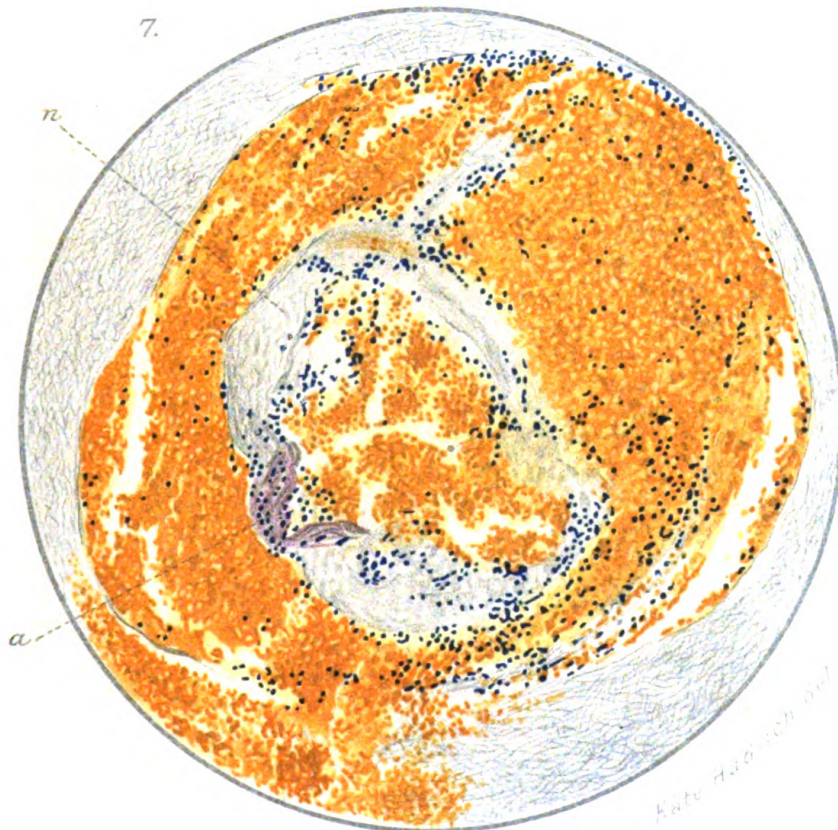
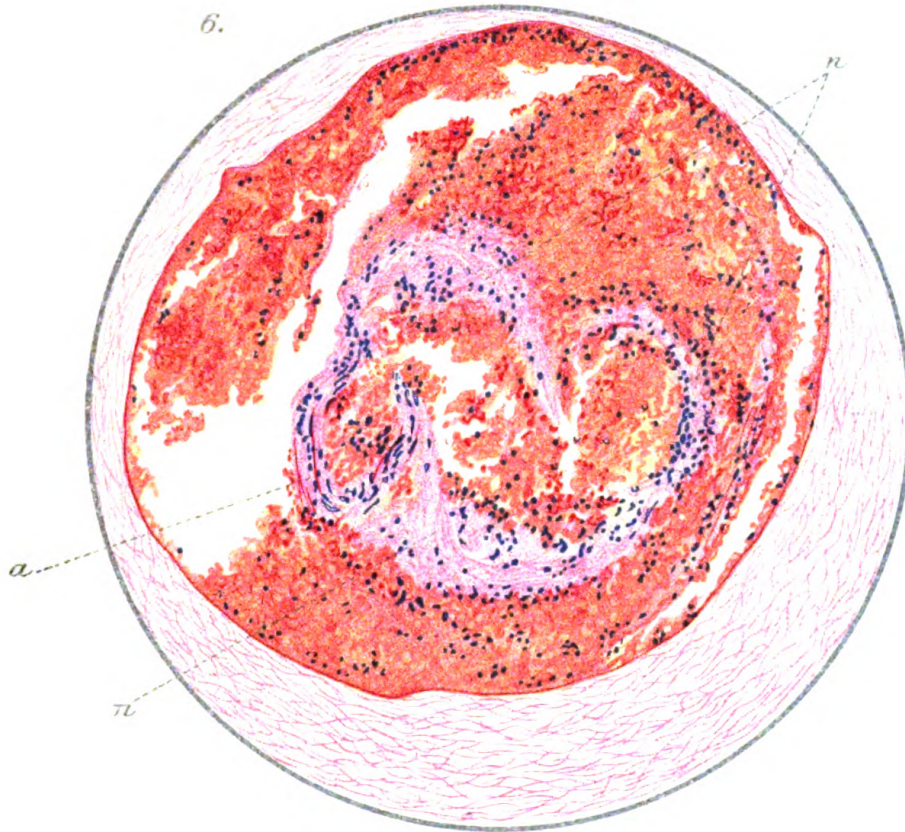
So richtig es methodisch nun sein mag, zur Erklärung dunkler Vorgänge von den einfachsten mechanischen Prinzipien auszugehen, so werden sie doch nicht ausreichen, um alle Blutungen und die mit ihnen verbundenen Veränderungen des Hirngewebes überall und restlos verständlich zu machen. Für eine Anzahl Purpurafälle hat ja Oeller selbst auf die Mitwirkung toxischer Kräfte zurückgreifen müssen. Andererseits finden sich in der Literatur, so bei Vorpahl¹⁾, Halff, Dickert, Mitteilungen, die bezeugen, daß gelegentlich ausgedehnte Thrombosen der Gehirnsinus und zahlreicher einmündender Venen keine Blutungen in der Hirnsubstanz gesetzt haben. Ich selbst hatte noch kürzlich die Gelegenheit, bei multipler Tuberkulose eines Kindes eine wohl als marantisch zu deutende Thrombose des Sinus longitudinalis und transversus sinister und zahlreicher Venen auf der Konvexität des Großhirns zu untersuchen. Auch hier fehlen Blutungen durchaus und waren auch mikroskopisch nicht nachweisbar. Allerdings soll dabei nicht verschwiegen werden, daß, worauf Oeller Gewicht legt, die intergyralen Venen meist frei von Thromben waren.

Erhebliche Schwierigkeiten erwachsen der mechanischen Erklärung aber gerade bei der Deutung der Ringblutungen. Bei der Apoplexie kennt man, was bei anderen Purpuraerkrankungen nicht immer der Fall ist, das Alter der kleinen Blutungen genau, da sie zweifellos mit dem großen Herde gleichalterig sind. Da ist es nun auffallend, daß auch bei ganz frischen Blutungen die Markfasern im Bereiche der kleinen Herde fast ganz geschwunden sind. Man findet nur wenig Reste von ihnen und die vorhandenen lassen an ihrer schlechten Färbbarkeit erkennen, daß sie nicht allein mechanisch geschädigt sein können.

Ebenso hatte ich bei Untersuchungen der Ringblutungen bei perni-

1) Über Sinusthrombosen usw. Z. Beiträge z. Anatomie 1913, Bd. 55.

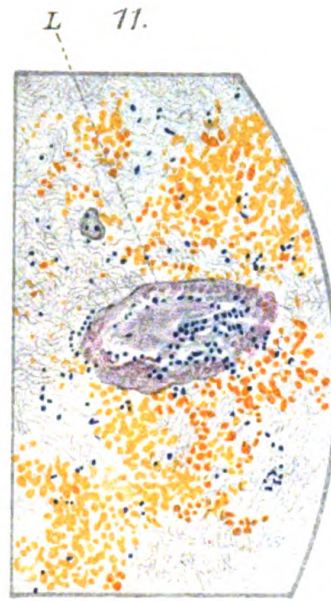
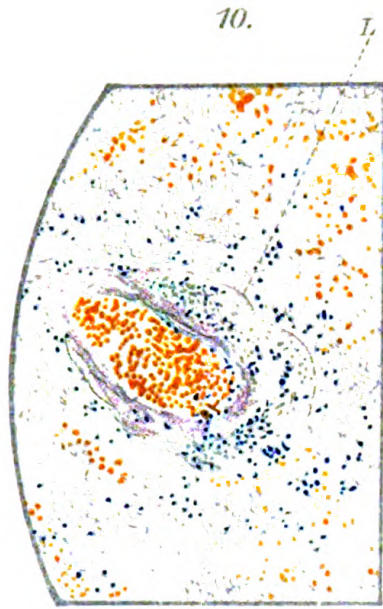




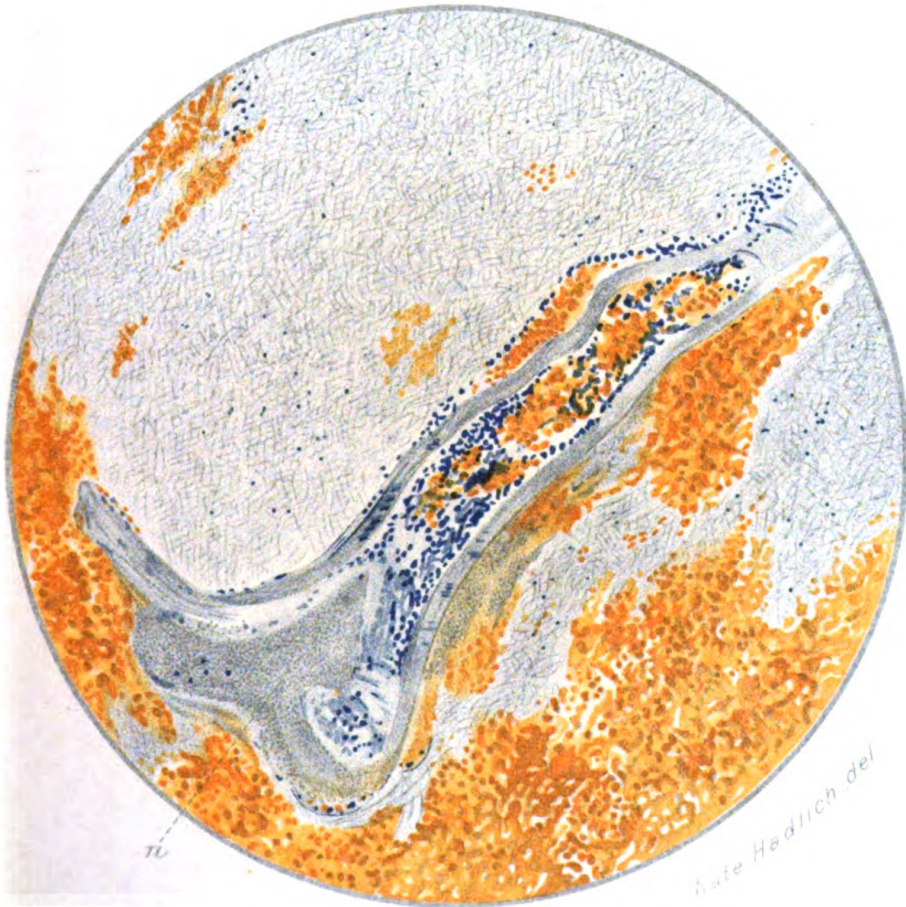
8.

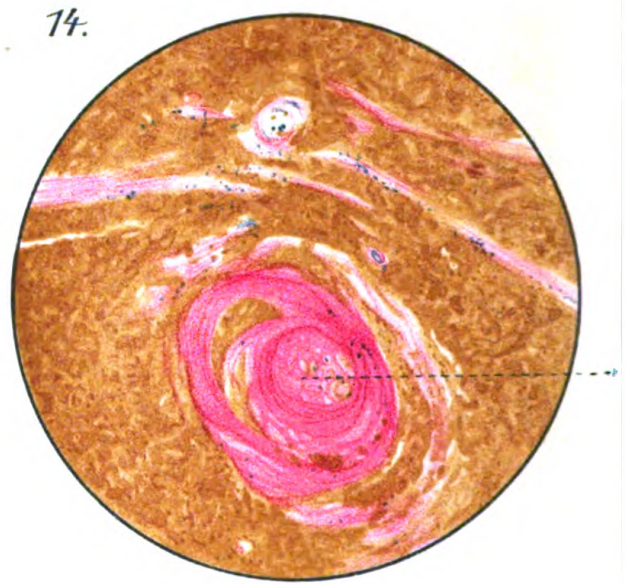
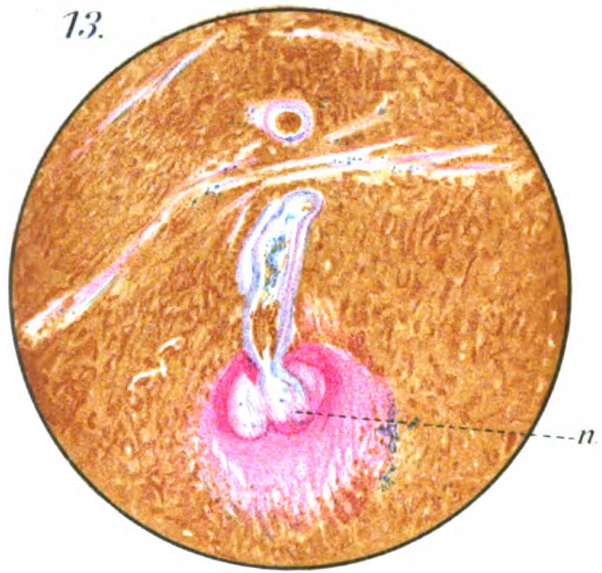


111



12.



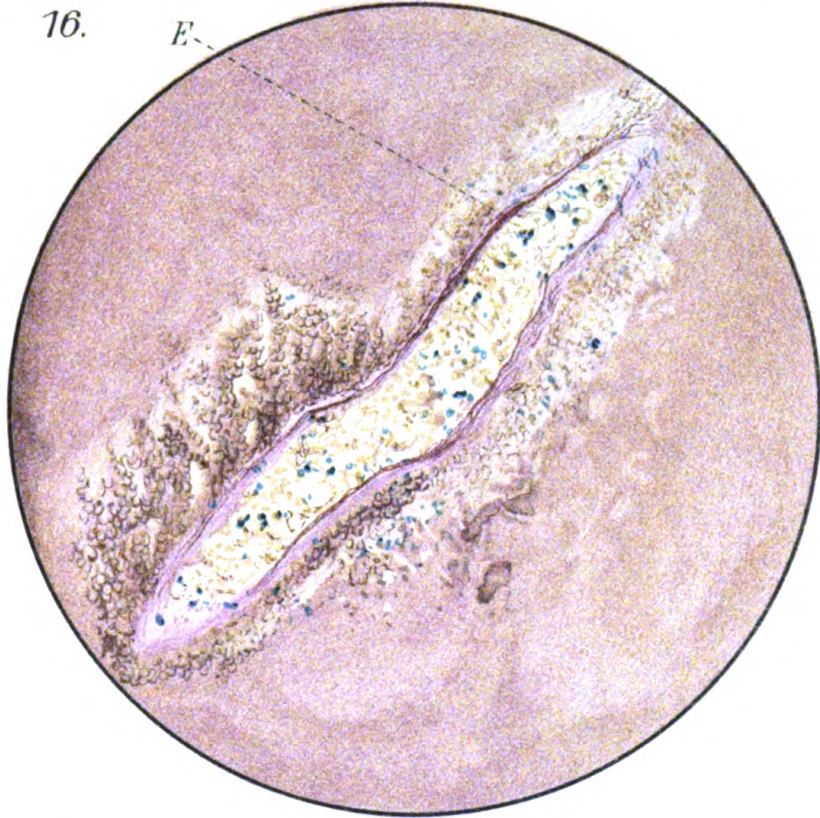


Rosenblath

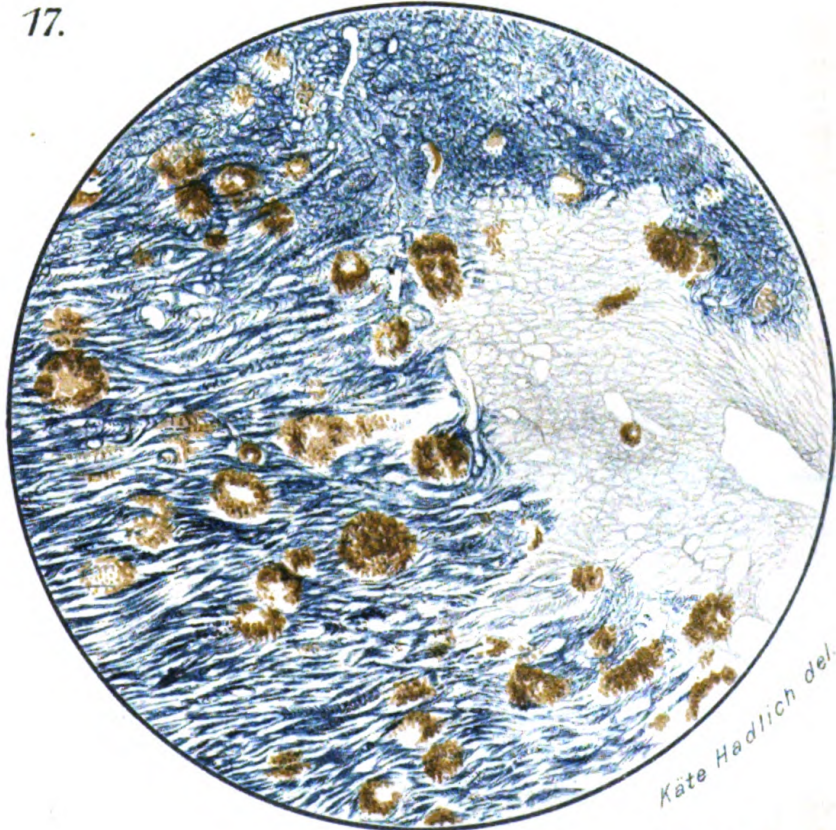
Verlag von F.C.M.

16.

E



17.



Käte Hadlich del.

Lith. Anst. v. E. A. Funk, Leipzig

W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778631
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziöser Anämie¹⁾ gefunden, daß auch hier die Markscheiden innerhalb der kleinen Herde zugrunde gehen und daß die Achsenzylinder nach Ströbe sich nicht darstellen ließen. Später hat dann Wohlwill²⁾ gezeigt, daß in vier Fällen von Hirnpurpura, die sich im Anschluß an Bakteriämie, Diphtherie und Pneumonie entwickelt hatte, Achsenzylinder nach Bielschowsky innerhalb der Herdchen zur Anschauung gebracht werden konnten und daß sie sich in dem Zerfall des nervösen und gliösen Gewebes relativ am besten erhalten hatten. Zwischen diesen Befunden und den meinigen braucht kein unlösbarer Widerspruch angenommen werden, da ja mit Kaplan angenommen wird, daß die Färbung der Achsenzylinder etwas anderes darstellt als die Silberimprägnation.

Wenn sich aber nun innerhalb der Purpurafleckchen die Markscheiden anders verhalten sollten als die Achsenzylinder, diese resistenter sind als jene, so erwächst der mechanischen Erklärung nur eine neue Schwierigkeit. Daß eine chemisch wirkende Schädlichkeit auf die Markscheide anders wirken mag als auf den Achsenfaden, hat nichts Befremdendes und wir dürfen annehmen, daß ein solches Verhalten bei der multiplen Sklerose zutrifft. Wie aber einer mechanisch wirkenden Kraft eine ähnliche Wirkung zugesprochen werden könnte, ist weniger ersichtlich.

Für die bei Malaria vorkommende Hirnpurpura ist neuerdings Dürk³⁾ der Meinung Schmidts beigetreten, daß nicht der Blutaustritt, sondern ein entzündlicher Vorgang das Wesentliche an der Erscheinung ist.

Von größter Bedeutung ist ferner, daß bei vielen Purpuraformen auch zellige Knötchen in wechselnder Anzahl vorkommen, in deren Bereiche die roten Blutkörperchen entweder ganz fehlen oder doch zurücktreten. Ich habe sie besonders zahlreich in manchen Fällen von perniziöser Anämie gefunden. In ihrem Zentrum waren sie ebenso beschaffen wie die Ringblutungen. Die Nekrose des Gewebes mit Schwund der Markscheiden war meist deutlich nachweisbar. Ja, es waren weiterhin auch kleine Stellen in der Marksubstanz dieser Gehirne nachweisbar, in der nur eine wabige Beschaffenheit des Gewebes, eine

1) Zur Pathologie der Encephalitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1914, Bd. 50.

2) Über amöboide Glia. Virchows Archiv 1914, Bd. 216.

3) Über die bei Malaria perniciosa contagiosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1917, Bd. 21.

hyaline Verquellung der Glia mit Schwund der Markscheiden und tropfigem Zerfall der Achsenzylinder erkennbar waren, während Blutaustritt und zellige Wucherung fehlten.

Es ist unabweisbar, daß diese Veränderungen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten sind und daß sie mechanisch nicht erklärbar sind. Augenscheinlich bilden die zuletzt erwähnten kleinen umschriebenen Nekrosen des Hirngewebes die primäre und wesentliche Veränderung. Die Blutung kann hinzutreten oder fehlen und an der Peripherie der nicht ganz frischen Herdchen tritt eine Wucherung glöser Elemente auf. Ob zellige Wucherungen, die bei anderen Purpuraformen vorkommen, in ähnlicher Weise zu bewerten sind, kann hier unentschieden bleiben. Für den vorliegenden Zweck genügt es, zu wissen, daß wenigstens bei der perniziösen Anämie kleine Gehirnblutungen vorkommen, die durch schwere Gewebsveränderungen veranlaßt sind, und daß diese Gewebsveränderungen keineswegs allein die Gefäße oder auch nur vorwiegend die Gefäße betreffen.

Auch bei der Apoplexie finden sich nun in der Umgebung des großen Herdes Ringblutungen, und sie waren in meinem Material in 4 Fällen, also in 33 Proz., nachweisbar. Auch in diesen Fällen war der Schwund der Markfasern innerhalb der kleinen Herde immer nachweisbar (s. Abb. 17) und im Zentrum war öfter ein verquollenes und wohl auch von Fibrin durchtränktes Gefäßchen erkennbar. Das Zentrum des Herdchens trägt kein deutliches Glianetz mehr, sondern hat körnige Beschaffenheit. Die Zeichen reaktiver Gliawucherung fehlen nicht in Fällen, in denen das Leben länger erhalten blieb.

Unzweifelhaft sind auch in den kleinen Blutungen, die die Ringblutungen an Größe übertreffen und die in der verschiedensten Form und Größe den apoplektischen Herd begleiten, die nämlichen zerstörenden Kräfte wirksam, wie in dem großen Herde. Hier trifft man nicht selten gröbere Arterien an, deren Wand gerade so der Nekrose verfallen ist, wie das an den Schlagadern des Hauptherdes nachweisbar ist (s. Abb. 6—8 und 13—14).

Zu alledem kommt noch ein Weiteres. Während bei der reinen Hirnpurpura die kleinen Hirnblutungen meist in einem unveränderten Hirngewebe liegen, ist das bei der Apoplexie anders. Dieses Hirngewebe ist weder zwischen den kleinen Blutungen noch auch überhaupt in der Umgebung des großen Herdes unverändert. Nur selten scheidet sich dieser scharf gegen gesundes Gewebe. Meist ist er von diesem getrennt durch eine Schicht von wechselnder, bis zu einigen Millimetern betra-

genden Dicke, in der das Gewebe aufgehellte ist. * Bei der 7 Tage alten Blutung der 9. Beobachtung zeigt ein Blick auf die Photographie des Pal-Präparates den lichter gefärbten Saum, der die Blutung umgibt. Mikroskopisch finden sich darin Markfasern in tropfigem Zerfall und solche, deren Färbbarkeit herabgesetzt ist. Auch die kleinen Zonen, innerhalb deren das Gewebe ganz homogen geworden, jede Struktur verloren hat, die sich in mehreren Fällen in dieser Schicht fanden, weisen auf den degenerativen Prozeß hin.

Diese Veränderung der Randzone kann nicht etwa lediglich als sekundär betrachtet werden. Sie findet sich vielmehr auch bei ganz frischen Fällen, in denen das Leben durch die Blutung in wenigen Stunden vernichtet wurde. Besonders deutlich trat das in der ersten Beobachtung hervor, weil hier ein Teil der Blutung in der Brücke, und zwar vorwiegend in der Schleifenschicht einer Seite, gelegen war. Der symmetrische Bau des Organes und der Vergleich mit der Schleife der gesunden Seite machten den Faserausfall auch dem unbewaffneten Auge schon sehr deutlich. Ebenso war in der 3. Beobachtung diese degenerierte Randschicht an manchen Stellen schon bei makroskopischer Betrachtung der Übersichtsschnitte deutlich erkennbar, wie auch mikroskopisch Ausfall von Fasern und tropfiger Zerfall leicht zu sehen war. An anderen Stellen fehlte diese Zone. Der Übergang zum gesunden Gewebe war unvermittelt oder durch eine blutige Schicht, in der Einzelheiten nicht mehr erkennbar waren, gegeben. In den anderen frischen Fällen trat diese aufgehellte Zone mehr zurück oder fehlte überhaupt, und auch bei älteren Fällen ist sie nicht immer nachweisbar, zum Teil vielleicht auch deshalb, weil in dieser Zone später lebhaftere Wucherungsvorgänge einsetzen und der dann vorhandene Kernreichtum ein anderes Bild schafft. Daß sich in einer Beobachtung (Fall 10) der hintere Pol des apoplektischen Herdes nicht im Zustande blutiger, sondern weißer Erweichung befand, sei hier noch besonders erwähnt.

Somit betrachte ich als erwiesen, daß auch die kleinen und kleinsten Blutungen bei der Apoplexie nicht einfach mechanisch durch Gefäßruptur zustande kommen, sondern daß auch in ihnen die Gefäße einem nekrotisierenden Prozeß unterworfen sind und daß das Gewebe zwischen den Blutungen ebenfalls die Zeichen schwerer Schädigung trägt.

Innerhalb der blutigen Massen des großen Herdes selbst fand sich in meinen Fällen nur wenig von Gewebsresten vor. Das mag ein Zufall sein. Denn man mag sich den apoplektischen Herd entstanden denken,

wie man will, durch eine Blutung aus einem großen oder aus zahlreichen kleinen Gefäßen, immer ist es denkbar, daß er mehr oder weniger erhaltenes Hirngewebe umschließt, und tatsächlich finden sich auch in der Literatur Hinweise auf ein solches Verhalten. Indessen liegen doch keine näheren Untersuchungen über das mikroskopische Verhalten solchen Gewebes vor. Nach meinen Präparaten kann ich folgendes sagen: Eine Mischung von Blut und Nervengewebe findet sich hauptsächlich an manchen Randpartien apoplektischer Herde. Hier senken sich oft Bündel von Markfasern in die Blutung ein und sind von roten Blutzellen durchsetzt und machen manchmal durchaus den Eindruck, nur mechanisch auseinander getrieben zu sein. Häufig sind die Fasern auch bei ganz frischen Blutungen in Tropfen und Tröpfchen zerfallen und, was noch wichtiger ist, sie färben sich manchmal nur schattenhaft und werden um so schwerer kenntlich, je tiefer sie in den Herd eintauchen. Je näher man den inneren Lagen der Blutung kommt, um so weniger findet man von Nervengewebe. Liegt die Blutung in der grauen Substanz, so findet man auch hie und da Ganglienzellen, die ihre Färbbarkeit eingebüßt haben. Von dem Stützgewebe ist innerhalb der Blutung niemals etwas zu finden.

Ähnlich wie die Markfasern verhalten sich die Gefäße. Selten findet man eine erhaltene Arterie und noch seltener eine erhaltene Vene in den zentraleren Teilen des Herdes. Findet man eine solche Arterie, so ist sie stark sklerotisch. Man hat den Eindruck, daß sie durch ihre verdickten Wandungen der Zerstörung entgangen ist, der andere anheimfielen. Reichlicher finden sich Gefäße in den Randschichten der Blutungen. Sie sind in der großen Mehrzahl schwer degeneriert, meist völlig nekrotisch und oft nur schwer erkennbar.

Kapillaren wurden zwischen den Blutkörperchen meist völlig vermißt. Nur an den Herdwandungen sieht man hie und da einmal vereinzelte Haargefäße gegen den apoplektischen Herd hinziehen.

Nach meinen Untersuchungen stellt sich die Erkrankung der Arterien folgendermaßen dar. Die inneren Häute sind nicht mehr gut gegeneinander abgrenzbar. Sie erscheinen häufig gequollen. Die Kerne werden undeutlich. Besonders verschwinden die der Muskelschicht, während das Endothel der Intima öfters noch hie und da erhalten bleibt. Mit der Quellung gewinnen diese Häute oft eine hyaline Beschaffenheit. Sie können dann am ungefärbten Präparat einen solchen Glanz zeigen, daß man Amyloid vor sich zu haben glaubt, ohne daß aber darauf gerichtete Färbungen ein positives Resultat geben. Wenn diese hyaline

Beschaffenheit ausgeprägt vorhanden ist, so sind meist alle Kerne in der Muskelschicht und Innenhaut geschwunden. Auch die Elastika erhält sich an solchen Stellen nicht. Ist der Prozeß nicht zu hochgradig, so kann man manchmal die Adventitia noch erhalten sehen. Häufig ist sie durch eine Schicht roter Blutzellen von der Muskelhaut abgehoben. In anderen Fällen verschmilzt sie untrennbar mit der letzteren. Gewöhnlich wird die aus der Verquellung und Verschmelzung der einzelnen Häute hervorgegangene Wand völlig homogen, seltener streifig oder körnig. Häufig schwillt ein so erkranktes Gefäß kolbig an, was man natürlich nur an Längsschnitten sehen kann. Die Deutung der Querschnitte der hochgradig veränderten Gefäße kann schwierig oder unmöglich werden. Sie fallen meist zunächst auf durch eine Ansammlung von Rundzellen in und an der Wand. Oft bergen sie auch thrombenartigen Inhalt mit zahlreichen Rundzellen. Unverändertes Blut enthalten schwer veränderte Gefäße nur in rasch tödlich verlaufenden Fällen.

Die Ausdehnung des Prozesses, die man an den einzelnen Gefäßen findet, ist verschieden. Trifft man sie auf Längsschnitten, die den apoplektischen Herd und seine Wand umfassen, so sieht man wohl die Arterie wenig verändert aus der Wand nach dem Herde hinziehen. Je näher sie ihm kommt, desto schwerer werden die Veränderungen, bis das Gefäß nur noch ein nekrotischer Schlauch ist. Gelegentlich findet man aber auch Arterien, die zum größten Teil intakt sind und an denen die schwere Veränderung nur einen umschriebenen Teil der Wand einnimmt.

Die kolbige Anschwellung, die ein großer Teil der erkrankten Arterien auf Längsschnitten aufweist, ist oft wohl nur Folge der Quellung der Wand. Nicht selten aber kommt eine Ausweitung der Lichtung hinzu, wozu auch spindelförmige oder kugelige oder sackförmige Anschwellungen des Rohres entstehen, die Miliaraneurysmen Charcots. Diese Bildungen sind immer vollkommen strukturlos. In ihnen nachweisbare Kerne gehören Wanderzellen an. Oft wird die Begrenzung solcher Gefäßstücke ganz unscharf. Weder gegen die Umgebung noch gegen den thrombenartigen Inhalt, wenn solcher das Lumen ausfüllt, setzt sich die Wand scharf ab. Manchmal, aber durchaus nicht oft, läßt sich nachweisen, daß sie mit Fibrin durchsetzt ist. Manchmal kann man an längsgeschnittenen Gefäßen, die aus der Herdwand in die Blutung eintauchen, die Lymphscheide erhalten sehen, die von einer Blutsäule abgehoben, das erkrankte Gefäß begleitet. Auf der Höhe der An-

schwellung oder wenn die aneurysmenartige Bildung fehlte, in der Umgebung des ganz homogen und kernlos gewordenen Gefäßes, war sie meist in der blutigen Umgebung nicht mehr nachweisbar.

Diese Arterionekrose findet sich ausschließlich im Gebiete des apoplektischen Herdes, innerhalb dieses aber nicht etwa nur in der großen Blutung, sondern auch in den kleinen isolierten Hämorrhagien, die den großen Herd stets begleiteten.

Vergleicht man meine Befunde an den kranken Gefäßen mit denen der früheren Autoren, so finden sich zwar erhebliche Meinungsverschiedenheiten, aber einige wichtige Punkte werden doch allgemein anerkannt. Dahin gehört besonders der Vorgang, der sich in einem Schwinden der zelligen Elemente der Häute kundgibt und in einem Verschmelzen der Wandschichten miteinander. Mehrfach wird hervorgehoben, daß diese Wand dann streifig oder körnig oder homogen werden kann und daß sie im letzteren Falle einen starken Glanz gewinnen kann. Am schärfsten unterscheidet Löwenfeld diese verschiedenen Befunde. Indessen glaube ich nicht, daß diese Unterscheidung einen besonderen Wert hat. Das Wesentliche aller dieser Vorgänge gibt sich in der endlichen Wirkung kund und diese ist der Untergang der Gefäßwand, die Zerstörung ihrer besonderen Bestandteile. Für die heutige Technik ist es nicht zweifelhaft, daß die schwerer erkrankten Gefäßgebiete der Nekrose verfallen, die sich gleichmäßig auf innere und mittlere Haut erstreckt und auch die Adventitia nicht verschont.

Hier erhebt sich nun sofort die Frage nach dem Verhältnis dieser schweren Degeneration zu der Arteriosklerose, eine Frage, zu der alle Bearbeiter des Gegenstandes Stellung genommen haben, indem sie den Zusammenhang teils behaupteten, teils ablehnten. Nun ist von vornherein klar, daß man bei einem Leiden, bei dem so häufig die Arterien des ganzen Hirnes sklerotisch gefunden werden, natürlich auch oft sklerotische Gefäße in und um den apoplektischen Herd finden muß. Ich verfüge über Präparate, die sklerotische Arterien längsgeschnitten aus dem gesunden Gewebe in den apoplektischen Herd eintauchend enthalten. Sieht man da die sklerotischen Veränderungen des peripheren Abschnittes der Arterie in nekrotische übergehen, die der in die Blutung eintauchende Abschnitt aufweist, so liegt natürlich der Gedanke nahe, daß der letztere Prozeß nur ein höherer Grad des ersten sei. Wie kommt es dann aber, daß der gleiche Prozeß in anderen Organen nicht vorkommt? Niemand hat doch bislang diese eigentümlichen aneurysmenartigen Bildungen an nekrotischen Arterien in anderen Organen be-

schrieben und doch findet man in den Nieren der Schlagflüssigen so gut wie immer die Arterien sklerotisch und häufig in höherem Grade sklerotisch als in dem Gehirn.

Von entscheidender Bedeutung ist aber der Umstand, daß man in einer Minderzahl von Apoplexien überhaupt keine Arteriosklerose der Hirnarterien nachweisen kann, oder daß sie in einem so geringen Grade vorhanden ist, daß man sie unmöglich als ursächlich für die nekrotisierende Entartung der Gefäße des apoplektischen Herdes betrachten kann. Die Anfertigung großer Übersichtsschnitte erleichtert das Urteil sehr, ob sklerotische Arterien im Gehirn vorhanden sind oder nicht.

Weiter muß ich, im Gegensatz zu anderen Autoren, hervorheben, daß die Gefäßnekrosen und aneurysmenartigen Bildungen lediglich im Bereiche des apoplektischen Herdes vorkommen. Dem stehen allerdings einige Angaben, besonders die von Charcot, entgegen. Aber ich muß doch betonen, daß das Zupfpräparat ungeeignet ist, diese Frage zu entscheiden. Bei dem Auszupfen sklerotischer Gefäße werden leicht Kunstprodukte zu Trugbildern führen. Andere Arbeiten, bei denen zahlreiche M.-A. sicher nachgewiesen wurden, nehmen eine Ausnahmestellung ein. In dem Falle von Paulicki z. B. sind wohl zahlreiche Aneurysmen in der Pia und an der Hirnoberfläche gefunden, aber hier lag, soweit der Bericht erkennen läßt, überhaupt keine Apoplexie vor und die Auffassung des ganzen Falles ist zweifelhaft. Meine eigenen Präparate lassen mir keinen Zweifel, daß die Gefäßnekrosen mit und ohne aneurysmenartige Bildungen lediglich im Bereiche des apoplektischen Herdes vorkommen.

Daß man zunächst auch außerhalb dieses Bereiches nach Aneurysmen auf das eifrigste suchte, war natürlich genug. Man nahm an, daß die Arteriosklerose oder eine andere ihr nahestehende Erkrankung in diffuser Weise die Arterien des Gehirnes befallen hatte, daß sie an einer oder einigen wenigen Stellen des Gehirnes aus unbekanntem Ursachen eine besonders schwere Entwicklung nahm und so zum Bersten von Gefäßen und zur Bildung des apoplektischen Heerdes führte. Besonders Charcot hat diese Ansicht ausgesprochen, wiewohl er den schädigenden Prozeß an den Gefäßen von der Sklerose scharf schied und erklärte, daß seine M.-A. niemals außerhalb der Schädelhöhle gefunden würden. Wenn er aber seine M.-A. in einem Gehirn fand, das frei von Blutung war, so betrachtet er dieses als prädestiniert für die Apoplexie. Diese Bildungen mußten also der Blutung vorausgehen und eine unbestimmte Zeit lang bestanden haben.

Dagegen wendet nun Pick mit Recht ein, daß diese sogenannten Aneurysmen kurzlebige Erscheinungen sein müßten, denn es fehlen in ihrer Umgebung, was Charcot freilich an seinen Zupfpräparaten nicht feststellen konnte und was auch den späteren Untersuchern entgangen ist, alle Zeichen der Reaktion.

Diesen Satz kann ich bestätigen und dahin erweitern, daß nicht allein die aneurysmenartigen Bildungen, sondern überhaupt die nekrotischen Arterien in ihrer Umgebung die Zeichen der Reaktion vermissen lassen. Der Grund ist freilich einfach der, daß das die nekrotischen Arterien umgebende Gewebe meist selbst abgestorben ist. Die Reaktion wird also in der Regel nur von der überlebenden Gefäßwand erfolgen können. Sieht man sich aber nach solchen Vorgängen um, so findet man in der Tat an den Gefäßen frischer Blutungen noch gar keine hier in Betracht kommenden Veränderungen. Blutungen, die mehrere Wochen alt sind, geben wieder mit ihrem Kernreichtum in der reaktiven Zone ein wenig übersichtliches Bild. Wohl aber fand ich bei einer neun Tage alten (hier nicht näher besprochenen) Apoplexie interessante Bilder, die wohl nur als Wucherung von äußerer und innerer Gefäßhaut mit Umfassung nekrotischer Gefäßwandreste zu deuten sind. Doch bedarf dieser Vorgang noch näherer Untersuchung. Jedenfalls aber kann ich bestätigen, daß die Arterionekrose der frischen Apoplexie einem akuten Prozeß der jüngsten Vergangenheit ihr Dasein verdankt. Nichts spricht dafür, daß sich diese Gebilde langsam und allmählich entwickeln und dem Schlaganfall längere Zeit vorausgehen müßten.

Vergegenwärtigt man sich alles, was über den apoplektischen Herd gesagt ist, daß in ihm nur selten erhaltenes Nervengewebe gefunden wird und daß auch dieses, selbst in frischen Fällen, Schädigungen aufweist, die nicht allein mechanischer Natur sein können, betrachtet man, daß Arterien, Venen und Kapillaren zugrunde gehen, nimmt man hinzu den Gewebszerfall in der Wand des Herdes, im Bereiche der kleinen und kleinsten Blutungen, so wird klar, daß die mechanische Theorie ganz unzureichend zur Erklärung des Schlaganfalles ist. Sicherlich liegt in der Auffassung Rochoux', die die Blutung als Folge eines unbekanntem Erweichungsvorganges auffaßt, eine nicht beachtete Wahrheit.

Eine nähere Vorstellung über diesen Vorgang zu gewinnen, ist freilich auch heute noch sehr schwer, wenn auch nicht ganz so aussichtslos wie zu Zeiten Rochoux'. Die festgestellten Tatsachen drängen aber zu folgenden Schlüssen. Eine unbekanntem, mit äußerst wirksamen chemischen Kräften ausgestattete Schädlichkeit befällt plötzlich einen

umschriebenen Hirnbezirk. Innerhalb dieses greift sie diffus oder in zahllosen, meist zusammenfließenden Herden das gesamte Gewebe an und vernichtet Glia, Nervenfasern, Ganglienzellen, Kapillaren und Venen. Von den Arterien entgeht ein Teil dem Untergang, und zwar um so eher, je mehr die Wände durch die so häufig vorhandene Sklerose verdickt und besonders widerstandsfähig geworden sind. Nicht immer und überall fließen die kleinen Herde zusammen. Sie können erhaltenes Gewebe einschließen. Immer stehen sie weniger dicht an der Peripherie des Herdes. Diese Schicht, die zur Wand des Herdes wird, enthält zwar die kleinen Blutungen mehr vereinzelt, läßt aber die Wirkung derselben nur nicht so intensiv wie in den zentralen Partien angreifenden Schädlichkeit erkennen. Das ergossene Blut stammt wohl vorwiegend aus Venen und Kapillaren. Die Arterien sind vielfach durch Thromben geschlossen. Die Blutkörperchen sind die einzigen Elemente, die unter der Schädlichkeit nicht leiden. Das meist unter geringem Druck aussickernde, oft mit umgewandelter Hirnmasse innig gemischte Blut neigt zur Gerinnung, obwohl in diesen weich geronnenen Massen Faserstoff meist nicht nachweisbar ist. Der geringe Druck des aussickernden Blutes und die Neigung zur Gerinnung machen es verständlich, daß trotz häufiger Zerstörung der Ventrikelwandungen eine starke Blutung in das Hirnhöhhlensystem meist nicht erfolgt.

Es erwächst nun die Aufgabe, die eben besprochene Auffassung von dem Wesen der Apoplexie unseren allgemeinen pathologischen Anschauungen einzuordnen. Die Schwierigkeit liegt hierbei vornehmlich in der großen Bedeutung, die einer perakut einsetzenden Nekrose zugeschrieben wird, die nicht nur umfangreiche Teile eines Organes vernichtet, sondern dabei auch die verschiedensten Gewebe angreift.

Allgemein läßt sich zunächst wohl sagen, daß die Bedeutung der nekrobiotischen Vorgänge in neuerer Zeit entschieden höher eingeschätzt wird als früher. Ich verweise dabei auf die neueste Arbeit von Neumann¹⁾ über das Verhältnis der Entzündung zur Regeneration. Unter Beziehung auf die Arbeiten Weigerts über die Pockeneffloreszenz, auf die von Fürst und Rischlpeter über die Einwirkung von Wärme- und Kältereizen auf die äußere Haut, auf die Arbeiten Unnas über den Herpes zoster und die Varizellen wird die Nekrose der Retezellen als der primäre Vorgang anerkannt, der erst die Entzündung im Gefolge hat. Daß die Ansammlung mancher pathogener Spaltpilze auch in inneren Organen zunächst zu einer umschriebenen Nekrose Veranlassung

1) Beiträge zur pathol. Anatomie 1917, Bd. 64, Heft 1.

gibt, ist wohl allgemein zuzugeben. Von Streptokokken und Staphylokokken war es lange bekannt, während die Kenntnis der Muskelnekrosen beim Gasbrand jünger ist. Auf die Arbeit von E. Fränkel¹⁾, nach der in der Wand der kleinen Hautarterien in den Roseolon Fleckfieberkranker und in den Patechien bei Genickstarre Nekrosen nachweisbar sind, darf hier Bezug genommen werden.

Auch toxische Schädigungen nicht infektiöser Natur können Zellen zum Absterben bringen. So berichtete Schopper²⁾ auf der Wiener Naturforscherversammlung über herdförmige Nekrosen in den Leberläppchen, die durch Alkoholvergiftung bei Kaninchen erzeugt waren. Ebenda sprach Heinrichsdorf über degenerative Prozesse in der Leber, die sich im Anschluß an toxische oder infektiöse Einflüsse neben einer Stauung entwickelten. Sie sollen innerhalb des Leberläppchens als zentrale Verfettung beginnen und unter Umständen zu hämorrhagischer Nekrose führen können. Von verschiedenen Seiten wurde über ähnliche Erfahrungen berichtet.

Über schwere akute Muskeldegenerationen in Form der Zenkerschen Degeneration haben Benecke und seine Schüler berichtet. Es hatte sich gezeigt, daß bei Kaninchen, die mit brasilianischem Schlangengift getötet waren, wachsartige Degeneration der Muskel eingetreten war und die Vergiftung hatte zu einem tiefen Temperatursturz geführt. Diese Erkenntnis führte dazu, auch die Muskeln anaphylaktischer Tiere zu untersuchen und es zeigte sich, daß bei ihnen in wenigen Minuten eine schwere Entartung der Muskelfibrillen, besonders des Zwerchfelles, zustande kommt³⁾. Den gleichen Befund erhob Benecke⁴⁾ an der Leiche eines Mannes, der im Anschluß an eine Punktion einer großen Echinokokkuszyste der Leber rasch zugrunde gegangen war. Die Verletzung einer Vene in der Zystenwand ließ sich nachweisen und damit der Übertritt von Zystenflüssigkeit in die Blutbahn sehr wahrscheinlich machen. Ähnliches fand Stemmler⁵⁾ bei verschiedenen Infektionen.

1) Zur Fleckfieberdiagnose. Münchn. med. Wochenschr. 1915 und Über petechiale Hauterkrankung bei epidemischer Gerickstarre. Beiträge zur patholog. Anatomie 1916, Bd. 63.

2) Zentralblatt f. allg. Pathologie 1913, Bd. 24, Nr. 21.

3) Steinschneider, Die sessilen Rezeptoren bei der Anaphylaxie. Reichs-Med.-Anzeiger 1913.

4) Weitere Beobachtungen über wachsige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen. Beiträge z. pathol. Anatomie 1917, Bd. 63.

5) Die wachsartige Degeneration der Muskulatur bei Infektionskrankheiten. Virchows Archiv 1914, Bd. 216.

Bei der Dysenterie kommt es zur Bildung von Leberabszessen und von Lebernekrosen. Die ersteren sind oft steril und die Nekrosen werden auch ohne räumliche Beziehungen zu den Abszessen gefunden. Abszesse und Nekrosen konnte Mühlmann¹⁾ in der Leber durch Einspritzung von Dysenterietoxin in die Pfortader von Kaninchen erzielen.

Von noch größerem Interesse sind hier die Versuche von Lotmar²⁾. In einer umfangreichen Versuchsreihe konnte er bei Kaninchen, denen er Aufschwemmungen abgetöteter Dysenteriebazillen subkutan oder ein Filtrat der Bouillonkultur intravenös beibrachte, perakut entstehende myelitische und enzephalitische Herde erzeugen. In ihnen erwies sich das meso- wie ektodermale Gewebe schwer verändert. Neben kleinen Blutungen kam es an der Gefäßwand neben geringen, anscheinend progressiven auch zu regressiven Veränderungen und bis zum völligen Untergang der Gefäßwand. Die nervösen Bestandteile reagieren auf das Gift rasch mit Verflüssigung der Ganglienzellen und Schwund der Nervenfasern. Das Glianetz schwindet zum Teil, während die Gliazellen je nach der Intensität der Schädigung der Umwandlung in amöboide oder in proliferierende Glia anheimfallen.

Immerhin wirken bei diesen schweren Schädigungen der Gewebe immer exogene Schädlichkeiten ein. Es fragt sich, ob solche auch endogen entstehen können. Die Zahl der anzusprechenden Tatsachen ist hier gering.

Bekannt ist, daß bei der Gicht Nekrosen in den Nieren, Sehnen und Bändern, im Knorpel und selbst im Knochen vorkommen. Wie es zur Ausbildung dieser Nekrosen kommt, ob dieselben, wie Ebstein wollte, primär entstehen und dem sich abscheidenden harnsauren Natron eine Stätte bereiten, ist zwar noch unentschieden, kann aber auch hier unerörtert bleiben. Weiter können hier die Leberveränderungen bei der Eklampsie herangezogen werden. Doch ist trotz vielfacher Bearbeitung des Gegenstandes noch keine Einigung erzielt, ob die Nekrosen lediglich durch Blutungen infolge von Verlegung von Venen durch Thromben entstehen oder ob vielmehr eine besondere Giftwirkung vorliegt, die die Lebensfähigkeit zelliger Elemente, und zwar des Endothels und der Leberzellen, schädigt (Konstantinowitsch).

1) Zur Ätiologie und Pathogenese der dysenterischen Leberabszesse. Beiträge z. patholog. Anatomie 1914, Bd. 57.

2) Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, Bd. 8, und Beiträge zur Histologie und der akuten Myelitis und Encephalitis. Nissl und Alzheimer, Hist. u. histopath. Arbeiten 1913, Bd. 6, Heft 2.

Von großer Bedeutung würde es sein, wenn über die Entstehung der Netzhautblutung bei der Nephritis und die Retinitis albuminurica mehr Klarheit bestände. Die auch in der Retina vorkommenden angeblichen Miliaraneurysmen scheinen für die Blutungen keine größere Bedeutung zu haben. Die Veränderungen der Netzhaut bei Nierenerkrankungen bestehen, abgesehen von Hämorrhagien, in einer sero-fibrinösen Infiltration und Exsudation, in varikösen Verdickungen der marklosen Nervenfasern, in Fettinfiltration mit Auftreten von Körnchenzellen und in Wucherungen der Neuroglia. Leber¹⁾, dessen Darstellung ich hier vor Augen habe, möchte dies alles aus einer eigenartigen Zirkulationsstörung erklären, läßt aber doch die Möglichkeit offen, daß eine infolge der Niereninsuffizienz geänderte Blutbeschaffenheit die Gewebe schädigen möge. Die Annahme, daß im Verlaufe der Nierenentzündung und besonders bei der Urämie giftige Stoffwechselprodukte wirksam werden, ist ja allgemein und in der Tat wohl kaum zu entbehren. Aber unsere histologischen Kenntnisse über die primären Veränderungen bei der urämischen Entzündung der serösen Häute und besonders über diejenigen, die den Blutungen bei der hämorrhagischen Diathese, durch die eine Urämie nicht ganz selten kompliziert wird, zugrunde liegen, sind noch wenig entwickelt.

Er wäre durchaus möglich, daß weitere Untersuchungen hier sowohl für die Blutungen als die Entzündungen nekrotisierende Gewebeschädigungen aufdeckten. Hat doch schon Ceelen²⁾ bei chronischen, mit Herzhypertrophie verlaufenden Nierenentzündungen Degeneration der Ganglienzellen im Gebiete des vasomotorischen Systems am Boden der Rautengrube nachgewiesen. Er führt diese Degeneration, die bis zur Nekrose führen kann, auf im Blut kreisende Toxine zurück. Das Studium aller bei der chronischen Nierenentzündung vorkommenden Organveränderungen wird aber für unsere Kenntnis von der Entstehung des Schlaganfalles von großer Bedeutung sein, denn es ist nicht zweifelhaft, daß dieses Leiden in erster Linie den Boden bereitet, auf dem die Apoplexie eintritt. Die Beziehungen zwischen beiden Krankheiten sind seit langer Zeit bekannt, aber die Häufigkeit des Vorkommens der chronischen Nierenentzündung bei dem Schlaganfall wird bei den älteren Statistiken doch sehr verschieden angegeben. Löwenfeld fand sie in

1) Gräfe-Sämisch-Hess, Handbuch d. ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. 1915, Bd. 7.

2) Zur Ätiologie der Herzhypertrophie bei Nierenkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1917.

60 Fällen von Schlaganfall elfmal verzeichnet. Andere von ihm angegebene Beobachter kommen zum Teil zu höheren Prozentsätzen, aber ich glaube, daß auch diese nicht die tatsächliche Häufigkeit der Nierenentzündung beim Schlaganfall richtig wiedergeben. Diese Zählungen bedürfen durchaus einer Nachprüfung, bei der man sich nicht auf den bloßen Anblick der Niere bei der Sektion beschränkt oder auf die Angabe, daß während des Lebens Albuminurie bestand oder fehlte, um die Nephritis anzunehmen oder auszuschließen. Es ist ja nicht zweifelhaft, daß Apoplexien auch bei einer Nierenentzündung nicht selten sind, die noch gar keine Beschwerden gemacht hat. Ich habe eine Anzahl von Schlaganfällen beobachtet, bei denen die betreffenden Personen bis auf eine Blutdrucksteigerung, die 160 mm Hg. nicht überschritt, keine weiteren Symptome boten und auch kein Eiweiß ausschieden. Ich habe solche Leute auch in der Folge des Schlaganfalles sterben sehen. Bei der Sektion sah dann die Niere durchaus normal aus, während sie bei der mikroskopischen Untersuchung sichere Zeichen der chronischen Nephritis bot. Diese mikroskopische Untersuchung ist in den alten Statistiken sicherlich meist unterlassen und neue Zählungen gibt es leider nicht. Aber schon aus der kleinen Reihe meiner Beobachtungen, die hier mitgeteilt ist, geht hervor, daß die Nephritis eine sehr große Rolle spielt. Sie ist elfmal nachgewiesen und hätte wahrscheinlich auch in dem übrigbleibenden Falle sich nachweisen lassen, wenn die mikroskopische Untersuchung ausgeführt worden wäre.

In welcher Weise aber nun die erkrankte Niere die Breitschaft für den Schlaganfall schaffen mag, das ist noch durchaus unklar. Nur das eine darf man sagen, daß weder die Erhöhung des Blutdruckes noch die so häufig vorhandene Arteriosklerose die Disposition erklärt. Tritt doch der Schlaganfall oft genug, wie schon erwähnt, bei geringer Drucksteigerung ein und überrascht er doch nicht selten den Patienten im Zustande völliger Ruhe, mitten im Schlafe, wo auch von einer vorübergehenden Blutdrucksteigerung gar nicht die Rede sein kann. Ohne die Annahme, daß in dem unter dem Einfluß der Nierenentzündung geänderten Stoffwechsel plötzlich fermentativ wirkende Kräfte frei werden, die in kurzer Zeit ganze Hirnteile zu vernichten und chemisch wie morphologisch umzuwandeln vermögen, wird man nicht auskommen können. Nur die Analogie mit den erwähnten fermentativen Prozessen, wie man sie bei der Wirkung des Dysenterietoxins auf das Nervensystem annehmen muß, und wie sie sich auch bei der Nekrose des Pankreas und des Fettgewebes zeigt, vermag die stürmische Zerstörung von Hirn-

gewebe, wie sie bei dem Schlaganfall eintritt, unserem Verständnis näher zu bringen.

Für die weitere Untersuchung ergeben sich damit alsbald neue Gesichtspunkte und neue Fragen. Lassen sich bei Apoplektikern im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit Fermente nachweisen, die auf Hirngewebe einwirken? Indessen werden solche Untersuchungen nur von einem Arbeiter erfolgreich in Angriff genommen werden können, der über die entsprechende Schulung verfügt. Ich selbst kam über tastende Versuche nicht hinaus.

* * *

Zum Schluß fasse ich meine Ansicht über die Entstehung der Apoplexie in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die mechanische Theorie reicht nicht aus, um die Zerstörung völlig zu erklären, der das Hirngewebe bei dem Schlaganfall anheimfällt. Schon die Form des apoplektischen Herdes läßt sich häufig nur gezwungen auf lediglich mechanisch wirkende Kräfte zurückführen. Von mechanisch geschädigtem Hirngewebe ist meist nur wenig nachweisbar.

2. Die kleinen und kleinsten Blutungen, die in der Umgebung des großen Herdes angetroffen werden, sind mit diesem wesensverwandt. Sowohl an den Gefäßen in ihrem Innern als auch an dem nervösen Gewebe sind nekrotisierende Vorgänge nachweisbar.

3. Innerhalb des großen apoplektischen Herdes geht ein grosser Teil des gesamten Gewebes, also Nervenfasern und Zellen, Glia und Gefäßsystem, zugrunde und macht eine Umwandlung durch, wodurch es verflüssigt, jedenfalls dem morphologischen Nachweis entzogen wird. Von den Gefäßen erhalten sich nur wenige Arterien und diese um so eher, je dickwandiger und sklerotischer sie sind.

4. In und an der Wand des Blutergusses sind die abgestorbenen Arterien leichter nachweisbar als im Innern. Die sogenannten Miliareaneurysmen sind eine mehr nebensächliche Form, unter der der abgestorbene Gefäßschlauch auftreten kann.

5. Die abgestorbenen Arterien sind häufig durch Thromben verschlossen. Es ist anzunehmen, daß die Blutung vorwiegend aus den massenhaft vernichteten Kapillaren und Venen stammt.

* * *

Die reiche Ausstattung der Arbeit mit farbigen Tafeln wurde mir durch Unterstützung aus der Gräfin-Bose-Stiftung in Marburg ermöglicht. Ich spreche dafür auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Beobachtung 1. Abb. 1—3 Photographien des in Formalin fixierten und in Frontalscheiben zerlegten Hirnes. Sie zeigen die Ausdehnung des Blutergusses in verschiedenen Ebenen. Text Seite 54 u. 55.

Abb. 4 (Winkel Obj. 1, Ok. 2) und 5 (Winkel Obj. 3a, Ok. 4) geben eine kleine längsgeschnittene Arterie wieder, die in ein aneurysmenartiges Gebilde a übergeht. m Muskelschicht, L Lymphscheibe, Färbung van Gieson. Text S. 55.

Abb. 6—8. Nekrotisches aneurysmenartiges Gebilde mit noch erkennbaren Resten der Arterienwand innerhalb eines kleinsten Blutergusses. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Winkel, Obj. 3a, Ok. 4. a Reste der Arterienwand. n nekrotische Gefäßwand. Text S. 56.

Beobachtung 2. Abb. 9. d.a. Degenerierte Arterie in einem keulenförmigen Bluterguß untergehend, der sich von der Umgebung überall abgrenzt. Seibert Obj. 00, Perisk. Ok. 3. Hämatoxylin-Eosin. Text S. 64.

Beobachtung 7. Abb. 10 und 11. Zwei kleine, in der Wand des apoplektischen Herdes gelegene Arterien. Die Wand zum Teil völlig verquollen, die Lymphscheide L abgehoben. Orcein-Hämat. Winkel Obj. 3a, Ok. 4. Text S. 91.

Abb. 12. Längsgeschnittene Arterie in der Wand des apoplektischen Herdes. Nur noch wenig erhaltene Muskelzellen. An der Stelle der Teilung bei n körnig-nekrotischer Zerfall der Wand. Winkel Obj. 3a, Ok. 4. Hämt.-Eosin. Text S. 92.

Beobachtung 8. Abb. 13 und 14 zeigen eine kleine, schwer degenerierte Arterie und das nekrotische aneurysmenartige Gebilde n. Winkel. Obj. 1, Ok. 4. Hämt.-Eosin. Text S. 98.

Beobachtung 9. Abb. 15 (Hämt.-Eosin) und 16 (Orcein-Methylenblau) zeigen dieselbe längsgeschnittene Arterie innerhalb des Blutergusses. Die Wand schwer entartet und Muskelkerne hier und da und E Elastica teilweise erhalten. Winkel Obj. 4a, Ok. 2. Text S. 102.

Beobachtung 9. Abb. 17. Pal-Präparat. Seibert Obj. 00, Periskop. Ok. 2. Kleine, zum Teil ringförmige Blutungen, innerhalb deren Markfasern nur selten zu sehen sind. Text S. 104.

Beobachtung 9. Abb. 18. Photographie eines Pal-Präparates, die lichte Zone in der Umgebung des apoplektischen Herdes zeigend. Text S. 101.

(Aus der Allgemeinen Poliklinik in Wien.)

Zur Pathologie der Pupillenbewegung.

**(Die Lokalisation des Argyll Robertsonschen Phänomens.
Pupillenverengerung durch intendierten Blick nach aufwärts
bei Okulomotoriuslähmung. Perverse Konvergenzreaktion.)**

Von

Dr. Julius Bauer.

(Mit einer Abbildung im Text.)

I. Einseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre als einziges Symptom einer Läsion des Okulomotoriusstammes.

Besteht bei einem Individuum eine einseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre, so können erfahrungsgemäß zweierlei verschiedene Störungstypen vorliegen, die sich durch genauere Untersuchung auseinanderhalten lassen. Entweder die auf direkte Belichtung starr bleibende Pupille reagiert konsensuell, also bei Belichtung des anderen Auges, oder aber sie bleibt auch bei Belichtung des anderen Auges unbeweglich. Im ersteren Falle liegt ein Zustand vor, den man nach Heddaeus¹⁾ als „Reflextaubheit“ bezeichnet, wo also von der betreffenden Netzhaut, ob sie nun eine Lichtempfindung zu vermitteln vermag oder nicht, der Lichtreflex der Pupille nicht auszulösen ist. Dementsprechend fehlt dann auch am anderen Auge, das auf direkte Belichtung reagiert, die konsensuelle Reaktion. Das Prototyp einer einseitigen Reflextaubheit ist gegeben bei Embolie der Art. centralis retinae. Im zweiten Falle, wo die eine Pupille weder direkt noch konsensuell auf Licht reagiert, während die andere sowohl bei direkter wie bei Belichtung des reaktionslosen Auges sich normal verhält, handelt es sich um das Argyll Robertsonsche Phänomen, die eigentliche reflektorische Pupillenstarre im engeren Sinne, deren Begriff den Verlust der direkten und konsensuellen Reaktion einer Pupille auf Licht bei normaler Konvergenz- und

1) Heddaeus, E. Berliner klin. Wochenschr. 1888, S. 332 u. 353. Graefes-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1904, Bd. 4, S. 751.

Akkomodationsreaktion involviert. Es ist klar, daß eine Differenzierung zwischen Reflextaubheit und Argyll Robertsonschem Phänomen nicht ohne weiteres möglich ist, wenn beide Pupillen von der Störung betroffen sind.

Fälle von einseitigem Argyll Robertsonschem Phänomen sind zwar selten, jedoch in durchaus einwandfreier Weise durch zahlreiche Autoren festgestellt. Sie werden in erster Linie bei Tabes, Paralyse und Syphilis des Nervensystems beobachtet, wurden aber vereinzelt auch bei anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems, vor allem nach Schädeltraumen im Rahmen mehr oder minder schwerer sonstiger Krankheitserscheinungen beschrieben (Barabaschew¹), Krueger²), Bregman³), Axenfeld⁴), Abelsdorff⁵), Laqueur⁶), Sattler⁷), Bielschowsky⁸), Römheld⁹)). Diese letzteren Fälle, welche für unsere Zwecke von besonderer Wichtigkeit scheinen, mögen zunächst kurz angeführt werden.

Fall Barabaschew: Ein 31jähriger Herr stürzt auf der Treppe so, daß er mit dem Hinterkopf und Nacken auffällt. Wenige Stunden später bemerkt er, nachdem er sich schon vorher seit dem Sturze nicht recht wohl gefühlt hat, daß er am linken Auge schlecht sieht und die linke Pupille weiter ist als die rechte. Es entwickelt sich eine maximale Erweiterung der linken Pupille, die auf Licht gar nicht, auf Akkomodation und Konvergenz in geringem Grade reagiert. Die Akkomodation ist vollständig gelähmt. Keine Doppelbilder. Der Autor supponiert eine Hämorrhagie im vorderen Teile des Okulomotoriuskernes. Die konsensuelle Reaktion wurde nicht geprüft.

Fall Krueger: Ein 33jähriger Mann erleidet durch Sturz von der Treppe eine Schädelbasisfraktur mit totaler linksseitiger Okulomotorius-

1) Barabaschew, P. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 17, S. 308.

2) Krueger, Otto, Über die Pupillarreaktion nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Berlin 1894.

3) Bregman. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 189.

4) Axenfeld, Th., Über traum. reflektor. Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 17, S. 663.

5) Abelsdorff, G. Med. Klinik 1908, Nr. 9, S. 289.

6) Laqueur, L. Archiv f. Augenheilk. 1908, Bd. 59, S. 327.

7) Sattler, H., Die Basedowsche Krankheit. In Gräfe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1909, Bd. 9, 2. Abt., S. 83.

8) Bielschowsky, A., Die Motilitätsstörungen der Augen. Ibid. 1910, Bd. 8, 2. Tl., 11. Kap., S. 197.

9) Roemheld, L. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 56, S. 282.

lähmung, linksseitiger Hemiparese und Gedächtnisstörung. Besserung des Zustandes, insbesondere auch teilweiser Rückgang der Okulomotoriuslähmung. Konstant, auch noch drei Jahre nach der Verletzung, ist folgendes Verhalten der Pupillen. Linke Pupille bei diffusem Tageslicht weiter als rechte, bleibt bei direkter Belichtung, sowie bei Belichtung des rechten Auges absolut starr, verengt sich jedoch deutlich bei Akkomodation und Konvergenz. Rechte Pupille zeigt prompte direkte und konsensuelle Lichtreaktion sowie prompte Akkomodations- und Konvergenzreaktion.

Fall Bregman: Ein 55jähriger Mann fiel von einer Treppe herunter und bemerkte am folgenden Tage, daß er sein linkes Auge nicht öffnen konnte. Es bestand eine Lähmung des linken N. oculomotorius und trochlearis. Die linke Pupille war weiter als die rechte und zeigte keine Lichtreaktion, während die Akkomodationsreaktion erhalten war.

Axenfelds Fall 1: 25jährige Spinnerin erleidet eine Schädelbasisfraktur. Doppeltsehen durch Parese des linken Rectus externus. Linke Pupille etwas enger als rechte. Rechts völlige, links fast völlige direkte und konsensuelle Lichtstarre. Konvergenzreaktion rechts langsam und herabgesetzt, links lebhafter und ziemlich ausgiebig.

Fall 2: Eine 55jährige Frau bekommt nach einem Sturz auf die rechte Gesichtshälfte ohne schwerere Zeichen einer Hirnerschütterung vorübergehend Doppeltsehen. Doppelbilder sind schließlich nur mit rotem Glas im Sinne einer leichten Parese des rechten Rectus superior nachzuweisen. Rechte Pupille enger als linke, direkt und konsensuell auf Belichtung starr, auf Konvergenz und Akkomodation prompt reagierend, so zwar, daß hierbei die rechte Pupille enger wird als die linke. Die linke Pupille verhält sich in jeder Hinsicht normal, insbesondere reagiert sie auch konsensuell prompt. Kokain erweitert beide Pupillen.

Fall Abelsdorff: Ein 20jähriger Student stürzt beim Abspringen von der Straßenbahn auf die linke Schläfengegend. Nächsten Morgen komplette Okulomotoriuslähmung und leichter Exophthalmus. Allmähliche Rückbildung bis auf eine Parese des Obliquus inferior und eine isolierte reflektorische Lichtstarre. Das linke Auge direkt und konsensuell starr, das rechte direkt und konsensuell reagierend, bei Akkomodation und Konvergenz beiderseits normale Reaktion. Abelsdorff erwähnt noch zwei Fälle von Okulomotoriuslähmung bei Syphilis bzw. Herpes zoster ophthalmicus, die beide gleichfalls eine isolierte reflektorische Lichtstarre aufweisen.

Fall Laqueur: Ein 33jähriger, bis dahin völlig gesunder, ins-

besondere nie syphilitisch infizierter Mann erhält einen Messerstich ins linke Auge. Sugillation der Lider, leichte Protrusion des Bulbus, vollständige Lähmung des Okulomotorius in allen seinen Ästen, Amaurosis absoluta. Das rechte Auge ist völlig intakt. Nach neun Wochen ist die Ptosis geheilt und die Lähmung der äußeren Augenmuskeln bis auf eine Parese des Rectus superior und inferior geschwunden. Die Papille ist ganz weiß geworden. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, reagiert auf Licht weder direkt noch konsensuell, wohl aber auf Konvergenz, wobei sie allerdings auch weiter bleibt als die normale rechte Pupille.

Fall von Sattler und Bielschowsky: Eine 39jährige Frau hatte durch einen Sturz aus dem Wagen einen Schädelbruch erlitten, der eine rechtsseitige Fazialis- und (totale) Okulomotoriuslähmung zur Folge hatte. Im Laufe eines halben Jahres bildeten sich die Lähmungserscheinungen sehr weitgehend zurück. Zu dieser Zeit wurde festgestellt, daß die rechte Pupille erweitert und auf Belichtung vollkommen starr war, dagegen auf Konvergenz- und Lidschlußimpuls sich prompt verengte.

Fall von Bielschowsky¹⁾: Ein 39jähriger Mann hatte sich durch Sturz von einer Treppe eine vollständige Lähmung des linken Okulomotorius zugezogen. Im Laufe von vier Monaten besserte sich die Funktion einzelner Äste. Die Lichtreaktion der erweiterten Pupille war erloschen, dagegen reagierte sie auf Konvergenz ebenso lebhaft und ausgiebig wie die Pupille des gesunden rechten Auges. Dieses Verhalten war auch nach zwei Jahren unverändert. Nun trat eine träge Pupillenreaktion, aber auch auf Lidschlußimpulse ein.

Nebenbei sei bemerkt, daß die Fälle von Sattler und Bielschowsky nicht wegen des Verhaltens der Pupillenreaktion, sondern, wie wir im III. Abschnitt erfahren werden, aus ganz anderen Gründen mitgeteilt wurden.

Römhelds Fall 3: Schußverletzung am linken Jochbogen, Kontusion des Bulbus mit Blutung in die Chorioidea. Links Mydriasis, minimale Reaktion auf Belichtung, sowohl direkt wie konsensuell, bessere, wenn auch träge Reaktion auf Akkomodation und Konvergenz. Normale Sehschärfe. Kein sonstiger pathologischer Befund am Nervensystem. Wassermann negativ.

Fall 4: Granatverletzung über dem linken Auge. Linke Pupille weiter, entrundet, jedoch keine Einrisse am Sphinkter. Direkt und konsensuell ist die linke Pupille lichtstarr, auf Konvergenz und Akkomo-

1) l. c., S. 200.

ation reagiert sie träge. Der linke Optikus ist unscharf, die Funktion beiderseits normal. Keine Störung der äußeren Augenmuskeln. Subjektive Erscheinungen einer Hirnerschütterung, leichte Schädigung des Nervenapparates in der Schnecke. Fehlen bzw. starke Herabsetzung der Achillesreflexe und Patellarsehnenreflexe. Druckerhöhung im Liquor cerebrospinalis. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Fall 5: Tangentialschuß am rechten Stirnbein. Linke Pupille etwas weiter als rechte, bei direkter Belichtung starr, konsensuelle Reaktion (vom rechten Auge aus) „nur angedeutet“. Rechte Pupille reagiert direkt und konsensuell normal, ebenso auf Akkomodation und Konvergenz. Linke Pupille zeigt langsame Konvergenz-Akkomodationsreaktion. Starke Rötung beider Papillen, die aber nicht als Stauungspapille bezeichnet werden kann. Linker Kornealreflex etwas schwächer als rechter. Subjektive Erscheinungen einer Commotio cerebri. Schwere labyrinthäre Gehörstörung rechts stärker als links. Fehlen bzw. Herabsetzung der Achilles- und Patellarreflexe. Starke Druckerhöhung im Liquor. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Wenn wir alle diese in der Literatur verzeichneten Fälle von einseitigem Argyll Robertsonschen Phänomen nach Schädeltrauma nochmals überblicken, so ersehen wir, daß außer im ersten Falle Axenfelds und in den drei Beobachtungen Römhelds in sämtlichen Fällen mehr oder minder schwere Lähmungserscheinungen seitens des betreffenden Okulomotorius vorlagen, welche darauf hinweisen, daß auch das Argyll Robertsonsche Phänomen bei den betreffenden Kranken auf einer Schädigung des Okulomotorius beruhen muß. Der angeführte erste Fall Axenfelds ist allerdings in unserem Sinne nicht als vollkommen rein zu bezeichnen, da die gleichartige Pupillenstörung auch am anderen Auge, wenn auch nicht maximal ausgebildet war. Auch Römhelds Fälle 3 und 5 können nicht als völlig rein gelten, weil im ersteren doch eine minimale Lichtreaktion auszulösen, im letzteren die bei direkter Belichtung starre Pupille konsensuell doch eine Andeutung von Reaktion erkennen ließ. Überdies beeinträchtigen die schweren nervösen Erscheinungen der „traumatischen Pseudotabes“, wie der Autor den Zustand bezeichnet, die Verwertbarkeit seiner beiden letzten Fälle für die Entscheidung der Frage nach der Genese des Argyll Robertsonschen Phänomens. Trotzdem neigt Römheld der Annahme zu, daß die reflektorische Pupillenstarre seiner Kranken auf eine partielle Schädigung des Okulomotorius zu beziehen sei.

Wenn wir also auch in Übereinstimmung mit allen oben angeführten

Autoren den Grund für das einseitige Argyll Robertson'sche Phänomen in deren Beobachtungen von Schädeltraumen in einer Okulomotoriusläsion erblicken, so ist doch eine Läsion des Okulomotoriusstammes bloß im Falle Laqueur erwiesen, im Falle Abelsdorff höchstwahrscheinlich. In allen anderen Fällen ist eine Entscheidung über den Ort, wo der Okulomotorius lädiert wurde, nicht zu treffen. Die, wie wir sehen werden, prinzipielle Wichtigkeit derartiger Fälle für die Aufklärung des Zustandekommens der isolierten reflektorischen Pupillenstarre läßt die Mitteilung analoger Beobachtungen dringend geboten erscheinen. Der im folgenden beschriebene Fall zeigt, daß auch eine periphere Läsion des Okulomotoriusstammes als einziges Symptom eine einseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre hinterlassen kann, eine Varietät, welche meines Wissens bisher nicht veröffentlicht worden ist.

Der 36jährige Infanterist K. A. kam am 12. II. 1916 nach dreimonatlichem Felddienst an der italienischen Front wegen eines Durchschusses zwischen 2. und 3. Zehe des linken Fußes ins Feldspital, woselbst er an einer fieberhaften Bronchitis und Enteritis erkrankte. Wegen anhaltender heftiger Kopfschmerzen, die sich während dieser Erkrankung eingestellt hatten und zeitweilig mit Erbrechen verbunden waren, wurde die Abschiebung des Pat. ins Hinterland veranlaßt. Im Reservespital 16 in Wien wurden nachträglich noch folgende anamnestiche Daten erhoben: Im Alter von 16 Jahren soll der Kranke einen „Kopftyphus“ durchgemacht haben, der neun Wochen gedauert hat. Es bestand angeblich damals hohes Fieber, Durchfälle, häufige Bewußtlosigkeit. Einige Zeit nach Ablauf der Krankheit schwellen die Beine stark an. Die Erkrankung, welche Pat. jetzt im Feldspital durchgemacht hat, soll übrigens ähnlich, nur wesentlich leichter gewesen sein als dieser „Kopftyphus“. Der Kranke ist ein Zimmermann aus Galizien. Seine Eltern sind an einem Brustleiden gestorben. Er selbst ist ein mäßiger Trinker und leugnet eine venerische Infektion. Im übrigen ist die Anamnese völlig belanglos.

Im September und den folgenden Monaten 1916 wurden im Reservespital 16 in Wien folgende Befunde erhoben, bzw. folgende Beobachtungen gemacht. Mäßiges Emphysem, diffuse Bronchitis, weiches systolisches Geräusch an der Herzbasis. Steigerung der Sehnenreflexe. Patellarklonus, Fußklonus angedeutet, kein Babinski, ausgesprochener Romberg (Fallen nach rückwärts), Adiadochokinesis links. Starkes Abweichen beim Finger-Nasenversuch links. Beiderseitige hochgradige Stauungspapille, links stärker als rechts.

Sehschärfe: rechts 6/15, links 6/18 (2. X. 1916);
rechts 6/18, links 6/24 (3. XII. 1916).

Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ. Im übrigen völlig normaler Befund.

Am 23. X., ferner am 17. XI., 1. XII. und in weiterer Folge wiederholt

wurden im Spital Anfälle von tonisch-klonischen Krämpfen des ganzen Körpers mit Schütteltremor, jedoch ohne Bewußtseinsverlust beobachtet. Die Anfälle werden durch besonders heftige Kopfschmerzen und Brechreiz eingeleitet, während des Anfalls Kältegefühl, Pat. versteht, was zu ihm gesprochen wird, ohne selbst sprechen zu können. Meist vor dem Anfall Parästhesien in den Fingern. Dabei prompte Pupillenreaktion.

Am 4. XI. wurde eine Klopfempfindlichkeit des Schädels in seiner linken Hälfte, ferner eine geringe Herabsetzung der motorischen Kraft in der linken oberen Extremität vermerkt. Der Finger-Nasenversuch links etwas ungeschickter als rechts. Öfters Schwindelgefühl. Pulsfrequenz 60—52. Während der Krampfanfälle wiederholt Feststellung prompter Pupillenreaktion. Bárányscher Zeigeversuch spontan wie bei Drehen normal. Ohrenbefund normal (24. XII.). Blutdruck herabgesetzt.

Am 2. I. 1917 wurde leichte Parese des linken Fazialis notiert. Kein spontaner Nystagmus, kein spontanes Vorbeizigen, keine deutliche Adiadochokinesie. Beim Rombergschen Versuch konstantes nach hinten Stürzen, unabhängig von der Kopfhaltung. Keine Seitendifferenz der motorischen Kraft. Bauchdeckenreflexe links etwas herabgesetzt. Patellarklonus, jedoch kein Fußklonus und kein Babinski, kein Oppenheim, Klopfempfindlichkeit der ganzen linken Schädelhälfte, namentlich über der Stirn. Herabsetzung des Gaumen- und Rachenreflexes. Häufung der Krampfanfälle.

Am 8. I. wurde der Kranke mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tumor cerebri“ an das Verwundetenspital der Allgemeinen Poliklinik in Wien transferiert, woselbst folgender Status aufgenommen wurde:

Untermittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter Mann mit mäßigem Emphysem und chronischer Bronchitis. Fieberfrei. Pulsfrequenz 60—64. Diffuse mäßige Klopfempfindlichkeit des Schädels besonders im Bereich der Stirn- und Schläfengegend, dort erscheint der Perkussionsschall auf der linken Seite etwas höher und kürzer als auf der rechten. Keinerlei auskultatorische Phänomene am Schädel. Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule. Sprachvermögen intakt. Gang zeitweise, insbesondere bei raschem Umdrehen unsicher und wankend. Beim Rombergschen Versuch stets Fallen nach hinten. Pupillen gleichweit, reagieren beiderseits prompt auf Licht und Konvergenz. Keine gröbere Gesichtsfeldeinschränkung. Leichter Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, insbesondere bei Blick nach links. Kornealreflexe beiderseits vorhanden. Im übrigen Hirnnerven vollkommen normal. — Motilität durchweg intakt, motorische Kraft allgemein gleichmäßig herabgesetzt, keine Seitendifferenz. Sehnenreflexe durchweg lebhaft gesteigert, jedoch nirgends klonisch. Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits gleich, sehr lebhaft. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Mendel-Bechterew. Sensibilität nicht gestört, Deutliche Ataxie beim Finger-Nasenversuch, beiderseits gleich, noch weit ausgesprochener beim Kniehakenversuch, hierbei so, daß entschieden der Eindruck des Funktionellen bzw. der Aggravation hervorgerufen wird. Hypotonie der gesamten Körpermuskulatur. — Bei An-

stellen des Bárány'schen Zeigerversuches spontanes Vorbeizeigen nach links, und zwar in der linken oberen Extremität deutlicher als in der rechten, bei der Stellung *Vola manus* oben ausgesprochener als bei *Vola manus* unten. Keine *Adiadochokinesie*. Schwereempfindung nicht gestört. Bei Anstellung der Holmes-Stewart'schen Widerstandsprüfung links kein so deutlicher Rückschlag wie rechts.

Der Befund änderte sich während der nächsten Wochen nur insofern, als das spontane Vorbeizeigen nach links nicht immer nachzuweisen, als die Klopfempfindlichkeit des Schädels eine wechselnde ist. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergibt keine krankhaften Veränderungen, die Ohrenuntersuchung außer einer leichten Trübung des Trommelfells gleichfalls normale Verhältnisse. Die Untersuchung des Vestibularapparates ergab ebenso wie die Prüfung des Zeigerversuches nach vestibulärer Reizung durchaus normales Verhalten, bloß das geringe subjektive Schwindelgefühl hierbei war auffallend. Wiederholt wurden Anfälle tonischer, zum Teil auch klonischer Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur ohne Bewußtseinsverlust und bei prompt reagierenden Pupillen beobachtet, die meist durch besonders heftige Kopfschmerzen eingeleitet und mit Erbrechen beendet wurden. Durch Druck auf die Unterbauchgegend ließ sich ein solcher Anfall kupieren. Auf Brom wurden die Anfälle erheblich seltener.

Da sich der Zustand im wesentlichen nicht änderte, die Lokalisation eines eventuellen Tumors nicht möglich war, wurde mit Rücksicht auf die unverändert hochgradige beiderseitige Stauungspapille die Vornahme einer Optikuscheidentrepanation nach L. Müller an der II. Augenklinik (Hofrat Dimmer) veranlaßt, die im April 1917 von Hofrat Dimmer am linken Auge ausgeführt wurde.

In der nächsten Zeit keine Veränderung im subjektiven Befinden und im objektiven Befund. Eine leichte Abduzensparese, die im Anschluß an die Operation eingetreten war, ging rasch zurück. Die Stauungspapille blieb unverändert. Anfang Juli wurde unter Brombehandlung (niemals über 3 g pro Tag) und salzfreier Kost Nachlassen der Kopfschmerzen und Seltenerwerden der Anfälle vermerkt, die stets ohne Bewußtseinsverlust verliefen und in Form eines intensiven Zitterns am ganzen Körper mit Stöhnen auftraten. Das Rombergsche Phänomen war schwächer ausgeprägt, Nystagmus fehlte zeitweilig gänzlich, Vorbeizeigen war nur selten und nur andeutungsweise nachzuweisen. Keine klonischen Reflexe. Die Gangstörung schwand fast vollkommen, die Klopfempfindlichkeit des Schädels war wesentlich geringer. Die Ataxie beim Finger-Nasenversuch und Kniehakenversuch erheblich geringer. Kein pathologisches Verhalten bei der Stewart-Holmesschen Widerstandsprüfung. Pulsfrequenz um 80. Blutdruck 114 mm Hg. (Riva-Rocci).

Zu dieser Zeit, im Juli 1917, wurde nun folgendes Verhalten der Pupillen festgestellt:

Linke Pupille weiter als rechte, reagiert auf Licht nicht, auf Akkommodation und Konvergenz hingegen prompt. Die Lichtstarre wurde wiederholt, bei natürlicher Beleuchtung und künstlichem Licht, zu ver-

schiedenen Zeiten konstatiert und blieb absolut konstant. Die rechte, engere Pupille reagiert auf Licht, Akkomodation und Konvergenz in völlig normaler Weise. Durch Belichtung des nicht reagierenden linken Auges läßt sich eine prompte konsensuelle Reaktion der rechten Pupille erzielen, hingegen bleibt bei Belichtung des reagierenden rechten Auges die linke Pupille starr. Dieses Verhalten, die prompte „konsensuelle Reaktion“ der rechten Pupille — der Ausdruck ist hier eigentlich nicht gehörig, da ja die belichtete linke Pupille starr bleibt — und die fehlende konsensuelle Reaktion der linken Pupille wurde zahllose Male geprüft und konstant gefunden.

Die Augenbewegungen sind vollkommen frei, auch die nystaktischen Zuckungen bei Blick nach links sind nicht konstant zu findeh. Der Befund blieb durch viele Wochen unverändert.

Am 6. IX. wurde zum erstenmal eine minimale Lichtreaktion der linken Pupille vermerkt, und zwar sowohl direkt als konsensuell bei Belichtung des rechten Auges. Die Reaktion war jedoch in gar keinem Verhältnis zu der prompten Reaktion auf Akkomodation und Konvergenz und anfangs überhaupt nur durch grelle Belichtung zu erzielen, später wurde sie etwas ausgiebiger. Zugleich wurde auch die Pupillendifferenz weniger deutlich, bei schwachem Licht schwand sie sogar vollständig. Zeitweise wurde dagegen beobachtet, daß die linke Lidspalte etwas enger war als die rechte.

Die Augenspiegeluntersuchung ergab auf beiden Augen eine regressive Stauungspapille, besonders links in Übergang zu Atrophie. Der Visus betrug (Ende September) rechts $6/8$, links $6/24 + 1,5 D = 6/18$ (Assistent Dr. Urmetzner).

Pilokarpineinträufelung am linken Auge bewirkt prompte und starke Pupillenverengung, so daß die linke Pupille erheblich enger erscheint als die rechte. Auf Kokain erfolgt eine starke Erweiterung der Pupille.

Seit Juni 1917 wurde zu wiederholten Malen eine Lumbalpunktion vorgenommen. Stets wurde dabei eine mehr oder minder beträchtliche Steigerung des Liquordrucks festgestellt, der Liquor war klar, farblos. Der Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit war erheblich gegenüber der Norm vermehrt, die Globulinreaktion dagegen negativ. Die Wassermannsche Reaktion war wie im Blute so auch im Liquor negativ. Stets wurde eine Pleozytose von etwa 50—70 Zellen im Kubikmillimeter konstatiert, die Zellen waren fast ausschließlich Mononukleäre. Die Chloride im Liquor betragen als Na Cl berechnet 7,02 g pro Liter bei gemischter Diät, 6,78 g bei starker Reduktion des Kochsalzes in der Nahrung.

Da sich das subjektive Befinden weiter bessert, die Kopfschmerzen nur gelegentlich auftreten, die Anfälle seltener werden, eine Röntgenaufnahme des Schädels auch jetzt wieder vollkommen negativ ausfällt, wird Pat. im Oktober 1917 aus dem Spital entlassen und seine Superarbitrierung veranlaßt. Der Augen- bzw. Pupillenbefund ist zu diesem Zeitpunkt unverändert.

Wenn wir diese Krankengeschichte in ihren wesentlichen Punkten

nochmals resümieren, so handelt es sich um einen 36jährigen Soldaten, der im Anschluß an eine fieberhafte Bronchitis und Enteritis an allgemeinen Hirndruckerscheinungen erkrankt, dessen sonstige nervöse Störungen jedoch eine Herddiagnose nicht zulassen. Steigerung, vorübergehend klonische Beschaffenheit der tiefen Reflexe, Rombergsches Phänomen mit konstantem Nachhinstürzen, vorübergehende leichte Parese des linken Fazialis und der linken oberen Extremität, inkonstant und wechselnd leichter Nystagmus, spontanes Vorbeizeigen im linken Arm nach außen, Ataxie in oberen und unteren Extremitäten, unsicherer Gang, Klopfempfindlichkeit des Schädels und der Wirbelsäule, dabei eigenartige hysteriforme Krampfanfälle sind die Erscheinungen, welche zwar an einen Tumor der hinteren Schädelgrube denken ließen, zu der Annahme eines solchen aber gewiß nicht ausreichten. So wurde denn der Kranke mit Rücksicht auf die bedrohliche hochgradige Stauungspapille mit der Diagnose „idiopathischer Hydrozephalus“ zur Optikusseidentrepanation der Augenklinik überwiesen. Die Diagnose stützt sich auch auf den Befund bei der Lumbalpunktion — Drucksteigerung, Eiweißvermehrung, Pleozytose — sowie auf den befriedigenden Rückgang der subjektiven und objektiven Krankheits Symptome. Ob dieser Rückgang mit der Müllerschen Operation in einem Kausalzusammenhang steht oder nicht, mag dahingestellt bleiben; ich habe schon mit Rücksicht darauf, daß ein Erfolg dieses Eingriffes doch jedenfalls sehr bald nachher erwartet werden müßte, eher den Eindruck, als handle es sich um eine spontane Besserung, wie sie ja dem idiopathischen Hydrozephalus eigen ist. Diese Frage hat ebensowenig wie die Aufpfropfung bewußt und unbewußt produzierter, funktionell nervöser Erscheinungen mit unserem Thema einen Zusammenhang.

Bei diesem Kranken mit idiopathischem Hydrozephalus, der trotz seiner Stauungspapille stets eine ganz normale Pupillenreaktion gezeigt hat, tritt nun im Anschluß an die Operation im Retrobulbärraum der Orbita eine isolierte reflektorische Pupillenstarre des betreffenden Auges auf, die sich im Laufe der Zeit zu einer minimalen Lichtreaktion der Pupille zurückbildet. An eine andere Genese dieses Symptoms als an eine traumatische Schädigung des Okulomotoriusstammes durch die Operation zu denken, ist wohl kaum möglich. Daß eine derartige Schädigung hierbei leicht zustande kommen kann, ist selbstverständlich und durch die vorübergehende Abduzenslähmung

auch tatsächlich erwiesen. Daß sich aber eine Schädigung des Okulomotoriusstammes auch wirklich als isolierte reflektorische Pupillenstarre manifestieren kann, beweisen die oben angeführten Fälle von Laqueur und Abelsdorff. Seltsam ist in unserer Beobachtung nur, daß das Argyll Robertsonsche Phänomen hier von allem Anfang an das einzige Symptom der Okulomotoriusschädigung darstellt, während es in den Fällen der zitierten Autoren mit Lähmungen äußerer Augenmuskeln kombiniert war. Unsere Auffassung macht somit das Auftreten der einseitigen isolierten reflektorischen Pupillenstarre plausibel, während es bei der Annahme einer zentralen Läsion auf eine ganz unverständliche, zufällige Komplikation bezogen werden müßte, deren Natur und Lokalisation uns vollkommen rätselhaft bliebe, zumal, wie nochmals betont sein mag, nicht der geringste Anhaltspunkt für eine Syphilis vorlag und weder Blut- noch Liquorbefund eine solche Supposition rechtfertigten.

Dem Titel der Publikation nach scheint auch ein kürzlich von Bachstetz¹⁾ mitgeteilter Fall hierher zu gehören. Indessen handelt es sich hier um eine irrige Auffassung des Falles durch den Autor. Ein 44jähriger Mann erkrankt an einem Plattenepithelkarzinom des Nasenrachenraumes. Der Krebs bricht, wie die spätere Autopsie zeigt, durch die Lamina cribrosa in die vordere Schädelgrube, in die Sella turcica und in die rechte mittlere Schädelgrube durch. Ein Durchbruch in die rechte Orbita hat Verdrängung des Bulbus nach vorn und außen zur Folge. Doppelbilder weisen auf eine Parese des Rectus superior, wahrscheinlich auch des Rectus internus und externus hin. Bei diesem Kranken werden nun folgende Pupillenverhältnisse festgestellt: Rechte Pupille ist etwas enger als die linke. Rechte Pupille ist vollkommen starr bei direkter Belichtung, reagiert jedoch konsensuell bei Belichtung des linken Auges, wenn auch minimal. Die Verengung bei Konvergenz ist absolut prompt und ausgiebig. Das linke Auge zeigt bis auf vollständiges Fehlen einer konsensuellen Reaktion normales Verhalten. Kokain erweitert die rechte Pupille nicht, wohl aber Homatropin; Pilocarpin verengt sie erst nach öfterem Eintropfen deutlich.

Es ist klar, daß das für den Autor unverständliche Fehlen der konsensuellen Lichtreaktion am gesunden linken Auge unter allen Umständen für eine Schädigung im zentripetalen Schenkel des Reflex-

1) Bachstetz, E., Einseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädigung des Okulomotoriusstammes. Zeitschr. f. Augenheilk. 1917, Bd. 35, S. 304.

bogens spricht und durch die Annahme einer bloßen Okulomotorius-schädigung am rechten Auge nicht erklärt werden kann. Im gleichen Sinne ist die konsensuelle Reaktion am kranken Auge bei fehlender direkter Reaktion zu deuten. Es liegt also hier offenkundig eine „Reflex-taubheit“ im Sinne von Heddaeus vor, die mit der Schädigung des Okulomotorius nichts zu tun hat. Daß von seiten des Optikus bis auf eine Vergrößerung des blinden Fleckes weder subjektiv noch objektiv andere Anhaltspunkte für eine Störung vorlagen, ist gewiß ungewöhnlich und interessant, tut aber unserer Auffassung keinen Abbruch. Es liegen genügend Beobachtungen darüber vor, daß das Sehvermögen die Reflexempfindlichkeit überdauert hat (vgl. Bumke¹⁾). Es bleibt nur zu erklären, warum die konsensuelle Reaktion am kranken Auge nur in minimalem Ausmaße erfolgte. Wahrscheinlich handelte es sich um eine gewisse krampfartige Starre des Sphincter pupillae, die durch die Sympathikuslähmung (Fehlen der Kokainreaktion!) und leichte Okulomotoriusschädigung bedingt sein mochte — die rechte Pupille war ja auch enger als die linke — und die den pupillomotorischen Effekt schwacher Impulse (konsensuelle Lichtreaktion, Pilocarpin) hemmte und nur durch kräftige Reize (Konvergenzreaktion) überwunden wurde.

Jedenfalls ist es sicher, daß im Bachstezschens Fall die Pupillenstörung auf einer Schädigung des zentripetalen Abschnittes des Reflexbogens beruhte, während sie in unserer und in den Beobachtungen der oben angeführten Autoren in den zentrifugalen Anteil desselben verlegt werden muß.

II. Die Lokalisation der isolierten reflektorischen Pupillenstarre (des Argyll Robertsonschen Phänomens).

Wir wollen bei unseren folgenden Erörterungen von der eben beschriebenen äußerst seltenen Gruppe von Fällen ausgehen, in denen das Argyll Robertsonsche Phänomen durch eine Verletzung des Okulomotorius im allgemeinen, seines peripheren Stammes im besonderen bedingt erscheint. Zunächst sei nochmals mit allem Nachdruck hervorgehoben, daß es sich in diesen Fällen um das echte Argyll Robertsonsche und nicht etwa um ein ihm ähnliches oder verwandtes Phänomen handelt. Wenn es Marburg²⁾ seinerzeit folgendermaßen

1) Bumke, O., Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Jena 1911, G. Fischer.

2) Marburg, O., Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktionen. Wiener Klinik 1903, Heft 8.

definierte: „Man versteht darunter den Verlust der direkten und konsensuellen Reaktion auf Licht oder, anatomisch gesprochen, es dürfen das Reflexzentrum für das erkrankte Auge absolut keine reflexzuleitenden Fasern erreichen; es ist von der Zufuhr dieser Impulse völlig abgeschnitten“, so müssen wir den zweiten Teil dieser Definition heute entschieden zurückweisen. Das Argyll Robertsonsche Phänomen ist ein klinischer, kein anatomischer Begriff und wollte man die Marburgsche Definition gelten lassen, so wäre seine Existenz bis heute in keinem einzigen Falle exakt bewiesen. Wie es zustande kommt, wo sein anatomischer Sitz ist, ist bis heute Gegenstand der Kontroverse, zu deren Aufklärung die folgenden Ausführungen beitragen mögen.

Daß eine allgemeine Schädigung des Okulomotorius, wie es auch ein Trauma darstellen kann, nicht den ganzen Nerven gleichmäßig lädieren muß, sondern einzelne funktionell zusammengehörige Anteile desselben, wie die Pupillarfasern, elektiv betreffen kann, hat in der Nervenbiologie Analogien genug und bedarf eigentlich keiner näheren Erläuterung. Anders die Erklärung der Tatsache, daß die Pupillarfasern für die Impulse, welche vom Optikus auf dem Wege des Reflexes kommen, ungangbar erscheinen, während sie Impulse, die ihnen bei der Akkomodation und Konvergenz im Sinne einer Mitbewegung zufließen, zu leiten vermögen.

Man hat an folgende Möglichkeiten gedacht: Der Konvergenzimpuls für den Sphinkter pupillae wird auf einer anderen Nervenbahn geleitet als der der Lichtreaktion. Heddaeus und mit ihm Seggel¹⁾, Krueger, Schanz²⁾ nehmen an, daß die einzelnen Kerne des Okulomotorius untereinander in keiner direkten Verbindung stehen, so daß also der Sphinkterkern nicht vom Akkomodationskern erregt werden könne. Der Ramus iridis nervi III setze sich aber aus zwei Wurzeln zusammen, deren eine aus dem Sphinkterkern (x), deren andere aus dem Akkomodationskern (y) entspringt. Durch Zerstörung des Sphinkterkerns oder der aus ihm hervorgehenden Wurzel (x) entstehe dann typische einseitige reflektorische Pupillenstarre. Werde auch y ergriffen, so schwindet auch die akkomodative Pupillarbewegung, es entsteht absolute Pupillenstarre. Diese Zweiteilung des Irisastes des Okulomotorius bestehe während des ganzen Verlaufes des Nervenstammes.

1) Seggel. Archiv f. Augenheilk. 1892, Bd. 24, S. 234; 1893, Bd. 26, S. 151; 1895, Bd. 31, S. 63.

2) Schanz, F. Archiv f. Augenheilk. 1895, Bd. 31, S. 259.

Levinsohn¹⁾ postuliert sogar eine Zweiteilung des Sphinkterkernes selbst und somit der aus ihm entspringenden Pupillarfäsern. Der eine Teil diene ausschließlich der reflektorischen, der andere ausschließlich der akkomodativen Pupillarverengerung.

Gegen diese Hypothesen spricht, wie Bumke ausführt, daß die bloße Aufhebung der Konvergenzreaktion ohne Lichtstarre ganz außerordentlich selten beobachtet wird und daß keine einzige anatomische Tatsache eine Zweiteilung des Kerns beweist und kein Analogon aus der übrigen Nervenphysiologie sie wahrscheinlich macht.

Die in gewisser Beziehung verwandte Theorie von Marina²⁾ erfreut sich mangels zureichender Begründung heute kaum mehr nennenswerter Anhänger. Dieser Autor hatte eine Erkrankung des Ganglion ciliare als Ursache der reflektorischen Pupillenstarre angenommen und dabei stillschweigend vorausgesetzt, daß nur die dem Lichtreflex dienenden Irisfasern des Okulomotorius im Ziliarganglion unterbrochen werden, daß dagegen die die Konvergenzreaktion der Pupille vermittelnden Fasern ohne Umschaltung direkt vom Mittelhirn bis zum Sphincter iridis verlaufen. Eine Reihe von Einwänden wurde gegen Marinas Schlußfolgerungen erhoben (vgl. Bernheimer³⁾).

Ein Erklärungsversuch Laqueurs⁴⁾, der die Heddaeussche Theorie ablehnt, steht derselben jedenfalls recht nahe: „Diese Annahme (einer Zweiteilung des Irisastes des Okulomotorius) scheint mir nicht notwendig zu sein; wohl aber die, daß die Unterbrechung der Leitung, um mich der Terminologie von Sherrington zu bedienen, dicht hinter der letzten gemeinsamen Verlaufsstrecke der Reflexbahn, also sehr peripher, gelegen sein muß.“ An anderer Stelle meint Laqueur⁵⁾: „Die vorgefundenen Tatsachen erklären sich ebenso gut und einfacher, wenn wir annehmen, daß die Kontraktion des Sphinkters durch die Erregung einer einzigen Art von Fasern zustande kommt, daß aber in deren Bahn bzw. in das Ganglion ciliare Fasern einmünden, die von verschiedenen Stellen des Zentralorgans, dem Kerngebiet des Okulomotorius oder dem Konvergenzzentrum, herkommen.“

Nach einem ganz anderen Prinzip sucht Abelsdorff den Tat-

-
- 1) Levinsohn, G. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 56, S. 300.
 2) Marina, A. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. 14, S. 356; 1901, Bd. 20, S. 369; 1903, Bd. 24, S. 274.
 3) Bernheimer, St., v. Gräfes Archiv f. Ophthalmol. 1897, Bd. 44, S. 526.
 4) l. c., S. 331.
 5) l. c., S. 344.

sachen gerecht zu werden. Er meint, daß zuweilen ein paretischer Muskel am leichtesten durch Mitbewegung zur Kontraktion gebracht werden kann. So wäre auch z. B. der paretische M. zygomaticus leichter bei gleichzeitiger Innervation des Orbikularis zur Funktion zu bringen als ohne diese. Ähnlich würde sich ein paretischer Sphinkter eher gleichzeitig mit der Konvergenz kontrahieren als beim Lichtreflex. Mit Recht macht Bachstsz gegen diese Anschauung geltend, daß der Lichtreflex der Pupille sich nicht mit einer willkürlichen Innervation des Zygomaticus vergleichen lasse. Tatsächlich setzt doch das von Abelsdorff hervorgehobene Prinzip eine aktive innervatorische Energie, gewissermaßen eine willkürliche Anstrengung voraus.

Schließlich ist die sehr einleuchtende, von Bumke, Axenfeld, Bach¹⁾, Laqueur u. a. vertretene Anschauung anzuführen, der zufolge die Konvergenzinnervation der Pupille erheblich stärker und ausgiebiger ist als der ihr beim Lichtreflex zufließende Reiz, so daß ein paretischer Sphinkter bei Konvergenz noch zur Kontraktion gebracht werden kann, während er auf den schwächeren Innervationsimpuls bei Belichtung nicht anspricht. Daher kann auch bei Rückbildung einer absoluten Pupillenstarre ein Stadium eintreten, in welchem der Lichtreflex noch keine Kontraktion der Pupille auszulösen vermag, wo aber der stärker wirkende Konvergenzimpuls schon eine Verengung hervorzubringen imstande ist. Eine sehr gewichtige Stütze dieser Auffassung bietet die Tatsache, daß eine so exquisit periphere Lähmung des Sphinkter iridis, wie sie das Atropin hervorruft, zuerst den Lichtreflex und erst später die Konvergenzreaktion zum Verschwinden bringt. Die Konvergenzreaktion stellt also einen mächtigeren Impuls zur Kontraktion des Sphinkters dar als die Lichtreaktion. Der von Abelsdorff und Bachstsz angeführte Umstand, daß eine durch Konvergenz schon verengte Pupille durch Belichtung noch mehr verengt werden kann, scheint mit der obigen Auffassung keineswegs unvereinbar zu sein. Kann man doch auch eine durch Pilokarpin verengte Pupille durch Belichtung noch weiter verengern.

Welche dieser hier angeführten Theorien man akzeptieren will, ist schließlich Geschmacksache; mir persönlich erscheint die letzt-erwähnte entschieden am plausibelsten und befriedigendsten. Darauf kommt es uns aber gar nicht an. Das Wesentliche ist, daß wir uns die zweifellos sicher gestellte Tatsache auf irgendeine Weise erklären, sie verstehen können, daß eine Läsion des Okulomotoriusstammes

1) Bach, L., zit. nach Abelsdorff, l. c.

dessen Irisfasern elektiv derart zu schädigen vermag, daß eine isolierte reflektorische Pupillenstarre, ein echtes Argyll Robertsonsches Phänomen resultiert.

Die bis nun allein erörterte Gruppe von Fällen stellt sicherlich einen ganz verschwindend kleinen Prozentsatz der Fälle von Argyll Robertson dar. Die Hauptmasse der Fälle hat bekanntlich eine ganz andere als traumatische Ätiologie. Unsere Aufgabe ist es, zu untersuchen, ob ihnen auch eine andere Pathogenese zukommt, ob die Leitungsstörung in der Pupillarreflexbahn hier an einem anderen Abschnitte derselben zu suchen ist als in den oben besprochenen Fällen von isolierter reflektorischer Pupillenstarre. Auch hier wollen wir von den einseitigen Fällen von Argyll Robertsonschem Phänomen ausgehen.

Zunächst muß noch besonders hervorgehoben werden, daß in allen diesen Fällen von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes oder Paralyse das direkt starre Auge auch konsensuell starr war, während das direkt reagierende Auge auch konsensuell reagierte, daß es sich also auch immer um das echte Argyll Robertsonsche Phänomen gehandelt hat (Möbius¹), Redlich²), Seggel, Schanz, Caspar³), Uthhoff⁴) u. a.). Was nun die Erklärung solcher Fälle in pathogenetischer Hinsicht anlangt, so bietet sie für Anhänger der oben angeführten Theorien von Heddaeus, Levinsohn und Marina gewiß keine Schwierigkeiten. Will man sich aber einer dieser Hypothesen nicht anschließen und stellt sich auf den Boden der heute von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren vertretenen Auffassung, der zufolge das Argyll Robertsonsche Phänomen auf einer Schädigung im zentripetalen Schenkel des Reflexbogens beruht, dann muß man sich gerade zur Erklärung solcher einseitiger Fälle, wie wir zeigen wollen, über gewisse Schwierigkeiten hinwegsetzen.

Am besten lassen sich diese Verhältnisse an Hand eines Schemas erläutern, das mit jenem von Möbius, Bumke u. a. übereinstimmt und über dessen Richtigkeit wohl kein Zweifel bestehen kann. Dies sei ganz besonders bezüglich der Kreuzungen an den Sphinkterkernen betont, ohne welche die Erklärung einer einseitigen Pupillenstarre durch

1) Möbius, P. J. Zentralbl. f. Nervenheilk., Psychiatrie u. gerichtl. Psychopath., hrg. von Erlenmeyer 1888, S. 689.

2) Redlich, E. Neurolog. Zentralbl. 1892, S. 307.

3) Caspar, L., Archiv f. Augenheilk. 1896, Bd. 32, S. 291.

4) Uthhoff, W. In Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1911, Bd. 11, Abt. 2 A.

Schädigung des zentripetalen Reflexbogenschenkels vollständig ausgeschlossen wäre, denn unter diesen Umständen könnte immer nur, wie dies bei Traktusläsionen angegeben wird, eine hemiopische Starre, aber niemals einseitige reflektorische Starre resultieren.

Schon Möbius hatte an einem solchen Schema den Sitz der Läsion bei einseitigem Argyll Robertson verzeichnet und eine Leitungsunterbrechung der dem Sphinkterkern zustrebenden Pupillarfasern des Optikus an den Stellen a und b' angenommen. Gegen diese Deutung eines Krankheitssymptomes aus zwei Krankheitsherden hatte ja Heddaeus Stellung genommen und sah sich deswegen veranlaßt, die Störung in den zentrifugalen Abschnitt des Reflexbogens zu verlegen. Heute stellt man sich die Unterbrechung des Reflexbogens bei der Tabes und Paralyse wohl nicht mehr als durch „Herde“ bedingt vor, sondern denkt mit Bumke an eine systematische Degeneration der an den Sphinkterkern herantretenden Pupillarfasern, welche eine Reflexübertragung verhindert. Dieser Degenerationsvorgang nebst der ihm folgenden sekundären Gliawucherung wäre nur ein Spezialfall der „elektiven Wirkung der tabischen Degeneration auf die Reflexkollateralen“, das Argyll Robertsonsche Phänomen wäre in pathogenetischer Beziehung nur ein Analogon des Westphalschen Zeichens. „Man denke sich einen solchen Ausfall von Achsenzylinderendigungen in der Umgebung des Sphinkterkernes (und dementsprechend an ihrer Stelle einen dichten Wall von Gliafasern) — die Folge müßte die einseitige isolierte Lichtstarre dieses und nur dieses Auges sein, während die Konvergenzreaktion und die Sehschärfe intakt bleiben würden. Natürlich werden, wie das Symptom, so auch ihre materiellen Voraussetzungen gewöhnlich auf beiden Seiten angetroffen werden“ (Bumke, S. 150).

Diese Argumentation ist zweifellos richtig, falls ihre Voraussetzung auch de facto vorkommt. An Stelle der Möbiusschen zwei Herde tritt jetzt der elektive „Ausfall von Achsenzylindern in der Umgebung eines Sphinkterkernes“, d. h. die isolierte Degeneration der Bündel a aus dem rechten Traktus und b' aus dem linken Tractus opticus, während die beiden anderen Hälften jedes Pupillarfaserbündels unversehrt geblieben wären. A priori kann die Realität eines solchen Vorkommnisses gewiß nicht angezweifelt werden. Bei genauerer Überlegung erhebt sich jedoch folgendes schwere Bedenken. Kommen nämlich wirklich derart elektive partielle Degenerationen der zu den Sphinkterkernen hinziehenden beiderseitigen Pupillarfaserbündel vor,

dann stellt die bei dem einseitigen Argyll Robertson zu supponierende Kombination von partiellen Degenerationsvorgängen nur eine von mehreren möglichen und mindestens ebenso wahrscheinlichen Kombinationen dar. Kommt wirklich eine elektive Degeneration der Faserbündel a und b' bzw. a' und b vor — und dieses Vorkommnis wäre dann nicht einmal ganz besonders exceptionell — dann muß auch eine elektive isolierte Degeneration der Faserbündel a oder a', b oder b' oder a und a',

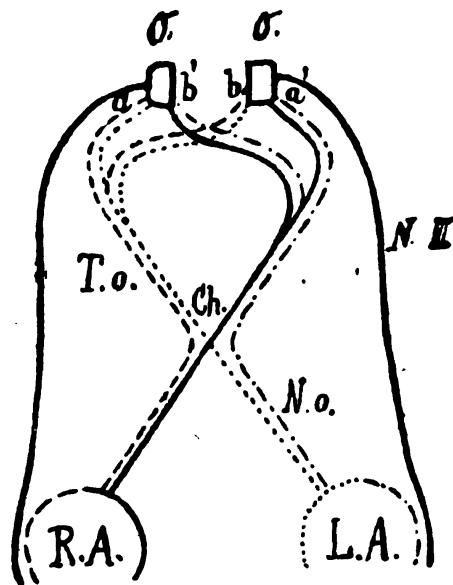


Fig. 1.

R. A. = Rechtes Auge. L. A. = Linkes Auge. N. O. = Nervus opticus. Ch. = Chiasma opticum. T. o. = Tractus opticus. O = Oculomotoriuskern. N III = Nervus oculomotorius.

b und b' gelegentlich zur Beobachtung gelangen. Es liegt doch gar kein Grund vor, der Kombination von a und b', bzw. a' und b eine besondere Bevorzugung einzuräumen. Klinisch würden den eben angeführten Möglichkeiten folgende Fälle entsprechen: Isolierte Degeneration von a oder a', b oder b' — homonyme hemiopische Lichtstarre einer Pupille; Degeneration von a und a' oder b und b' — homonyme hemiopische Lichtstarre einer Pupille und entgegengesetzt homonyme hemiopische Lichtstarre der anderen Pupille; Degeneration von a und b oder a' und b' — doppelseitige hemiopische Lichtstarre der Pupillen (wie bei Tractusläsion).

Von allen diesen Fällen ist bei Tabes und Paralyse nichts bekannt, obwohl sie, wie gesagt, auf Grund der gangbaren und landläufigen

Theorie von der Genese der reflektorischen Pupillenstarre mindestens eben so oft vorkommen müßten wie das einseitige Argyll Robertson'sche Phänomen. Uthoff¹⁾, der die eben ad absurdum geführte Theorie gleichfalls vertritt; führt die einzelnen möglichen Formen der pathologischen Pupillenstörungen bei der Tabes an: 1. Die einfache reflektorische Pupillenstarre; 2. die totale Pupillenstarre; 3. die Aufhebung der direkten Lichtreaktion der Pupille und der konsensuellen Reaktion auf dem zweiten Auge bei erhaltener konsensueller Reaktion auf dem ersten (entspricht der „Reflextaubheit“ von Heddaeus); 4. Ophthalmoplegia interna; 5. Fehlen einer Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize; 6. abnorme Pupillenge; 7. abnorme Pupillenweite; 8. Ungleichheit der Pupillen; 9. springende Mydriasis; 10. Hippus (Oszillieren der Pupillenweite); 11. paradoxe Pupillenreaktion; 12. Fehlen der Akkomodations- und Konvergenzverengerung bei erhaltener Lichtreaktion; 13. hemianopische Pupillenreaktion; 14. Aufmerksamkeitsreflex der Pupille; 15. willkürliche Pupillenerweiterung; 16. abnorm lebhafte Pupillenreaktion auf Licht. — In dieser Zusammenstellung, die an Vollständigkeit gewiß nichts zu wünschen übrig läßt, fehlen die oben supponierten Fälle, es fehlt also auch der Nachweis der Realität der ihnen zugrunde gelegten Faserdegenerationen. Damit wird aber dem Gesagten zufolge auch die Annahme hinfällig oder wenigstens höchst unwahrscheinlich, daß dem einseitigen Argyll Robertson'schen Phänomen eine Läsion der dem Sphinkterkern zustrebenden Pupillarfasern zugrunde liegen soll und wir werden schon auf Grund unserer Überlegungen auf den zentrifugalen Abschnitt des Reflexbogens verwiesen, dessen Schädigung unter gewissen Umständen tatsächlich das Argyll Robertson'sche Phänomen zur Folge haben und sich, wie wir im ersten Abschnitt gesehen haben, gelegentlich einzig und allein in diesem Phänomen manifestieren kann.

Diese Annahme gewinnt eine gewichtige Stütze durch den Umstand, daß das einseitige Argyll Robertson'sche Phänomen auch bei Tabes, Paralyse und Syphilis sehr häufig gar nicht die einzige Äußerung der von uns supponierten Okulomotoriusschädigung darstellt. Ja in der Mehrzahl dieser Fälle ist eine Läsion des Okulomotorius durch eine gleichzeitig bestehende, ehemals vorhanden gewesene oder später hinzutretende Lähmung äußerer, vom 3. Hirnnerven versorgter Augenmuskeln erwiesen. So war es in den Beobachtungen von Redlich,

1) l. c., S. 216—217.

Seggel, Schanz u. a., so war es auch in zwei Fällen einseitiger reflektorischer Pupillenstarre von Abelsdorff, deren einer auf eine Lues und einer auf einen Herpes zoster ophthalmicus zurückzuführen ist. Auch auf zwei Fälle von Bielschowsky sei hier verwiesen, welche in unserem III. Abschnitt noch zur Sprache kommen sollen.

Es wäre inkonsequent, wollten wir nach unseren bisherigen Darlegungen in den Fällen von einseitigem Argyll Robertson bei Syphilis und Metasyphilis eine andere Pathogenese, eine andere Lokalisation der Schädigung annehmen, als in jenen Fällen, in denen die Lokalisation im Okulomotorius erwiesen ist.

Es erübrigt nun noch die Erörterung der überwiegenden Mehrzahl, der Hauptmasse der Fälle von Argyll Robertsonschem Phänomen, wo es doppelseitig in Erscheinung tritt. Der Grund, warum wir an diese zahlreichste Gruppe erst zum Schlusse herantreten, ist leicht ersichtlich. Diese Fälle eignen sich zur Aufklärung des Sitzes der Schädigung am allerwenigsten, ist doch hier nicht einmal die Differenzierung gegenüber einer doppelseitigen Reflextaubheit ohne weiteres möglich. Wir haben also zu prüfen, ob wir Ergebnisse, die wir an Fällen einseitiger isolierter Lichtstarre der Pupillen gewonnen haben, auf die doppelseitigen Fälle zu übertragen berechtigt sind oder nicht.

Es ist ja klar, daß der Mechanismus, wie er Marburg, Uhthoff, Bumke und den meisten Autoren überhaupt vorschwebt, die Degeneration der an den Sphinkterkern herantretenden Pupillarfasern, tatsächlich das Argyll Robertsonsche Phänomen zu erklären imstande ist, zumal es Karplus und Kreidl¹⁾ gelang, an einer Katze und einem Affen durch Zerstörung der beiden vorderen Vierhügelarme eine isolierte Lichtstarre der Pupillen experimentell hervorzurufen. Es fragt sich nur, ob dieser Mechanismus beim Menschen auch tatsächlich vorkommt, eine Frage, die ja auch Karplus und Kreidl mit vollem Rechte aufwerfen, und ob hier nicht eine andere Lokalisation der Schädigung die reflektorische Pupillenstarre verursacht. Die Frage ist um so berechtigter, als noch kein einziger pathologisch-anatomischer Befund die Lehre von der Läsion im zentripetalen Schenkel des Reflexbogens bewiesen hat. Wohl aber haben wir allen Grund anzunehmen, daß das, was für die einseitigen Fälle von Argyll Robertson zutrifft, in der

1) Karplus, J. P., und A. Kreidl, Über die Bahn des Pupillarreflexes. Pflügers Archiv f. Physiol. 1912, Bd. 149, S. 115.

überwiegenden Mehrzahl auch für die doppelseitigen Geltung hat. Es mag ja gewiß einmal eine reflektorische Pupillenstarre durch eine die Pupillarfaser im Vierhügelgebiet schädigenden Herderkrankung bedingt sein, das ist aber für unsere Fragestellung irrelevant. Uns handelt es sich um die große Masse der Fälle von Argyll Robertsonschem Phänomen und wir haben, wie ich Axenfeld gegenüber betonen möchte, keine Veranlassung, für sie eine andere Genese anzunehmen als für die Fälle einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Im Gegenteil! Wahrscheinlich sind die einseitigen Fälle bei Metalues meistens nur ein Zwischenstadium zur beiderseitigen Starre, denn ungleichmäßiges Verhalten der Lichtreaktion der beiden Pupillen ist hier ein durchaus häufiges Vorkommnis. Auch bei den doppelseitigen Fällen kommt die von uns supponierte Okulomotoriusschädigung häufig genug in Lähmungen äußerer Augenmuskeln zum Ausdruck.

Bei der Tabes findet Uhthoff in 79 Proz. der Fälle reflektorische Pupillenstarre, in 21 Proz. Ophthalmoplegie durch Okulomotoriuslähmung. Während unter seinem Gesamtmaterial das Fehlen der Patellarreflexe in 77 Proz. der Fälle vermerkt war, beziffert sich die Zahl der tabischen Augenmuskellähmungen in Kombination mit reflektorischer Pupillenstarre mit 75 Proz., in Kombination mit dem Westphalschen Phänomen bloß mit 56 Proz.; d. h. es besteht offenbar eine nähere Beziehung zwischen Ophthalmoplegie und Argyll Robertsonschem Phänomen als zwischen jener und dem Fehlen der Patellarreflexe. Besonders muß übrigens hervorgehoben werden, daß das von Uhthoff verarbeitete Material kein einseitig ophthalmologisches, sondern ein durchaus einwandfreies, aus verschiedensten Krankenabteilungen zusammengesetztes betrifft. Bei Paralyse gibt Uhthoff¹⁾ den Prozentsatz der Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre mit 35, denjenigen der Augenmuskellähmungen mit 10 Proz. an. Unter zehn Fällen isolierter reflektorischer Pupillenstarre bei Syphilis des Zentralnervensystems waren vier ohne sonstige funktionelle oder anatomische Veränderungen im Bereich der Nervi oculomotorii, sechs dagegen mit solchen Veränderungen kompliziert. Bei der Besprechung dieser Verhältnisse äußert sich Uhthoff²⁾ folgendermaßen: „Hervorzuheben als etwas Besonderes ist auch noch für unsere Untersuchungsreihe bei der typischen reflektorischen Pupillenstarre die

1) l. c., 1915, Abt. 2 B.

2) l. c., 1915, Abt. 2 B., S. 1093.

relativ häufige Beteiligung einzelner Äste der Nervi oculomotorii, zum Teil waren aber auch an den betreffenden Augen mit Pupillarstarre früher ausgedehntere Lähmungserscheinungen im Bereich des Okulomotorius vorhanden gewesen; sie hatten sich aber so zurückgebildet, daß nur die Pupillenstarre bestehen blieb. Es scheint somit, als könne gelegentlich von einer früheren Okulomotoriuslähmung nur eine typische reflektorische Pupillenstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion zurückbleiben. Eine genügende Erklärung für diese Tatsache zu geben, ist schwierig, und doch glaube ich, dieses Vorkommen gelegentlich sicher beobachtet zu haben, auch wenn ich von meinen Beobachtungen diejenigen abziehe, wo gleichzeitig bestehende Tabes oder progressive Paralyse die reflektorische Pupillenstarre schon an und für sich zu erklären imstande waren.“ Hirschl und Marburg¹⁾ bemerken: „Das Argyll Robertsonsche Phänomen, obwohl auch dessen isoliertes Vorkommen ohne Tabes und Paralyse heute feststeht, wird man bei der Syphilis der Basis kaum je ohne Mitbeteiligung der äußeren Augenmuskuläste finden.“

Diese Tatsachen sind gewiß nicht geeignet, den Standpunkt Bumkes zu rechtfertigen, der bei Erörterung der Möglichkeit des Sitzes der Schädigung in Fällen von reflektorischer Pupillenstarre eine Erkrankung des Okulomotoriusstammes von vornherein sicher ausschließt und eine elektive Schädigung spezifischer Fasern dieses Nerven als zum mindesten sehr unwahrscheinlich bezeichnet. Im Gegenteil, sie stützen unsere Annahme, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Argyll Robertsonschem Phänomen die Störung nicht im zentripetalen, sondern im zentrifugalen Abschnitt des Reflexbogens gesucht werden muß, mag auch jene Auffassung unserem biologischen Gefühl zunächst besser zusagen. Soweit befinden wir uns also in Übereinstimmung mit den Theorien von Heddaeus, Levinsohn und Marina.

Hier allerdings trennen sich unsere Wege. Wir postulieren keine Zweiteilung des Ramus iridis oculomotorii, keine Zweiteilung des Sphinkterkerns, keine besondere Affektion des Ganglion ciliare, sondern wir möchten glauben, daß eine die Pupillarfasern des Okulomotorius elektiv ergreifende, schleichend verlaufende, mehr oder minder geringfügige Degeneration die Grundlage der

1) Hirschl, J. A., und O. Marburg, Syphilis des Nervensystems. Handbuch der Geschlechtskrankheiten hrg. von Finger, Groß, Ehrmann und Jadasohn. 1914.

überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Argyll Robertsonischem Phänomen darstellt. Wenn eine isolierte Läsion der Pupillarfasern im Optikus vorkommt, warum sollte sie nicht im Okulomotorius möglich sein? Diese Frage wurde sogar von Axenfeld aufgeworfen, der weiteren Konsequenzen derselben ferne stand. Wenn die Diphtherie eine isolierte Schädigung der Akkomodationsfasern des Okulomotorius setzt, warum sollte nicht die Lues eine solche der Pupillarfasern hervorrufen können? Wie bei der Diphtherie die Akkomodationslähmung gelegentlich nur Teilerscheinung einer allgemeineren Schädigung des Okulomotorius darstellt, so kann die reflektorische Pupillenstarre bei der Lues und Metalues im Bilde der absoluten Starre oder einer mehr oder minder ausgebreiteten Okulomotoriusläsion aufgehen. Akkomodations- und Pupillenfasern nehmen ja im Verbands des Okulomotoriusstammes eine biologische Sonderstellung ein, insofern sie vegetative, das heißt in der Peripherie durch eine Schaltstelle (Ganglion ciliare) unterbrochene Nerven darstellen; daher wird uns auch die Sonderstellung bezüglich ihrer Morbidität verständlich. Wie Roemheld bei seiner „traumatischen Pseudotabes“ reflektorische Pupillenstarre beschreibt, so sah ich zweimal nach Hirnerschütterung isolierte Akkomodationslähmung.

Unsere Anschauung gewinnt auch in der pathologischen Anatomie eine Stütze und ist von diesem Gesichtspunkt aus sicherlich besser begründet als die Theorie vom Sitz der Läsion im zentripetalen Schenkel des Reflexbogens. Wir kennen bei der Tabes nicht nur die schleichend fortschreitende, von der Peripherie gegen die Vorderwurzeln abklingende Degeneration der peripheren Nerven, wir wissen auch, daß die Hirnnerven und speziell die motorischen Hirnnerven, in ebensolcher Weise ergriffen werden können. Ganz besonders häufig ist dies gerade beim Okulomotorius der Fall. Die Erkrankung der zerebralen motorischen Neurone kann sich das eine Mal auf den Kern, das andere Mal auf den peripheren Nervenstamm bei normalem Kern erstrecken (vgl. Schaffer¹⁾). Diesbezüglich wurde in letzter Zeit wieder von Spiller²⁾ besonders hervorgehoben, daß die tabischen Augenmuskellähmungen meist nicht nukleären Ursprungs zu sein pflegen, sondern auf primärer Nerven-

1) Schaffer, K., Tabes dorsalis. Lewandowskys Handbuch der ges. Neurologie. 2. Bd.: Spez. Neurologie. I. 1911.

2) Spiller, W. G. Journal of nerv. a. ment. diseases 1915, Bd. 42, Nr. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 37.

degeneration beruhen. Auch im Sympathikus ist eine auffallende Verminderung der zarten Markfasern gefunden worden (Roux¹). Hierher gehören vor allem die Befunde Marinas², der in Fällen von Pupillenstarre bei Paralyse und Tabes degenerative Veränderungen im Ganglion ciliare und den Ziliarnerven gefunden hat, während in Fällen mit normaler Pupillenreaktion das Ziliarganglion und die Ziliarnerven normal waren. Ob die Erkrankung primär das Ganglion oder die Nerven befällt, konnte Marina nicht entscheiden, teilt jedoch einen solchen Fall mit, bei dem die Erkrankung bloß die Ziliarnerven und nicht das Ganglion betroffen hatte. Es handelte sich um eine seit einem Jahre bestehende progressive Paralyse mit träger Pupillenreaktion. Die anatomischen Befunde bei Argyll Robertsonschem Phänomen und bei absoluter Pupillenstarre wichen voneinander nicht ab. In den Nn. oculomotorii und der Zentralregion des Okulomotorius wurden pathologische Veränderungen nur in einem einzigen Fall von Tabes konstatiert.

Wenn auch diese Befunde Marinas, wie wir oben bereits bemerkten, zu einer restlosen Aufklärung der reflektorischen Pupillenstarre gewiß nicht ausreichen, so sind sie doch von großer Bedeutung und dürfen nicht einfach übergangen und vergessen werden. In den Rahmen unserer Auffassung von der Genese der reflektorischen Pupillenstarre passen sie jedenfalls sehr gut hinein, indem sie zeigen, daß in Fällen mit reflektorischer Starre, sei diese isoliert oder absolut, tatsächlich nachweisbare histologische Veränderungen im zentrifugalen Abschnitt des Reflexbogens vorkommen, daß also die von uns supponierte Schädigung des Okulomotorius bei Argyll Robertsonschem Phänomen auch wirklich pathologisch-anatomisch festzustellen ist. Ob es sich da wirklich, wie Marina angibt, bloß um eine Degeneration des peripheren Neurons (vom Ganglion ciliare ab) handelt oder ob doch auch eine Läsion im präganglionären Abschnitt der Pupillarfasern des Okulomotorius vorkommt, soll eigenen späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Indessen würde auch ein negatives Ergebnis dieser Untersuchungen die Richtigkeit unserer Auffassung des Argyll Robertsonschen Phänomens nicht widerlegen, wurde doch auch in einzelnen Fällen ausgesprochener tabischer Augenmuskelstörung vergeblich nach einem anatomischen Befund gefahndet (Jendrassik, Oppenheim³).

1) Roux, zit. nach Schaffer, l. c.

2) Marina, A. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 20, S. 369.

3) Zit. nach Uhthoff, l. c., S. 260.

Was schließlich die seltenen Fälle von Argyll Robertsonschem Phänomen bei nicht syphiligen Erkrankungen anlangt, so erklärt es sich gelegentlich einmal vielleicht als Herdsymptom bei einem ganz bestimmten Sitz einer herdförmigen Affektion in der Vierhügelgegend (multiple Sklerose, Blutung, Erweichung, Tumor usw.), in anderen ebenso seltenen Ausnahmefällen von chronischem Alkoholismus (Nonne¹) oder Diabetes mellitus (Westphal²) sind uns ja neuritische Veränderungen ganz allgemein nichts Ungewohntes und eine Schädigung des Okulomotoriusstammes hätte in derartigen Fällen nicht minder Anspruch auf Wahrscheinlichkeit als die übliche Annahme einer elektiven Wirkung des Giftes auf die Reflexkollaterale mit Zerstörung der „Endaufsplitterungen der zentripetalen Reflexbahn um den Sphinkterkern herum“ (Bumke)³.

Schließlich müssen wir noch einen Umstand anführen, der sehr zugunsten unserer Auffassung vom peripheren Sitz der Läsion beim Argyll Robertsonschen Phänomen spricht. Es ist dies die Unregelmäßigkeit des Pupillenrandes, die sogenannte Entrundung der Pupillen, welche bei syphiligen Nervenkrankheiten bekanntlich nicht selten anzutreffen ist und häufig mit einer Pupillenstarre kombiniert vorkommt oder einer solchen vorangeht. Es besteht kein Zweifel darüber, daß es sich bei dieser Erscheinung keineswegs immer um Synechien der Iris handelt, daß ihr vielmehr in manchen Fällen pathologische Veränderungen in einzelnen Fäden der Nervi ciliares bzw. in deren Kernen zugrunde liegen dürften (Piltz⁴), Bumke). Geling es doch Braunstein⁴), Piltz u. a., durch isolierte elektrische Reizung einzelner Ziliarnerven verzogene Pupillen künstlich zu erzeugen. Bei Verlegung des Sitzes des Argyll Robertsonschen Phänomens in den zentrifugalen Abschnitt des Reflexbogens wird somit die gleichzeitig bestehende Entrundung der Pupillen eo ipso verständlich, während sie

1) Nonne, M. Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 1 und 1915, S. 254.

2) Westphal, A. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 13.

3) Die Frage, ob überhaupt nicht syphogene Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre vorkommen bzw. ob diese letztere durch Alkoholismus oder Diabetes bedingt sein kann (Maas, O., Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 19, S. 787), gehört nicht hierher. Ob aber die Auffassung von Nonne und Westphal durch folgende Argumentation von Maas erschüttert werden kann, ist wohl sehr fraglich: „Nicht nur bei alten, abgelaufenen (!!) Fällen von Tabes dorsalis, sondern auch bei frischen, sind gelegentlich alle vier Reaktionen Nonnes negativ.“

4) Zit. nach Bumke, l. c.

bei der „zentripetalen“ Theorie die Annahme koordinierter Veränderungen im zentrifugalen Reflexbogenanteil erfordert.

Eine Frage sei hier noch kurz gestreift, weil sie zum Widerspruch gegen unsere Auffassung vom Argyll Robertsonschen Phänomen herausfordern könnte, die Frage der Pupillenweite. In unserem Falle von isolierter einseitiger reflektorischer Pupillenstarre durch traumatische Schädigung des Okulomotoriusstammes war, wie es einer Parese der Pupillarfasern entspricht, die reaktionslose Pupille auch etwas weiter als die andere. In Fällen von syphiligem Argyll Robertsonschem Phänomen dagegen pflegen die reaktionslosen Pupillen oft ganz außerordentlich eng zu sein. Um also dem Einwande von vornherein zu begegnen, als lägen hier zwei prinzipiell verschiedene Störungsmechanismen vor, seien folgende Umstände hervorgehoben: 1. Die Beziehung zwischen Miosis und Argyll Robertsonschem Phänomen ist auch bei syphiligen Erkrankungen des Nervensystems durchaus inkonstant, d. h. es kann auch bei Tabes und Paralyse isolierte reflektorische Pupillenstarre bei weiten Pupillen vorkommen; 2. Miosis wird auch in Fällen von einseitigem Argyll Robertson bei Syphilis und Metasyphilis beobachtet und sie kann, was ganz besonders wichtig ist, auch bei einer durch traumatische Okulomotoriusschädigung bedingten isolierten Lichtstarre der Pupille vorkommen, wie der zweite Fall Axenfelds (s. oben) erweist; 3. die Deutung der Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre ist nicht weniger schwierig, wenn man die reflektorische Starre auf eine Läsion im zentripetalen Anteil des Reflexbogens bezieht, als wenn man eine solche im Bereich des Okulomotorius annimmt.

Um also zusammenzufassen, so fällt die Frage nach der sog. „spinalen Miosis“ nicht mit derjenigen nach dem Argyll Robertsonschen Phänomen zusammen, wenn wir uns auch nicht gerade der Annahme Erbs, Uhthoffs u. a. anschließen, welche zur Erklärung der beiden Erscheinungen zwei getrennte Herde postulieren. Keinesfalls können wir auch theoretisch eine Inkompatibilität von Okulomotoriusparese und Pupillenverengerung anerkennen. Wissen wir doch, daß glatte Muskeln, deren nervöse Steuerung unterbrochen ist, vielfach in einen Zustand der Übererregbarkeit und infolgedessen durch periphere Reize leicht in einen Kontraktionszustand geraten. Dieser Automatismus der entnervten glatten Muskulatur (vgl. Lewandowsky¹⁾) erklärt es,

1) Lewandowsky, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907, G. Fischer.

warum nach Durchschneidung des Halssympathikus oder noch besser nach Resektion des Zervikalganglions die Pupille eine „paradoxe Erweiterung“ zeigen kann, warum der CO₂-Reiz der Dyspnoe einige Zeit nach Durchschneidung des Halssympathikus die Pupille wieder zu erweitern beginnt, gelegentlich sogar stärker als vor der Durchschneidung. So kann auch in gewissen Fällen von Hornerischem Symptomenkomplex durch Lähmung des Halssympathikus Adrenalineinträufelung in den Bindehautsack Pupillenerweiterung hervorrufen, wie auch ich dies an einem Fall von Mediastinaltumor demonstriert habe¹⁾, d. h. es kann sich ein paretischer Dilatator pupillae, bzw. die in ihm enthaltenen Nervenendigungen für einen Reiz ansprechbarer, empfindlicher erweisen als in der Norm. Analog beschreibt Anderson²⁾ eine „paradoxe“ Kontraktion des Sphincter pupillae bei Katzen, deren Ganglion ciliare extirpiert oder deren Okulomotorius durchschnitten wurde. In der Narkose oder nach dem Tode kontrahiert sich bei solchen Tieren die Iris und die gelähmte Seite weist dann die engere Pupille auf. Es wäre also immerhin denkbar, daß der Sphincter pupillae auch beim Argyll Robertson'schen Phänomen trotz der Parese in einen Zustand der Kontraktur gerät, eine Annahme, die an sich durchaus nicht neu (vgl. Uthoff), mit unserer Auffassung von der Natur des Argyll Robertson'schen Phänomens gut übereinstimmt. Künftige Untersuchungen werden darauf Bedacht nehmen, ob nicht, in Analogie mit den Erfahrungen der experimentellen Physiologie, in den Fällen von Argyll Robertson'schem Pupillenphänomen mit Miosis gerade das Ziliarganglion in besonderem Maße geschädigt erscheint.

III. Eine seltene Mitbewegung des Sphincter iridis.

Im Jahre 1910 hatte ich an der Klinik weil. v. Neussers Gelegenheit, folgenden Fall ambulatorisch zu untersuchen, der von der dermatologischen Klinik (Prof. Finger) zur internen Begutachtung überwiesen wurde:

Eine Frau in den zwanziger Jahren hatte wegen einer frischen Lues eine Salvarsaninjektion erhalten, worauf sich ein Neurorezidiv einstellte. Es bestand eine Parese des rechten Abduzens, ferner eine geringe Ptose, Lähmung des Rectus superior, inferior und Parese des Rectus internus am rechten Auge. Die rechte Pupille war sehr weit und auf

1) Bauer, J. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 24, S. 1005.

2) Anderson, H. K. Journal of physiol. 1905/1906, Bd. 33, S. 156.

Belichtung vollkommen starr; bei Akkomodation und Konvergenz trat eine minimalste Verengung derselben ein. Wurde die Kranke aufgefordert, nach oben zu blicken, so blieb der rechte Bulbus vollkommen unbeweglich, seine Pupille zeigte jedoch eine sehr ausgiebige und rasche Verengung. Diese Pupillenreaktion bei intendiertem Blick nach aufwärts war absolut konstant und trat ebenso auf, wenn etwa das gesunde Auge verdeckt wurde. Das linke Auge, also auch seine Pupille, verhielt sich vollkommen normal; bei Blick nach aufwärts war hier keine Pupillenverengung wahrzunehmen. Weitere Aufzeichnungen über diesen Fall stehen mir leider heute nicht zur Verfügung.

Es liegt hier also eine durch Läsion des N. oculomotorius bedingte Mitbewegung des reflektorisch gar nicht, auf Konvergenz und Akkomodation nur spurenweise ansprechbaren Sphincter pupillae vor, die jeden Innervationsimpuls zum Aufwärtsblicken begleitete. Diese Mitbewegung war auch der einzige Effekt eines solchen Innervationsimpulses.

Derartige Mitbewegungen des Sphincter pupillae gehören an und für sich schon zu den größten Seltenheiten und wurden stets nur bei mehr oder minder ausgiebigen Schädigungen des Okulomotorius beobachtet. Unser Fall scheint mir, wie im folgenden dargelegt werden soll, für die Theorie dieser Synkinesien von besonderem Interesse zu sein.

Mitbewegung des Sphincter pupillae bei Blick nach unten oder innen wurde in drei Fällen von Bielschowsky und in einem von Katz¹⁾ beschrieben. Von den Bielschowskyschen Fällen haben wir den ersten schon in unserem ersten Abschnitt als Fall von Sattler und Bielschowsky kurz angeführt (S. 147), da er gleichzeitig eine einseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre durch Okulomotoriuslähmung nach Schädelbasisfraktur aufwies. Die Mitbewegung betraf den Sphincter pupillae und den Levator palpebrae. Bei Blick nach abwärts erfolgte eine einseitige Verengung der lichtstarren rechten Pupille zugleich mit einer Retraktion des oberen Augenlides. Die letztere war noch ausgesprochener bei Abduktion des Bulbus. Die Parese des Rectus medialis und der Bulbussenker war nur geringfügig. Im zweiten Fall²⁾ lag eine schon weit gebesserte Lähmung des rechten Okulomotoriusstammes vor, wo die ebenfalls eine isolierte einseitige reflektorische Starre darbietende Pupille sich bei Blick nach unten in geringem Maße verengte. Auch hier

1) Katz, R., zit. nach Bielschowsky (Orig. russ.).

2) l. c., S. 198.

erfolgte zugleich eine Mitbewegung des Lidhebers, der sich bei Blick nach links (Adduktion), besonders aber nach links unten ruckweise kontrahierte. Die Parese des Rectus medialis war geringfügig, bei Blicksenkung führte der rechte Bulbus allerdings nur eine sehr kleine Abwärtsbewegung aus. Auch im dritten Falle Bielschowskys¹⁾ bestand eine gebesserte Lähmung des linken Okulomotorius mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre. Bei Blick nach rechts und nach unten erfolgte eine Verengerung der linken Pupille und zugleich Retraktion des Oberlides. Der Rectus inferior war paretisch, der Rectus medialis bereits weitgehend restituiert. Im Falle Katz bestand eine Parese des linken Okulomotorius und Neuritis des rechten Optikus bei einem 55jährigen Manne. Die linke Pupille war vollkommen starr auf Licht- und Konvergenzimpuls, verengte sich jedoch bei Blick nach unten.

Mitbewegung des Sphincter pupillae bei Blick nach außen, d. h. eine synergisch mit der Innervation des N. abducens eintretende Pupillenverengerung wurde in drei Fällen von v. Gräfe²⁾, in einem von Weiß³⁾, in sechs Fällen von Samelsohn⁴⁾ und schließlich auch von Bielschowsky⁵⁾ beobachtet. In allen sechs Fällen Samelsohns bestand beiderseitige Pupillenstarre, in fünf davon einseitige Okulomotoriusparese, in einem einseitige Abduzenslähmung, mit deren Ausheilung die Pupillensynkinesie auftrat. In einem der Fälle konnte mit voller Sicherheit der erworbene Charakter der Mitbewegung festgestellt werden.

Über Mitbewegung des Sphincter pupillae bei Blick nach oben ist bisher anscheinend nur in jenen sonderbaren Fällen berichtet worden, welche von Axenfeld und Schürenberg⁶⁾ mit dem Namen „angeborene zyklische Okulomotoriuserkrankung“ belegt, von R. Salus⁷⁾ besser als „Okulomotoriuslähmung mit zyklischer abnormer Innervation der inneren Äste“ bezeichnet wurde. Es handelt sich um höchst eigentümliche Fälle von meist einseitiger, angeborener oder in frühester Kindheit erworbener Lähmung des Okulomotorius, bei

1) l. c., S. 199.

2) v. Gräfe, zit. nach Samelsohn.

3) Weiß, zit. nach Samelsohn.

4) Samelsohn. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 91.

5) Bielschowsky, l. c., S. 216.

6) Axenfeld, Th., und E. Schürenberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901, Bd. 39 I., S. 64.

7) Salus, R. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912, Bd. 50, II., S. 66.

denen eine der Willkür entzogene, in rhythmischen, ziemlich regelmäßigen Intervallen auftretende Hebung des gelähmten Oberlides zugleich mit Adduktion des Bulbus, mit Verengerung der Pupille und mit Akkomodationskrampf zu beobachten ist. Alle diese Fälle — bis zum Jahre 1914 waren seit den ersten Fällen von Rampoldi¹⁾, Salzmann²⁾ und E. Fuchs³⁾ nach v. Hippel⁴⁾ 18 beschrieben, er übersah aber einen analogen Fall von Sidney Philipps⁵⁾ — alle diese Fälle also gleichen einander außerordentlich weitgehend, nur daß die Beeinflussung dieser automatischen Bewegungen durch Seitenwendung des Blickes in den einzelnen Beobachtungen eine verschiedene ist und daß auch die Beteiligung des Lidhebers und Rectus medialis an diesen automatischen Bewegungen in einzelnen derartigen Fällen (Levinsohn⁶⁾, Franke⁷⁾, Uhthoff⁸⁾) gefehlt hat. In diesen Fällen handelte es sich also keinesfalls um Mitbewegungen des Sphincter pupillae, sondern um automatisch-rhythmische Erregungen desselben. Es läßt sich also auch nicht behaupten, daß die Pupillenkontraktion in den übrigen Fällen eine Mitbewegung darstellt, im Gegenteil, da sich die rhythmische Veränderung der Pupillenweite konstanter erweist als die rhythmische Kontraktion des Levator palpebrae oder des Rectus medialis, so könnte eher von einer Mitbewegung dieser äußeren Muskeln mit der Pupillenbewegung gesprochen werden, wenn man es nicht vorzieht, den eigenartigen Automatismus der Bewegung sämtlichen an der Synkinesie beteiligten Kernabschnitten gemeinsam zuzuschreiben und auf die Annahme eines „Schrittmachers“ zu verzichten. Akzeptiert man aber einen solchen, dann ist es wohl eher der Sphinkterkern als alle anderen. So sah z. B. Bielschowsky⁹⁾ in einem Falle zugleich mit der automatisch-rhythmischen Pupillenverengerung eine Stellungsänderung des Bulbus nach innen und etwas nach unten erfolgen. Es war also statt des Levator palpebrae ein anderer äußerer Augenmuskel an der Synkinesie beteiligt.

-
- 1) Rampoldi, zit. nach Bielschowsky, l. c.
 - 2) Salzmann, M. Gesellschaft d. Ärzte in Wien, 17. April 1891.
 - 3) Fuchs, E. Beiträge zur Augenheilkunde. 1895, Bd. 2, S. 12.
 - 4) v. Hippel, E. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, Bd. 52, I., S. 99.
 - 5) Sidney Philipps, zit. nach Wilbrand und Sängner, Die Neurologie des Auges. 1900, Bd. 1, S. 59.
 - 6) Levinsohn, G. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907, Bd. 18, S. 341.
 - 7) Franke, E. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, Bd. 47, II., S. 582.
 - 8) Uhthoff, W., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, Bd. 51, II., S. 344.
 - 9) l. c., S. 218.

Daß die Innervation des Sphincter pupillae in seltenen Fällen tatsächlich Mitbewegungen anderer, äußerer Augenmuskeln veranlassen kann, zeigen die Beobachtungen von Levinsohn und Arndt¹⁾, sowie von Freund²⁾. Im ersteren Falle handelt es sich um die Ablenkung eines amblyopischen Auges mit Reflextaubheit nach oben und etwas nach außen bei Belichtung des anderen Auges, eine Ablenkung, die bei noch stärkerer Belichtung dieses anderen Auges in eine langsame Einwärtsbewegung des Bulbus überging. Es erfolgte also zugleich mit der konsensuellen Lichtreaktion der Pupille eine Mitbewegung des Obliquus inferior bzw. Rectus medialis. Im Falle Freund erfolgte an einem amaurotischen und reflextauben Auge zugleich mit der jedesmaligen konsensuellen Lichtreaktion der Pupille eine Aufwärtsbewegung des Bulbus, die bei Erweiterung der Pupille in eine Senkung überging. Wie in dem früher erwähnten Falle fand diese Mitbewegung nur bei der konsensuellen Pupillenreaktion auf Licht, nicht aber bei der Konvergenzreaktion statt.

Es ist also nach dem Gesagten die Form der Mitbewegung, welche wir in unserem oben angeführten Falle sahen, meines Wissens bisher nicht beschrieben worden.

Eine plausible Erklärung für das Zustandekommen derartiger Synkinesien hatte E. Fuchs gegeben. Er nimmt eine abnorme Übertragung des Reizes innerhalb des erkrankten Kerngebietes des Okulomotorius an. Wenn die Kerne durch den Krankheitsprozeß selbst oder infolge retrograder Degeneration geschädigt wurden, so könne der zu einem bestimmten Kernabschnitt gelangende Innervationsimpuls viel leichter als unter normalen Verhältnissen auf ein benachbartes Gebiet übergreifen. In neuerer Zeit hat dann Bielschowsky im Anschluß an Lipschitz³⁾ versucht, diese Theorie durch eine andere zu ersetzen und Salus sowie v. Hippel haben sich ihm angeschlossen. Diese Autoren nehmen an, daß dem Mitbewegungsphänomen „falsche Anschlüsse“ zugrunde liegen, welche nach Unterbrechung der Leitung im peripheren Nerven die später vom zentralen Ende auswachsenden Fasern bei ihrem Vordringen nach der Peripherie gewinnen. Es wäre nach Lipschitz geradezu unmöglich, daß alle vom zentralen Stumpf

1) Levinsohn, G., und M. Arndt. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902, Bd. 7, S. 388.

2) Freund. Prager med. Wochenschr. 1903, Nr. 44, S. 569.

3) Lipschitz, R. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906, Bd. 20, Erg.-Heft, S. 84.

auswachsenden Nervenfasern wieder in die alten Bahnen zurückkehren und den Anschluß an die ihnen früher zugehörenden Muskelfasern erlangen. Sicherlich würden viele Nervenfasern ganz andere als die ihnen zukommenden Muskelfasern erreichen. Diese Theorie wurde namentlich zur Erklärung des eigenartigen Zustandes der „Okulomotoriuslähmung mit zyklischer abnormer Innervation der inneren Äste“ von Salus herangezogen und ausgebaut. Wenn diese Auffassung auch manches Bestechende an sich hat und namentlich die Erklärung der Automatie der eigenartigen Synkinesie in den betreffenden Fällen Salus gut gelungen zu sein scheint, so sprechen doch gewichtige Argumente gegen eine Allgemeingiltigkeit dieser Theorie.

Schon v. Hippel hatte für diese Fälle die Frage aufgeworfen, wie sich denn die Gesetzmäßigkeit erklären lasse, mit welcher fast stets die gleichen „falschen Anschlüsse“ zustande kämen, warum immer wieder die Fasern für Pupille und Ziliarmuskel und meistens die für den Levator palpebrae und Rectus medialis zusammentreffen. Der Schwierigkeit, Mitbewegungen im Okulomotoriusgebiet bei Innervation des Abduzens nach der Theorie der „falschen Anschlüsse“ zu erklären, ist sich auch Bielschowsky voll bewußt und denkt an „präformierte Verbindungen“ zwischen den beiden Kernen oder Nervenstämmen. Tatsächlich wurde in sehr seltenen Fällen eine Anastomose zwischen Abduzens und Okulomotorius entweder im Sinus cavernosus oder in der Orbita selbst beschrieben (vgl. Merkel und Kallius¹⁾) und Adamük²⁾ konnte in drei von 42 Fällen die pupillenverengernden Fasern in der Bahn des Abduzens nachweisen, von wo aus sie aber doch das Ganglion ciliare erreichten.

Daß wir die anatomische Vorbedingung für die Mitbewegungen der Pupille in den allermeisten Fällen schon vor der betreffenden, die Mitbewegung auslösenden Okulomotoriuserkrankung voraussetzen berechtigt sind, erweisen gewisse, schon de norma mehr oder minder ausgesprochene Synkinesien der Pupille. Das Westphal-Piltzsche Orbikularisphänomen, d. h. die Pupillenverengung bei forziertem Lid-schluß, erweist z. B., daß zwischen Sphinkterkern und Orbikulariskern eine anatomische Verbindung bestehen muß, auf welcher intensive Innervationsreize vom Orbikulariskern her den Sphinkterkern erreichen.

1) Merkel, Fr., und E. Kallius, Makroskop. Anatomie des Auges. In v. Gräfe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. 1910, Bd. 1, Abt. 1, S. 178.

2) Adamük, E. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 177.

Mein Mitarbeiter, cand. med. Bernhard Steiner, machte die Beobachtung, daß bei sehr vielen Menschen eine mehr oder minder deutliche Pupillenverengerung auftritt, wenn man sie auffordert, unter strenger Fixation eines bestimmten Punktes die Augen möglichst weit aufzureißen, d. h. also den Levator palpebrae kräftigst zu innervieren. Diese sehr häufig gemachte Beobachtung beweist doch zur Genüge, daß schon unter vollkommen normalen Verhältnissen die für die Synkinesie zwischen Levator palpebrae und Sphincter iridis erforderliche anatomische Verbindung besteht und unter gewissen Umständen auch in Funktion tritt. Mit dem eben erwähnten Phänomen ist, wie ich nachträglich sehe, eng verwandt, was E. Schlesinger¹⁾ als „Frontalisreflex“ beschrieben hat, wiewohl es sich nicht um einen Reflex, sondern um eine Mitbewegung handelt. Bei starkem Heben der Augenbrauen, also bei Innervation der Stirnmuskulatur, wobei jedoch auch der Lidheber in Aktion tritt, verengt sich die Pupille mehr oder minder deutlich. Diese Mitbewegungen des Sphincter iridis erscheinen um so bemerkenswerter, als sonst jeder Willensimpuls, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhaftere Vorstellung eine Pupillenerweiterung zur Folge hat (vgl. Bumke).

Wenngleich in den pathologischen Fällen einseitiger synkinetischer Pupillenkontraktion, ebenso also auch in unserem oben angeführten Falle diese Pupillenverengerung weit ausgiebiger ist als unter den genannten normalen Untersuchungsbedingungen, so möchte ich doch nicht glauben, daß, wie Bielschowsky²⁾ annimmt, neugebildete Nervenfasern an einer peripheren Läsionsstelle einen falschen Anschluß erreicht haben, daß also in unserem Falle etwa Fasern für den Rectus superior und Levator palpebrae in die Bahn hineingelangt sind, die im Sphincter iridis endigt, sondern ich möchte annehmen, daß die anatomischen Bedingungen für diese Mitbewegung schon präexistent gewesen sind und die entstandene Okulomotoriuslähmung lediglich als funktionell-dynamisches Moment die Synkinesie in Gang gebracht hat. Wir haben ja Analogien genug dafür, daß einem gelähmten Muskel zugehende Bewegungsimpulse in andere, weniger geschädigte, auf einen Impuls leichter ansprechende Innervationsbahnen ausstrahlen. Es ist auch bekannt, daß die schon in der Norm vorkommenden Mitbewegungen um so ausgiebiger sind, je

1) Schlesinger, E. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 38, S. 1748.

2) l. c., S. 210.

mehr Kraft bei einer bestimmten Innervation aufgewendet wird— man beachte nur die Mitbewegungen bei Aufforderung zu möglichst kräftigem Händedruck u. dgl. — und daß der Innervationsimpuls bei einer Lähmung besonders kräftig abgegeben wird, daran ist wohl nicht zu zweifeln. Ich möchte also mit E. Fuchs die Mitbewegung in das Kerngebiet des Okulomotorius verlegen.

Es bleibt schließlich die Frage, warum derartige Synkinesien bei der Häufigkeit von Okulomotoriuslähmungen doch so außerordentlich selten zu beobachten sind. Hier wird man offenbar auf individuelle Unterschiede zurückgreifen müssen, sowohl was die anatomischen Verbindungen im Kerngebiet des Okulomotorius, als was die dynamische Komponente anlangt, welche eine Okulomotoriuslähmung mit sich bringt. Es mag dahingestellt sein, ob es ein bloßer Zufall ist, wenn Fuchs hervorhebt, daß seine Beobachtungen über Mitbewegungen bei Okulomotoriuslähmung durchwegs „hereditär belastete“ oder sonst anderweitig nervenkrankte Individuen betreffen.

IV. Perverse Pupillenreaktion auf Konvergenz und Akkomodation.

Ein 52 jähriger Kaufmann wird mir von einem 'Kollegen zur Feststellung der Diagnose zugeschickt. Er hat im Laufe des letzten Jahres 24 kg verloren, klagt über „rheumatische Schmerzen“ namentlich in den Beinen, über allgemeine Nervosität und über Völlegefühl im Magen nach Nahrungsaufnahme, das jedoch nach Öffnen der Hose sogleich nachläßt. Vor zwei Wochen begann er ohne ersichtlichen Anlaß zu erbrechen, was er zu sich nahm. Dieses Erbrechen hielt durch drei Tage an, dann schwand es spurlos. Da der betreffende Kollege die Möglichkeit eines Neoplasmas des Magens in Erwägung zog, veranlaßte er eine Stuhluntersuchung auf okkulte Blutungen, die negativ ausfiel. Auch die Wassermannsche Reaktion im Blute war negativ. Lues wird energisch in Abrede gestellt, Gonorrhoe zugestanden. Früher war Pat. ein starker Raucher. Nachträglich erfuhr ich noch durch Befragen, daß vor zwei Jahren vorübergehend Doppeltsehen bestanden habe, so daß der Kranke von einem Optiker Rat erbat. Dieser schickte ihn zu einem Augenarzt, ehe es jedoch zu der Konsultation kam, waren die Doppelbilder wieder verschwunden. Ferner bemerkt der Pat., er uriniere oft einen ganzen Tag lang nicht, weil er nicht darauf achte; er werde erst daran erinnert, wenn der Harn zu träufeln beginne. Das Gedächtnis sei schlechter geworden. Häufig empfinde er Unsicherheit beim Gehen und Schwindelgefühl. Von der Gattin hörte ich, daß er in letzter Zeit ein verändertes Wesen zur Schau trage, streitsüchtig, zornig sei, alles vergesse, auffallende Rechenfehler mache. Ein Bruder und eine Schwester des Kranken sind als Erwachsene noch Bett-nässer.

Die Untersuchung des Kranken zeigte einen abgemagerten, übermittelgroßen Menschen von respiratorischem Habitus. Sprachstörung, gröbere Rechenfehler oder Intelligenzdefekte nicht nachzuweisen. Die Pupillen sind nicht ganz gleich, die linke etwas weiter als die rechte, beide etwas entrundet, auf Belichtung direkt und konsensuell starr. Auf Konvergenz und Akkomodation reagiert die rechte Pupille nicht, die linke zeigt dabei eine deutliche, wenn auch nicht sehr beträchtliche Erweiterung, welche sogleich wieder zurückgeht, sobald die Akkomodation nachläßt. Selbstverständlich wird also auch dann die akkomodativ erweiterte Pupille wieder enger, wenn der Blick auf den dunklen Hintergrund des Zimmers gerichtet wird. Dieses Verhalten der Pupillen wurde bei wiederholten Untersuchungen konstant gefunden. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei, kein Nystagmus. Die P. R. sind nur mit dem Jendrassikschen Kunstgriff schwach auszulösen, die A. R. beiderseits gleich, mäßig intensiv. Rombergsches Phänomen angedeutet. Leichte Ataxie beim Gehen. Vollständiger Mangel einer Druckempfindlichkeit der Hoden. Sonst keinerlei Sensibilitätsstörungen. Akzentuierter II. Aortenton.

Die mit Rücksicht auf den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut vorgenommene Lumbalpunktion ergab klaren, farblosen, unter normalem Druck stehenden Liquor mit leichter Vermehrung des Eiweißgehaltes, negativer Globulinreaktion, Pleozytose von 15 Zellen im Kubikmillimeter und mittelstark positiver Wassermannscher Reaktion.

Wenn wir also zusammenfassen, so tritt bei einem Manne mit beginnender Tabes und Verdacht auf progressive Paralyse am rechten Auge weder eine Licht- noch eine Konvergenzreaktion der Pupille auf, während sich die gleichfalls lichtstarre linke Pupille bei Konvergenz und Akkomodation erweitert, bei Blick in die Ferne (selbstverständlich auch in eine dunkle Zimmerecke) wieder verengt. Es liegt somit eine perverse Reaktion der linken Pupille auf Konvergenz und Akkomodation vor, eine Erscheinung, über die, so viel ich sehe, nur zweimal in der Literatur berichtet wurde.

Zum erstenmal beschrieb W. Vysin¹⁾ zwei derartige Fälle von doppelseitiger perverser Konvergenz- und Akkomodationsreaktion bei prompter Lichtreaktion. Der eine Fall betraf eine traumatische Neurose, der andere zeigte das Phänomen der perversen Pupillarreaktion nur temporär zur Zeit von Migräneanfällen. Mit dem Nachlassen der Anfälle hörte auch jedesmal das abnorme Phänomen an den Pupillen auf. Als zweiter erwähnt Lauder Brunton²⁾ ganz kurz gelegentlich einer

1) Vysin, W., Časopis lékařů českých. 1896, Nr. 44 und 45. Ref. Archiv f. Augenheilk. 1897, Bd. 34, Nr. 689.

2) Lauder Brunton, T. Brit. med. Journ. 1900, II, S. 1561.

Mitteilung über die alkoholische Polyneuritis, er habe in einem oder zwei Fällen Dilatation statt Verengerung der Pupille auf Akkomodation beobachtet. Zugleich hebt er die meist prompte Lichtreaktion der Pupillen bei alkoholischer Polyneuritis hervor.

Zahlreicher als die Beobachtungen über perverse Konvergenzreaktion sind die Fälle von paradoxer Lichtreaktion der Pupillen, welche bisher mitgeteilt wurden. Wenn man allerdings mit Piltz¹⁾ und Bumke strenge Kritik an ihnen übt und die verschiedenen Fehlerquellen in Betracht zieht, welche den einzelnen Beschreibern unterlaufen sein dürften, so bleiben schließlich auch bloß fünf Fälle von paradoxer Lichtreaktion der Pupillen übrig, an denen selbst bei sehr rigoroser Beurteilung nicht gezweifelt werden kann. Darin möchte ich Bumke entschieden beistimmen, zumal ein kürzlich von v. Sarbó²⁾ dagegen angeführtes Argument gewiß nicht stichhaltig ist. v. Sarbó meint, es wäre ganz undenkbar, daß das Licht, welches in der Netzhaut einen chemischen Prozeß auslöse, der als Erregung auf die okulopupillären Bahnen zum Okulomotoriuskern übertragen wird, nunmehr einen gerade entgegengesetzten Prozeß hervorrufen sollte, der durch den Sympathikus den Dilatator pupillae erregen würde. Es ist aber meines Erachtens gar nicht anzunehmen, daß der Sitz der Paradoxie im zentripetalen Abschnitt des Reflexbogens zu suchen sei. Dagegen sprechen schon die Fälle von perverser Konvergenzreaktion. Wahrscheinlich ist es der Sphinkter selbst, dem die paradoxe Reaktion auf normale Reize zuzuschreiben ist.

Wie ein solcher perverser Effekt am Erfolgsorgan auf einen normalen Innervationsimpuls hin zustande kommen kann, läßt sich schwer sagen. v. Bechterew³⁾ dachte an eine außerordentliche Ermüdbarkeit des sich restituierenden Nervengewebes in seinem Falle von basaler syphilitischer Meningitis mit paradoxer Lichtreaktion der Pupillen. Hier erfolgte nämlich in der Periode der Besserung auf schwache Lichtreize eine minimale Verengerung, auf intensive Belichtung eine länger oder kürzer dauernde Erweiterung der Pupillen, der aber eine geringe Kontraktion vorausging. In unserem Falle von perverser Konvergenzreaktion war eine der Erweiterung vorangehende Verengerung niemals nachzuweisen.

1) Piltz, J. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 939, 1012, 1054.

2) v. Sarbó, A. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 14.

3) v. Bechterew, W. Zit. nach Piltz l. c. (orig. russ.).

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß man auch bei dem oben beschriebenen Pupillenphänomen von Steiner bzw. von E. Schlesinger ausnahmsweise einmal Erweiterung statt Verengung der Pupille wahrnehmen kann. Auch Schlesinger bemerkt, er habe bei einem Tabiker auf Kontraktion des Stirnrunzlers Erweiterung statt Kontraktion der hochgradig miotischen Pupille beobachtet.

Aus dem Landeskrankenhaus in Klagenfurt.

Einseitiger Schwund des Wangenfett-Pfropfes.

Von

Dr. Karl Pichler,

Vorstand der inneren Abteilung.

(Mit zwei Abbildungen.)

Der 68 jährige B. P. suchte das Krankenhaus wegen Blutungen aus dem Mastdarm auf.

Vor 26 Jahren habe er eine mittelschwere Lungentzündung durchgemacht, nach deren Ablaufe langsam (im Laufe von Wochen bis Monaten) die linke Wange eingesunken sei. Weder zu dieser Zeit, noch seither habe er irgendwelche Beschwerden in dieser Gesichtshälfte verspürt, keinerlei Schmerzen, auch keine Abstumpfung der Empfindung oder ähnliches mehr. Auch sei das Kauen niemals behindert gewesen.

Erst seine Frau und Bekannten haben ihn auf das veränderte Antlitz aufmerksam gemacht.

In den folgenden Jahren blieb der Zustand völlig ungeändert.

Bei der Betrachtung des mageren Mannes (Abb. 1 u. 2) fällt sofort auf, daß erstlich die linke Schläfe im vorderen unteren Winkel, welcher ans Jochbein angrenzt, flächenförmig eingesunken ist. Dann findet sich eine tiefe Grube vor dem linken Masseter knapp unter dem Jochfortsatze des Oberkieferknochens und dem Jochbeine, welche auf diese Weise ungewöhnlich stark („nackt“) als plumpe Höcker vorspringen. Die Grube erstreckt sich vom vorderen Rande des Kaumuskels bis zu der bei unserem Manne (auch rechts) sehr deutlichen und nach oben besonders weit reichenden „vorderen Wangenfurche“¹⁾; nach abwärts überschreitet sie etwas die Mundspaltenebene. Die Grube ist stumpf kegelförmig; ihre größte Tiefe beträgt etwa 4 mm. Die Wände fallen nach aufwärts steil ab, seitlich und nach dem Mundwinkel zu seichter. Begreiflich ist, daß beim Mundöffnen die Einsenkung wesentlich flacher wird.

Endlich ist noch die obere Hälfte des linken Masseter gegenüber der rechten Seite leicht abgeflacht.

1) Vgl. hierüber T. Cohn, Methodische Palpation, 3. Teil (Hals und Kopf), 1911, S. 531 und Tafel 16.

Sonst ist am Gesichte von Ungleichmäßigkeiten nur noch zu bemerken ein Schiefstand der Nase (nach links) und eine geringe Vertiefung der linken Nasenlippenfalte. Der linke Augapfel ist sicher nicht eingesunken (Messung mit Hertels Exophthalmometer durch meinen Bruder, Augenarzt Dr. A. Pichler); dagegen steht dieses Auge vielleicht in der Körperachse etwas höher.

Die Pupille des rechten Auges ist etwas enger; dessen Hornhaut ist stellenweise staubig getrübt. Beide Pupillen bewegen sich auf veränderten Lichteinfall gleich lebhaft.



Fig. 1.
(Linke Gesichtshälfte.)

Die Haut des Gesichtes ist für das Auge wie für die tastenden Finger überall beiderseits völlig gleich beschaffen; auch die Prüfung auf die verschiedenen Empfindungsarten (Druck, Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte) ergibt keinen Unterschied zwischen den beiden Seiten, keinen Ausfall.

Wie so häufig bei alten Männern, sind einzelne Hautgefäße erweitert, vielleicht links etwas stärker. Die Haut schwitzt beiderseits gleich.

Hinter dem linken Kieferwinkel, etwas nach oben von ihm, sitzt eine kleinnußgroße, die mit ihr teilweise verwachsene Haut kegelförmig ver-

wölbende, lappige, derbe, gut verschiebliche, schmerzlose (Fett-?) Geschwulst; dieselbe soll schon drei bis vier Jahrzehnte unverändert bestehen.

Der Schläfen- wie der Kaumuskel der linken Seite fühlen sich beim Zubeißen derb an; ihre Muskelmasse scheint der rechten Seite keineswegs nachzustehen. Vielleicht ist der vordere Bauch des zweibäuchigen Kiefermuskels (biventer maxillae) links etwas schwächer. Die Kraft der Kaumuskeln scheint beim Zubeißen beiderseits gleich stark zu sein; wenigstens wird von den zahlosen Kiefern (nur im Unterkiefer

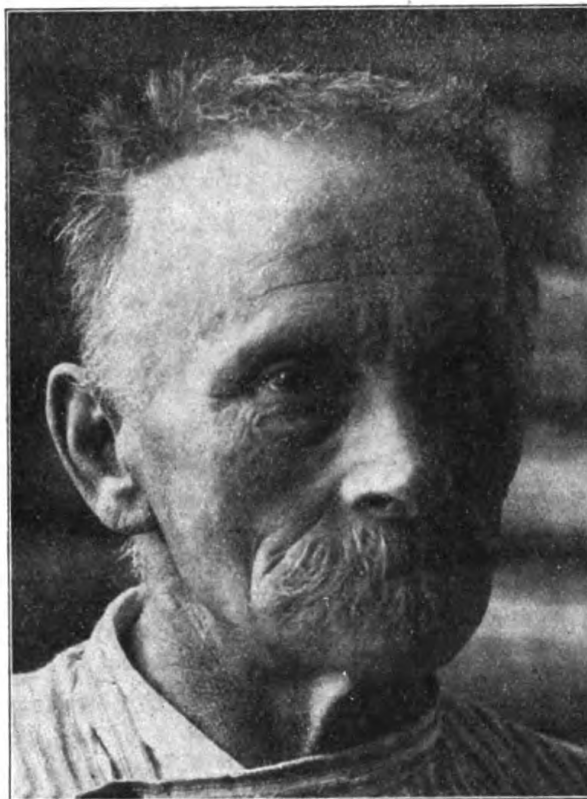


Fig. 2.
(Rechte Gesichtshälfte.)

sitzen noch die Schneidezähne und der rechte Eckzahn) ein Löffel beiderseits gleich fest eingeklemmt. Beim weiten Öffnen des Mundes springt links der Unterkiefer-Gelenkkopf seitlich und nach vorn etwas stärker vor als rechts. Der Mann kann mit dem Kiefer nach rechts zu ausgiebiger wackeln als nach der linken Seite.

Keinerlei Störung von seiten der Gehirnnerven.

An den Gesichtsknochen (im besonderen den Jochbeinen und Oberkiefern, am Unterkiefer), auch an den Schläfenschuppen und Jochfortsätzen der Schläfenbeine fand ich keinen Unterschied zwischen beiden

Seiten; die Kiefer sind der Zahnlosigkeit entsprechend stark greisenhaft geschwunden.

Aufgefallen ist mir noch (wie übrigens auch sonst bei sehr mageren Menschen), daß rechts der Stenonsche Gang am und vor dem Kaumuskel beim Zubeißen in üblicher Weise¹⁾ leicht als spulrunder derber Strang zu tasten war; links gelang mir dies nicht; seine Mundöffnung sprang an der Schleimhaut beiderseits gleich vor.

Im Umfange der Ohrspeicheldrüse konnte ich gegenüber rechts keinen Unterschied wahrnehmen. In der Mundhöhle fand ich sonst nichts von Belang. Im übrigen Körper ergab die Untersuchung mäßigen Grad von Lungenblähung und Schlagaderverkalkung.

Was liegt nun der auffälligen und merkwürdigen Umfangsverminderung der linken Gesichtshälfte unseres Mannes zugrunde?

Klar ist vorerst, daß es sich nicht um einen angeborenen Zustand handelt; außer der bestimmten Angabe des Mannes konnte ich hierfür noch das Zeugnis des Arztes einholen, welcher ihn seinerzeit (in der Lungenentzündung) behandelt hatte. Dieser kennt den Mann noch ohne das „eingefallene Gesicht“.

Zunächst muß nach der obigen Beschreibung scharf betont werden, daß keinerlei Veränderung der Hautdecke vorliegt; von einer Sklerodermie oder von der Rombergschen Krankheit, dem halbseitigen, vorschreitenden Gesichtsschwunde, kann also keine Rede sein, wenigstens nicht in der gewöhnlichen Form (s. später).

Die Schläfenbucht ließ mich vorübergehend daran denken, daß daselbst etwa ein Knochenschwund vorhanden sei. Weiland H. Chiari²⁾ hat ja über das Vorkommen ausgedehnter grubiger Einschmelzung der Schädeldeckknochen des Greises vor einigen Jahren berichtet und Fälle abgebildet, in welchen der Schwund nicht, wie gewöhnlich, beiderseits gleich stark ausgebildet war, sondern hochgradig ungleichmäßig. Gegen eine solche Annahme sprach der Tastbefund, welcher den Knochen auf der kranken Seite näher der Hautoberfläche nachwies als auf der gesunden; auch war kein Unterschied beim Betasten der Oberfläche des Knochens wahrzunehmen. Eine Röntgenaufnahme liegt allerdings nicht vor.

Es wäre wohl auch etwas gesucht, für die eine (obere) der drei

1) T. Cohn (s. o. S. 539) sagt merkwürdigerweise, daß der Gang „durch Betastung nicht erkennbar“ sei.

2) H. Chiari. Virchows Archiv 1912, Bd. 210, S. 425. In einem eigenen Falle konnte ich mich an der Leiche überzeugen, daß ich eine hochgradige Einsenkung beider Schläfengegenden bei Lebzeiten richtig als Knochenschwund gedeutet hatte.

Gruben eine andere Erklärung aufzustellen als für die Einsenkungen vor und über dem linken Kaumuskel.

Wenn wir uns fragen, welches Gewebe ist denn geschwunden und bewirkt so das Einfallen der Haut in der Schläfengegend und die „hohle Wange“?, so ergibt sich alsbald, daß dies nur das Fett sein kann.

Diese Gegend ist nun der Sitz des Fettpfropfes der Wange, des Corpus adiposum buccae seu malae, welchen die Franzosen nach Bichat benennen, welcher bei den Kinderärzten seit Ranke¹⁾ als „Saugpolster der Wange“ bekannt geworden ist.

A. Forster²⁾ hat diesem Gebilde eine mühevoll vergleichende Untersuchung gewidmet und sein Verhältnis zu der Umgebung nicht bloß beim Menschen, sondern auch bei den Säugetieren genauer beschrieben. Bei Ranke, F. und bei Merkel³⁾ kann man sich in der Darstellung und im Bilde belehren, wie dieser Fettkörper beim Neugeborenen und beim Erwachsenen ausgebildet ist. Er ist recht verwickelt zusammengesetzt, besonders in seinem tiefen, am Lebenden nicht zu erkennenden Anteile, welcher unter und zwischen den Kaumuskeln bis in die Flügelgaumengrube und bis zur unteren Augenhöhle reicht; nach Forster hat er sogar noch einen Ableger am Boden der knöchernen Augenhöhle, nach außen von ihrer bindegewebigen Auskleidung (der Periorbita⁴⁾). Forsters oberflächliches Schläfenpolster und das Kaumuskel-(Masseter-)Polster sind es, welche, durch Bindegewebsplatten (Faszien) gegen das Unterhautgewebe geschieden, am Lebenden sicht- und tastbar sind.

Ihr Schwund in unserem Falle bedingt die einseitig eingesunkene Schläfe und die eingefallene Wange.

Ist aber nicht etwa daneben wenigstens noch ein teilweiser Schwund des Schläfenmuskels und des Masseter vorhanden? Einen erheblichen Anteil am Oberflächenbilde kann ich allerdings dieser etwaigen Massenabnahme der Kaumuskeln nicht einräumen.

Denn Fedor Krause (s. u. S. 96) sagt von seinen Kranken, welchen er das Gassersche Ganglion entfernt hatte, daß sie trotz des Schwundes

1) H. Ranke. Virchows Archiv 1884, Bd. 97, S. 527.

2) A. Forster. Archiv f. Anatomie 1904, S. 197.

3) F. Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie 1890, Bd. 1, S. 460.

4) Dieses Corpus adiposum orbitae extraperiorbitale Forsters ist sehr klein, manchmal nur in Spuren vorhanden; sein Schwund kann also keine erkennbare oder etwa gar meßbare Stellungsänderung des Augapfels verursachen.

der völlig gelähmten Kaumuskeln eine „geringe Asymmetrie“ der beiden Gesichtshälften zeigen.

Wenn die Abbildung eines solchen Falles bei Trendelenburg¹⁾ stark an unseren Mann erinnert, so liegt dies daran, daß wir es mit einem abgezehrten alten Manne zu tun haben, und daß die gesunde Seite zum Ver gleiche fehlt.

Wie oben gesagt, hat uns die Betrachtung und das Betasten der beiden Muskeln bei ihrer Tätigkeit nicht von einer Abnahme ihres Umfanges überzeugen können. Die vergleichende elektrische Prüfung der Muskeln beider Seiten habe ich allerdings nicht vorgenommen.

Oben ist aber beschrieben, daß beim Öffnen des Mundes eine leichte, aber deutliche seitliche Verrenkung des Kiefergelenkskopfes der „kranken“ (linken) Seite eintritt, sowie, daß der Mann mit dem Kiefer nach der „gesunden“ (rechten) Seite hin ausgiebiger Wackelbewegungen vollzieht als nach der linken. Letztere Erscheinung wäre anscheinend als geringere Leistung der linken Kaumuskeln verständlich. Zu dieser Bewegung werden aber nach Fick²⁾ der anderseitige äußere Flügelmuskel (*M. pterygoid. externus*) und vielleicht der gleichseitige Zweibäucher beansprucht. Wir können also in unserem Falle den leichten Bewegungsausfall bei der Mahlbewegung nach links nicht durch Muskelschwäche dieser Seite erklären, da doch der Flügelmuskel die Hauptarbeit leistet. Fick erwähnt übrigens S. 23, daß am Lebenden der Bewegungsumfang beim „Mahlen“ beiderseits nicht gleich zu sein pflegt; er sei meist nach links hin größer.

Was die geringe Verrenkung im linken Kiefergelenke anlangt, so hat diese *L. Remak*³⁾ als Zeichen bei einseitiger Kaumuskellähmung beschrieben. Es geht aber selbstredend nicht an, den Schluß zu ziehen, daß die leichte linksseitige Verrenkung eine Kaumuskelschwäche dieser Seite beweise, wo wir doch (s. oben) keinen Unterschied im Umfange und der Kraft der beiderseitigen Kaumuskeln nachweisen können.

Ich habe oben gesagt, daß wir den tiefen Anteil des Fettgewebskörpers der Wange am Lebenden nicht zu erkennen vermögen; wir

1) Trendelenburg. *Deutsche Chirurgie* Lfg. 33, S. 289, Bild 48.

2) R. Fick, *Handbuch der Anatomie der Gelenke* 3. Teil, 1911, S. 31 (G. Fischer, Jena).

3) E. Remak, *Archiv f. Psychiatrie* 1892, Bd. 23, S. 959. — F. Krause (*Die Neuralgie des Trigemini* Leipzig 1906, Vogel) hat dieses Zeichen allerdings in keinem seiner zahlreichen Fälle von Kaumuskellähmung (nach Ausrottung des Gasserschen Nervenknötens) gesehen (S. 96).

haben aber das volle Recht anzunehmen, daß die gleiche Ursache, welche den oberflächlichen Teil zum Schwunde bringt, dies auch beim tiefen Anteile besorgt haben wird. Demgemäß habe ich mir die Frage vorgelegt, ob etwa der Mangel des tiefen, zwischen den Kaumuskeln gelegenen Fettes für den Unterkiefer eine Bewegungshemmung weggeräumt hätte und so der „ziemlich schlaffe Sack der Gelenkkapsel“ des Unterkiefers¹⁾ nach und nach ausgeweitet worden sei. Eine solche Vermutung schien mir allerdings herzlich wenig wahrscheinlich zu sein; richtiger gesagt, hielt ich sie auch ohne Leichenversuche für falsch. Um meine Bedenken ganz zu zerstreuen, habe ich aber den meisterhaften Darsteller des Baues und der Verrichtungen der Gelenke, Herrn Geh. Med.-Rat Professor Fick in Berlin, um sein maßgebendes Urteil gebeten. Wie dieser so freundlich war, mir mitzuteilen, findet er nicht, daß der Fettgewebspfropf eine solche Befestigung habe, daß er die Kieferbewegungen hemmen könne. Ich kann also die Ausweitung der Gelenkkapsel nicht von dem Fettschwunde ableiten und sehe in ihr einen hiervon unabhängigen Zustand.

Während nun ein geschwulstartiges Wuchern des Fettkörpers der Wange schon öfters beschrieben wurde (Forster, s. o., S. 274 und Tafel 16, erwähnt und bildet ab einen alten Fall von Allan Burns; auch V. v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie, 2. Abteilung, 1859, S. 146 bringt eine Zusammenstellung solcher Fälle), so habe ich über einen einseitigen Schwund, wie in meinem Falle, nichts Sicheres auffinden können.

Über den Wernerschen Fall²⁾ kann ich mich nicht näher äußern, da er an der von B. angeführten Stelle nicht steht, und auch Herr Professor Hermann Schlesinger (Wien), welchen ich um seine Beihilfe ersuchte, nicht so glücklich war, die Arbeit zu entdecken.

Nach B. hat W. bei einem 52jährigen Arthritiker außer einseitigem Kaumuskelschwunde einen Schwund des gesamten Unterhautfettgewebes (soll wohl heißen der Wange oder Gesichtshälfte) einschließlich des Fettpolsters in der Augenhöhle ohne Störung der Empfindung gesehen.

Ein wirkliches Seitenstück zu unserer Beobachtung konnten wir also in den uns zur Verfügung stehenden Büchern und Zeitschriften nicht ermitteln; wir möchten aber glauben, daß dies ganz wohl möglich

1) Siehe R. Fick, Handbuch der Anatomie der Gelenke 1904, 1. Teil, S. 51.

2) M. Bernhardt, Erkrankung der peripherischen Nerven. In Nothnagels Pathologie 1895, Bd. 11, Teil 1, S. 146; im Quellenverzeichnisse (S. 158) heißt es: Warner, Lancet, 7. Jänner 1892.

sein dürfte, da die Kenntnis vom Baue und der Ausdehnung unseres Fettgewebeskörpers unter den Ärzten nicht sonderlich verbreitet sein dürfte, die Beschreibung darauf also möglicherweise keine, bzw. nicht immer Rücksicht nehmen wird.

Ranke führt aus Gehewe (Doktor-Abhandlung, Dorpat 1853) (*De corpusculo quodam adiposo in hominum genis obvio*) an, daß das Fettkörperchen in den beiden Wangen nicht immer gleich groß sei, auch an Gestalt ziemlich bedeutend wechsele, was auch Forster bestätigt.

Diese Verschiedenheiten bedingen aber gewiß am Lebenden keine sonderlich abweichende Gestalt der beiden Gesichtshälften, wie sie unser Kranker selbst für den nur flüchtigen Blick des Laien bietet.

Demnach glaube ich, daß der Fall unseres Mannes wirklich ein seltener genannt werden kann.

Sollte es übrigens nicht auch doppelseitige Fälle dieses „Leidens“ geben? Diese könnten und dürften wohl meist einfach als hochgradige Abmagerung gelten und daher nicht weiter beachtet werden: Marburg (s. u. S. 15) führt bezüglich der Rombergschen Krankheit an, daß Gersuny (Wien) dies als seine Meinung geäußert hat.

Insbesondere aber möchte ich der Vermutung Raum geben, daß bei Durchsicht der Fälle des halbseitigen Gesichtsschwundes ein oder der andere aufgefunden werden könnte, wo einzig und allein der Fettgewebeskörper der Wange ergriffen gewesen sei¹⁾.

Daß nämlich das Fehlen unseres Wangenfettkörpers zum Entstehen des „Totenkopfes“ sowohl bei den Fällen des Simonsschen Fettschwundes (s. später) wie insbesondere bei denen des Rombergschen Leidens öfters die Hauptsache ausmacht, lehren Bilder dieser Kranken bei Simons, Möbius, Marburg u. a. a. O. und auch die Darstellungen dieser Verfasser.

Die Hohläugigkeit, der Enophthalmus, welche bei einer Reihe von Fällen des einseitigen Gesichtsschwundes ausdrücklich erwähnt wird, auch in Simons erstem Falle, nicht aber in dem unsrigen, bestand, ist auf Schwund des Augenhöhlen-Fettes (des corpus adiposum orbitae intra-periorbitale nach Forster) zu beziehen.

Möbius²⁾ hat noch scharf betont, daß bei der Rombergschen Krankheit der Hautschwund das ständige und erste Zeichen des Leidens darstelle; Marburg³⁾ hingegen rechnet auch Fälle, in welchen der

1) Wahrscheinlich gilt dies vom Falle Strasburger (Mediz. Klinik 4. Jahrg., 1908, S. 981). (Anmerkung während des Druckes.)

2) P. J. Möbius in Nothnagels Pathologie Bd. 11, Teil 2, Der umschriebene Gesichtsschwund S. 8, 1895 (Hölder, Wien).

3) O. Marburg. Im selben Werke 1912, S. 10.

Fettgewebsschwund jenem der Haut voraneilt oder gar ohne die Hautveränderung besteht, zu dem Leiden.

Wir müssen uns also fragen, ob wir bei unserem Manne nicht einfach eine solche seltenere Form des halbseitigen Gesichtsschwundes anzunehmen haben. Das Auftreten nach einer Lungenentzündung würde ja nicht dagegen sprechen, da Möbius (S. 27) einen eigenen Fall als Folgekrankheit dieses Leidens aufführt, überhaupt das Entstehen nach einer fieberhaften ansteckenden Erkrankung nicht selten berichtet wird. Auch der Beginn der Störung nach dem 30. Lebensjahre, welcher nach Möbius bei echten Fällen nicht vorkommt, spricht nach Marburg keineswegs unbedingt gegen die Annahme der Romberg'schen Krankheit.

Eher kann gegen die Annahme ins Treffen geführt werden, daß niemals irgend welche Schmerzen in der befallenen Gesichtshälfte sich gemeldet haben, wie solche bei den Fällen von fortschreitendem Gesichtsschwunde so oft gerade im Anfange beobachtet wurden; ebenso wenig hatte unser Mann je eine Überempfindlichkeit der Haut empfunden.

Der Verlauf des Leidens: verhältnismäßig rasches Entstehen binnen wenigen Monaten, jahrzehntelanger völliger und bleibender Stillstand, entspricht freilich ganz und gar nicht dem gewöhnlichen Bilde des fortschreitenden Gesichtsschwundes. Möbius sagt ja, daß dieser „stets sehr langsam“ verlaufe; Marburg führt allerdings Fälle an, wo die Krankheit „in wenigen Monaten den Höhepunkt erreicht“.

Über das Zeitmaß beim Entstehen und Vorschreiten ist ja der Arzt meist auf die Angaben der Kranken und ihrer Umgebung beschränkt; das gilt wie für die Romberg'sche Krankheit und unseren Fall auch für die gleich zu erwähnende Lipodystrophie, von der neben äußerst schleichenden Verlaufsformen auch Fälle rascher Entstehung berichtet werden.

Simons¹⁾ hat ein neues Krankheitsbild, die Lipodystrophia progressiva, aufgestellt: Schwund des Fettgewebes im Gesichte und am Oberkörper, Wuchern desselben am Gesäße und an den Oberschenkeln. Simons sieht in diesen Fällen einen Beweis dafür, daß auch das Fett (gleich Haut, Knochen und Gelenke) als „passives“ Gewebe (d. h. solches mit trägem Stoffumsatze) (Cassirer²⁾ in seiner Ernährung von Nerveneinflüssen beherrscht werde im Gegensatz zu

1) Simons. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiat. (Originalien) 1911 Bd. 5, S. 29 und 1913, Bd. 19, S. 377.

2) Cassirer. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky Bd. 1, 1910, S. 1150.

den „aktiven“ Geweben (Drüsen und Muskeln, d. h. solchen mit regem Stoffwechsel), für welche eine derartige Abhängigkeit nicht bewiesen erscheint, nur ein erhebliches Maß von Wahrscheinlichkeit aufweise.

Daß eine krankmachende Ursache einen Unterschied zwischen dem Fette des Unterhautgewebes und dem unseres Fettkörpers macht, das erstere nicht befällt, das letztere ergreift, ist nicht unverständlich. Das Umgekehrte, das Verschontbleiben des Fettpropfes, ist ja die Regel beim allgemeinen Fettschwunde¹⁾ der durch Durchfälle entkräfteten Säuglinge, der Paedatrophie. Ranke (s. o.) war gerade durch diese Beobachtung, welche man leider in jedem Kinderkranken- hause genugsam anstellen kann, auf den Wangenfettpropf aufmerksam geworden; das bezeichnende Vortreten des Körpers beim Schreien ist von ihm in Tafel 19, Bild 1 festgehalten.

Die Sonderstellung des „Fettgewebes“ gegenüber dem fettführenden Bindegewebe hat bekanntlich Toldt²⁾ aufgestellt und besonders durch die eigenartige reiche Blutgefäßversorgung begründet; er vergleicht diesen Reichtum an Gefäßen mit jenem der azinösen Drüsen; auch Ranke betont in Wort und Bild diesen Umstand gerade für das Saug- polster gegenüber dem Unterhautfett der Umgebung.

Wir können also eine Selbständigkeit des Wangenfett- polsters in Krankheiten uns aus seinem Baue ganz gut erklären³⁾.

Was nun die Deutung, die Einordnung unseres Falles in das Lehr- gebäude, seine Zuweisung zu einer der bekannten Krankheitsformen betrifft, so glaube ich, daß wir vorerst, ehe die vereinzelt Beobachtung mit anderen ähnlichen verglichen werden kann, an eine Unterart des Rombergschen Gesichtsschwundes zu denken haben.

Demgemäß brauche ich auch für unseren Fall nur auf die Er- klärungen zu verweisen, welche für diese Krankheit versucht wurden; Marburg hat für dieses Leiden die Ansicht aufgestellt, daß die Fälle

1) Nach Forster (S. 288) gilt dies auch für den abgemagerten Fleischfresser. Es erinnert dieses Verhalten an jenes der Fettgeschwülste, welche gleichfalls die Abmagerung ihres Trägers nicht berührt.

2) Toldt. Sitzungsberichte der Wiener Akademie, math.-naturwiss. Klasse, 1870, Bd. 62, Abt. 2, S. 445. Diese Lehre wurde von Flemming u. a. scharf bekämpft und ist auch heute nicht allgemein anerkannt.

3) Nach Lehndorff (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 66. Bd., 1907, S. 286) ist übrigens der Fettkörper der Wange nicht bloß schon mit freiem Auge vom Unterhautfette der Umgebung leicht zu unterscheiden, sondern auch chemisch deutlich verschieden (ölsäureärmer, schwerer schmelzbar).

vielleicht in zwei Gruppen zu scheiden seien, deren eine von Nervenschädigung (verschiedener Art) abhängig sei, während die zweite Folge einer Störung der Tätigkeit von Drüsen ohne Ausführungsgang sei (er denkt an den Gehirnanhang); es stehe allerdings der Beweis für diese Annahme noch aus.

Daß wir bei unserem Manne weder im Verbreitungsgebiete des 5. Hirnnerven, noch in dem des sympathischen Halsstranges oder des Gesichtsnerven einen Ausfall der Nerventätigkeit nachweisen konnten (s. o.), kehrt ja durchschnittlich auch bei den Fällen des echten Rombergschen Leidens wieder.

In der Halbseitigkeit möchten wir mit Marburg zwar einen gewichtigen Einwand gegen die Ableitung von Stoffwechselstörungen anerkennen, aber keinen unbedingten Gegenbeweis; sind doch auch sicher auf allgemeiner Vergiftung beruhende Nervenentzündungen zunächst oder dauernd einseitige.

Für seine Krankheitsform der Lipodystrophia progressiva macht Simons beide Ursachen geltend; er denkt an eine Schädigung des Fettgewebes von seiten der Drüsen ohne Ausführungsgang; die Verbreitung der „Krankheit“, des Fettschwundes und wohl auch der Fettzunahme, werde aber von Nerven geleitet.

Aus der Abteilung für Nervenkrankte von Dr. E. Flatau im Krankenhaus
Czyste in Warschau.

**„Degeneratio genito-sclerodermica“ als besondere Abart der
pluriglandulären Insuffizienz.**

Von

Dr. W. Sterling.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben einen beträchtlichen Fortschritt in der Erkenntnis der Pathologie der Drüsen mit innerer Sekretion gebracht. Sie haben nicht nur unsere Kenntnisse über die Physiologie und Pharmakologie erweitert, sondern auch die klinische Semiotik bereichert, indem sie uns neue diagnostische Methoden und neue Symptome von hohem pathogenetischem Wert entdeckt haben. Bereits heute verfügen wir über eine ganze Reihe von Symptomen, welche uns ermöglichen, die Erkrankung dieser oder jener Drüse mit innerer Sekretion zu erkennen, und sogar mehr: häufig bestimmen zu können, ob wir es mit einer pathologisch gesteigerten Funktion oder mit einer funktionellen Insuffizienz zu tun haben. So dürfen wir heute mit demselben Recht z. B. auf Grund von Myxödem eine Insuffizienz von Schilddrüse oder auf Grund von Tetanie eine Erkrankung der Epithelkörperchen annehmen, wie wir bisher z. B. auf Grund vom prästolischen Geräusch eine Insuffizienz von Bicuspidalklappe oder auf Grund von Weberschem Syndrom eine Erkrankung von Hirnanhang zu diagnostizieren berechtigt waren.

Es beschränkt sich aber keineswegs darauf der Fortschritt der klinischen Untersuchungen auf diesem Gebiet. Er hat nachgewiesen, daß sogar bei den verhältnismäßig unkomplizierten Krankheitsbildern selten nur ein Drüse affiziert wird; er erwies, daß die Insuffizienz der Drüsen von einem gewissen Typus sekundär eine Hyperfunktion der Drüsen vom anderen Typus zur Folge hat (das sog. Gesetz der antagonistischen Korrelation der Drüsen); er zeigte schließlich, daß man bereits klinisch die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Drüsen erkennen kann, welche manchmal recht komplizierte und charakteristische Krankheitsbilder darstellt. Es ist bekanntlich schon

eine ganze Reihe von derartigen Krankheitsbildern („pluriglanduläre Insuffizienz“ von Claude und Gougerot, „multiple Blutdrüsen-sklerose“ von Falta, Eunuchoidismus u. a.) beschrieben worden. Die Fälle, welche ich hier anführe, sollen als Paradigma einer Gruppierung dysendokriner Symptome in eine besondere Krankheitsform gelten.

Fall 1. Frl. E. L., 25 Jahre alt. Die Pat. bemerkte vor vier Jahren eine Schwellung der Finger beider Hände und eine Schwellung und Ödem der beiden Füße, hauptsächlich der Zehen. Diese Schwellung war keineswegs schmerzhaft, die Pat. konnte gut gehen und beschäftigte sich mit ihrer Arbeit. Drei Jahre hindurch fühlte sie sich gesund. Vor zehn Monaten erkrankte sie an Dysenterie: sie behauptet am vierten Krankheitstage eine Schrumpfung und Verdickung der Sehnen an den oberen und unteren Extremitäten verspürt zu haben, welche die Bewegungen in verschiedenen Gelenken, hauptsächlich das Aufheben im Armgelenk und Extension in den Ellbogen- und Kniegelenken, erschwerten.

Nach der Heilung der Dysenterie stellten sich sehr heftige Schmerzen in verschiedenen Gelenken ein, am heftigsten in den Fuß-, den Arm-, den Handgelenken, in dem Rücken und im Nacken. Diese Schmerzen dauern bis zum heutigen Tage an; in der letzten Zeit trat eine Verschlimmerung und teilweise Immobilisierung der einzelnen Gelenke (der Armgelenke und der Finger) ein. Die Pat. hat Mitte Juli 1915 geheiratet, doch hat sie mit dem Mann bloß zwei Wochen gelebt, da er nach Deutschland zur Arbeit ausgefahren ist.

Seit acht Monaten hat sie nicht mehr menstruiert.

Vor fünf Wochen wurde sie ins Krankenhaus wegen heftiger Schmerzen in den Gelenken aufgenommen und erst im Krankenhaus soll sie Veränderungen und Verhärtungen verschiedener Hautterritorien bemerkt haben.

In der letzten Zeit klagt die Pat. über eine allgemeine Mattigkeit und Asthenie, so daß sie überhaupt nicht mehr umhergehen kann.

Seit vier Jahren leidet sie an Blutanwallungen zu dem Kopf und schwitzt derartig stark, daß sie in den Achselhöhlen fortwährend naß ist. Ebenso stark schwitzt sie an den Händen und Füßen.

Seit dieser Zeit bemerkte sie ebenfalls, daß die Hände und Füße manchmal — besonders während der Kälte — blaß und livid werden.

In den letzten Monaten sind der Pat. fast alle Haare aus der Achselhöhle und zahlreiche Wimpern aus den unteren Lidern ausgefallen. Die Behaarung am Mons veneris war immer sehr spärlich.

Die Menstruation stellte sich im 15. Lebensjahre ein, zeigte sich alle vier Wochen und war sehr spärlich.

Die Pat. stammt aus einer gesunden Familie, welche weder tuberkulös, noch neuropathisch belastet ist. Sie litt niemals an Husten und spie kein Blut aus. Bis zur heutigen Krankheit soll sie immer, wie sie sich selbst ausdrückt, wie „ein Pferd gesund gewesen sein“.

Das Gedächtnis und die Intelligenz sollen keine Beeinträchtigung erlitten haben.

St. praesens. Körperdimensionen.
Dimensionen des Schädels:

Sagittalumfang = 37 cm.
 Horizontalumfang = 54 cm.
 Querumfang = 36 cm.
 Stirnhöhe = 6 cm.
 Abstand zwischen den Jochbeinen = 14 cm.
 Abstand zwischen den Lidspalten = $4\frac{1}{2}$ cm.
 Länge der Nase = $5\frac{3}{4}$ cm.
 Breite der Nasenwurzel = 2 cm.
 Breite der Lidspalte = $2\frac{1}{4}$ cm.
 Umfang der Ohrmuschel = 8 cm.
 Breite der Mundspalte = 4 cm.
 Abstand zwischen dem Unterkieferwinkel und der Mundhöhle = 9 cm.
 Umfang des Halses = $30\frac{1}{2}$ cm.
 Umfang des Brustkorbes im oberen Drittel = 74 cm.
 Umfang des Brustkorbes auf der Höhe der Brustwarzen = 70 cm.
 Umfang des Bauches auf der Nabelhöhe = 68 cm.

Dimensionen der oberen Extremitäten:

Umfang des Oberarmes im oberen Drittel rechts = 19 cm.
 Umfang des Oberarmes im oberen Drittel links = 18 cm.
 Umfang des Unterarmes im oberen Abschnitt rechts = 20 cm.
 Umfang des Unterarmes im oberen Abschnitt links = 20 cm.
 Umfang in der Gegend des rechten Handgelenkes = 15 cm.
 Umfang in der Gegend des linken Handgelenkes = $14\frac{1}{2}$ cm.
 Länge des Unterarmes (beiderseits) = 23 cm.
 Umfang des Handgelenkes = 15 cm.
 Umfang der rechten Hand = $17\frac{1}{2}$ cm.
 Umfang der linken Hand = $17\frac{1}{2}$ cm.
 Umfang des rechten Daumens (I. Phalange) = $7\frac{3}{4}$ cm.
 Umfang des linken Daumens (I. Phalange) = 6 cm.

Dimensionen der unteren Extremitäten:

Länge des Oberschenkels = 42 cm.
 Länge des Unterschenkels = $37\frac{1}{2}$ cm.
 Umfang des rechten Oberschenkels im oberen Drittel = $41\frac{1}{2}$ cm.
 Umfang des linken Oberschenkels im oberen Drittel = 43 cm.
 Umfang des rechten Oberschenkels im unteren Drittel = $35\frac{3}{4}$ cm.
 Umfang des linken Oberschenkels im unteren Drittel = $35\frac{1}{2}$ cm.
 Umfang der rechten Wade = 29 cm.
 Umfang der linken Wade = 29 cm.
 Umfang des Unterschenkels auf der Höhe vom Malleolus externus:
 (beiderseits) = $23\frac{1}{2}$ cm.

Umfang des Fußes = 25 cm.
 Länge des Fußes = $12\frac{3}{4}$ cm.
 Umfang der großen Zehe = $8\frac{1}{4}$ cm.
 Allgemeine Körperhöhe = $162\frac{1}{2}$ cm.
 „Oberlänge“ = $81\frac{1}{2}$ cm.
 „Unterlänge“ = 81 cm.
 „Spannweite“ der Arme = $148\frac{1}{2}$ cm.
 Umfang auf der Höhe von Spina ilei ant. super. = 79 cm.
 Abstand von der Spina ilei ant. super. bis zum Os coccygis = $25\frac{1}{2}$ cm.

Untersuchung des Harnes:

Albuminurie leichten Grades. Keine morphologischen Elemente im Sediment.

Untersuchung des Blutes:

Hämoglobin = 50 Proz.
 Erythrozyten = 4 120 000.
 Index = 0,6.
 Leukozyten = 14 800.
 Neutrophilen = 68 Proz.
 Lymphozyten = 28 Proz.
 Eosinophilen = 1,6 Proz.
 Übergangsformen = 2,4 Proz.

Hautveränderungen: Die Haut auf der Stirn ist verdickt und läßt sich schwierig in Falten abheben. Die Gegend der Superciliarbogen ist — besonders rechts — mit kleinen Schuppen von Epidermis bedeckt. Außer der Verdickung weist die Haut einen gewissen Grad von pastösem Ödem auf. Nach dem Fingerdruck bleibt besonders in der Gegend von Glabella eine tiefe Spur, welche sich entweder gar nicht oder erst nach längerer Zeit ausgleicht. Das willkürliche Stirnrunzeln wird nur mit großer Schwierigkeit ausgeführt: es bilden sich dabei nur spärliche Querfurchen und Falten hauptsächlich in dem oberen Stirnteile. Das Runzeln in der Gegend von Glabella und der Augenbrauen ist noch mehr erschwert, es bilden sich noch spärlichere Falten rechts weniger noch als links.

Die Haut der Lider weist keine Verdickung auf. Das rechte Oberlid ist leicht geschwollen. Die Augenbrauen sind sehr dürftig, die Wimpern auf den Unterlidern sind meistens ausgefallen, am meisten in dem inneren Winkel der Lidspalten, auf den Oberlidern sind sie sehr spärlich.

Die Haut auf dem Gesicht ist meistens sehr verändert. Am besten ist verhältnismäßig die Haut des inneren Teiles der Backen auf der Grenze mit dem äußeren Seitenteile der Nase und in der Jochbeingegend erhalten, in der Richtung mehr lateralwärts weist die Haut bei der Palpation immer größere Verdickung, welche am beträchtlichsten in der Gegend des absteigenden Zweiges des Unterkiefers auf der Oberfläche von zirka Dreifingerbreite beiderseits ziemlich symmetrisch ist. In dieser Gegend weist die

Haut eine ausgesprochene Verdickung auf, welche ebenfalls das Unterhautgewebe betrifft, und stellenweise atrophische und narbige Veränderungen, auch Elfenbeinglanz. Diese Veränderungen sind in dieser Gegend unregelmäßig entwickelt, so daß sich eine mosaikartige Oberfläche bildet, welche entweder aus depigmentierten Abschnitten atrophischer Haut, oder aus verdickter Haut von normaler Verfärbung, oder schließlich aus kaffeeartig-bräunlichen Territorien besteht, welche an die Verfärbung bei der Addisonschen Krankheit erinnern.

Der Fingerdruck erzeugt an den beschriebenen Stellen, besonders in der Gegend des Unterkiefergelenkes, eine deutliche Schmerzhaftigkeit. Es bleibt nach dem Fingerdruck in dieser Gegend keine deutliche Spur bestehen. Die Haut ist an den Seitenflächen der Nase nicht besonders verdickt, oberhalb des linken Nasenloches sieht man eine Reihe brauner Punkte. Beiderseits auf den Seitenflächen sind kleine Schuppen der Epidermis sichtbar.

Auf dem Nasenrücken weist die Haut eine Verdünnung en masse und einen deutlichen Elfenbeinglanz auf — am deutlichsten im mittleren Teile des Nasenrückens.

In der Gegend des Kinnes ist die Haut verhältnismäßig am normalsten: sie läßt sich leicht in Falten aufheben, bloß unterhalb der Unterlippe rechts ist eine deutliche Schwellung sichtbar.

Die Lippen selbst sind außerordentlich verdünnt, besonders die obere.

Die Seitenbewegungen der Lippen sind nicht beschränkt, ebensowenig das Pfeifen usw.

Auf dem Halse ist die Haut nicht wesentlich verdickt, mit kleinen weißen Schuppen bedeckt; in den Supraklavikulargegenden sind hier und da größere Schuppen sichtbar.

Die ganze Gegend des Halses vorn, hinten und besonders an den lateralen Seiten weist eine braune Verfärbung auf.

Auf dem Brustkasten im oberen Drittel ist die Haut beträchtlich verdickt und läßt sich schwierig in Falten abheben. Noch beträchtlichere Verdickung weist die Haut auf der Höhe ca. 2 cm oberhalb der Brustwarzen ziemlich symmetrisch beiderseits auf.

In den Achselhöhlen und oberhalb derselben ist die Haut normal. Dasselbe in der Gegend des Hypochondriums und in der Gegend der Bauchdecken. Ebensowenig weist auf dem Rücken die Palpation und Inspektion irgendwelche Veränderungen der Verfärbung, der Konsistenz und der Verschiebbarkeit der Haut auf.

In der Gegend des unteren Teiles des Kreuzbeins und auf den beiden Gesäßen zeigt die Haut eine Hypotonie und marmorartig-livide Verfärbung. Nach dem Fingerdruck bleibt hier eine Spur bestehen, welche sich sehr langsam ausgleicht.

Die tiefsten Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes sind auf den Extremitäten festzustellen. In der Gegend der Armgelenke ist die Hautverdickung nicht beträchtlich, doch weist die Haut in der Gegend des Gelenkes eine Rötung und auf der vorderen inneren Fläche des oberen Abschnittes des Oberarmes eine reichliche Schuppenbildung auf. Dagegen

tritt bei der Palpation der tieferen Teile eine beträchtliche Verdickung und Verhärtung des Unterhautgewebes und bei Untersuchung der passiven Bewegungen eine deutliche Kontraktur auf (das Aufheben des Armes ist bis zum Winkel von 80° möglich), was teilweise von den Retraktionsvorgängen in der Haut selbst, teilweise von den Veränderungen in dem Gelenk abhängig ist.

Auf den beiden Oberarmen, welche en masse beträchtlich verdünnt sind, weist die Haut selbst keine Verdickung auf, dagegen ist das Unterhautgewebe stark verdickt und verhärtet und die Haut läßt sich schwierig in Falten abheben.

Der Druck auf die Haut der ganzen Oberfläche der Oberarme, besonders auf der dorsalen Seite, wie auch das Abheben der Haut erzeugt eine starke Schmerzhaftigkeit.

Was die Unterarme anbetrifft, so betreffen hier die pathologischen Veränderungen in höherem Grade das Unterhautgewebe als die Haut selbst, wobei dieselben links stärker als rechts ausgeprägt sind; das Abheben der Haut in Falten ist hier fast absolut unmöglich. Die Palpation des Unterhautgewebes zeigt eine Konsistenz, welche an diejenige des Knorpels erinnert.

Die Verfärbung der Haut ist normal, bloß sieht man auf der vorderen Fläche des rechten Unterarmes auf der Grenze mit dem Handgelenk längliche Züge des narbigen Gewebes und große Schuppen von Epidermis.

In den beiden Ellbogengelenken sind Flexionsbewegungen normal, die Extensionsbewegungen in dem rechten Gelenk stark beschränkt, in dem linken nicht wesentlich. Der Versuch, die Pseudokontraktur des linken Ellbogengelenkes zu überwinden, trifft eine starke Resistenz und erzeugt eine heftige Schmerzhaftigkeit.

Eine ganz andere Beschaffenheit weist die Haut an den Händen und Fingern auf: man sieht das Bild, welches den tiefern Graden des sog. „asphyxie locale“ entspricht. Die ganzen Hände sind fortwährend livid und die Zyanose steigert sich in zentrifugaler Richtung: die Gegend des Kniegelenkes und $\frac{2}{3}$ der dorsalen Fläche der Hand zeigen eine marmorähnliche Verfärbung, dagegen sind die Gegenden der ersten Phalangen und die Finger kadaverartiglivid.

Nach dem Druck auf die dorsale Fläche der Hand bleibt eine weiße Spur und eine leichte Vertiefung bestehen, welche sich sehr langsam ausgleicht.

Auf der volaren Fläche der Hand und der Finger ist die livide Verfärbung weniger intensiv und mit zahlreichen Herden rötlicher Haut vermischt.

Auf den beiden Oberflächen der Hand läßt sich die Haut ziemlich schwierig in Falten abheben, jedoch leichter als auf den Unterarmen. Eine Verdickung der Haut ist hier nicht festzustellen.

Die Haut auf den Fingern der beiden Hände, besonders auf dem III. und II. der rechten, auf dem II., III. und IV. der linken Hand ist derartig innig mit dem Unterhautgewebe und vielleicht auch mit dem Knochen verwachsen, daß sie überhaupt gar nicht in Falten abzuheben ist.

Die Finger weisen beiderseits deutliche Züge von Sklerodaktylie auf. Die vier letzten Finger der beiden Hände zeigen eine Flexionskontraktur in den sämtlichen Phalangen (am beträchtlichsten der II. Finger), so daß sie eine bogenartige Verwölbung bilden. Das Knochenskelett der Finger ist zweifelsohne atrophisch, und die fünften Finger der beiden Hände sind außerordentlich verdünnt.

An den unteren Extremitäten sind die Veränderungen beiderseits ziemlich symmetrisch und auf der ganzen Oberfläche des Ober- und des Unterschenkels ungefähr gleichmäßig.

Die äußere Beschaffenheit der Haut weist keine deutlichen Abweichungen von der Norm auf, man sieht bloß hier und da eine schuppenartige Desquamation der Epidermis und zahlreiche kleine Herde narbigen Gewebes.

Auf der inneren Fläche des rechten Oberschenkels in der Mitte sieht man einige Herde bräunlicher Pigmentation.

Die Haut selbst ist hier deutlich verdickt, doch bedeutend mehr das Unterhautgewebe. Die Haut ist an zahlreichen Stellen derartig innig mit dem Unterhautgewebe verwachsen, daß sie sich überhaupt gar nicht in Falten abheben läßt, und die beiden Ober- und Unterschenkel scheinen wie mit einem dicken Panzer elastischer Substanz von ein paar Zentimeter Dicke umzogen. Überhaupt, während die oberen Extremitäten eine ausgesprochene Verdünnung aufweisen, sieht man an den unteren Extremitäten eine Vergrößerung des Umfangs en masse, welche wahrscheinlich vorwiegend von der Hypertrophiewucherung des Unterhautgewebes abhängig ist und an das sog. „trophoedème chronique“ von Meige erinnert.

Die Bewegungen in den Hüftgelenken sind nicht beschränkt, in den Kniegelenken ein wenig beschränkt und schmerzhaft, besonders die Extension des linken Knies. Noch mehr schmerzhaft sind die passiven Bewegungen in den Fußgelenken, welche ebenfalls nicht wesentlich beschränkt sind.

Die Haut ist in der Gegend der Fußgelenke, auf der dorsalen Fläche der Füße und an den Fersen verdickt und glatt, das Unterhautgewebe weist ein beträchtliches pastöses Ödem auf, nach dem Fingerdruck bleibt hier eine tiefe Einbuchtung längere Zeit bestehen, welche sich schwierig ausgleicht. Die Haut an der Ferse, an den seitlichen Flächen der Füße und an den Zehen ist kalt und ganz livid.

Körperbau:

Der Schädel ist nicht groß, mit Andeutung von oxycephalem Typus.

Die Protuberantia occipitalis externa ist stark entwickelt, die Stirnhöcker und die Superciliarbogen dagegen sind sehr schwach entwickelt.

Die Stirn ist schmal.

Die Ohrmuscheln sind klein, unregelmäßig formiert, unsymmetrisch gebaut, Ohrläppchen beiderseits angewachsen.

Ziemlich prominente Augäpfel.

Abstand der Lidspalten klein, die Spalten verlaufen perpendikulär zu der Längsseite des Gesichtes.

Ziemlich große gut formierte Nase, Nasenwurzel schmal, breiter Abstand der Nasenlöcher.

Stark prominente Jochbeine.

Die Backen sind eingesunken.

Der Bart ist spitzig.

Schmale Mundspalte, dünne Lippen, besonders ist die Oberlippe übermäßig verdünnt.

Zunge von normaler Dicke und Breite.

Harter Gaumen ausgesprochen abgeplattet.

Langer und schmaler Hals.

Die Schilddrüse ist nicht zu palpieren.

Der Brustkasten ist pathologisch abgeplattet.

Brustdrüsen sehr dürftig entwickelt.

Die Wirbelsäule zeigt keine deutlichen Veränderungen.

Kreuzbein übermäßig prominent.

Gesäße schwach entwickelt.

Die Michaelissche Raute zeigt keine deutlichen Umrisse.

Becken übermäßig erweitert in seitlicher Richtung und abgeplattet in vorderer hinterer Richtung.

Die unteren Extremitäten weisen normalen Bau auf, die oberen sind übermäßig verlängert, besonders die Unterarme.

Behaarung:

Die Behaarung auf dem Kopfe ist üppig, die Haare selbst zeigen eine normale Beschaffenheit.

In den Achselhöhlen fehlt die Behaarung fast total, es sind bloß beiderseits vereinzelte dünne Härchen übrig geblieben.

Behaarung an der Mons veneris sehr knapp.

Augenbrauen sehr spärlich.

Die Wimpern sind an den Oberlidern spärlich, an den Unterlidern fehlen sie meistens.

Am Rumpfe absolutes Fehlen der Behaarung.

An den oberen und unteren Extremitäten ist die Behaarung ziemlich üppig.

Die Pat. schwitzt außerordentlich stark in den Achselhöhlen und etwas weniger an den Händen und Füßen.

Die Pat. leidet an ausgesprochenem Kältegefühl, sie beklagt sich über Kälte auch bei gut geheiztem Krankensaal.

Ausgesprochene Asthenie. Die Pat. ist derartig abgespannt, daß sie bloß mit größter Mühe umhergehen kann.

Innere Organe:

Herztöne dumpf. Herzgrenzen normal.

Puls 104.

Lungen und Organe der Bauchhöhle ohne Besonderheiten.

Im Urin Spuren von Eiweiß, kein Zucker.
Die gynäkologische Untersuchung stellte eine fast totale Atrophie des Uterus und der Ovarien fest.

Nervensystem:

Der Schädel ist nicht schmerzhaft beim Beklopfen.
Keine Kopfschmerzen.
Die Pupillen beiderseits gleich, Licht- und Konvergenzreaktion erhalten.
Augenbewegungen normal.
Augenhintergrund ohne Besonderheiten.
Keine Asymmetrie des Gesichts.
Zunge wird gerade herausgestreckt.
Keine Paresen der Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen.
Sehnen- und Hautreflexe ziemlich schwach.

Der vorliegende Fall betrifft eine junge Frau, welche ins Krankenhaus wegen Schmerzen und Immobilisierung einzelner Gelenke aufgenommen worden war; diese Veränderungen wurden von den Ärzten in der Stadt als arthritische behandelt. Doch nicht diese Schmerzen bilden das Wesentliche dieses Falles und die Ursache der vorliegenden Publikation. Wir haben es hier mit einem Individuum von grazilem Körperbau und mit den deutlichen Zügen von physischem Infantilismus zu tun. Einige Züge des Körperbaues (Form des Beckens, dürftige Entwicklung der Brustdrüsen, keine deutlichen Umrisse der Michaelisschen Raute) verleihen unserer Patientin einen gewissen Charakter von Virilismus. Bereits diese morphologischen Symptome weisen in diesem Fall auf eine Dysfunktion der Keimdrüsen hin. Und wirklich begann die Patientin sehr spät zu menstruieren, die Menstruation war sehr spärlich und höchst unregelmäßig und hat seit 8 Monaten überhaupt aufgehört. Dementsprechend stellte die gynäkologische Untersuchung eine fast totale Atrophie des Uterus und der Ovarien fest. Fügen wir diesen Symptomen noch kolossale Defekte der Behaarung auf der Symphyse, in den Achselhöhlen, auf dem Rumpfe, den Augenbrauen und den Wimpern hinzu, so erhalten wir einen Symptomenkomplex, welchen die moderne Wissenschaft mit dem Ausdruck „Eunuchoidismus“ bezeichnet. Zur Vervollständigung dieses Syndroms fehlen hier noch jene charakteristischen Anhäufungen der Fettsubstanz in den sog. „Prädilektionsstellen“, und vor allem in der Gegend der Brustdrüsen und der Bauchdecken. Wir überzeugen uns jedoch bald, daß wir hier es nicht mit dem reinen, sondern mit kompliziertem Eunuchoidismus zu tun haben und daß hier auch andere klinische Faktoren im Spiele sind, welche die Tendenz zur Fettanhäufung neutralisieren können.

Gegen die Erkennung des Syndroms des sog. „Eunuchoidismus“ spricht hier keineswegs die Tatsache, daß diese Symptome bei unserer Patientin nicht angeboren waren, sondern sich erst nach Erreichung voller Reife des Organismus entwickelt hatten. Es ist bekannt, daß außer den Fällen von wirklichem Eunuchoidismus auch Fälle vorkommen, in welchen sich der Krankheitsprozeß im Bereiche der Keimdrüsen regressiv bei normal entwickelten und sexuell absolut reifen Individuen zu entwickeln beginnt. Es ist die Gruppe der Fälle, welche Gandy unter dem Namen „Infantilisme reversif“ beschrieben hatte und welche einige Jahre danach von Cordier und Rebattu einer eingehenden Analyse unterworfen und mit dem Namen „Infantilisme regressif ou tardif type Gandy“ bezeichnet wurde. Die Bezeichnung dieser Fälle als Infantilismus ist zu verwerfen aus dem Grunde, weil sich der Krankheitsprozeß hier bei normal entwickelten und in sexueller Beziehung reifen Individuen zu entwickeln beginnt, während man unseres Erachtens die Bezeichnung Infantilismus nur für diejenigen Fälle reservieren sollte, wo sich die Symptome der geistigen und somatischen Minderwertigkeit von der frühesten Kindheit ab verfolgen lassen. Aus diesem Grunde auch scheint mir der von Falta vorgeschlagene Terminus des „Spät-eunuchoidismus“ passender zu sein, welcher auch die Gruppe von Gandy und Cordier-Rebattu umfaßt.

Eine Gruppe dieser Fälle, in welcher sich in regressiver Weise ein dem Eunuchoidismus absolut ähnliches Bild entwickelt, betrifft ausschließlich die Männer: die Erkrankung pflegt sich zwischen dem 18. und dem 53. Lebensjahr einzustellen. Die Krankheitsursache bildet hier entweder ein heftiges Trauma, welches die Hoden betrifft, oder die Beschädigung der beiden Funiculi spermatici durch Narben, oder die hochgradige beiderseitige Hodenentzündung auf luetischem oder gonorrhöischem Boden, oder schließlich eine schwere Infektionskrankheit bekannter (z. B. Typhus abdominalis) oder unbekannter Natur, welche den gesamten Organismus und wahrscheinlich auch die Hoden betrifft. Auf dem Boden der erwähnten Schädlichkeiten oder in einigen Fällen ganz spontan ohne irgendwelche greifbare Ursache, stellt sich bei den vorher normal entwickelten Individuen mit normal gestalteten sog. „sekundären Geschlechtscharakteren“ und normaler sexueller Funktion eine Atrophie des ganzen Systems der Genitalorgane und die Regression der sekundären Geschlechtsmerkmale ein. Nehmen wir in Betracht, daß sich bei unserer Patientin der eunuchoidale Symptomenkomplex bereits in der Phase voller geschlechtlicher Reife entwickelt.

hatte, daß hier irgendwelche intellektuelle Defekte und die für die Eunuchen und Eunuchoiden charakteristischen Symptome am Knochenapparat fehlen (offene „Epiphysenfugen“, das Überwiegen der sog. „Oberlänge“ über der „Unterslänge“), da die Erkrankung in dem Alter aufgetreten ist, wo die sog. „Epiphysenfugen“ bereits geschlossen sind, so kommen wir zur Überzeugung, daß wir es in diesem Fall mit dem typischen „Späteunuchoidismus“ Faltas zu tun haben. Als ätiologisches Moment ist hier allem Anschein nach die Dysenterie zu betrachten, welche die Patientin vor 10 Monaten durchgemacht hatte.

Doch erschöpft hier der eunuchoidale Symptomenkomplex keineswegs das klinische Bild des vorliegenden Falles, da hier auf den ersten Plan die ausgesprochenen und sehr ausgedehnten Hautveränderungen hervortreten. Diese Veränderungen sind in der Krankheitsgeschichte derartig ausführlich beschrieben worden, daß ich mich hier bloß auf die Besprechung des Wesentlichsten beschränken werde. Man kann sich die Begründung ersparen, daß wir es hier mit einer sehr umfangreichen und weit fortgeschrittenen Form der Sklerodermie zu tun haben. Wir sehen hier Symptome der sämtlichen von Kaposi abgeordneten Phasen der Sklerodermie: 1. Stadium elevatum: in der Gegend des Kinnes, der Glabella, der Superziliarbogen, des Kreuzbeins usw.; 2. Stadium induratum: in der Gegend des Unterkiefers und des Unterkiefergelenkes, auf den Unterarmen, auf dem Brustkasten. In der Gegend der Unterarme ist die Induration derartig stark, daß die Konsistenz des Unterhautgewebes an diejenige des Knorpelgewebes erinnert, und 3. Stadium atrophicum: in der Gegend der Lippen, der distalen Abschnitte der oberen Extremitäten, besonders der Hände und der Finger. Außer der pathologischen Konsistenz weist die Haut an zahlreichen Stellen veränderte Verfärbung: Depigmentation, Rötung, rosige Herde, hier und da marmorähnliches Aussehen, an anderen Stellen Beschaffenheit eines jungen Narbengewebes, schuppenartige Desquamation der Epidermis und an den Territorien, wo der Krankheitsprozeß am weitesten fortgeschritten ist, einen Elfenbeinglanz auf. In den Territorien, welche dem ersten Entwicklungsstadium des Krankheitsprozesses entsprechen (wie z. B. auf der Stirn oder auf den Augenlidern), sieht man ein pastöses Ödem, wo nach dem Fingerdruck eine tiefe Spur längere Zeit bestehen bleibt. Hier und da — besonders an den Stellen, wo der Krankheitsprozeß in das zweite Entwicklungsstadium übergeht — erzeugt der Fingerdruck eine lebhaft schmerzhaftigkeit der Haut und des Unterhautgewebes (z. B. in der Gegend der Unterkiefergelenke).

Überhaupt beschränkt sich der Krankheitsprozeß keineswegs auf die Haut, sondern befällt auch das Unterhautgewebe und sogar die Muskulatur und die Knochen mit. Die Knochenveränderungen sehen wir am weitesten in den Fingern der Hände fortgeschritten, welche deutliche Züge von Sklerodaktylie aufweisen (Kontraktur, bogenartige Verkrümmung, Atrophie und Verschmälernng des Knochen-skelettes der Hand en masse). Während die oberen Extremitäten eine ausgesprochene Verdünnung und Verschmälernng — besonders in den distalen Abschnitten — aufweisen (sog. „Akromikrie“), stellt man in den unteren Extremitäten eine Vergrößerung des Umfanges en masse fest, welche wahrscheinlich von den Veränderungen des Unterhautgewebes abhängig sind: die beiden Ober- und Unterschenkel scheinen wie mit einem dicken Panzer elastischer Substanz umzogen und erinnern an das Bild des sog. „Trophoedème chronique“ von Meige.

Was die Beschränkung der Bewegungen und die Schmerzhaftigkeit der Knie-, der Fuß- und im geringeren Grade der Ellbogengelenke und die Kontrakturen in den beiden Armgelenken anbetrifft, welche teilweise auf die Retraktion der Haut und des Unterhautgewebes zurückzuführen ist, so scheint mir die Abhängigkeit derselben in unserem Fall von dem sklerodermatischen Prozeß zweifelhaft. Zwar wurden im Verlaufe der Sklerodermie mehrmals das Mitbetroffensein der Gelenke, der Synovialbursen und der Ligamente und sogar akute und chronische Gelenkprozesse beobachtet (Dercum, Fürnrohr u. a.), doch spricht gegen diese Vermutung in unserem Fall die Tatsache, daß das Gelenkleiden bei unserer Patientin um mehrere Monate den Hautveränderungen vorausging und die Lokalisation derselben in den Territorien, wo die Sklerodermie der Haut verhältnismäßig am wenigsten fortgeschritten war. Die Pathogenese dieses Gelenkleidens wird noch im weiteren berührt werden.

Außer den Hautveränderungen, welche dem typischen Bilde der Sklerodermie entsprechen, finden sich an den beiden Händen noch Symptome anderweitiger Natur: die beiden Hände sind nämlich fortwährend livid und die Zyanose steigert sich in zentrifugaler Richtung: die Gegend des Handgelenkes und zwei Drittel der Dorsalfläche der Hand zeigen ein marmorähnliches Aussehen, während die Gegend der ersten Phalangealgelenke und die Finger livid und manchmal kadaverartig blaß sind; nach dem Fingerdruck in der Gegend der Dorsalfläche der Hand bleibt eine weiße Spur bestehen, welche sich sehr langsam ausgleicht. Der Charakter und die fast absolute Symmetrie dieser Verän-

derung entsprechen treu dem Bilde, welche mit dem Namen „Asphyxie locale symétrique“ bezeichnet und gewöhnlich als Vorstadium der Raynaudschen Krankheit betrachtet wird. Es ist bekannt, wie häufig sich die Sklerodermie mit Raynaudscher Krankheit vergesellschaftet, es ist bekannt auch, daß sich die Komponenten dieser beiden Erkrankungen manchmal derartig verflechten, daß die Differentialdiagnose auf beträchtliche Schwierigkeiten stößt (Fälle von Cohn, Ewert, Gouget, Wills, Lücke, Neubert, Nicolas und Fave, Gaucher und Fleurin, Brissaud und Sali, Turretini, Dotschkow, Rosenfeld u. a.). Es scheint mir zweifelhaft, daß wir in unserem Fall eine genuine Form der Raynaudschen Krankheit zu diagnostizieren berechtigt wären. Dem widerspricht das totale Fehlen der Schmerzen und die Tatsache, daß der dauernden Zyanose der Hände und der Finger kein anfallsweise auftretendes Verblassen dieser Abschnitte vorausging, was bei der Raynaudschen Krankheit zu der Regel gehört. Es ist also ein vasomotorisches Syndrom, welches bloß symptomatisch mit der wirklichen lokalen Asphyxie verwandt ist. Daß dies wirklich der Fall ist, dafür sprechen auch anderweitige Symptome bei unserer Patientin, deren Pathogenese gemeinschaftlich mit den Symptomen der lokalen Asphyxie betrachtet werden kann: dies sind die plötzlichen Blutanwallungen am Kopf, permanente Tachykardie und ausgesprochen heftiges Schwitzen. Und zwar können diese Symptome entweder für eine Hyperfunktion der Schilddrüse oder für eine funktionelle Insuffizienz der Hypophyse sprechen. Dies resultiert aus den experimentellen Untersuchungen (Paulesco, Fleischer, Elschnigg) und aus zahlreichen klinischen Beobachtungen. Was die Hypophyse anbetrifft, so führt die Zusammenstellung der entsprechenden klinischen und experimentellen Daten zu keinen eindeutigen Resultaten. Es geht aus den einen Beobachtungen hervor, daß periodisches Schwitzen und Blutanwallungen am Kopf die funktionelle Insuffizienz der Hypophyse begleiten, die anderen Beobachtungen dagegen (z. B. in den ersten Entwicklungsphasen der Akromegalie) sprechen eher dafür, daß diese Symptome mit der gesteigerten Funktion dieser Drüse zu verbinden wären. Da aber in unserem Fall irgendwelche Symptome fehlten, welche auf eine Erkrankung der Hypophyse hinweisen könnten, so müssen wir diese Symptome auf eine gesteigerte Funktion der Schilddrüse zurückführen, bei welcher dieselben zu den regelrechten und typischen Erscheinungen gehören.

Für die Beteiligung der Schilddrüse könnten hier eventuell auch die

Gelenkveränderungen bei unserer Patientin sprechen, welche gewöhnlich schablonenartig als „chronischer Arthritismus“ bezeichnet werden. Berücksichtigt man aber, daß sich diese Veränderungen bei unserer Patientin gleichzeitig und parallel mit der Hyperfunktion der Keimdrüsen eingestellt hatten, so ist ihre dysendokrine Herkunft nicht von der Hand zu weisen. Es ist dies nämlich eine nicht genügend anerkannte Tatsache, daß der Begriff des „chronischen Arthritismus“ mit einem konventionellen Terminus manipuliert, welcher häufig von der inneren Klinik mißbraucht wird und welcher vorwiegend Zustände mannigfaltigster Herkunft umfaßt. Es ist hauptsächlich das Verdienst der französischen Forscher, daß sie sich von diesem allgemeinen Begriff verschiedene Gruppen von schärfer umrissenen klinischen Konturen abzuheben bemühten. Ich erinnere hier an die Beobachtungen von Gauckler, Riedel, Étienne a. a., welche als Übergangsformen zwischen den arthritischen Gelenkveränderungen und rein nervösen Arthropathien zu betrachten sind, ich erinnere an die zahlreichen Arbeiten von Lévy und Rotschild, welche den Einfluß der Dysfunktion der Schilddrüse auf die Entstehung der arthritischen Symptome zu beweisen versuchten; ich erinnere schließlich an die Beobachtungen von Jaksch und Rotky und meinen eigenen Fall, wo sich die Veränderungen der Gelenkgegenden mit der Dysfunktion der Schilddrüse kombinierten. Selbstverständlich befinden sich diese Konzeptionen noch im Bereiche von Hypothesen, doch sollten sich diese Vermutungen verwirklichen, bleibt der vorliegende Fall eine interessante Stütze für dieselben.

Es findet sich aber in dem klinischen Symptomenkomplex dieses Falles ein Symptom, welches mit der Annahme der Dysfunktion (bzw. Hyperfunktion der Schilddrüse) nicht in Einklang zu bringen ist — es ist nämlich das Symptom des peinlichen Kältegefühls: sogar im gut erwärmten Krankensaale zitterte unsere Patientin vor Kälte, während die Hyperfunktion der Hypophyse, sowie die Hyperfunktion der Schilddrüse gewöhnlich von dem desolaten Hitzegefühl begleitet wird. Dieses Symptom muß auf ein weiteres Glied der dysendokrinen Kette zurückgeführt werden, da es regelmäßig die Erkrankung der Nebennieren begleitet. Für das Mitbetroffensein der Nebennieren spricht in unserem Fall auch eine kolossale Abmagerung der Patientin, eine ausgesprochene Asthenie und die für die Addisonsche Krankheit typische braune Verfärbung der Haut an verschiedenen Territorien.

Außer den Nebennieren müßte hier auch Nierensubstanz be-

troffen werden, wofür die Albuminurie spricht, welche während des ganzen Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus beobachtet wurde.

Fall 2. L. A., ein 22jähriges Mädchen. Die Pat. stammt aus gesunder Familie, nur die Mutter hustet seit längerer Zeit. Von den Geschwistern sind alle gesund und haben sich normal entwickelt. Sie ist zur richtigen Zeit, ohne ärztliche Hilfe und ohne Asphyxie zur Welt gekommen. Die Mutter war während der Schwangerschaft gesund. Sie fing an zu gehen, als sie 1 Jahr alt war; die ersten Zähne sind in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres durchgebrochen. Sie begann im 5. Lebensjahre zu sprechen. Außerdem soll sie sich in somatischer und psychischer Hinsicht normal entwickelt haben, sie war immer kleinen Wuchses und von zartem Körperbau. In der Kindheit soll sie skrofulös gewesen sein, hatte vergrößerte Lymphdrüsen am Halse und auf dem linken Unterarm, welche sogar operiert wurden. Seit 6 Jahren leidet sie an Magenbeschwerden: Druckgefühl nach dem Essen, Aufstoßen usw. Die Menses sind im 17. Lebensjahr aufgetreten, haben einige Monate gedauert, dann sind sie auf $1\frac{1}{4}$ Jahr verschwunden, nachher haben sie sich wieder eingestellt, um seit $1\frac{1}{2}$ Jahren total zu verschwinden. Ungefähr in dieser Zeit soll plötzlich eine absolute Amaurose am rechten Auge aufgetreten sein. Die Pat. war damals in Bialystok in Behandlung und die Sehkraft hat sich nach einiger Zeit nach Behandlung mit Salben und Einträufelungen wieder eingestellt. Sechs Wochen danach zeigten sich die Hautsymptome in der Form von Verdickung und brauner Pigmentation, welche sich nach der Angabe der Pat. fortwährend steigern.

St. praesens:

Kleiner Wuchs, herabgesetzte Ernährung.

Der allgemeine Körperbau entspricht dem Alter von 15 Jahren. Der Bau ist äußerst zart, die Knochen sind sehr schmal und dünn. Überhaupt zeigt der Skelettbau einen deutlichen infantilen Typus.

Der Schädel ist klein, ohne bestimmten Typus.

Sagittalumfang = 34 cm.

Horizontalumfang = $54\frac{1}{2}$ cm.

Von der einen Ohrspitze bis zu der andern = 36 cm.

Die Nase ist sehr klein. Andeutung von Sattelnase.

Die Augenspalten sind ziemlich weit voneinander getrennt, doch zeigen sie keinen schrägen Verlauf.

Das Gesicht erinnert an dasjenige einer Japanerin.

Ekzem an den Ohrmuscheln.

Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Auf der Konjunktiva des rechten Auges sieht man Narben, auf der rechten Kornea kleine Fleckchen (Maculae).

Augenhintergrund normal.

Augenbewegungen erhalten.

Kein Nystagmus.

Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind beiderseits prompt und symmetrisch.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt; sie ist klein, dünn, doch zeigt sie keine Atrophien.

Der weiche Gaumen bewegt sich gut beim Phonieren.

Die Zähne sind normal entwickelt, nicht kariös, einige der Zähne im Oberkiefer zeigen einen leichten Hutchinsonschen Typus.

Keine bulbären Symptome.

Die beiden Oberlider zeigen eine leichte pastöse Schwellung (Sängersches Symptom).

Keine Graeffe.

Kein Stellwag.

Kein Exophthalmus.

Das Moebiusche Symptom ist angedeutet, deutlicher rechts als links.

Kein Zittern der ausgestreckten Finger.

Die Pat. schwitzt bei leichten Anstrengungen oder Gemütsregungen (z. B. während der Untersuchung).

Subjektives Gefühl des Herzklopfens.

Puls = 120.

Die Schilddrüse ist deutlich vergrößert, besonders der rechte Lappen und die Pars intermedia. Keine deutliche Verhärtung.

Auf dem Halse rechts in der Gegend des M. sternocleido-mastoideus ist eine kleine Geschwulst von der Größe einer Haselnuß, eine zweite von der Größe eines Gänseeies sichtbar; die beiden Geschwülste entsprechen den vergrößerten Lymphdrüsen.

Gynäkologische Untersuchung (Koll. Altkauffer). Hymen rund, im unteren Teile gerissen, läßt frei den Finger durch.

Die Untersuchung per vaginam: der vaginale Teil des Uterus ist außerordentlich klein. Der Körper des Uterus befindet sich im Zustande einer völligen Atrophie. Die Eierstöcke sind nicht palpabel. Der ganze Uterus ist von der Größe einer türkischen Nuß.

Die Kopfhare sind reichlich und sehr dünn.

Die Augenbrauen sind gut entwickelt.

Die Wimpern sind auf den Oberlidern dünn, spärlich, auf den Unterlidern äußerst spärlich, die meisten sind ausgefallen.

Die Behaarung in den Achselhöhlen fehlt fast überhaupt (lanugoartige Härchen).

Die Behaarung am Mons veneris ist minimal.

Die Brüste sind sehr schwach entwickelt, die Brustwarzen sind äußerst stark bräunlich-schwarz pigmentiert.

Leber und Milz nicht palpabel, ihre Grenzen sind nicht vergrößert.

Die Haut zeigt so enorme Veränderungen, daß man keine einzige Stelle der Haut auf dem Rumpfe und den Extremitäten auffinden kann, welche normal wäre.

Das Gesicht ist oliv-bräunlich wie bei einer Mulattin verfärbt. Die Haut ist glatt, nicht verdickt, zeigt keine Schuppen und läßt sich überall leicht in Falten heben.

Die Haut am Halse zeigt eine geringe Verdickung, doch läßt sie sich hier auch leicht in Falten abheben; die Verfärbung der Haut besteht hier aus drei Komponenten: 1. rosa-rötlichem Ton der hyperämischen Epidermis; 2. kolossalen braunen Flecken, welche den größten Teil der Halsoberfläche überdecken und 3. blassen rötlichen glänzenden Inseln, welche an die Farbe des jungen Granulationsgewebes erinnern und der Haut ein mosaikartiges und marmorähnliches Aussehen geben.

Dagegen überragt auf den Brüsten der erste Typus — nämlich die intensiv rötliche Verfärbung —, am stärksten an den Stellen der physiologischen Punktierung der Haut ausgesprochen. An vielen Stellen, besonders rechts, sieht man eine ganze Reihe von kleinen Schuppen, welche jedoch stark an der Epidermis haften und sogar beim Abschaben nicht abfallen. Die bräunliche Verfärbung tritt hier erst in der Nähe der Fossa axillaris und den Brustwarzen zutage, die Falten, welche die vordere äußere Fläche des Brustkorbes mit der Fossa axillaris verbinden, zeigen eine intensiv braune Verfärbung (besonders rechts) und in den Achselhöhlen erinnert sie an die Farbe der Schokolade, sie bedeckt die ganze Breite der Extremität und geht auf die hintere Fläche des Armes über. Auf den Brüsten sind außerdem kleine braune Flecken, besonders im äußeren Teile, sichtbar, jedoch bedeutend heller als die vorher beschriebenen.

Der untere Teil des Brustkorbes zeigt vorn die obenerwähnte Rötung, bloß längs des Hypochondrium sieht man eine Reihe von braunen Fleckchen, welche auf das Epigastrium übergehen. Dagegen sind die oberen Flächen des Brustkorbes sehr stark pigmentiert, rechts stärker als links: man sieht hier eine ganze Reihe von tiefbraunen Streifen, welche aus kleinen Fleckchen zusammengesetzt sind und in verschiedenen Richtungen verlaufen. An einigen Stellen ist hier die Haut leicht verdickt, glänzend und durch oberflächliche, schräg verlaufende Exkavationen gefaltet.

Die Haut der Bauchdecken zeigt fast im ganzen eine sehr intensive schokoladenbraune Verfärbung; von diesem allgemeinen Fond scheiden sich hellrötliche Inseln ab, welche an die Farbe der Perlmutter erinnern. Am intensivsten braun ist die Haut der Nabelgegend verfärbt. An den Stellen, welche den Spinae ilei ant. super. und den Cristae iliacae entsprechen, ist die Haut stark gerötet und zeigt einen leicht entzündlichen Charakter.

Die Haut der hinteren Fläche des Brustkorbes zeigt verhältnismäßig geringe Alterationen. Im unteren Teile sieht man zahlreiche runde Flecken, welche den Verhärtungen der Haut entsprechen; einige von ihnen sind gänzlich oder nur an der Peripherie mit harten weißlichen oder weißlichgrauen Schuppen bedeckt. Diese Verhärtungen sind nicht schmerzhaft. Zwischen ihnen sieht man entweder normale oder stellenweise gerötete Haut. Sie ist überall hart und verdickt, doch läßt sie sich in Falten abheben.

In der Richtung nach oben werden diese Verhärtungen immer seltener, um allmählich zu verschwinden. Die Haut ist nirgends gerötet; die Rötung beginnt erst an der Grenze mit der hinteren Fläche des Halses. Dagegen ist hier an mehreren Stellen die Haut glänzend, an einigen Stellen kaffeebraun gefärbt. Auf der hinteren linken Hälfte des Brustkorbes verläuft

schräg vom inneren Rande des Winkels des Schulterblattes bis zum 7. Dorsalwinkel ein Streifen von der Farbe des Milchkaffees und vom Charakter einer Narbe; am weitesten ist dieser Streifen in seinem äußeren Teile und er verengert sich in der Richtung nach der Wirbelsäule.

An den obenerwähnten Stellen, besonders in der Gegend der Brüste und am Bauch, ist die Haut verdickt, verhärtet und gespannt, so daß sie sich nur mit Schwierigkeit abheben läßt, doch ist sie nirgends mit dem Knochen verwachsen.

Anders an den oberen Extremitäten, wo die sklerodermischen Veränderungen am weitesten fortgeschritten sind. Hier überwiegen nämlich die atrophischen Veränderungen der Haut, welche nur an den Armen leicht verdickt, an den Händen dagegen ausgesprochen verdünnt und sklerotisch ist; in der Gegend der hinteren Fläche des Ellbogengelenkes, auf der Dorsalfläche der Haut, im schwächeren Grade auf der vorderen Fläche des unteren Abschnittes des Unterarmes und auf allen Fingern schmiegt sich die Haut so fest an den Knochen, daß sie überhaupt davon nicht abzuheben ist. In der Fossa cubitalis und in deren nächster Umgebung ist die Haut dabei wie ein altes Pergament gerunzelt und durch eine Reihe von langen, ziemlich tiefen, in Sagittalrichtung verlaufenden Furchen gefaltet. An der Dorsalfläche der Hände und an den Fingern ist die Haut am dünnsten und stellenweise weist sie den Glanz des Elfenbeins auf.

Was die Verfärbung der Haut der oberen Extremitäten anbetrifft, so ist dieselbe total verschieden an den Händen, Unterarmen und Armen. Am meisten einförmig ist sie an der Dorsalfläche der Hände, wo sie denselben olivartigen Teint wie am Gesicht aufweist. Auf der linken Hand ist die Intensität dieser Verfärbung identisch mit der des Gesichts, auf der rechten ist sie viel dunkler. Beiderseits geht diese Verfärbung auf den unteren Abschnitt der Unterarme über, wobei je höher, desto dunkler wird die Farbe, um allmählich in jene schokoladenbraune Verfärbung überzugehen, welche wir in den Flecken am Bauch und in den Achselhöhlen gesehen haben. An den oberen Teilen der Unterarme, vorne wie hinten, tritt die braune Verfärbung bloß in der Form von Flecken oder Streifen auf, während den allgemeinen Fond hier auf der hinteren Fläche eine rote, auf der vorderen eine blasse graue Verfärbung bildet. Die intensive braune Verfärbung der unteren Abschnitte der Vorderarme ist an einigen Stellen durch längliche graurötliche Streifen durchschnitten, welche auf der hinteren Fläche in die obenerwähnte Rötung der Haut übergehen und das Aussehen eines jungen Granulationsgewebes aufweisen.

Auf den Oberarmen sind die Hautveränderungen verhältnismäßig am geringsten, mit Ausnahme der Gegend des Ellbogengelenkes, wovon bereits die Rede war. Auf der äußeren und der vorderen äußeren Fläche der Oberarme entspricht die Verfärbung ungefähr der Norm: man sieht nur hier und da blaß-kaffeeartige Verfärbung oder kürzere oder längere blaß-bräunliche Streifen; auf der äußeren Fläche des Ellbogengelenkes, in der Gegend des Condylus externus sieht man beiderseits symmetrisch

gelegene weiße narbenartige rundliche Flecke von der Größe einer Mark. Dagegen zeigt die innere Fläche der Oberarme eine äußerst intensive braune schokoladenartige Verfärbung fast auf der ganzen Oberfläche, welche nur stellenweise durch längliche Streifen von perlmutterähnlicher Verfärbung durchbrochen ist.

Die Veränderungen der Haut an den unteren Extremitäten sind beiderseits fast absolut symmetrisch und zeigen einen analogen Typus, wie auf den oberen Extremitäten. Auch hier überwiegen die atrophischen und sklerotischen Hautveränderungen, obwohl in geringerem Grade wie an den oberen Extremitäten.

Die Haut läßt sich hier schwierig falten, doch kann man sie überall, mit Ausnahme der unteren Fläche des Unterschenkels und der Dorsalfläche des Fußes, obwohl mit einer gewissen Schwierigkeit, von dem Knochen abheben.

Was die Verfärbung anbetrifft, so zeigen die beiden Füße und die Gegend der drei Finger oberhalb des Sprunggelenkes eine olivdunkle Verfärbung, welche der Farbe des Gesichts und der linken Hand entspricht. Auf der vorderen Fläche der beiden Unterschenkel und auf der vorderen äußeren Fläche der beiden Oberschenkel ist die Verfärbung blaßrötlich mit zahlreichen blaß- oder intensiv braunen kleineren oder größeren Flecken. In der Gegend der inneren Fläche der Kniegelenke werden diese Flecke immer größer und konfluieren zusammen, und in der Gegend der inneren Fläche des oberen Viertels der beiden Oberschenkel und im Perineum bildet den allgemeinen Fond eine tiefbraune Verfärbung, welche mosaikartig mit kleinen blassen rosaartigen Fleckchen punktiert ist. Eine ähnliche diffuse Verfärbung sieht man auf der hinteren Fläche der beiden Kniegelenke und auf der oberen Hälfte der rechten Wade, dort ohne erwähnte rötliche Fleckchen. An diesen letzteren Stellen ist die Haut rauh und mit harten Schuppen bedeckt.

Außer den Veränderungen der Haut sind auch Alterationen im Skelettsystem zu verzeichnen. Die Wirbelsäule zeigt eine geringe Skoliose im Lendenteile mit Konvexität und links gerichtet.

Die Knochen der Ober- und der Unterarme sind zweifelsohne verdünnt und atrophisch; dasselbe betrifft die Knochen der Finger der beiden Hände. In den Ellbogengelenken besteht eine Pseudokontraktur unter dem Winkel von etwa 180° , welche man sogar mit Kraft nicht überwinden kann. Eine ähnliche Flexionskontraktur, welche sich nicht überwinden läßt, besteht in geringerem Grade auch in den Fingern der beiden Hände. Noch schwächer ausgeprägt besteht sie in den beiden Kniegelenken ebenfalls in Flexionsstellung, doch hier läßt sich mit Gewalt eine absolute Extension erreichen.

Der Umfang des Oberarmes (11 cm oberhalb des Ellbogengelenkes) rechts = 18 cm, links = 18 cm.

Der Umfang des Unterarmes (12 cm unterhalb des Ellbogengelenkes) rechts = $15\frac{1}{2}$ cm, links = $15\frac{1}{2}$ cm.

Keine deutlichen Paresen im Bereiche der oberen und unteren Extremitäten.

TrR. und PerR. beiderseits lebhaft.

PR. sehr lebhaft.

AR. sehr lebhaft, jedoch ohne Klonus.

Bauchreflexe sehr schwach.

Plantarreflex normal.

Sämtliche Sensibilitätsqualitäten erhalten.

Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten gegen Druck.

Auch im vorliegenden Fall muß man zuerst aus dem gesamten klinischen Bilde das Syndrom des sog. „Späteunuchoidismus“ festnageln: nämlich das absolute Aufhören der Menses, die kolossale Atrophie des Uterus und der Eierstöcke, die groben Defekte der Behaarung auf dem Mons veneris, in den Achselhöhlen und teilweise an den Wimpern. Daß wir es hier mit der Abart von Falta zu tun haben, beweist die Tatsache, daß die Patientin vorher 2 Jahre hindurch menstruiert hatte. Andererseits kann der vorliegende Fall als eine Bestätigung der von mir in der Arbeit „Über den Eunuchoidismus“ ausgesprochenen These gelten, daß sich zwischen dem Früh- und dem Späteunuchoidismus nicht immer eine scharfe Grenzlinie ziehen läßt, da auch im vorliegenden Fall gewisse Symptome, wie die sehr verspätete Entwicklung der Sprache, der infantile Körperbau von der frühesten Kindheit ab, das späte Eintreten der Menstruation beweisen, daß ein gewisser Grad von Minderwertigkeit der Drüsen hier angeboren sein könnte.

Zum vollständigen Bilde des Eunuchoidismus fehlt hier die Fettsucht, welche übrigens in der Spätform von Falta nicht zu der Regel gehört. Die Erklärung dieses negativen Syndroms stößt hier auf keine besonderen Schwierigkeiten, da die eventuelle Tendenz zur Anhäufung der Fettsubstanz im vorliegenden Fall die sehr ausgesprochenen Erscheinungen des Hyperthyreoidismus kompensieren könnten: die Vergrößerung der Schilddrüse, das sog. Sängersche Symptom (pöstöse Schwellung der Oberlider), angedeutetes Moebiusches Symptom, Neigung zu Diarrhöen, starkes Schwitzen, ausgesprochene Tachykardie (120). Man kann hier also von einer abortiven Form der Basedowschen Krankheit reden.

Doch diese Basedowkomplikation erschöpft im vorliegenden Fall keineswegs das ganze Krankheitsbild, da hier die dominierende Erscheinung die Hautveränderungen bilden. Diese Veränderungen sind so ausführlich in der Krankheitsgeschichte beschrieben worden, daß ich mich nicht länger darüber aufhalten werde; ich möchte nur darauf hinweisen, daß, was eine der Komponenten dieser Veränderungen an-

betrifft, so weist sie die verschiedenen Entwicklungsphasen der Sklerodermie auf: der Prozeß umfaßt fast die ganze Haut des Rumpfes und der Extremitäten, er ist verhältnismäßig am frischesten am Hals, am weitesten vorgerückt an den Füßen, Unterschenkeln, Unterarmen und Fingern, wo sich bereits deutliche Züge der Sklerodaktylie erblicken lassen.

Doch auch die Symptome der Sklerodermie erschöpfen keineswegs die Pathologie der Haut im vorliegenden Fall: nämlich neben der Errötung der Haut an zahlreichen Stellen, welche hier und da den Stempel einer irritativen und sogar entzündlichen Reaktion trägt, ist hier die braune Verfärbung der Haut auffallend, deren Gestalt und Intensität verschieden ist. Während nämlich die Streifen von milchkaffee- und schokoladenartiger Verfärbung nichts Charakteristisches für irgendwelchen Krankheitstypus aufweisen, erinnert die olivdunkle Verfärbung des Gesichts und der linken Hand an die Hautfarbe bei Addison'scher Krankheit. Für das Befallensein der Nebennieren sprechen im vorliegenden Fall auch die Symptome der Asthenie und die ausgesprochene Abmagerung der Patientin.

Ein interessantes und ungewöhnliches Krankheitssymptom war im vorliegenden Fall die ausgesprochene Steigerung des Blutdruckes (Riva-Rocci = 170). Berücksichtigt man das jugendliche Alter der Patientin, das Fehlen irgendwelcher Symptome der Arteriosklerose und das Fehlen der Symptome einer Nierenentzündung, so kann man sich diese Blutdrucksteigerung bloß im Zusammenhang mit dem Betroffensein der Nebennieren erklären, als einen Überfluß des im Blute zirkulierenden Adrenalins, also eine Hyperfunktion der Nebennieren.

Diese Erscheinung steht gewissermaßen im Widerspruch mit den Symptomen der Addison'schen Krankheit, welche in diesem Falle festgestellt worden sind (braune Pigmentation der Haut, Asthenie) und welche gewöhnlich als Ausdruck der funktionellen Insuffizienz der Nebennieren betrachtet werden. Doch finden sich in der Literatur Fälle von Addison'scher Krankheit mit gesteigertem Blutdruck (Fälle von Short, Mosenthin u. a.). Ferner erhielt Zülzer durch protahierte Adrenalininjektionen bei den Katzen charakteristische braune Pigmentflecken, und Schücking beobachtete nach subkutanen Adrenalineinspritzungen eine Verfärbung wie bei Morbus Addisoni.

Aus allem diesem geht hervor, daß die Bedingungen der Entstehung der Addison'schen Krankheit und der braunen Pigmentation der Haut

und der Schleimhäute mehr kompliziert sind, als dies der Theorie der Insuffizienz der Nebennieren entsprechen könnte. Nicht ohne Bedeutung kann im vorliegenden Fall auch die klinische Koexistenz der Basedowschen Krankheit sein, die nach den experimentellen Untersuchungen von Eppinger, Falta, Rüdinger die Hyperfunktion der Schilddrüse eine gesteigerte Funktion der Nebennieren zur Folge hat, oder die Organe auf die Wirkung des Adrenalins sensibilisiert (Untersuchungen von Gottlieb, Fröhlich u. a.)

Fall 3. K. R., ein 18jähriges Mädchen. Die Pat. stammt aus einer hereditär und tuberkulös belasteten Familie: einer ihrer Brüder hat eine Gemütskrankheit durchgemacht, die Mutter leidet an Basedowscher Krankheit, der Vater starb an Lungentuberkulose.

Die Pat. selbst hat sich in den ersten Lebensjahren gut in physischer und psychischer Hinsicht entwickelt; seit dem 12. Lebensjahre litt sie an typischen Migräneanfällen. Die Menstruation hat sich im 14. Lebensjahre eingestellt, war sehr spärlich, unregelmäßig, mit zwei- bis dreimonatlichen Unterbrechungen, seit 1½ Jahren hat sie total aufgehört. Seit dieser Zeit bemerkte die Pat., welche vorher immer mager gewesen war, eine übermäßige Fettzunahme, besonders in der Gegend der Brustdrüsen und der Bauchdecken. Sie litt damals an starkem Durstgefühl und gab viel Urin ab. Das Durstgefühl hat nach einiger Zeit aufgehört, doch geht bisher sehr viel Urin ab.

Vor einem Jahr hat sie einen schweren moralischen Schok durchgemacht (Tod des Vaters, welchem sie innig anhing); damals soll eine Schwellung des Gesichts, Verdickung der Lippen, Kälte- und Trockenheitsgefühl der Haut am ganzen Körper, besonders an der Stirn, den Unterarmen und am Rücken aufgetreten sein.

Vor vier Monaten bekam die Pat. ein peinliches Jucken, Prickeln und Brennen in den unteren Abschnitten der beiden Unterschenkel; gleichzeitig bemerkte sie eine Verhärtung der Haut im Bereiche eines schmalen Streifens längs des mittleren Teiles der vorderen Fläche der beiden Unterschenkel, welche sich allmählich erweiterte; die Haut wurde immer glatter, glänzender und gespannter.

In der letzten Zeit stellten sich Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Apathie, Zerstreutheit, Gedächtnisabnahme ohne deutlichen Kräfteverlust ein.

Vorigen Winter litt sie mehrmals an peinlichen Spasmen in den Fingern beider Hände.

St. praesens. Körperdimensionen:

Sagittalumfang des Schädels = 32 cm.

Horizontalumfang des Schädels = 52 cm.

Querumfang des Schädels = 31 cm.

Breite der Lidspalte = 5½ cm.

Umfang des Halses = 30 cm.

Umfang des Brustkorbes = 66 cm.

Länge der rechten oberen Extremität = 61 cm.

Länge der rechten Hand von dem Handgelenk bis zum Ende des Mittelfingers = $75\frac{1}{2}$ cm.

Breite der Hand = 7 cm.

Umfang der Hand = $16\frac{1}{2}$ cm.

Länge der rechten unteren Extremität = 66 cm.

Länge des Fußes = $20\frac{1}{2}$ cm.

Breite des Fußes = $8\frac{1}{2}$ cm.

Umfang des Fußgelenkes = $19\frac{1}{2}$ cm.

Umfang der rechten Wade ($9\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Patella) = $26\frac{1}{2}$ cm.

Umfang der linken Wade ($9\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Patella) = 27 cm.

Umfang des rechten Oberschenkels = $38\frac{3}{4}$ cm.

Umfang des linken Oberschenkels = $38\frac{3}{4}$ cm.

Allgemeine Körperhöhe = 140 cm.

Kleiner Wuchs, graziler Bau. Knochen schmal und dünn.

Körperbau von deutlich achondroplastischem Typus: ausgesprochen kurze Extremitäten, besonders die Unterarme und die Oberschenkel.

Ernährung stark herabgesetzt; auf diesem allgemeinen Fond der allgemeinen Abmagerung treten desto plastischer ziemlich beträchtliche Anhäufungen der Fettsubstanz in der Gegend der Brustdrüsen und der Bauchdecken auf. Diese Fettablagerungen sollten nach der Angabe der Pat. früher bedeutend größer gewesen sein.

Wegen der starken Abmagerung treten die Knochenurrisse sehr plastisch auf, besonders ihre Gelenkgegenden, welche stellenweise geschwollen scheinen, z. B. die beiden Malleoli externi oder die Gelenkenden der Claviculae, welche sich mit dem Brustbein verbinden. Diese Gegenden zeigen große Schmerzhaftigkeit beim Druck.

Der Schädelbau zeigt einen brachycephalen Typus.

Keine Degenerationsstigmata in dem Bau der Ohrmuscheln, des Schädel- und des Gesichtsskeletts.

Die Haut ist an der Stirn und an dem Gesicht deutlich geschwollen, blaß, kalt, verdickt, nach dem Fingerdruck bleibt keine Spur bestehen.

Lippen stark verdickt. Augenlider geschwollen.

Auf der Stirn ist eine Querfurche sichtbar.

Gesichtsausdruck apathisch, stumpf, fast greisenhaft.

Auf den Schleimhäuten sind keine pathologischen Veränderungen festzustellen.

Nase klein, etwas abgeplattet.

Lidspalten zeigen einen breiten Abstand, doch keinen schrägen Verlauf.

Die meisten Zähne sind kariös.

Zunge von normaler Größe, Dicke und Weite.

Temperatur = 36,4.

Puls = 68.

Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Milz und Leber nicht palpabel.

Ausgesprochene Polyurie (4—5 Liter Tagesmenge).

Spezifisches Gewicht 1004.

Kein Eiweiß, kein Zucker.

Hartnäckige Diarrhöe.

Schilddrüse nicht zu palpieren.

Röntgenaufnahme des Schädels (Koll. Judt) erwies keine Veränderungen der Sella turcica.

Die gynäkologische Untersuchung (Koll. Altkäufer) erwies eine fast komplette Atrophie des Corpus uteri. Die Eierstöcke waren nicht zu palpieren.

Behaarung am Kopfe reichlich, Augenbrauen ziemlich gut entwickelt.

Absolutes Fehlen der Haare in den Achselhöhlen und minimale Behaarung am Mons veneris.

Brustdrüsen ziemlich gut entwickelt.

Die Haut ist am ganzen Körper kalt, blaß ohne irgendwelche braune Pigmentation.

Die Nägel an den Fingern der beiden Hände weisen eine ganze Reihe tiefer Querfurchen und unregelmäßige Einbuchtungen auf, sind leicht brüchig.

Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Augenhintergrund normal.

Keine Asymmetrie des Gesichts.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Kauen und Schlingen normal.

Die grobe Kraft der Extremitäten ist normal.

Sehnenreflexe lebhaft, Hautreflexe schwach.

Kein Babinski.

Sensibilität erhalten.

Sklerodermatische Hautveränderungen:

An den Unterschenkeln und den Füßen sind fast symmetrische Veränderungen der Haut sichtbar: der Bereich der erkrankten Haut schneidet sich ziemlich scharf von der normalen Haut ab, er erinnert in seiner Form an den Schaft des weiblichen Stiefels, dessen vorderer Lappen höher als der hintere steigt (ca. 18 cm und ca. 12 cm oberhalb der Inter-malleolarlinie). Die bedeutendsten und ältesten Veränderungen entsprechen dem Medialstreifen auf der vorderen Fläche der beiden Unterschenkel, wo die Haut glatt und glänzend wie poliertes Elfenbein ist: das Epiderm ist hier derartig verdünnt, daß unterliegende verdickte Hautschichten dadurch wie durch Glas durchschimmern. Die Verdickung dieser Hautschichten ist derartig ausgesprochen, daß sich die Haut in Falten keineswegs abheben läßt, ebensowenig ist sie in Seitenrichtungen verschiebbar; man erhält den Eindruck, als ob die tieferen Teile mit dem Knochen verwachsen wären. Die Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes ist in der Gegend der Malleoli noch beträchtlicher, wo sie sich direkt bretthart anfühlt.

Die Haut auf der ganzen vorderen Fläche der Unterschenkel schneidet sich deutlich ab mit ihrer blassen Verfärbung; hier und da schimmert unter dem verdünnten Epiderm das Pigment und das Stratum Malpighii durch. Das Epiderm ist stellenweise derartig verdünnt, daß eine Desquamation mit kleinen Schuppen entsteht, welche an die Schuppen des getrockneten Zelloidins erinnern. Stellenweise schimmern unter der Haut auch erweiterte Venen durch.

Auf der hinteren Fläche der Unterschenkel sind die atrophischen Hautveränderungen geringer und die Hautschwellung ist nicht derartig ausgesprochen. Die Veränderungen gehen auch auf die dorsale Fläche der beiden Füße und auf ihre Seitenflächen über. Auf der Übergangsstelle der Haut der Unterschenkel ist die Haut der Füße ebenfalls verdickt, doch nicht glatt, wie an den Unterschenkeln, sondern zeigt ziemlich tiefe längliche Furchen. Ähnliche, obwohl weniger tiefe Furchen sind hier und da auch an den Unterschenkeln an der Grenze der normalen und der atrophischen Haut sichtbar. Beim Palpieren fühlt sich die Haut überall übermäßig kalt an.

Auf der vorderen Fläche der beiden Unterarme (besonders des rechten) sind nur geringfügige beginnende Hautveränderungen in der Form von feiner Desquamation, so daß die Haut wie von heißem Pulver bedeckt erscheint. Die Haut ist hier nirgends verdickt, doch überall druckschmerzhaft.

Die Röntgenaufnahme erwies keine Veränderungen der Knochen.

In psychischer Beziehung war eine beträchtliche Apathie und Gedächtnisabnahme festzustellen. Diese Veränderungen zeigten unter dem Einfluß der Thyreoidinbehandlung eine deutliche Regression.

Auch dieser Fall betrifft eine junge Frau (ein 18jähriges Mädchen), und auch hier weist der deutlich ausgeprägte Symptomenkomplex des „Späteunuchoidismus“ auf eine erworbene Insuffizienz der Keimdrüsen. Diese Insuffizienz erinnert in stereotyper Weise an die krankhaften Erscheinungen auf diesem Gebiet in den ersten zwei Fällen: verspätete und unregelmäßige Menstruation, dann Aufhören der Menstruation seit 1½ Jahren und dementsprechend morphologische Atrophie der Corpus uteri und der Ovarien. Identisch auch gestalten sich hier die Defekte der Behaarung, und zwar absolutes Fehlen der Haare in den Achselhöhlen, minimale Behaarung am Mons veneris, spärliche Wimpern. Dagegen unterscheidet sich dieser Fall von den zwei ersten durch die Anwesenheit des dritten Kardinalsymptoms des eunuchoidalen Syndroms, und zwar der Fettsucht in der Gestalt der charakteristischen Anhäufungen der Fettsubstanz in den sog. „Prädilektionsstellen“ (in der Gegend der Brustdrüsen und der Bauchdecken). Dieses Symptom ist desto charakteristischer, daß es auf dem Fond der allgemeinen Abmagerung besonders plastisch zutage tritt.

Das zweite Moment, welches den vorliegenden Fall von den zwei ersten unterscheidet, ist die Gruppe der Symptome, welche zweifels- ohne auf das Mitbetroffensein der Hypophyse hinweisen. Es sind die Symptome des Diabetes insipidus: gesteigertes Durstgefühl, Polyurie und charakteristische Beschaffenheit des Harnes, welche für eine Insuffizienz der Hypophyse sprechen. Ebenso weisen auf die Insuffizienz dieser Drüse die ausgesprochen kariösen Veränderungen fast sämtlicher Zähne und trophische Veränderungen der Nägel (Ex- perimente von Erdheim u. a.). Es entsteht also die Frage, ob wir es angesichts der Amenorrhö, der Atrophie des Genitalapparates, der Fett- sucht und der Haardefekte nicht dem Fröhlich-Bartelschen Typus („Dystrophia adiposo-genitalis“) zu tun haben, da auch einige psychische Anomalien bei unserer Patientin auf einen tieferen Hirn- prozeß hinweisen könnten. Doch ist diese Vermutung aus folgenden Gründen zu verwerfen: die erwähnten psychischen Momente haben sich unter dem Einfluß der Thyreoidinbehandlung fast vollständig ausgeglichen, das Röntgenogramm erwies keine Veränderung der Sella turcica, außerdem fehlen hier regelrechte Symptome, welche auf eine Geschwulst der Hypophyse, seröse Meningitis in dieser Gegend (Gold- stein) wie Hydrocephalie des III. Ventrikels (Neurath) hinweisen könnten; es fehlten hier nämlich die charakteristischen Lokalsymptome, wie bitemporale Hemianopsie oder allgemeine Hirnsymptome, die Stauungspapille usw.

Auch in diesem Falle waren deutliche sklerodermische Haut- veränderungen festzustellen. Sie waren nicht derartig ausgedehnt und fortgeschritten, wie in den ersten zwei Fällen und wiesen eine charakte- ristische Lokalisation auf: sie betrafen nämlich die Unterschenkel und Füße in vollständig symmetrischer Weise. Es kam hier eine Kombi- nation von Verhärtung der Haut und der Unterhautgewebe mit atro- phischen Zustandsbildern und das Symptom der sog. „Glossy-skean“, vor, welche bei der Sklerodermie zu den Seltenheiten gehört. Ein An- fangsstadium des sklerodermischen Prozesses finden wir andeutungs- weise auch an den oberen Extremitäten.

Dagegen sind die Hautveränderungen, welche wir auf der Stirn und auf dem Gesicht beobachten, schwer dem Typus der Sklero- dermie anzureihen; diese stark gedunsene, kalte, blasse, verdickte Haut auf der Stirn, wo nach dem Fingerdruck keine Spur bestehen bleibt, diese pastös geschwollenen Lider, eine Reihe Querfurchen auf der Stirn, stark geschwollene Lippen, dieser apathische, stumpfe, über-

mäßig alte Gesichtsausdruck — alles dies erinnert sehr an das Bild des Myxödems. Falls hier auch in diagnostischer Beziehung Zweifel existierten, so weist hier ausdrücklich auf den Zusammenhang dieser Veränderungen mit der Insuffizienz der Schilddrüse ihre Regression unter dem Einfluß der Thyreoidinverabreichung, welche auf die sklerodermatischen Hautveränderungen an den unteren Extremitäten überhaupt keine Einwirkung gehabt hatte.

Doch unterscheidet am grundsätzlichen den vorliegenden Fall von den zwei übrigen das Fehlen der Komponente der Addison'schen Krankheit: wir sehen hier weder eine Asthenie noch braune Pigmentation, noch irgendwelche Symptome des Mitbetroffenseins der chromaffinen Substanz, welche auf die Insuffizienz der Nebennieren hinweisen könnten.

Die charakteristischen Züge des Körperbaues unserer Patientin (Brachycephalie, Zwergwuchs, Mikromelie der Extremitäten, besonders der Unterarme und der Oberschenkel bei normal entwickeltem Rumpfe) lassen diesen als eine rudimentäre Form von Achondroplasie diagnostizieren. Es entsteht jetzt die Frage, ob ein Zusammenhang dieser interessanten Entwicklungsanomalie mit deutlicher Erkrankung von einer ganzen Reihe der innensekretorischen Drüsen in diesem Fall anzunehmen ist, deren Ausdruck die Symptome des Eunuchoidismus, des Myxödems, der Sklerodermie und des Diabetes insipidus sind? Es ist bekannt, daß eine ganze Reihe von Autoren die Ursache der Achondroplasie in der Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion erblickt: nach Parrhon, Shunda und Zalplachta wird dieses Zustandsbild durch die Hypofunktion einer gewissen Gruppe der Drüsen und durch korrelative Hyperfunktion einer anderen Gruppe verursacht, Poncet und Leriche führen die Erkrankung auf die Dysfunktion der Keimdrüsen, Bohn und Schwob auf die Entwicklungsstörungen der Plazenta, Vergas auf die Erkrankung und funktionelle Störungen des Thymus, Leblanc und Edyworth auf die Dysfunktion der Schilddrüse zurück, während Lugaro, Derwey, Papillon und Lemaire ein gleichartiges Auftreten der Achondroplasie und des Myxödems beschrieben hatten, wie dies auch bei unserer Patientin der Fall war. Ohne hier die Pathogenese der Achondroplasie näher zu analysieren, möchte ich der Meinung Ausdruck geben, daß alle diese Hypothesen fester Beweise klinischer, experimenteller und therapeutischer Natur entbehren und daß nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Achondroplasie als eine Erkrankung mechanischer Herkunft in dem

Fötalleben zu betrachten ist, welche von der pathologischen Zusammenrollung des Fötus infolge einer angeborenen Enge des Amnions zustande kommt. Infolgedessen betrachte ich die Achondroplasie in dem vorliegenden Falle als eine zufällige Kombination, welche pathogenetisch mit dem beschriebenen Symptomenkomplex nichts zu tun hat.

Wenn wir jetzt die hier beschriebenen Fälle zusammenstellen, so zeigt sich, daß dieselben trotz ihrer reichlichen und bunten Symptomatologie einige gemeinschaftliche Komponenten aufweisen. Sie betreffen insgesamt junge weibliche Individuen, welche vorher vollständig gesund waren und welche plötzlich zu menstruieren aufhören. Die Menstruation pfllegt sich spät einzustellen und verläuft häufig unregelmäßig und mit Unterbrechungen. Gleichzeitig mit dem Aufhören der Menstruation, welches sich entweder ohne jede erkennbare Ursache (Fall 2) oder nach einem psychischen Schok (Fall 3) oder nach einer Infektionskrankheit (Fall 1) einstellt, entwickelt sich ein Symptomenkomplex, welcher dem sog. „Späteunuchoidismus“ entspricht (Defekte der Behaarung in den Achselhöhlen und in den Achselhöhlen (in allen Fällen), Anhäufungen von Fettpolster mit spezieller Lokalisation (Fall 3) und Atrophie des Uterus und der Ovarien. Es entwickelt sich ein Zustand von allgemeiner Abmagerung, Kachexie, Inanition, häufig Diarrhöe. Der Gesichtsausdruck verändert sich beträchtlich und wird vorzeitig greisenhaft. Dieses letztere Symptom ist von besonderer Bedeutung, da es stark mit den Gesichtszügen bei dem gewöhnlichen Eunuchoidismus kontrastiert, bei welchem ein auffallend jugendlicher Gesichtsausdruck sogar bei älteren Individuen zu den charakteristischen Symptomen gehört. Schließlich beginnen sich parallel den erwähnten Symptomen anfänglich bloß lokalisierte und oberflächliche, dann immer ausgedehntere und tiefere Hautveränderungen zu entwickeln, welche treu dem Bilde der Sklerodermie entsprechen. Diese Veränderungen können fast die ganze Körperoberfläche befallen, die Züge der verschiedenartigen Entwicklungsstadien von Sklerodermie aufweisen, auf die tieferen Teile und sogar auf die Knochen (Sklerodaktylie) übergehen. Das Syndrom ist derartig charakteristisch, daß ihm tatsächlich die Dignität eines klinischen Typus gebührt.

Ich versuchte in der bisherigen Literatur aufzusuchen, ob analoge Beobachtungen bereits beschrieben worden sind. In der kolossalen Literatur — die Gynäkologie, Sklerodermie, Neurologie und die innere Sekretion betreffend — gelang es mir bloß vereinzelte Beobachtungen zu eruieren, welche hierher eingereicht werden könnten. Ich möchte zuerst

die kurze Notiz von Noorden in dem Artikel „Über die Chlorose“ erwähnen, obwohl dies keineswegs die chronologisch erste von den diesbezüglichen mir zugänglichen Publikationen ist. Noorden beschreibt zwar keinen Fall, doch erwähnt er einige Beobachtungen junge Mädchen betreffend, welche nach dem Überstehen einer Infektionskrankheit (Masern, Scharlach, Pneumonie, Unterleibstypus) zu menstruieren aufhören, Appetit verlieren, abzumagern beginnen, wobei sich gleichzeitig sklerodermische Veränderungen der Haut und der Knochen entwickeln. In einem der Noordenschen Fälle konnte Rosthorn Atrophie des Corpus uteri feststellen. Noorden schlägt für diese Fälle die Bezeichnung: „Degeneratio genito-sclerodermica“ vor.

Doch war Noorden, wie gesagt, keineswegs der erste, der auf die klinische Koinzidenz der Sklerodermie mit der Erkrankung der Keimdrüsen hingewiesen hatte. Bereits im Jahre 1872 beschrieb Hillaret einen Fall von Sklerodermie, in welchem der vorzeitige Verlust der Menstruation auf das Befallsensein der Eierstöcke hinweist.

Eine ebenfalls kurze Notiz über das Aufhören der Menstruation insgesamt mit der Entwicklung von Sklerodermie finden wir in der Arbeit von Grünfeld (1894).

Alle diese Notizen sind jedoch zu kurz gefaßt, um auf Grund derselben eine klinische Synthese aufbauen zu können und uns den Schluß gestatten zu können, ob die erwähnten Symptome das pluriglanduläre Syndrom total erschöpfen. Es geht bereits aus der Analyse unserer Beobachtungen hervor, daß dies nicht der Fall ist und daß das klinische Bild bedeutend reichlicher ist, als dies dem von Noorden vorgeschlagenen Typus entsprechen könnte. Es resultiert sogar aus den kurzen Notizen von Noorden, daß sich in den von ihm beobachteten Fällen der Prozeß keineswegs auf die Keimdrüsen und auf die Haut beschränkte: die ausgesprochene Abmagerung und Asthenie der Patientinnen kann hier auf das Mitbetroffensein auch der anderen Drüsen mit innerer Sekretion (Schilddrüse, Nebennieren), das Symptom der sog. „Steatorrhea“ auf die Erkrankung von Pankreas hinweisen. Und tatsächlich findet man in einigen späteren mehr ausführlichen klinischen Beschreibungen bereits eine Erkrankung einer ganzen Reihe von Drüsen.

Die erste derartige Beschreibung finden wir in der Arbeit von Huismans. Der Fall betrifft eine 42jährige Frau, welche einmal normal geboren und später zwei Fehlgeburten hatte. 2 Jahre nach der zweiten Fehlgeburt stellten sich Schmerzen in dem rechten Fuß- und dem linken Kniegelenk ein; kurz danach bemerkte die Patientin, daß die Finger

bei den geringsten Temperaturveränderungen total livid werden. Zu dieser Zeit trat eine reichliche Salivation und Haarausfall auf und die Patientin hörte auf zu schwitzen; danach stellte sich auch die Amenorrhöe ein, es traten dunkle Flecken auf der Haut auf, welche derartig hart und gespannt geworden ist, daß sie die willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten erschwerte. Die objektive Untersuchung im Krankenhaus erwies eine ausgesprochene Abmagerung, apathischen und starren Gesichtsausdruck, Beschränkung der Bewegungen der Zunge und der Lippen, kalte und todlivide Hände, welche an den Phalangealgelenken leicht flektiert waren. Die Haut läßt sich nirgends in Falten abheben, ist trocken, mit Schuppen bedeckt und auf dem Rücken und Oberarmen derartig gespannt, daß die Bewegungen der oberen Extremitäten erschwert sind. Auf der ganzen Haut sieht man eine dunkelbraune Verfärbung verschiedener Intensität, besonders auf den dorsalen Flächen der Oberarme, auf dem Halse und in der Leistengegend, Die Muskulatur des Rumpfes zeigt eine starke Abmagerung, die Bewegungen des Rumpfes sind sehr stark herabgesetzt. Die Schilddrüse ist nicht zu palpieren. Beträchtliche Defekte der Behaarung auf der Symphyse und in den Achselhöhlen.

Es sprachen also in diesem Fall zahlreiche Symptome für die Beteiligung einer ganzen Reihe von Blutdrüsen: die Amenorrhöe weist auf eine Insuffizienz der Ovarien, die dunkelbraune Pigmentation, Trockenheit der Haut und allgemeine Mattigkeit auf die Erkrankung der Nebennieren, das Fehlen des Schwitzens und der Haarausfall auf die Atrophie der Schilddrüse hin. Der Verfasser nimmt außerdem die Mitbeteiligung der Hypophyse an, es scheint mir aber recht zweifelhaft, daß für diese Vermutung die Abmagerung der Muskulatur und eine Erschwerung der Rumpfbewegungen plädieren könnte.

Im Jahre 1908 beschrieb Flesch einen Fall — eine 25jährige Frau betreffend, welche total zu menstruieren aufgehört hat und bei welcher die gynäkologische Untersuchung eine Atrophie des Uterus und der Ovarien nachgewiesen hat. Bald darauf stellten sich bei dieser Patientin ausgedehnte typische sklerodermatische Hautveränderungen ein. Außerdem wurde bei dieser Kranken eine rechtsseitige Ptose (Sympatikusbeteiligung) und ausgesprochenes Chwosteksches Phänomen nachgewiesen. Es waren also außer der Sklerodermie und der Insuffizienz der Keimdrüsen Symptome vorhanden, welche auf eine Beteiligung der Epithelkörperchen hindeuteten.

Schließlich beschrieb im Jahre 1913 Mosenthin einen Fall, eine

Patientin betreffend, bei welcher im 39. Lebensjahre beide Eierstöcke wegen maligner Entartung operativ entfernt wurden. Im 49. Lebensjahre stellten sich typische Symptome von Sklerodermie auf dem Gesicht, auf dem Brustkasten, auf den Oberarmen, den Händen und Füßen in Verbindung mit dunkelbrauner, teilweise auch kupferbrauner und gelblich-grüner Hautpigmentation ein. Das Kinn und die Oberlippe wiesen üppige Behaarung auf; dagegen war auf dem Mons veneris die Behaarung recht spärlich. Die Untersuchung des Blutes erwies eine relative Lymphozytose und Eosynophylie. Ehrmannsche Reaktion stark positiv. Blutdruck 172 (Riva-Rocci). Deutliche Vergrößerung der Schilddrüse. Ausgesprochene Tachykardie (100). Zittern der Hände. Die Röntgenaufnahme des Schädels erweist eine Erweiterung der Sella turcica. Keine Verengung des Gesichtsfeldes. Die Patientin war niemals schwanger. Nach einem halben Jahre trat eine rechtsseitige Hemiplegie auf. Unter dem Einfluß einer Radiumemationskur und des Pankreons trat eine Verbesserung der Sklerodermie auf. Ein Jahr danach plötzlicher Tod. Die Autopsie konnte nicht ausgeführt werden.

In diesem Falle sehen wir außer der Sklerodermie und dem Ausfall der Keimdrüsenfunktionen eine typische Hautpigmentation, welche auf die Beteiligung der Nebennieren hinweist, außerdem Vergrößerung der Schilddrüse und rudimentäre Symptome der Basedowschen Krankheit. In dieser Gruppierung entspricht der Symptomenkomplex treu dem zweiten unserer Fälle, doch weist hier die Erweiterung der Sella turcica noch auf die Beteiligung der Hypophyse hin. Grundsätzlich unterscheidet sich dieser Fall von den übrigen dadurch, daß sich das ganze Syndrom bereits in einem späteren Alter entwickelt hatte und daß sich der Ausfall der Keimdrüsenfunktion nicht spontan, sondern nach der operativen Entfernung der beiden Eierstöcke eingestellt hat.

Die sämtlichen angeführten Fälle nebst meiner eigenen Kasuistik haben den gemeinschaftlichen Zug, daß sie ausschließlich Frauen betreffen. Es scheint also das betreffende Syndrom eine par excellence weibliche Erkrankung zu sein. Ob dies wirklich der Fall ist, das werden erst zahlreichere spätere Beobachtungen beweisen. Es findet sich aber in der Literatur eine Beobachtung, welche dieser Verallgemeinerung zu widersprechen scheint: Fox-Howard beschrieb nämlich einen, einen jungen Mann betreffenden Fall, bei welchem sich nebst Atrophie der Hoden das Syndrom von Infantilismus, Sklerodermie, Struma und Haarausfall entwickelt findet.

Sehen wir nochmals die einzelnen Symptome des uns interessierenden Syndroms durch, so kommen wir zu der Überzeugung, daß die Abhängigkeit oder wenigstens der Zusammenhang derselben mit der Erkrankung der innersekretorischen Drüsen als gesichert angesehen werden kann. Dies zeigt die folgende Zusammenstellung:

Amenorrhöe — Atrophie der Ovarien.

Fettansammlungen — Erkrankung der Hypophyse.

Haarausfall — Erkrankung der Schilddrüse und der Hypophyse.

Addison-Symptome — Erkrankung der Nebennieren.

Basedow-Symptome — Erkrankung der Schilddrüse.

Myxödem — Insuffizienz der Schilddrüse.

Symptome des Diabetes insipidus — Erkrankung der Hypophyse.

Steatorrhea — Erkrankung des Pankreas.

Tetanische Symptome — Erkrankung der Epithelkörperchen.

Eine besondere Dignität in der pathogenetischen Hierarchie dieses Syndroms gebührt dem kardinalsten und prägnantesten klinischen Symptom, nämlich den ausgedehnten sklerodermatischen Hautveränderungen.

Die Pathogenese der Sklerodermie ist bisher nicht aufgeklärt worden. Es konkurrieren miteinander verschiedenartige Anschauungen. Die einen Autoren (wie Hallopeau) betrachten die Sklerodermie als lokale Hauterkrankung infektiösen Ursprungs, die anderen (wie Westphal, Chiari) als eine Erkrankung zentralen Ursprungs, die anderen noch (wie Brissaud) als eine Erkrankung des sympathischen Systems. Biedl und Offer wollen die Sklerodermie auf eine allgemeine Lymphstauung zurückführen. Bruns erblickte in der segmentalen Anordnung der sklerodermatischen Hautveränderungen auf den unteren Extremitäten die Abhängigkeit der Erkrankung vom Rückenmark. Die Mehrzahl jedoch mit dem Verfassern an der Spitze, welche das Thema monographisch behandelt hatten (wie Lewin und Heller, Cassirer) betrachten die Erkrankung als eine Angiotrophoneurose. Erst in der letzten Zeit gewann sich einige Anhänger die Vermutung, daß die lokale Hauterkrankung bei der Sklerodermie bloß als Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung zu betrachten sei, und im Jahre 1895 äußerte Singer die Hypothese, daß hier die Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion im Spiele sind. Er beobachtete Sklerodermiefälle, welche sich mit der Erkrankung der Schilddrüse kombinierten; in einem Falle wurde kleinschlägiges Zittern, wie bei Basedowscher Krankheit, beobachtet, in einem anderen, welcher zur Autopsie gelangte, wurde

Atrophie des rechten und tumorartige Verhärtung des linken Schilddrüsenlappens festgestellt. Schwerdt und Rolle erblickten die Krankheitsursache in der Insuffizienz der Mesenterialdrüsen; sie sollen nach der Verabreichung des Extraktes derselben günstige Erfolge erzielt haben.

Seit dieser Zeit erschienen zahlreiche Publikationen, welche über den Zusammenhang der Sklerodermie mit der Erkrankung dieser oder jener Drüse mit innerer Sekretion berichten; am häufigsten jedoch wurde in dieser Beziehung die Schilddrüse beschuldigt.

Ohne die Pathogenese dieser Erkrankung vorläufig zu präjudizieren, möchte ich hervorheben, daß das Lokalisieren der Ursache von Sklerodermie bloß in einer Drüse bereits a priori unwahrscheinlich erscheint.

Ich erlaube mir auf Grund der Übersicht der ungeheuren Literatur die verschiedenartigsten Gruppierungen der dysendokrinen Symptome in anschaulicher Zusammenstellung anzufügen, mit welcher sich bis heutzutage Sklerodermie vergesellschaftet hatte:

1. Sklerodermie + Addisonische Krankheit (Fälle von Tsuschida, Lichtwitz, Krause, Rasch, Vörner, Wilrich, Schultz, Sciammanni, Königstein, Klinger).

2. Sklerodermie + Symptome Addisonischer Krankheit + Symptome Raynaudscher Krankheit (Fall von Harbinson, eine 45jährige Frau betreffend, mit diffuser Sklerodermie, ausgesprochener brauner Pigmentation der Haut und Raynaudschen Symptomen an den Händen, der Nase und den Ohrläppchen).

Es ist bemerkenswert, daß gerade in den Fällen von Kombination der Sklerodermie mit der Addisonischen Krankheit in vereinzelten Fällen bloß minimale oder sogar keine Veränderungen in den Nebennieren und in dem sympathischen System nachgewiesen werden konnten.

3. Sklerodermie + Atrophie der Brustdrüsen. Lewin und Heller erwähnen in ihrer Monographie, daß sie in einigen Fällen der Sklerodermie bei Frauen Atrophie der Brustdrüsen beobachteten, welche vorher normal entwickelt waren. Eine ähnliche Erscheinung finden wir in meinen zwei ersten Beobachtungen. Es ist höchst wahrscheinlich, daß diese „sekundären Geschlechtscharaktere“ auf eine Hypofunktion der Ovarien zurückzuführen sind.

4. Sklerodermie + unkombinierte Form Basedowscher Krankheit. Dies ist eine verhältnismäßig häufige klinische Kombination: wir finden sie in den Fällen von Krieger, Fuchs, Kornfeld, Freund, Klippel, Grünfeld u. a. Ich habe zurzeit in der Behand-

lung einen Fall, in welchem das Einsetzen der Basedowschen Krankheit um 4 Jahre der Sklerodermie vorausging. Oppenheim beobachtete das Auftreten von Basedowscher Krankheit und Sklerodermie in einer und derselben Familie.

5. Sklerodermie + Basedowsche Krankheit + Raynaudsche Krankheit. Krieger beobachtete einen Fall von Basedowscher Krankheit bei einer jungen Frau kombiniert mit Sklerodermie und außerdem mit Symptomen von sog. „Asphyxie locale“ an den Händen und Füßen.

6. Sklerodermie + Basedowsche Krankheit + Tetanie. Dupré und Guillain beobachteten einen Fall, wo sich bei einer 34-jährigen hereditär belasteten Frau im 19. Lebensjahre Symptome von Basedowscher Krankheit eingestellt hatten. Im 24. Lebensjahre zeigten sich auf den Fingern der linken Hand Symptome von Sklerodermie, welche sich bald darauf auf die beiden Hände, die Stirn und Nasengegend generalisiert haben. Im 29. Lebensjahre stellten sich häufige typische Anfälle von Tetanie ein, welche bis jetzt andauerten und welche von den charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln begleitet werden.

Dieselben Autoren beschrieben einen Fall von Tetanie bei einem 29jährigen Mann, bei welchem sich im 24. Lebensjahre Sklerodermie entwickelt hat und welcher als 13jähriger Knabe an Basedowscher Krankheit erkrankte.

7. Sklerodermie + Tetanie. Schüller beschrieb einige Fälle von Sklerodermie, in welchen Chwosteksches Phänomen nachgewiesen werden konnte.

8. Sklerodermie + Tetanie + Raynaudsche Krankheit. Eine Kombination von Sklerodermie mit Tetanie und Raynaudscher Krankheit finden wir in dem Falle, welcher von Follet und Sacquépée beschrieben worden ist.

9. Sklerodermie + Myxödem. Singer beschrieb einen Fall von Myxödem kombiniert mit Sklerodermie, in welchem autoptisch Atrophie des rechten und tumorartige Entartung des linken Schilddrüsenlappens festgestellt wurde. Ich erinnere daran, daß sich in einem meiner Fälle die Sklerodermie mit typischen Myxödem-symptomen kombinierte.

10. Sklerodermie + Insuffizienz der Schilddrüse ohne Symptome des Myxödems. Friedheim beobachtete Atrophie der Schilddrüse und Uhlenhuth eine äußerst dürftige Entwicklung der-

selben in je einem Falle von Sklerodermie. Ménétrier und Bloch, Panegrossi beobachteten eine ausgesprochene Regression der Sklerodermiesymptome nach Verabreichung von Thyreoidintabletten.

11. Sklerodermie + Atrophie der Schilddrüse + Symptome Raynaudscher Krankheit. James Alexander beschrieb eine totale Atrophie der Schilddrüse in einem Fall von Raynaudscher Krankheit, in welchem sich bereits vor drei Jahren sklerodermatische Hautveränderungen zu entwickeln begannen.

12. Sklerodermie + Pankreaserkrankung. Dinkler beobachtete einen Fall von Sklerodermie, in welchem er postmortal eine sklerotische Verhärtung des Pankreas festgestellt. Es ist hier hervorzuheben, daß das Symptom von sog. „Steatorrhea“, welches Noorden in seinen Fällen erwähnt, allem Anschein nach ebenfalls auf eine Erkrankung des Pankreas zurückzuführen ist.

13. Sklerodermie + Paralysis agitans. Über die Kombination von Paralysis agitans und Sklerodermie berichtet Cassirer. Es ist bekannt, daß eine Reihe von Autoren (Lundborg, Mendel, Parrhon und Goldstein) die Parkinsonsche Krankheit mit der Erkrankung von Epithelkörperchen zu verbinden geneigt sind.

14. Sklerodermie + Glykosurie. Störk beobachtete einen Fall von Sklerodermie, in dessen Verlauf Glykosurie spontan auftrat. Noorden erhielt in einem Falle von Sklerodermie nach 8—14tägiger Verabreichung von Thyreoidin eine Glykosurie, welche zwei Monate andauerte. Reines erhielt in einem Falle alimentäre Glykosurie. In einem Fall von Sklerodermie erhielt Reines eine sehr starke Zuckerausscheidung nach Injektion von 1 ccm Adrenalin. Der Zusammenhang von Glykosurie mit der Pathologie der inneren Sekretion der Drüsen (Hypophyse, Nebennieren, Pankreas) ist als gesichert zu betrachten.

15. Sklerodermie + Hypertrophie der Hypophyse. Hektoën, Roux und Lafond beobachteten bei der Sklerodermie Hypertrophie der Hypophyse.

16. Sklerodermie + Akromegalie. Die Kombination von Sklerodermie mit sklerodermatischen Hautveränderungen wurde von Huismans und Wernic beobachtet, und der Zusammenhang von der Akromegalie mit einer Dysfunktion der Hypophyse unterliegt keinem Zweifel.

17. Sklerodermie + Hypertrophie der Nebennieren + Atrophie des Pankreas + Vergrößerung der Leber + Atrophie

der Schilddrüse + Fehlen des Thymus + Zyste in dem Epithelkörperchen. Nagayo beschrieb einen interessanten Fall von Sklerodermie bei einem 17jährigen Mädchen, bei welchem die Autopsie Vergrößerung der kortikalen Substanz der Nebennieren, granuliert Atrophie des Pankreas, Vergrößerung der Leber, Fehlen des Thymus, Atrophie der Schilddrüse mit Wucherung des interstitiellen Gewebes, große Eierstöcke und eine Zyste mit Flimmerepithel in den Epithelkörperchen feststellte

Der Vollständigkeit des Bildes wegen wollen wir noch die verschiedenen dysendokrinen Gruppierungen von Symptomen in den Fällen, welche wir mit dem Namen „Degeneratio genito-sclerodermica“ belegen, zusammenfassen:

18. Sklerodermie + Atrophie der Ovarien (Fälle von Hillairet, Grünfeld und Noorden).

19. Sklerodermie + Insuffizienz der Keimdrüsen + Atrophie der Schilddrüse + Hyperfunktion der Hypophyse (Fall von Huismans).

20. Sklerodermie + Atrophie der Genitalien + Tetanie (Fall von Flesch).

21. Sklerodermie + Atrophie der Hoden + Struma (Fall von Fox-Howard).

22. Sklerodermie + Insuffizienz der Ovarien + Addisonische Krankheit + Hypertrophie der Thyreoidea + Insuffizienz der Hypophyse (Fall von Mosenthin).

23. Sklerodermie + Hypofunktion der Keimdrüsen + Addisonische Krankheit + Basedowsche Krankheit (mein erster Fall).

24. Sklerodermie + Atrophie der Genitalien + Albuminurie + Addisonische Krankheit + Raynaudsche Krankheit (mein zweiter Fall).

25. Sklerodermie + Insuffizienz der Ovarien + Diabetes insipidus + Myxödem (mein dritter Fall).

Diese Zusammenstellung von 25 verschiedenartigen klinischen Gruppierungen, in welcher die Sklerodermie nebst Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion zutage tritt, ist derartig frappant, daß sie keine genaueren Erklärungen braucht. Es wäre sehr schwierig, dieselbe als eine zufällige Koinzidenz zu betrachten. So erscheint angesichts dieser klinischen Daten der Zusammenhang der Sklerodermie mit den Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen mehr als wahrscheinlich.

Besonders überzeugend ist in dieser Beziehung der klinische Verlauf der Fälle, welche wir unter dem Namen „Degeneratio genitoklerodermica“ absondern, da sich hier in der chronologischen Entwicklung der klinischen Symptome der Zusammenhang des Auftretens von Sklerodermiesymptomen mit der Insuffizienz der Keimdrüsen, der Schilddrüse, der Nebennieren usw. besonders plastisch gestaltet. Ich sage ausdrücklich der „Zusammenhang“, und nicht die „Abhängigkeit“, um die Pathogenese voraus nicht zu präjudizieren. Es entsteht jetzt die Frage, welcher Natur ist dieser Zusammenhang? Es ist zuerst hervorzuheben, daß die klinischen und pharmakologisch-klinischen Untersuchungen einer ganzen Reihe von Forschern (Lewin und Heller, Unna, Nothhaft, Reines, Mosenthin, Huismans u. a.) erwiesen hatten, daß wir bei der Sklerodermie immer mit einer Hypertonie im Gebiete des sympathischen Systems zu tun haben. So unterliegt es keinem Zweifel, daß bei der Entstehung der Sklerodermie eine nicht unwesentliche Rolle auch das sympathische System spielt, welches seine Fasern von den vasomotorischen Zentren im Rückenmark und im verlängerten Mark erhält, jedoch gleichzeitig, dank seinen Ganglien auch als autonomes System fungiert und die Rolle eines nutritiven Zentrums für die Gefäße übernimmt. Außerdem ist es bekannt, daß ebenfalls die Drüsen mit innerer Sekretion unter dem regulierenden und nutritiven Einfluß des sympathischen Systems stehen. Es können zwei Eventualitäten im Spiele sein: entweder haben wir es hier mit einer primären Erkrankung des sympathischen Systems zu tun, welche auf sekundärem Wege zu der Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen führt, wie dies z. B. Huismans annimmt, welcher jedoch eine akzidentäre Infektion dieser Drüsen für notwendig hält, oder, was mir wahrscheinlicher erscheint, stellen sich auf Grund von Infektion Intoxikation oder durch irgendeine uns bisher unbekannt Ursache Veränderungen in einer einzigen oder in einem ganzen Zyklus von innersekretorischen Drüsen ein, welche ein ganzes Scala von verschiedenartigem Tonus im Gebiete des sympathischen Systems erzeugen können, sei es auf Grund von Beschränkung der hemmenden Impulse, sei es als Folge des Überwiegens der erregenden Einflüsse, welche diese oder jene Drüse oder eine ganze Gruppe derselben auf das sympathische System ausübt. In dem menschlichen Organismus summieren sich, wie bekannt, in normalen Verhältnissen die Einflüsse der Drüsen mit innerer Sekretion bis zu einer bestimmten funktionellen Größe. Fällt auf Grund der Erkrankung einer Drüse ein Glied von diesem Zyklus aus, so kann an-

fänglich eine Ausgleichung der Hormonbilanz nebst der korrelativen Hyperfunktion anderer Drüsen durch Vermittlung des sympathischen Systems stattfinden. Erst dann, wenn diese Ausgleichung nicht zustande kommen kann, treten charakteristische klinische Symptome auf, deren Prototyp die von Claude und Gougerot beschriebene sog. „pluriglanduläre Insuffizienz“ und ein interessantes klinisches Paradigma die hier beschriebene „Degeneratio genito-sclerodermica“ ist.

Ich beschränke mich auf diese kurzen Betrachtungen, da die Pathogenese der Sklerodermie bloß das Nebenthema der vorliegenden Arbeit bildet; übrigens können sich dieselben auch auf das ganze Syndrom der „Degeneratio genito-sclerodermica“ beziehen. Es bleibt mir nur übrig, die klinische Stellung zu präzisieren, welche diesem Syndrom in der Nosologie der dysendokrinen Erkrankungen gebührt.

Wie bekannt, sind pluriglanduläre Syndrome bereits mehrmals beschrieben worden und als Prototyp derselben ist die von Claude und Gougerot beschriebene „pluriglanduläre Insuffizienz“ („insuffisance pluriglandulaire“) zu betrachten, bei welcher sich bei bisher gesunden Individuen zahlreiche Symptome von Beeinträchtigung der Funktion mehrerer innersekretorischer Drüsen entwickeln: Anomalien des Sexualgebietes, tetanische Symptome, Defekte der Behaarung, Ödeme verschiedener Körperabschnitte, Asthenie, Schlafsucht, Gedächtnisschwäche, Polydypsie und Polyurie, myxödematöse Züge, Fehlen des Durstgefühls, Anisozytose, Leukopenie u. a. (Fälle von Claude und Gougerot, Rumpel, Ponfick und Nazari, Pechkranc u. a.).

Analoge Gruppierungen der klinischen Symptome versuchte Falta unter dem Namen „multiple Blutdrüsensklerose“ abzusondern. Die Fälle dieser Kategorie erweisen nach Falta die typischen Symptome des „Späteunuchoidismus“, welche jedoch das Krankheitsbild nicht erschöpfen, sondern ihre am meisten charakteristischsten Merkmale darstellen. Die eunuchoiden Hauptzüge werden hier durch eine ganze Reihe von anderweitigen Symptomen kompliziert: Abmagerung, Anämie, myxödematöse Schwellung der Haut, inselartiges Herausfallen der Haare aus dem Kopfe, Brüchigkeit der Nägel, atrophische Veränderungen der Haut und ihre bräunliche Verfärbung wie bei der Addison'schen Krankheit, ausgesprochene Asthenie, Apathie, Schlaflosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schmerzen in den Gliedern, Hypotonie, Hyperleukozytose mit Mononukleose und Hypereosinophilie, manchmal Symptome der Tetanie, d. h. Erscheinungen, welche auf das Mitbetroffensein mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion hinweisen (Gl. thyroidea,

Gl. parathyreoidea, Gl. suprarenalis, Hypophyse). Falta selbst will seine „multiple Blutdrüsen-sklerose“ mit der sog. „insuffisance pluriglandulaire“ der französischen Autoren identifizieren, obwohl er die Bezeichnung dieser Autoren nicht anerkennen will, da dieselbe seiner Ansicht nach nicht genügend treffend den Kern des Prozesses definiert: die „insuffisance pluriglandulaire“ kann nämlich auch die korrelative Erkrankung vieler Drüsen bedeuten (z. B. Insuffizienz der Keimdrüsen bei dem Myxödem oder bei den schweren Hypophysenerkrankungen), während es sich im betreffenden Fall um die primäre und gleichzeitige Erkrankung mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion handelt, deren anatomisches Korrelat Falta nach den bisherigen Sektions-ergebnissen in der entzündlichen Sklerose der Drüsen erblickt. Hält man aber an den klinischen Postulaten Falta selbst fest, so läßt sich die Identifizierung der „multiplen Blutdrüsen-sklerose“ mit der „insuffisance pluriglandulaire“ von Claude und Gougerot nicht aufrechterhalten, da für den ersten Typus nach Falta selbst das Syndrom des „Späteunuchoidismus“ eine *Conditio sine qua non* ist, während eine ganze Reihe von Fällen bekannt sind, welche der sog. „insuffisance pluriglandulaire“ von Claude und Gougerot entsprechen und welche die Zusammenstellung von Falta nicht umfaßt (Fälle von Saitz, Pechkranc, Nagayo u. a.), in denen irgendwelche eunuchoiden Züge fehlen. Andererseits kann das Zurückführen der anatomischen Grundlage in dieser Gruppe zur „entzündlichen Sklerose“ nicht verallgemeinert werden, da z. B. in dem bekannten Fall von Claude und Gougerot tuberkulöse Drüsenveränderungen festgestellt wurden.

Nach allen diesen Tatsachen kann man nur behaupten, daß eine Erkrankung von uns näher nicht bekannter und vielleicht mannigfacher Natur existiert, welche im jugendlichen oder im reifen Alter gleichzeitig und unabhängig mehrere Drüsen mit innerer Sekretion betrifft und deren charakteristisches, obwohl nicht konstantes Symptom das Syndrom des Späteunuchoidismus ist. Abhängig von der Intensität des Krankheitsprozesses und von dem Befallensein dieser oder jener Gruppe der Drüsen können sich verschiedenartige Krankheitsbilder entwickeln. Die Bezeichnung „insuffisance pluriglandulaire“ von Claude und Gougerot und die Bezeichnung von Falta: „multiple Blutdrüsen-sklerose“ sind nicht als Krankheitsnamen, sondern als provisorische Allgemeinbegriffe zu betrachten, aus welchen sich erst im Laufe der Zeit und der Sammlung des entsprechenden Materials distinkte klinische Typen eliminieren werden. Als ein solcher Typus soll hier das klinische

Bild, welches wir unter dem Namen „Degeneratio genito-sclerodermica“ beschreiben, angeführt werden.

Diese Bezeichnung, welche keineswegs das ganze klinische Bild erschöpft, wird im Sinne des Prinzips: „a potiori fit denominatio“ durch die Tatsache berechtigt, daß die Insuffizienz der Ovarien und sklerodermatische Hautveränderungen ein ständiges Symptom in allen Fällen darbieten. Der Reihe nach gehören zu den häufigsten Symptomen die Veränderungen der Nebennieren und der Schilddrüse. Zu den noch weniger konstanten Symptomen, welche das klinische Bild vereinzelter Fälle aufweist, gehören die Symptome seitens der Hypophyse, der Epithelkörperchen und des Pankreas.

Die Übersicht der Literatur überzeugt uns jedoch, daß sich die Klinik an keine präzisen Schemata hält und daß es mit unserem Syndrom verwandte Fälle gibt, in welchen entweder die Sklerodermie oder die Atrophie der Keimdrüsen fehlen kann. Ich habe bereits früher den Fall von Nagayo zitiert, in welchem neben den Symptomen der Sklerodermie Veränderungen der Nebennieren, Atrophie des Pankreas, Vergrößerung der Leber, Atrophie der Schilddrüse, Fehlen des Thymus und Zyste im Epithelkörperchen bei gut entwickeltem Uterus und Ovarien festgestellt wurden. Der Reihe nach möchte ich noch eine interessante Beobachtung von Pulawski anführen, ein 16jähriges Mädchen betreffend, welches vor einem Jahre an Symptomen einer allgemeinen Asthenie erkrankte. Menstruation trat im 14. Jahre auf, meist spärlich, seit einem halben Jahre bleibt sie aus. Objektiv: dunkle Verfärbung der Haut am Rücken, an den Schultern, an den oberen Extremitäten bis zu den Ellbogen, an den Bauchdecken. Die Schleimhaut an den Lippen (besonders an der unteren) braun oder eher gelblich-braun; dieselben Flecken sind an der Innenfläche der Backen, an den inneren Schamlippen festzustellen. Knappe Behaarung am Mons veneris; keine Haare unter den Achseln. Sehr beträchtliche Schwäche. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind nicht auszulösen. Erbrechen nach jeder Mahlzeit und auch auf nüchternem Magen. Keine Tuberkulose in den Lungen; die Morosche Probe doch positiv. Der Zustand verschlimmerte sich in kurzen Zügen: unstillbares Erbrechen, zunehmende Schwäche. Nach zwei Tagen motorische Unruhe, Schwindel, tetanische Zuckungen in den Händen, choreaartige Bewegungen, Bewußtseinsverlust, Tod. Die Autopsie erwies folgendes: Sehr verkleinerte Nebennieren, bestehend aus kleinen Drüsen von Linsengröße; hart, am Querschnitt deutliche Verkäsung. Uterus infantilis. Ovaria sehr klein, die Follikel

nicht sichtbar. Thymus ziemlich groß (6 cm lang, 3 cm breit). Thyreoidea normal. Glandulae parathyreoideae beträchtlich vergrößert, besonders rechts. Milz stark vergrößert, weich, hyperämisch. An der Magen- und Darmschleimhaut ragen beträchtlich vergrößerte Drüsen über die Oberfläche hinaus. Hypophyse normal. Die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren erwies eine Verkäsung mit vollständiger Vernichtung der normalen Struktur der kortikalen und der medullären Substanz. In den Epithelkörperchen wurde eine kleinzellige Infiltration festgestellt. Während also in dem Falle von Nagayo die Komponente des Späteunuchoidismus total wegfällt, fehlten hier absolut die sklerodermatischen Hautveränderungen.

Man kann also schon heute sagen, daß klinische Gruppierungen dysendokriner Symptome von äußerst mannigfaltiger und reichlicher Symptomatologie, welche mit dem unteren Syndrom verwandt, jedoch mit ihm nicht identisch sind, entstehen können, wo eines von den hauptsächlichsten und unentbehrlichsten Gliedern des Symptomenkomplexes, und zwar entweder die Insuffizienz der Keimdrüsen oder die Sklerodermie fehlen kann.

Meinem Chef Herrn Dr. E. Flatau danke ich an dieser Stelle für die Überlassung des Materials.

Literatur.

1. Biedl, Innere Sekretion. 1913.
2. Byers, John, Cases of amenorrhea associated with Raynauds disease and pulmonary tuberculosis. Lancet 1899, S. 840.
3. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 1912.
4. Cohn, Ein Fall von Raynaudschem Symptomenkomplex mit Sklerodermie. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 804. Sitzungsbericht.
5. Dupré und Guillain, Association des syndrômes basedowien, sclérodémique et tétanique. Mém. des hôp. de Paris 1901, 4. März.
6. Flesch, Fall von Sklerodermie. Wien. klin. Wochenschr. 1908.
7. Fuchs, Fall von Basedowscher Krankheit mit Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 545.
8. Grünfeld, Sklerodermie und Basedowsche Krankheit. Münchn. med. Wochenschr. 1889.
9. Harbinson, Skleroderma associated with Raynauds disease and Addisonian pigmentation. Brit. med. Journal 1904, S. 126.
10. Huismans, Über die Beziehungen von Gefäß- und Blutdrüsenerkrankungen zur Sklerodermie. Münchn. med. Wochenschr. 1905.
11. Klippel, Sclérodémie dans le goître simple. Sem. med. 1910.

12. Krause, Morbus Addisoni und Sklerodermie. Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 2363.
13. Krieger, Sklerodermie mit Basedowscher Krankheit. Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 16.
14. Lewin und Heller, Sklerodermie. Monographie. 1895.
15. Lichtwitz, Über einen Fall von Sklerodermie und Morbus Addisoni nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie des Sympathikus und der Nebennieren. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1908.
16. Ménétrier und Bloch, Sclérodernie diffuse. Amélioration considérable par le traitement thyroïdien. Rev. des malad. cutan. 1905, Nr. 4.
17. Mosenthin, Fall von Sklerodermie, seine Beziehungen zur inneren Sekretion und Bemerkungen über die Ätiologie dieser Erkrankung. Archiv f. Dermat. Bd. 118, Heft 2, S. 613.
18. Nagayo, Sklerodermia diffusa. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
19. Noorden, Über Chlorose. Med. Klinik 1910.
20. Nothhaft, Neue Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1898, Bd. 9.
21. Pauchet, Sclérodernie consécutive à une hémithyroidéctomie pour goître exophtalmique. Bull. Soc. Chir. Paris 1910, Nr. 35.
22. Pulawski, Ein Fall von Addisonscher Krankheit. Gaz. lek. ta 1913.
23. Rasch, Sklerodermie mit Affektion der Mundschleimhaut und Basedow-Addison-Symptomen. Dermat. Zeitschr. 1912.
24. Roux, Sclérodernie et corps pituitaire. Revue Neurol. 1902, S. 72.
25. Schücking, Hochgradige Hautverfärbung nach Injektion von Nebennierenextrakt. Münchn. med. Wochenschrift 1904.
26. Sterling, Klinische Studien über den Eunuchoidismus und verwandte Krankheitszustände. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913.
27. Derselbe, Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916.
28. Tsuschida, Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit ungewöhnlicher Pigmentation der Haut und der Schleimhäute. Inaug.-Diss. Erlangen 1912.
29. Vörner, Sklerodermie mit Addisonscher Pigmentierung. Münchn. med. Wochenschr. 1912, S. 2082.

Zur Pathopsychologie des Rechnens.

Von

Georg Peritz,

Leiter der Berliner Schule für Gehirnverletzte.

(Mit 6 Abbildungen.)

Jedem, der sich mit den Gehirnverletzten beschäftigt, fällt es auf, wie häufig sich bei ihnen Rechenstörungen finden. Im Gegensatz dazu ist die Literatur außerordentlich arm an Angaben über Rechenstörungen bei Gehirnkranken oder bei angeborenen Schwachsinnenformen. Trotz eifrigsten Suchens habe ich nur eine ganz geringe Anzahl von Arbeiten, die sich mit Rechenstörungen beschäftigen, finden können. Oppenheim berichtet in seinem Lehrbuch, daß er einen Fall mit rechtsseitiger Hemianopsie beobachtet hat, der Rechenstörungen aufwies. Ebenso hat Bechterew, Lewandowsky und Stadelmann, Hoche und Rieger und endlich Poppelreuter in seiner Monographie über Gehirnverletzte derartige Fälle beschrieben. Sittig hat in neuerer Zeit sich ebenfalls mit dem Rechnen bei Schwachsinnigen beschäftigt. So habe ich wohl den größten Teil der Arbeiten auf diesem Gebiet aufgezählt. Als ich vor kurzem in der neurologischen Gesellschaft einen Fall von amnestischer Aphasie vorstellte, der sehr ausgesprochene Rechenstörungen zeigte, meinte Liepmann, daß sich Rechenstörungen am häufigsten der motorischen Aphasie zugesellten. Diese Ansicht hatte er auch in einem seiner drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet zum Ausdruck gebracht. Während die vorhin zitierten anderen Arbeiten wesentlich Fälle betreffen, bei denen Hemianopsien vorhanden waren, steht die Meinung Liepmanns, daß die motorisch aphasischen Rechenstörungen aufweisen, ohne weiteren Beleg in der Literatur. Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zwar nicht der Ansicht, daß die motorisch Aphasischen sehr ausgesprochene Rechenstörungen haben, wohl aber kommen solche bei Stirnhirnverletzten vor, so daß sich wohl Rechenstörungen den motorischen Aphasien zugesellen können, wenn in weiter Ausdehnung das Stirnhirn getroffen ist.

Ich glaube, daß die Untersuchung der Rechenstörungen bei Gehirnverletzten einmal Aufschluß geben können über die Hirnregionen, welche in irgend einer Weise mit dem Vorgang des Rechnens in Verbindung stehen, und zweitens uns einen tieferen Einblick in die psychischen Abläufe des Rechnens ermöglichen.

Bei der Mannigfaltigkeit meines Materials möchte ich mich in dieser Arbeit nur auf die Rechenstörungen beschränken, welche sich bei Hinterhauptschüssen finden in Verbindung mit Hemianopsien. Mein Material besteht aus vier Fällen mit rechtsseitiger Hemianopsie, einem mit linksseitiger Hemianopsie, zwei mit doppelseitiger Hemianopsie, einem Falle mit doppelter unterer Quadranten-Hemianopsie und einem mit unregelmäßiger konzentrischer Einengung. Ehe ich aber zur Mitteilung und Besprechung dieser Fälle übergehe, und die Protokolle mitteile, möchte ich vorher einen Abschnitt einschieben über die Geschichte des Rechnens und einen zweiten, der sich mit der normalen Psychologie des Rechnens beschäftigt. Ich glaube, daß es notwendig ist, sich, wenn auch nur in kurzem, über die Geschichte des Rechnens zu informieren. Schon allein die einzige Tatsache, daß unser Kopfrechnen erst seit wenigen Jahrhunderten von uns Europäern ausgeübt wird, läßt die Tatsache erklärlich erscheinen, die vielfach konstatiert worden ist, daß bei Alexien die Fähigkeit, Zahlen zu lesen, häufig nicht gestört ist. Wahrscheinlich ist durch die sehr späte Ausbildung unseres Zahlenlesens diese Funktion im Gehirn an anderer Stelle lokalisiert als das Buchstabenlesen und es hat sich infolge dieser späten Neuerwerbung keine Gemeinsamkeit zwischen diesen beiden Funktionen ausgebildet, wie man es sich eigentlich a priori vorstellt.

Auch die Einführung eines psychologischen Abschnittes erscheint mir vonnöten. Bei dem schon vorher erwähnten Vortrag meinte Geheimrat Moeli, daß beim Rechnen die akustische Komponente eine Hauptrolle spielt. Aber auf Grund der vorhandenen psychologischen Untersuchungen läßt sich zeigen, daß beim Kinde der visuelle Typus vorherrscht, ferner müssen wir uns auch über den Zahlenbegriff verständigen, denn es scheint mir, wie es sich im weiteren Verlauf der Arbeit ergeben wird, daß sich auch Störungen des Zahlbegriffes selbst bei unseren Verletzten vorfinden.

Zur Geschichte des Rechnens und der Zahl.

Als ich anfang, mich mit der Pathologie des Rechnens zu beschäftigen, habe ich einige Bücher, welche die Geschichte des Rechnens

behandeln, zur Hand genommen. Es ist das vor allen Dingen das Buch von Tropicke, Geschichte der Elementarmathematik, während ich das mehrbändige Werk Cantors nicht gelesen habe; ferner zwei kleine Abhandlungen von Löffler über Ziffern und Ziffernsysteme der Kulturvölker und von Wieleitner über den Begriff der Zahl. Ich kann diese drei Bücher nur jedem, der sich für das Thema interessiert, auf das Wärmste empfehlen.

Ich kann natürlich hier nur Ausschnitte geben, soweit sie von Interesse sind für unser Thema. Zwei Punkte sind für uns von Wichtigkeit: Erstens die Zahlwörter und die ihnen zugehörigen Größenvorstellungen und zweitens unser Ziffernsystem, das ja unter dem Namen des Positionsystems bekannt ist.

Wir sind jetzt gewohnt, von Milliarden und mehreren Milliarden zu sprechen. Am Xingu, einem Nebenfluß des Amazonenstromes, wohnt ein Volksstamm, die Bakairi, denen die über sechs liegenden Zahlen schon zu groß erscheinen. Sie fahren sich in die Haare, um etwas nicht mehr Zählbares anzudeuten. Unsere mathematisch rechnerische Entwicklung reicht etwa drei Jahrtausende zurück, bis zu den Babyloniern, und hier ist ein doppeltes Rechensystem schon frühzeitig entwickelt worden. Neben einem volkstümlichen Zahlensystem, das sicher nicht bis zu einer Million heraufreichte, gab es ein zweites System, das vor allen Dingen von den Astronomen benutzt wurde und dessen Grundzahl 60 ist, weswegen es als Sexagesimalsystem bezeichnet wird. Hier bedeutet schon 60^4 12 960 000. Es ist also zu damaliger Zeit schon von gelehrten Astronomen mit sehr großen Zahlen gerechnet worden. Auch bei den Indern war das Bestreben vorhanden, zu möglichst großen Zahlen zu kommen und so hat das Sanskrit eigene Zahlenbezeichnung für alle dekadischen Einheiten bis 10^{21} , ja es finden sich Bildungen bis zu 10^{53} , die dann zu einem System zusammengefaßt, noch fünf bis sechs andere solche Systeme über sich haben.

Nach dem Mahāb Harata gab es 24 mal 10^{15} Götter und Budda sollte 6 000 000 000 Söhne gehabt haben.

Während also der Versuch der Inder möglichst große Zahlen zu bilden auf religiöse Anschauung zurückzuführen ist, hat Archimedes einen rein wissenschaftlichen Zweck verfolgt, als er möglichst große Zahlen ausdrückte. Er wollte zeigen, daß die Zahlenreihe nach oben keine Begrenzung hat und suchte das in seiner sogenannten Sandrechnung (*ψαμμιτες*) zu erweisen. Er wollte die Anzahl der Sand-

körner ermitteln, welche eine Kugel mit einem Radius von Fixsternweite enthält. Um eine solche auszudrücken, faßt er die Zahl bis zu 10^8 zu einer Oktade zusammen; 10^8 wird als Einheit einer neuen Oktade genommen, die also bis 10^{16} reicht. Die dritte Oktade geht bis 10^{24} usw. Derartige Oktaden kennt Archimedes 10^8 und nennt die ungeheure Reihe dieser Zahlen die erste Periode. Hier beginnt eine zweite Periode von schwindelnder Höhe, der noch andere folgen können. Die sich ergebende Sandkörnermenge berechnet Archimedes auf tausend Einheiten der achten Oktade in der ersten Periode. Ähnliche Gruppierungen hat auch Appolonius von Pergae vorgenommen.

Die Errechnung solcher großer Zahlen wurde aber immer nur von einigen wenigen auserlesenen Köpfen vorgenommen. Für die große Masse der Menschen war sicherlich die Zahlenreihe eine sehr beschränkte. Die Griechen und Römer, wissen wir, haben die Zahl 1000 benutzt; bei den Griechen kam auch 10 000, eine Myriade, vor. In der christlichen Zeitrechnung ist viele Jahrhunderte über diese Zahlengröße nicht hinweggegangen worden; erst im 15. Jahrhundert hat der französische Mathematiker Chuquet 10^6 und 10^{12} als Million und als Billion berechnet. In Deutschland tritt das Wort Million zuerst im Rechenbuch des Christoph Rudolph aus Gauer um 1532 auf, während es bei dem Rechenmeister Adam Riese noch in Verbindung mit 1 Million Gulden gleich 100 000 Gulden gebraucht wird. Das Wort Milliarde stammt aus der Zeit von 1550 und hatte zuerst den Sinn von einer Million. Jean Tranchant gab ihm um 1566 den modernen Sinn von 1000 Millionen. Man vergegenwärtige sich aber, daß der Begriff einer Milliarde für die meisten Menschen bis 1870 nicht existierte. Erst 1870 wurde er populär, um in heutiger Zeit ein Begriff zu werden, mit dem wir rechnen können und von dem wir uns eine gewisse Vorstellung zu machen vermögen.

Auch der Begriff der Null ist zu uns sehr spät gekommen. Er hat natürlich nur Sinn in einem Positionssystem. In Deutschland ist das Wort Null zuerst angewandt worden in den Rechenbüchern von Böchtenteyn (1514), Köbel (1515) und Grammateus (1528).

Von den Ägyptern nimmt man an, daß sie den Begriff der Null als Zahlwort hatten, während unser Zahlwort Null von den Indern stammt. Der Fortschritt, den wir im Rechnen in den letzten Jahrhunderten gemacht haben, beruht auf der Einführung der indischen Ziffern und des sogenannten Positionssystems. Es würde zu weit führen, wollte ich die verschiedenen Ziffern und Ziffernsysteme der Kulturvölker

hier anführen: wie ein Teil von ihnen nach dem Beispiel der Phönizier zugleich ihr Alphabet als Ziffern benutzten, wie die Ägypter hieroglyphische Zahlzeichen hatten, die sie allerdings später gegen andere vertauschten, die aber im Gebrauch durchaus nicht einfacher und übersichtlicher waren, als die ersteren. Diese Unübersichtlichkeit teilt auch das griechische und römische Ziffersystem mit dem ägyptischen. Wenn man sich etwa die Addition von $1\ 130\ 650 + 10\ 229$ in römischen Ziffern vorstellt $\overline{\text{X}}\overline{\text{CXX}}\overline{\text{DCL}} + \overline{\text{XCCXXIX}}$, so sieht man erst, wie schwierig und unbeholfen eine solche Rechnung war. Infolgedessen benutzten die Römer zum praktischen Rechnen nicht ihr Ziffersystem, sondern verwandten ein Rechenbrett, Abacus benannt, auf welchem senkrecht gegen den Rechner Spalten eingeritzt waren, und mit den Stufenzahlen I, X, C bzw. V überschrieben waren. In diese Spalten wurden so viele Steinchen oder Metallknöpfchen hineingelegt, als Einer, Zehner und Hunderter vorhanden waren. Je nach der Übung gelang durch Hin- und Herschieben die Rechnung schneller oder langsamer. Noch im 16. Jahrhundert bediente man sich des Abacus in Deutschland. So wird es verständlich, daß auch noch im Mittelalter, wo die römischen Ziffern allgemein bis ins 13. Jahrhundert benutzt wurden, die Fertigkeit im gemeinen Rechnen als etwas Großes galt und erst auf der Hochschule erlernt werden konnte. Erst den Indern war es vorbehalten, ein Ziffersystem zu erfinden, welches durch seine Einfachheit das Rechnen ermöglichte, und das auf der Position mit der Grundzahl 10 beruht. Dadurch vermochten sie alles Rechnen auf Operationen mit Einern zurückzuführen. Nur eines blieb ihnen aber zu lösen vorbehalten. Alle Völker hatten bei ihrem Rechnen keine Möglichkeit, die Null auszudrücken, mit Ausnahme der Babylonier. Die Inder haben den Nullbegriff ausgebildet und ihn praktisch verwandt. Erst durch diese Erfindung war das Positionssystem vollendet und für den praktischen Gebrauch verwendungsfähig. Die Bekanntschaft des Abendlandes mit diesem System wurde durch die Araber vermittelt und zwar durch das Hauptrechenbuch der Araber, das von Muhammed Ibn Musa Alchwarizmi aus dem Anfang des 9. Jahrhunderts stammte. Infolgedessen wurden die Anhänger dieser neuen Rechenmethode Algorithmiker genannt, durch Verstümmelung des Namens Alchwarizmi, dessen Namen man vollkommen vergaß. Um die Bedeutung des Gedankens zu verdeutlichen, alle Zahlen mit neun Ziffern darzustellen, denen man einen absoluten und einen Stellungswert gibt, und zu denen man das Nichts

durch ein besonderes Symbol ausgedrückt, hinzufügte, möchte ich hier eine Zusammenfassung hinstellen, die Löffler in dem von mir oben angegebenen Buch gibt.

„Wir modernen Menschen sind an die elementaren Rechenmethoden so gewöhnt, daß wir uns einen anderen Zustand gar nicht denken können und oft das Zifferrechnen als mechanische Beschäftigung gering achten.

Diese Meinung ist ein Irrtum; denn diese einfachen Rechenmethoden sind die Früchte der Bemühungen von unzähligen Geschlechtern seit Jahrtausenden. Da nämlich der Handel, die Verwaltung, die Steuererhebung, die Festsetzung des Kalenders usw. schon in den ersten Anfängen der Kultur ohne die Elemente des Rechnens unmöglich sind, so waren die Menschen von Anfang an darauf angewiesen, wenigstens die vier Grundrechnungsarten zu vollziehen. Dies geschah zumeist mit Hilfe von Steinchen usw. oder im Kopf, und bei größeren Rechnungen wurde das Gedächtnis unterstützt, indem man die Zahlen mit den Fingern darstellte; es entwickelte sich bei allen Völkern das früher erwähnte Fingerrechnen. Aber auch dieses Hilfsmittel konnte auf die Dauer nicht genügen, da eine Person zur selben Zeit nur immer eine einzige Zahl darstellen konnte. Im Anschluß an jenen alten Gebrauch von Steinchen entwickelte sich deshalb bei den meisten alten Kulturvölkern ein instrumentales Rechnen mit Hilfe eines Rechenbrettes, bei dem dieser Nachteil überwunden war. Das Linienschema wurde vielleicht ursprünglich jedesmal vor dem Gebrauch auf eine mit Staub oder Sand bedeckte Tafel gezeichnet. Später wurde ein besonderes Brett aus Holz oder Metall hergestellt und mit Einschnitten versehen. Allerdings verzichtete man dabei gänzlich auf die Verwendung von Zahlzeichen und kehrte zu der rohen Darstellung der Zahlen durch Marken, Steinchen usw. zurück. Addition und Subtraktion vollzogen sich auf einer solchen „Rechenbank“ (daher unser „Bankhaus“, „Bankrott“ usw.) natürlich leicht; das instrumentale Multiplizieren und Dividieren gestaltete sich sehr schwierig, und da man im Verlauf der Rechnung alle überflüssigen Marken entfernte und schließlich nur das Resultat auf der Tafel hatte, war jede Prüfung der Rechnung ausgeschlossen. Der von Gerbert und den Abazisten benutzte Abakus bedeutete zwar einen entschiedenen Fortschritt, da auf ihm wieder eigentliche Zahlzeichen benutzt wurden, wodurch sich die Anzahl der Rechenmarken bedeutend verminderte; aber die zuletzt erwähnten Nachteile bestanden immer noch trotz der sinnreichen Divisionsmethoden Gerberts. Er

erleichterte jedoch im frühen Mittelalter, wo wegen der geringen Verbreitung der Schreibkunst niemand an ein schriftliches Rechnen in unserem Sinne dachte, die Einführung der indischen Ziffern und Rechenmethoden. Durch diese wurde alles Rechnen auf ein Operieren mit Einern oder höchstens Zehnern zurückgeführt, und unsere Kinder lernen und begreifen heute Rechenmethoden, die im Altertum den größten Geistern Schwierigkeiten bereiteten und noch im Mittelalter dem Hochschulstudium vorbehalten waren. Dieser Fortschritt ist allein dem Positionssystem und insbesondere der Erfindung der Null zu danken. Daß allerdings auch ohne die Null das Positionsprinzip, wenn auch mit großen Nachteilen, durchgeführt werden kann, haben wir bei dem sumerisch-babylonischen Sexagesimalsystem gesehen. Zur höchst möglichen Kürze, absoluten Klarheit und idealen Einfachheit wird aber diese Methode erst durch die Erfindung der Null erhoben, mit deren Hilfe die Zahlenreihe bis zu jeder beliebigen, begrifflich und anschaulich ganz unvorstellbaren Höhe fortgeführt werden kann.“

Will man sich aber ein ganz klares Bild machen von der langsamen und späten Entwicklung des Rechnens bei den verschiedenen Völkern, so muß man auch sich wenigstens kurz vor Augen führen, was bis zum 16. Jahrhundert im Rechnen bei den meisten Völkern geleistet wurde. Nur die Inder machten hiervon eine Ausnahme. Für sie galt das Ausziehen von Kubikwurzeln noch als elementare Rechenoperation. Dagegen waren noch im Anfang des 16. Jahrhunderts die Anforderungen, die in Deutschland an das Rechnen gestellt wurden, außerordentlich gering. Auf den Universitäten erstreckte sich der Unterricht nur bis zur Bruchrechnung, oder der Regeldetri. Ein Rechenbuch des Georg v. Peurbach (1423—1461), Professor an der Universität Wien, welches nach dem Zeugnis des Grammateus (Rechenbuch von 1518): „gemacht sei für die jungen studenten zu Wien“, enthält etwa dasjenige Rechenpensum, das heutzutage ein zehnjähriges Kind beherrscht. Man stelle sich dagegen vor, daß heutzutage selbst in der Volksschule das Bruchrechnen als selbstverständlich betrieben wird.

Diejenige Art des Rechnens, die bei allen Völkern geübt wurde, ist das Addieren, denn das eins und eins und eins des Zählens ist ja schließlich nichts anderes, wie Addieren. Unsere heutige Art des Zusammenzählens stammt, wie fast alle Methoden des Rechnens, von den Indern. Auch das Subtrahieren ist wohl allen Völkern bekannt, man braucht bloß, um sich davon zu überzeugen, die Bildung der Zahlwörter bei den Naturvölkern anzusehen. So bilden nach Krämer,

die Ostmikroniesier die Zahl acht, indem sie sagen, Ralik Rataker, zwei nimm weg (soll heißen von Zehn); neun gleich zwei nimm weg, plus eins. Auch die Subtraktionsmethoden, die wir kennen, stammen von den Indern. Das Multiplizieren ist erst spät erfunden worden. Weder kannten die Ägypter eine eigene Multiplikationsmethode, noch haben die Griechen, die die vorhandenen Methoden verbesserten, eine solche gehabt. Dagegen besaßen alle diese Völker eine Methode, die man unter dem Namen Duplato erfäßt. Sie verdoppelten solange die zu multiplizierende Zahl, bis der Multiplikator weniger eins erreicht war, und addierten dann noch einmal den Multiplikandus hinzu. In ähnlicher Weise gingen Ägypter und Griechen beim Dividieren vor. Diese Methodik wurde Mediatio genannt. Eine sehr umständliche Methode des Dividierens gibt noch Alchwarizmi, auf Grund indischer Überlieferungen, an, die als Überwärtsdividieren bezeichnet wird. Tropicke sagt mit Recht, daß sie in ihrer arabischen und mittelalterlichen Form eine so schwülstige und unübersichtliche Anhäufung von Ziffern darstellte, daß man sich nicht wundern kann, daß der für einen guten Rechner galt, der ihrer Meister war. Unser modernes Unterwärtsdividieren wird zum erstenmal in der von Luca Paciolo (1494) herausgegebenen Summa beschrieben. In Deutschland tritt der neue Algorithmus zuerst im Rechenbuch des Apian von 1532 auf. Er nennt sie einen besonderen Brauch, wiewohl darinnen gar keine andere Geschwindigkeit gespürt wird. Doch hat seine geringe Achtung darin ihren Grund, daß er sie falsch oder wenigstens unpraktisch darstellt.

Während die Methoden des Multiplizierens und Dividierens sehr lange in unvollkommener Weise gehandhabt wurden und erst spät zu der Vervollkommnung gebracht wurden, wie wir sie ausüben, hat man sich frühzeitig mit Brüchen beschäftigt. Bei den Babyloniern finden wir ein Bruchsystem, bei dem der Stammnenner aus dem Sexagesimalsystem genommen ist, ihre Brüche stellen 60 und Potenzen von 60 als Nenner dar, genau so wie wir bei Dezimalbrüchen nach 10 und Potenzen von 10 rechnen. Für uns erscheint das, die wir nicht damit zu rechnen gewohnt sind, außerordentlich umständlich und schwierig. Wahrscheinlich aber konnten die Astronomen der Babylonier ihre Brüche genau so gut übersehen, wie wir die unseren. Bei den Ägyptern finden wir eine andere Methode, die aber wohl demselben Grunde entspringt, der uns bei unseren Dezimalrechnungen und die Babylonier bei ihrem Sexagesimalsystem leitete: sie hatten das Streben,

sich die Brüche in möglichster Klarheit und Übersichtlichkeit darzustellen. Die Ägypter aber wählten, um sich Klarheit zu verschaffen, nicht die Methode, die wir haben und die darin besteht, alles auf einen Stammnenner zu bringen, sondern sie betrachteten ihre Brüche als solche, die stets den Zähler 1 hatten. So setzten sie

$$\frac{3}{7} = \frac{1}{3} + \frac{1}{14} + \frac{1}{42}.$$

Unsere Methode der Bruchrechnung ist gewiß dieser Methode vorzuziehen, aber man sieht, daß die Ägypter gegenüber der Multiplikation und Division die Methode des Bruchrechnens außerordentlich gut ausgebildet hatten. Ebenso hatten die Römer, trotzdem sie sonst keine guten Mathematiker waren, sich eine brauchbare Methode des Bruchrechnens ersonnen, das auf der Basis 12 beruht. Es ging aus von ihrem Gewicht und Münzsystem, dem As, hat sich aber später zu einer vollkommenen Bruchrechnung erweitert und man hat mit dieser Methode noch bis ins 12. Jahrhundert hinein im ganzen nördlichen Europa gerechnet.

Ob die Inder ihr dezimales Positionssystem auch nach rückwärts zu Dezimalbrüchen fortsetzten, ist nicht bekannt. Als der Erfinder der Dezimalbrüche gilt Simon Stevin, doch scheint Rudolff im Jahre 1530 schon Dezimalbrüche benutzt zu haben.

Auf eine Frage möchte ich hier noch eingehen, die ich bei Wieleitner erörtert finde, nämlich die, ob die Völker, bei denen die Bruchrechnung ausgebildet wurde, Brüche als Zahlen auffaßten. Von Diophant ist es bekannt, daß er die positiven ganzen Zahlen wie die Brüche als Zahlen auffaßte. Von den Ägyptern und Babyloniern wissen wir nicht, was sie sich dachten, wenn sie mit Brüchen multiplizierten, dividierten usw. „Man muß jedenfalls sagen, daß alle Völker einen gewissen Teil unseres ganz allgemeinen Zahlenbegriffes durch die Brüche als erfüllt erkannten, den Teil eben, den sie zu benutzen wußten. Wenn ein Schreiner sagt, ein Tisch sei $\frac{3}{4}$ m breit, so hat er doch einen Teil des Begriffes der Zahl $\frac{3}{4}$, wenn er auch nicht versteht, was mit $\frac{3}{4}$ multiplizieren bedeutet. Daß bei einer solchen Multiplikation etwas kleineres herauskommt als die multiplizierte Zahl, machte einigen Verfassern von Rechenbüchern noch im 16. Jahrhundert begriffliche Schwierigkeiten.“

Ich habe diese geschichtliche Entwicklung des Rechnens hierher gesetzt, um zu zeigen, wie langsam und wie spät sich die einfachsten

Rechenmethoden, deren wir uns heute täglich und ohne große Schwierigkeiten bedienen, ausgebildet haben. Das Rechnen galt für die Menschen bis zum 16. Jahrhundert für eine Kunst, die nur wenigen besonders begabten Menschen zu Gebote stand, während der größte Teil der Menschen wohl nicht über die einfachsten Additions- und Subtraktionsmethoden hinauskam. Diese Tatsache macht es vielleicht verständlich, warum wir bei den Gehirnverletzten so leicht Rechenstörungen vorfinden. Der noch nicht so sehr konsolidierte Besitz des Gehirns ist von den verschiedensten Stellen in Unordnung zu bringen. Vielleicht aber vermag man auch infolge dieser späten Entwicklung die einzelnen Komponenten, welche bei der Bildung des Zahlbegriffes und bei der Ausübung der Rechenfunktion von Wichtigkeit sind, besser zu isolieren, als es bei anderen psychischen Prozessen möglich ist.

Daß ein Unterschied besteht zwischen dem schriftlichen und dem Kopfrechnen wird uns nachher die Betrachtung unseres Krankmaterials sehr deutlich vor Augen führen. Wahrscheinlich haben alle primitiven Völker nur im Kopf gerechnet unter Zuhilfenahme der Finger oder der einzelnen Glieder der Hand oder aber von Schnüren, die geknotet waren oder Vorrichtungen, in denen Kerben angebracht waren. Die Bedeutung des Kopfrechnens, so wie wir es üben, ist jedoch sehr spät erkannt und in den Schulen ausgebildet worden. Nur die Inder mit ihrer Staub- oder Sandmethode waren gute Kopfrechner. Die Teilresultate, die der indische Rechner im Kopf erhielt, wurden auf weißen mit farbigem Sande (Staub) bedeckten Tafeln notiert, um beim Weiterschreiten in der Rechnung ausgelöscht und durch die fortgeführten Zahlen ersetzt zu werden. Der erste, der methodische Übungen im Kopfrechnen forderte, war Tartaglio (1500—1557). Er verlangte sogar, daß die Ausbildung im Kopfrechnen bis zum Einmaleins bis zur 40 fortgeführt werde. Doch erst in der Mitte des 18. Jahrhunderts wurde dem Kopfrechnen in der Schule der Platz eingeräumt, der ihm zukommt. Dagegen stellt Hübsch im Jahre 1748 das Kopfrechnen hinter das schriftliche Rechnen, in dem er seinen Wert allein für das praktische Leben sieht.

Die Psychologie des Rechnens und der Zahlen.

Wollen wir uns Klarheit verschaffen über die psychologischen Vorgänge beim Rechnen und über die Bedingungen, welche zur Ausbildung der Zahlgebilde und des Zählens führen, so stehen uns zwei

16*

Wege offen. Der erste ist der, daß wir uns die Zahlen und die Zahlgebilde der Naturvölker ansehen, der zweite, daß wir die Kinder beim Rechnenlernen methodisch untersuchen. Beide Wege sind eingeschlagen worden. Vielleicht führen die Untersuchungen an den Gehirnerkrankten auf einen dritten Weg, mit Hilfe der Pathopsychologie die normale Psychologie des Rechnens aufzuklären. Mit den Zahlen und Zahlgebilden der Naturvölker beschäftigt sich Wertheimer in einer außerordentlich geistreichen und interessanten Arbeit über das Denken der Naturvölker. Ich werde sie hier bei meinen Ausführungen über das Rechnen bei den Naturvölkern zugrunde legen.

Es soll natürlich hier nicht ein vollkommenes Kapitel über die Psychologie des Zählens und des Rechnens gegeben werden. Vielmehr kommt es mir darauf an, hier zu zeigen, welche sinnlichen Komponenten bei der Ausbildung des Zahlbegriffes, des Zählens und des Rechnens in Betracht kommen. Gerade schon die Auswahl, die ich für den ersten Teil meiner Arbeit über die Pathopsychologie des Rechnens getroffen habe, die Rechenstörungen bei den Hinterhauptschüssen, weist mich darauf hin zu untersuchen, welche Rolle die Anschaulichkeit beim Rechnen spielt. Dafür bietet nun die Arbeit Wertheimers ein außerordentlich großes und wertvolles Material. Bei den Naturvölkern ist der abstrakte Zahlbegriff kaum vorhanden. „So kann es vorkommen, daß Leute Geld, Baumstämme usw. zählen, Dörfer z. B. aber nicht zählen können. Überhaupt eine Zahlenfassung oder Operation ausführen, ohne daß deren Sinn in der lebendigen Wirklichkeit wurzelt, ja von den natürlichen Verhältnissen direkt gefordert wird, liegt Naturvölkern im allgemeinen ganz fern, ist ihnen nahezu unmöglich. Stellt man ihnen Aufgaben, so zeigt sich oft sehr deutlich, wie wirklichkeitsabstrakt wir zu denken gewohnt sind, wie sie dagegen mit ihrem Denken im Wirklichen wurzeln, da sie nicht gewohnt sind, Material aus dem Leben herausgeschnitten, als „geschlossenes System“ aus aller Wirklichkeit herausgehoben zu denken: so kommt es gelegentlich dazu, daß die geforderte wirklichkeitsabstrakte Operation nicht erzwungen werden kann oder mag infolge der Präponderanz einer zentralen Wirklichkeitsbeziehung: z. B. in dem Fall des Indianers, dem man bei Gelegenheit von Sprachstudien u. a. den Satz zu übersetzen gab „der weiße Mann hat heute sechs Bären geschossen“. Er war nicht dazu zu bewegen, ihn zu übersetzen, weil es nicht möglich sei, daß der weiße Mann an einem Tag sechs Bären erlege.“ Auch Kinder denken vielfach in der gleichen Weise, noch weit vom Abstrakten

entfernt. Und an einer anderen Stelle sagt Wertheimer, es läßt sich geradezu der Grundsatz formulieren, wo keine natürliche Beziehung, kein lebendiger konkret-relevanter Konnex in dem Gebilde besteht oder durch die konkrete Situation gefordert ist, existiert zunächst auch kein logischer Konnex, kein logisches commercium ist möglich, im Gegensatz zu der Art unseres Denkens, welches logisch in Richtungen geht, wie „alles ist zählbar, alles ist durch Undverbindungen verbindbar“.

Die Naturvölker suchen zuerst Gruppen zu vereinigen und zwar Gruppen, die zusammengehören. Ich möchte mir aber hier die Bemerkung erlauben, daß alles Rechnen in den einfachen Rechenmethoden ein Gruppieren ist; wir versuchen entweder neue Gruppen zu bilden, zu ihnen aufzusteigen oder aber aus einer Gesamtheit heraus eine neue niedere Gruppe zu bilden. Denn der Sinn des Rechnens ist doch im wesentlichen der, uns eine Übersichtlichkeit über die Menge der Dinge zu verschaffen, die uns umgeben. Diese Gruppenbildung, die in Form, Anordnung und Organisation zueinander Beziehung haben, erstreckt sich z. B. auf den Begriff des Paares, es ist das vielleicht noch keine Zahl, sondern mehr ein Mittelding, mehr ein Zahlenanalogon. So geben zwei Augen, zwei Balken, Daumen und Zeigefinger, zwei Kämpfer verschiedene Zweigeilde. Sie können dasselbe Zweigeilde ergeben, nicht aber ebenso Mutter und Sohn, oder Herr und Pferd. Drei Boote von uns und zwei des Besuches sind bei Naturvölkern nur unter bestimmten Umständen fünf, z. B. bei gemeinsamer Kriegsfahrt.

Dieses absolute Festhalten am Anschaulichen zeigt sich auch bei der Bildung der Zahlworte der Naturvölker. So bedeutet zehn im Konde Zusammenschlagen der Hände, in der Korasprache Darreichen der Hände; oder bei Kerben, Knotenschnüren, längere Kerbe, Querkerbe, größerer Knoten. Zur Bildung höherer Zahlen werden ebenfalls derartige sinnliche, anschauliche Gebilde benutzt, wie z. B. zwei Hände. Auf Grund dieser Entwicklung bildet sich bei den Naturvölkern eine verschiedene Zählungsart für verschiedene Gegenstände. Sie haften durchaus am Material, wie es ja bei uns auch noch derartige Material-Zahlgebilde gibt: Ein Ries Papier, eine Mandel Eier, ein Gros Federn. In Nordtogo, Kposo gibt es außer dem Dekadischen für Kaurirechnung ein besonderes System. Die Neu-Lauenburgsprache hat abweichende Zählweisen für Früchte, Muschelgeld, Eier, Tiere, Men-

obachter überein, daß der Zahlbegriff und das Zählen beim Kinde sich außerordentlich spät entwickelt.

Wann also die ersten Zahlbegriffe beim Kinde auftreten und wann das Kind zum Zählen kommt, sind Fragen, die nicht mit Sicherheit vorläufig beantwortet werden können. Eckhardt hat Versuche angestellt über das Zahlverständnis der Schulrekruten. Da findet sich dann die Tatsache, daß sich eine große Anzahl von Kindern unter den Schulrekruten finden mit verhältnismäßig weit entwickeltem Zahlenverständnis. Bei den meisten Kindern reichte das Zahlenverständnis über zehn hinaus. Eine ganze Anzahl konnte bis 100 zählen und auch damit schon operieren und einige Rechenkünstler brachten es sogar bis auf 1000. Sie zeigten eine besondere Begabung für das Rechnen, was sich auch in späteren Jahren bei ihnen erhielt.

Psychologisch soll uns die Zahl mit den numerischen Verhältnissen der Anschauungsdinge bekanntmachen. Die in der Arbeit von Wertheimer enthaltenen Daten haben schon gezeigt, wie stark bei den Naturvölkern die Entstehung des Zählens an die Anschauung gebunden ist. Auch beim Kinde ist es der Fall. Pestalozzi war es vornehmlich, der das Wesen der Zahlen als Element der Anschauung betrachtete. Er hat darauf seine ganze Methode des Rechenunterrichtes aufgebaut. Wie die oben zitierten Versuche von Eckhardt beweisen, bringen die Kinder schon Zahlenbegriffe mit in die Schule. Sie können schon zählen und haben das meistens spielend erlernt im Gebrauch mit ihren Spielsachen und den Gegenständen des täglichen Lebens. Seitdem Pestalozzi so entschieden eingetreten ist für das Erlernen des Zählens und des Operierens mit Zahlen durch die Anschauung, ist der Streit nie beendet worden, ob allein die Anschauung, das visuelle Moment das Ausschlaggebende beim Zählen und Rechnen ist oder nicht. Der Streit geht immer darum, ob Anschauungsmethode oder Zählmethode die zu wählende Methode beim Unterricht ist, d. h. mit anderen Worten, ob beim Kinde der visuelle Typus oder der akustische vorherrscht. Eckhardt gibt darüber Zahlen. Er findet unter 52 Schülern 25 Proz., die nicht visuell sind, 36,5 Proz., die visuell neben anderen Sinneselementen das Rechnen ausführen und 38,5 Proz., die beim Rechnen visuelle Vorstellungen bevorzugen. Man sieht also, wie stark das rein visuelle Moment vorherrscht und daß bei mehr als 75 Proz. der Kinder das optische Moment beim Rechnen in Betracht kommt. Später beim Erwachsenen tritt beim Rechnen die optische Komponente sehr stark in den Hintergrund. Durch das fleißige

Die Antwort eines Eingeborenen, dem die Zahl 100 am Beispiel von Schweinen begrifflich gemacht werden soll, lautet dagegen: „so viel Schweine gibt es ja gar nicht“ (nach einer mündlichen Mitteilung von Thurnwald).

Endlich macht Wertheimer darauf aufmerksam, daß oft ein Datum eine Art quasiörtlicher Prädetermination im Gebiet der Zahlen hat. So erscheint 101 gleich bei 100; oder 299 ist „bei 300“, und ist nicht etwa $1 + 1 + 1 + 1 + \dots + 1 + 1 + 1 + 1$. Oder 50 erscheint psychologisch gelegentlich als Mitte von 100 gemeint und 51 etwas über die Mitte hinaus. Und schließlich führt das weiter zur Fünfreihe der Andamanesen: eins, das andere oder der Nachbar, das Mittlere, das Vorletzte, das Letzte.

So erscheint dann die Anschauung Wertheimers über die Entwicklung des Zählens bei den Naturvölkern vollkommen berechtigt, die dahin lautet: „genetisch ist es wahrscheinlich, daß nicht das Zählen in erster Linie, sondern natürliche Gruppen und Haufengebilde innerhalb der in Frage kommenden wirklichen biologischen Verhältnisse entstehen; nicht Begriffe wie 1 und kontinuiertes plus — Eins sind wahrscheinlich das primäre, sondern die Begriffsanaloge individuelleren Gebilde, obwohl nicht unbedingt im Sinne einer Mehrheit von Gleichen, sondern zunächst als gegliederte Ganze.“

Zur Psychologie des Zählens und Rechnens beim Kinde.

Wir können nicht erwarten, daß uns bei dem Erkennen der Entwicklung des Zählens und Rechnens unserer Kinder nur annähernd ähnliche Möglichkeiten geboten werden, wie bei den Naturvölkern. Unsere Kinder wachsen unter uns auf, die wir ein hochentwickeltes Zahlensystem besitzen, und kein Jahrhundert hat soviel im Kopfrechnen und auch im schriftlichen Rechnen geleistet, als das unsere. Aber selbst wenn wir dieses Moment unberücksichtigt lassen, so wissen wir doch noch herzlich wenig darüber, wie sich beim Kinde das erste Zählen entwickelt. Gelegentlich liest oder hört man einmal eine Bemerkung darüber, daß ein drei- oder vierjähriges Kind gewisse Zahlanaloga gebraucht hat, so etwa daß es konstatiert, daß auf dem gedeckten Tisch Messer und Gabel für Mutter, Vater und für es selbst liegen, oder etwa noch ein Paar mehr. Prayer will in seinen Beobachtungen an seinem Kind schon sehr frühzeitig das Auftreten von Zahlbegriffen beachtet haben. Im allgemeinen stimmen aber alle Be-

haben, die Zahl vor ihr Auge, sehen entweder den schreibenden Lehrer oder auch die schon geschriebene Zahlenreihe vor sich. Eckhardt selbst hat an sich die Beobachtung gemacht, daß er vor sich die Zahlenreihe sieht und daß sich beim Rechnen die Zahlen, mit denen er operieren soll, aus der Zahlenreihe heraus und über dieselbe stellen. Bei meinen Versuchen, mir Klarheit zu verschaffen über die Fähigkeit, optisch gegebene Zahlen allein durch Anschauung zu lernen, habe ich Individuen gefunden, welche drei untereinander gestellte dreistellige Zahlen nur allein durch Anschauen sich sehr gut merken konnten und nicht nur die drei Reihen reproduzierten, sondern auch die Zahlen dieses sogenannten Zahlenkarrés in der Diagonale von rechts oben nach links unten oder von links oben nach rechts unten mit Leichtigkeit reproduzierten. Alle diese Menschen gaben mir aber immer an, daß sie nach dem Verdecken der vorgelegten Zahlen dieselben noch vor sich geschrieben sähen und sie in der angegebenen Richtung deswegen so leicht reproduzieren könnten, weil sie sie einfach visuell ablesen. Es sind das natürlich die besonders stark visuell veranlagten Menschen. Beim Rechnen selbst kommt wohl allgemein beim Erwachsenen weder das bewußt Visuelle, noch das bewußt Akustische in Betracht. Der Prozeß ist vielmehr so mechanisiert, daß er rein akustisch motorisch verläuft. Nur unter bestimmten Umständen treten noch visuelle Bilder bei Erwachsenen auf, besonders, wenn es sich um schwierigere Aufgaben handelt, wobei diese Bilder das Verstehen der Zahlen und Aufgabe unterstützen. Botju Schanoff hat bei seinen Versuchen an zehn Erwachsenen verhältnismäßig oft visuelles Vorstellen von Zahlen festgestellt. Auch Frings hat ähnliche Resultate erzielt. Beim Geübten geht der ganze Prozeß akustisch-mechanisch vor sich. Das kleine Einmaleins wird ohne Hilfsoperation momentan reproduziert. Beim Ungeübten dagegen sind die Assoziationen noch nicht so fest verkettet, so daß der Prozeß nicht rein akustisch-motorisch verläuft. Hier werden Hilfsoperationen ausgeführt. Es treten rechnerische Hilfen als Hilfsassoziationen auf. Das Gleiche kann man natürlich auch beim Geübten beobachten, wenn er Aufgaben aus dem Einmaleins jenseits der Zehn lösen soll. So z. B. beim Rechnen: 12×25 , wobei die Hilfsassoziation $4 \times 25 = 100$, $12 = 3 \times 4$, 3×100 , also gleich 300 gemacht wird. Hierbei treten nicht selten visuelle Hilfen auf, so daß die Zahlen, die im Gedächtnis behalten werden, auch optisch erschaut werden. Doch ist es sicherlich nicht so selten, daß auch die Zahlen durch ein innerliches Sprechen oder

Hören festgehalten werden. Es mag hier gleich darauf hingewiesen werden, daß die Bereitschaft, in den 4 Spezies zu rechnen, nicht bei allen 4 Spezies gleich ist. Da wir in der Schule das Einmaleins beim Kopfrechnen am intensivsten üben, so ist auch die Fähigkeit, es zu reproduzieren, am größten. Wir haben es fast immer parat und liefern die Resultate fast momentan. Nur in der untersten Klasse ist für das Schulkind das Multiplizieren ein schwierigerer Prozeß als das Addieren. Später, wenn durch Übung und Memorieren die Multiplikation in ihren Elementen erst quantitativ bezwungen ist, ändert sich das Verhältnis: das Multiplizieren wird im Ablauf immer rascher gegenüber dem Addieren. Ranschburg hat derartige Versuche bei Kindern angestellt. Er fand auch, daß für die schwachen Rechner die Division in allen Klassen die schwierigste Aufgabe war, während die guten und mittelmäßigen Rechner einen rascheren Verlauf der Division gegenüber der Subtraktion aufwiesen. Ich mache auf diesen Punkt hier besonders aufmerksam, weil er auch bei der Beurteilung unserer Versuche von Wichtigkeit ist.

Während beim Erwachsenen, wie wir schon oben betonten, das Rechnen im wesentlichen akustisch-motorisch fast mechanisch vor sich geht und nur bei schwierigen Aufgaben eine visuelle Hilfe zutage tritt, kann man, beim Schätzen optischer oder akustischer Reize beim Erwachsenen häufig noch akustische oder visuelle Hilfen beobachten. Das Schätzen von akustischen oder optischen Eindrücken ist beim Erwachsenen anders zu beurteilen als beim Kinde. Beim Kinde könnte man aus solchen Versuchen gewisse Schlüsse über die Entstehung der Zahlauffassung ziehen. Beim Erwachsenen ist diese Art Schätzung wesentlich eine Prüfung der sogenannten Überschaubarkeit. Es zeigt sich nämlich, daß wir durchaus nicht imstande sind, über eine gewisse Anzahl optische oder akustische Reize mit einmal zu erfassen. Hier besteht eine ziemliche Beschränktheit und zwar ist diese Beschränktheit für optische Reize größer als für akustische. Optisch sind wir nach Cattell nur imstande, 5—6 räumliche und etwa 17 zeitliche Eindrücke zu erfassen. Beim Kinde ist dies Vermögen noch geringer als beim Erwachsenen. Es beträgt hier nur 3—4 räumliche Eindrücke. Freemann stellte weiter fest, daß größere Gruppen räumlicher Elemente leicht auf Kinder verwirrend wirken. Akustisch vermögen wir bis zu 15 Metronomschlägen zu schätzen. Ich habe diese Methode bei allen meinen Kranken angewandt, um mir ein Bild zu machen, ob die Patienten noch überhaupt die Fähigkeit der Zahlauffassung be-

sitzen. Dabei zeigte es sich (ich will hier noch nicht vom Pathologischen sprechen), daß die Abschätzung akustischer Reize bei manchen Menschen bei weitem genauer geschieht, als die optischer Reize und zwar deswegen, weil sie imstande sind, sich die akustischen Reize nachträglich zu reproduzieren und sie bei der Reproduktion zu zählen. Gewöhnlich geht diese Reproduktion mit einem rhythmischen Kopfeinigen einher. Man sieht diese Art des Schätzens bei Menschen, die dem akustischen Typus angehören, und bei denen besonders das Rhythmusgefühl ausgeprägt ist. Es geht das unter Umständen soweit, daß solche Menschen schon sofort nach dem Hören der Metronomschläge angeben können, ob die Zahl der Schläge eine gerade oder ungerade war. Optische Reize werden, wenn sie als Haufengebilde präsentiert werden, nur schlecht geschätzt. Doch spielen sicherlich beim Schätzen Gestaltsqualitäten eine Rolle. Besonders deutlich wird dies, wenn man die Haufengebilde immer mehr vergrößert. Dabei tritt dann auch noch bei größeren Haufengebilden bis zu 15 und 18 Kugeln ein verhältnismäßig gutes Schätzen ein. Ich will mich hier nicht auf die Frage einlassen, ob aus der Art des Schätzens ein Schluß auf den Auffassungstypus zu ziehen ist. Günstiger stellt sich die Schätzung gruppierter Elemente. Hier können mit Leichtigkeit mehrere gleiche Gruppen geschätzt werden. Man kann z. B. 4 Gruppen von 7 Kugeln, die in Sternform geordnet sind, sehr gut richtig abschätzen. Auf jeden Fall geben uns diese Versuche in pathologischen Fällen die Möglichkeit zu untersuchen, ob eine Zahlauffassung noch vorhanden ist.

Fassen wir die Ergebnisse der psychologischen Untersuchung bei Kindern und Erwachsenen zusammen, so ergibt sich, daß das Zählen und Rechnen seine wesentliche Grundlage in der Anschauung hat. Wir sahen, daß beim Kinde der optische oder der gemischt optische Typus überwiegt. Später tritt dann an die Stelle des visuellen Typus ein akustisch-motorischer infolge der Mechanisierung des Assoziationsvorganges durch intensive Übung. Doch treten immer wieder bei schwierigen Aufgaben die früheren Typenformen in die Erscheinung. Besonders wird das von den Menschen betont, welche dem visuellen Typus angehören. Daß das Visuelle bei sehr vielen Menschen eine große Rolle spielt, geht auch daraus hervor, daß wir eine gewisse räumliche Vorstellung beim Nennen bestimmter Zahlen haben, so z. B. daß 7 in der Zahlenreihe nicht weit von 10 ab ist, noch stärker tritt es aber wohl bei den meisten Menschen auf bei Zahlen wie 99 oder 999,

die meistens lokalisiert werden als dicht bei 100 oder dicht bei 1000.

Die Eigenschaften, welche erforderlich für das Rechnen sind, bestehen einmal in einem guten Zahlengedächtnis, dann in der Fähigkeit, Beziehungen der Zahlen untereinander zu haben, ferner in der Überschaubarkeit, so daß die zu rechnenden Zahlen noch erfaßt werden und nicht verwirrend wirken und endlich in der allgemeinen Eigenschaft der Konzentrationsfähigkeit.

Der Zahlbegriff.

Ich habe es bis jetzt vermieden eine Definition des Zahlbegriffes zu geben, da ich ja nicht die Absicht habe, eine philosophische Abhandlung hier zu schreiben. Es wird sich aber nicht vermeiden lassen, hier die Definitionen verschiedener Philosophen, Mathematiker und Psychologen über den Zahlbegriff zu geben, da an unserem pathologischen Material mehrfach die Frage auftauchen wird, ob wir es im speziellen Fall nur mit Störungen in den optischen oder akustischen Sinnesqualitäten zu tun haben, oder ob darüber hinaus schon eine Störung vorhanden ist, die den Begriff selbst antastet, also eine Störung der Stereopsyche im Storcheschen Sinne.

Ich gebe hier eine Anzahl Zitate der verschiedenen Definitionen des Zahlbegriffes, die ich einer Arbeit von Paul Schwarz, Rektor in Hohensalza, über das Wesen der Zahl entnehme.

Pythagoras sieht die Zahl als etwas an, das neben, über und hinter den Dingen existiert.

Aristoteles hält die Zahl für ein Attribut der Dinge und außerdem für die Voraussetzung der Zeit.

Der Scholastiker Suarez behauptet, „daß die Zahl aus der Teilung der kontinuierlichen Quantität entstehe; sie sei nicht eine besondere Art von Wesen oder Akzidentien, sondern die Sammlung solcher. Doch wird die Zahl von uns vorgestellt, als habe sie eine Essenz, weil von ihr Eigenschaften ausgesagt werden. Indessen macht der Mensch nicht die Zahl, sondern erkennt sie, und zwar vermittelt der Sinne. Das Zählen ist eine Fähigkeit der Seele, eine Menge von Einheiten in der Weise einer Zahl vorzustellen.“

Descartes: „Ordnung und Zahl sind nichts von den gezählten und geordneten Dingen Verschiedenes, sondern eine Weise, unter welcher wir sie betrachten; wenn wir darauf sehen, daß der Substanz Variationen innewohnen, so nennen wir diese Attribute; solche sind

auch Ordnung und Zahl.“ — „Die Zahl ist, in abstracto betrachtet, eine Weise zu denken; sie gehört zu den Universalien, sie entspringt aus der Unterscheidung der Dinge.“

Spinoza unterscheidet Erkenntnis mittels der Einbildung und der Vernunft; außerdem noch intuitives Wissen. Die Zahl rechnet Spinoza der intuitiven Erkenntnis zu und sieht sie als Hilfsmittel an, richtig zu denken, weil sie ein Maß schaffe.“

Hobbes sagt: „Die Zahl, absolut gesetzt, setzt unter sich gleiche Einheiten voraus, aus denen sie hergestellt wird; es kann indessen kaum anders gedacht werden, als daß diese Einheiten durch Division eines Kontinuums in gleiche Teile entstehen.“

Locke läßt die Zahl durch intuitive Anschauung entstehen, vermöge welcher die einzelnen Einheiten zu neuen Einheiten zusammengefaßt werden, die voneinander scharf unterschieden sind. Einheit selbst ist eine Idee, die uns durch jedes Objekt außen, durch jede Idee innen zugeführt wird; jeder Gedanke führt sie mit sich; sie ist die innerlichste und universalste Idee, die wir haben. Darum findet die Zahl Anwendung auf Menschen, Engel, Dinge, Handlungen, Gedanken, auf alles, was existiert oder vorgestellt wird.“

Newton: „Unter Zahl verstehen wir nicht so sehr eine Menge von Einheiten, sondern das Verhältnis einer Größe zur anderen Qualität derselben Art, die als Einheit genommen wird. Ist die Größe unbekannt oder unbestimmt, so pflegen wir sie durch einen Buchstaben zu bezeichnen.“

Leibniz: „Als Eines wird gedacht, was wir in einem Akt oder zugleich denken; das abstrakte Eins ist die Einheit; das Ganze, das aus den Einzelnen abstrahiert ist, oder die abstrakte Ganzheit ist die Zahl. Die Teile eines Ganzen oder die Einzelnen zusammengenommen, bilden die Einheit. Das Wort all, ganz bedeutet eben die Zusammenfassung. — Die Zahl ist eine adäquate Idee, d. h. eine solche, die so deutlich ist, daß alles, was in ihr vorkommt, deutlich ist.“ — Leibniz sieht sonach das Wesentliche der Zahl darin, daß sie Ganzheit = Einheit ist.

Berkeley: „Die Zahl ist nichts, was realiter in den Dingen selber existiert, sondern sie ist ganz das Geschöpf des Geistes, entweder eine Idee an sich oder eine Kombination von Ideen betrachtet, der er einen Namen geben will und sie so für eine Einheit gelten läßt. Einheit selbst ist keine primäre, sondern eine abstrakte Idee. Die Ziffern

und das Zahlensystem sind Erfindungen zur Entlastung des Gedächtnisses und Erleichterung der Rechnung.“

Hume: „Der Ausdruck Einheit ist bloß eine fiktive Benennung, die der Geist anwendet auf eine Quantität von Objekten, die er sammelt; eine solche Einheit kann ebensowenig allein existieren wie die Zahl. Eine Einheit aber, die für sich allein existieren kann, wie sie notwendig ist für die Zahl, muß vollkommen unteilbar und unfähig sein, in kleinere Einheiten aufgelöst zu werden.“

Nach Stuart Mills Ansicht beruht der Zahlbegriff auf Erfahrung; die mathematischen Axiome sind Erfahrungswahrheiten; reine Mathematik gibt es nicht; die Zahlen müssen stets Zahl von etwas sein; auch die Wahrheiten der Mathematik sind nur hypothetisch.“

Schopenhauer sieht die Zahl „als eine Form der menschlichen Wahrnehmungen an, die in der Außenwelt nicht existiere“.

Herbart tritt Kant entgegen, der die Zahl auf die Zeit zurückführte: „Wenn aber auch eingeräumt werden könnte, daß die Zahlen durch sukzessive Addition der Einheiten entständen, so würde daraus noch ganz und gar nicht folgen, daß irgend etwas von Zeitbestimmung oder Sukzession in der Vorstellung der Zahl enthalten sei. Vielmehr fordert die Zahl die vollkommenste Simultanität und löscht die Sukzession des Durchzählens, wodurch man bis zu ihr gelangt sein mag, gänzlich aus. Die Zahl hat mit der Zeit nichts mehr gemein als hundert andere Vorstellungen, die auch nur allmählich konnten erzeugt werden.“

V. v. Volkmann: „Die Vorstellung der Zahl ist bedingt: 1. durch das Gegebensein einer Reihe, deren Glieder qualitativ gleich sind oder als gleich gedacht werden; 2. durch das Hervortreten und Festgehaltenwerden der Vorstellung eines einzelnen Gliedes; 3. durch die Abmessung der Reihe vermittelt des festgehaltenen Reihengliedes; 4. durch die Zusammenfassung der Messungen in ein Ganzes.“

F. A. Lange führt die Entstehung des Zahlenbegriffes auf die räumliche Anschauung, Vogt auf die zeitlichen Auffassungen zurück.

Kants Definition des Zahlbegriffes lautet: „Das reine Schema der Größe als eines Begriffs des Verstandes ist die Zahl, welche eine Vorstellung ist, die die sukzessive Addition von Einem zu Einem (gleichartigen) zusammenfaßt. Also ist die Zahl nichts anderes als die Einheit der Synthese des Mannigfaltigen einer gleichartigen Anschauung überhaupt, dadurch, daß ich die Zeit selbst in der Apprehension der Anschauung erzeuge.“

Den eben angeführten, der Schwarzschen Arbeit entnommenen

Definitionen über den Zahlbegriff möchte ich noch einige andere anfügen. So ist nach Pestalozzi das Wesen der Zahl ein Element der Anschauung, genauer das Mehr und Minder in allen Anschauungen. Der Nachdruck liegt hierbei auf dem Begriff des Verhältnisses, Zahl ist für ihn eine Verhältnisvorstellung (Verhältnisbegriff), durch welche das Verhältnis einer Vielheit (das Mehr oder Minder) zur Einheit ausgedrückt wird, oder mittels dessen jede einzelne Zahl als eine bestimmte Vielheit der Einheit dargestellt wird. Bergson gibt in seiner Abhandlung über Zeit und Freiheit eine Erklärung des Begriffes der Zahl: Man definiert die Zahl im allgemeinen als eine Kollektion von Einheiten oder präziser ausgedrückt, als die Synthese des Einen und des Vielen. Jede Zahl ist nämlich eine Einheit, da man sie sich durch einen einfachen Intuitionsakt des Geistes vorstellt und ihr einen Namen gibt; doch diese Einheit ist die einer Summe, sie umfaßt eine Mannigfaltigkeit von Teilen, die sich getrennt betrachten lassen.“ Bergson geht aber dann weiter und zeigt, daß jede klare Zahlvorstellung ein Sehen im Raume einschließt. Unwillkürlich haftet jeder der von uns gezählten Momente an einem räumlichen Punkt und unter diesen Bedingungen allein bilden diese Einheiten eine Summe. Gewiß ist es möglich, die sukzessiven Momente der Zeit unabhängig vom Raum zu denken; wenn man aber dem aktuellen Zeitpunkt die vorangegangenen hinzufügt, wie es geschieht, wenn Einheiten addiert werden, so operiert man nicht mit diesem Zeitpunkt als solchen, sind sie doch auf immer dahingegangen, sondern vielmehr mit der dauernden Spur, die sie uns im Raum auf ihrem Weg durch ihn zurückgelassen zu haben scheinen. Und an einer anderen Stelle sagt Bergson: „Würden wir nicht die Zahl bereits im Raume lokalisieren, so gelänge es ihr jedenfalls nicht, sie dahin zu schaffen. Wir müssen uns also von Anfang an die Zahl durch eine Nebeneinanderreihung im Raume vorgestellt haben.“

Noch weiter und inhaltsreicher scheint mir die Definition des Zahlbegriffes zu sein, die Wertheimer in seiner oben mehrfach zitierten Arbeit gibt. Hier kommt vor allen Dingen am deutlichsten heraus, daß jede Zahl ein Funktionsbegriff ist, der reichhaltiger oder ärmer sein kann. So wird sich z. B. für einen Ingenieur, der gewohnt ist, mit dem Rechenschieber zu arbeiten, mit dem Zahlbegriff auch der logarhythmische Wert verbinden. Oder ein Beispiel, das Wertheimer anführt: „Es ist eine der wichtigsten Künste im Rechnen in einen Haufen, in eine Gruppe kleinere hineinsehen zu können. Im kaufmännischen Rechnen kommt es oft besonders darauf an, eine Zahl

möglichst praktisch in diesem Sinne anfassen zu können, z. B. in Ergänzung zu bequemen, runden Zahlen einerseits, in verschiedener Faktorenzerlegung andererseits. Diese Fähigkeit ist bei manchen Rechnern besonders ausgebildet. Und so kommt er dann zu der Definition: „Es ist nicht so, daß alles sinnvolle Zählen nur in der Hinzufügung in einer 1 mehr besteht, wie der viel benutzte lockische Satz besagt. Prädeterminationen, Einheitsfassungen und Gliederungen der besprochenen Art kommt bei dem Zählen eine Hauptrolle zu. Der Begriff der Einheit zusammen mit dem wiederholten Begriff des plus 1 liefert in Wirklichkeit durchaus nicht die Zahlbegriffe. Jemand mag nach diesem Prinzip sehr weit zählen können und dennoch keinen Begriff haben von den Zahlen, die er da zählt. Weiß man nichts als: Diese Zahl ist nun 1 mehr als die vorhergehende und diese wieder 1 mehr als die vorhergehende und so fort, so ist damit irgendein Begriff der wirklichen Anzahl nicht gegeben. Es muß erst ein, wenn auch recht approximatives Haufengebilde oder Mengenbewußtsein von der Menge der schon zugefügten plus 1, plus 1 und . . . eintreten; ich muß eine ungefähre Vorstellung haben, wie weit die betreffende Zahl von der Zahl 1 oder den kleinen Anzahlen entfernt ist, oder besser ich weiß, wie die betreffende Zahl zu bestimmten ausgezeichneten, gekannten Mengen, Anzahlen liegt. Am besten ich kann die Zahl in bekannte ausgezeichnete Mengen (Anzahlen) eingliedern, oder sie selbst in solche teilen. Ohne gebildemäßige Mengenfassung oder Bereitschaft solcher quasi örtlicher Bestimmtheiten, wenn auch ganz approximativer Art ist kein sinnvoller Begriff von der Anzahl vorhanden.“

Der Zahlbegriff ist also ein sehr inhaltsreicher. Wenn wir die Zahl 6580 hören oder vor uns sehen, so ordnen wir sie in die ganze Zahlenreihe ein, sehen, ob wir es mit einer Primzahl oder einer teilbaren Zahl zu tun haben, konstatieren, daß es eine ganze positive Zahl ist, daß sie durch 10 teilbar, und es wird Menschen geben, bei denen der Zwang besteht, jede Zahl auf ihre Teilbarkeit 3, 7 oder 11 zu untersuchen, die auch an dieser Zahl diese Prozesse vornehmen. Soweit wäre der Zahlbegriff durch die gegebene Definition erfaßt. Dagegen bleibt noch eine weitere begriffliche Bestimmung übrig. Es ist das die Frage, gehört zum Begriff der Zahl 6580 auch der Vorstellungskreis, der sich mit der Schreibung der Zahl 6580 beschäftigt, also daß wir wissen, an welcher Stelle jede Ziffer zu setzen ist, daß wir ferner wissen, daß 6580 durch 4 Ziffern zu schreiben ist, daß wir nicht etwa schreiben 6000, 500, 80. Gewiß können wir den Zahlbegriff

haben, ohne die Möglichkeit zu besitzen, Zahlen schreiben zu können. Es ist ja nur daran zu erinnern, daß bis zum 15. Jahrhundert der größte Teil der Menschen Europas noch in römischen Ziffern geschrieben hat. Allerdings ist das kein stichhaltiger Einwand, denn der Zahlbegriff, wie er in früheren Jahrhunderten bestanden hat, hat sich noch immer erweitert. Wie lange ist es her, daß wir Dezimalbrüche kennen, und ebenso ist der Begriff der negativen Zahl noch nicht sehr alt.

Ebensowenig, wie wir aber zur Sprache das Schreiben und Lesen rechnen, so können wir auch nicht die Art Zahlen zu schreiben, zum Zahlbegriff rechnen. Hier scheint es sich vielmehr um einen gesonderten Begriff, den Ziffernbegriff zu handeln. Um uns über diese Frage Klarheit zu verschaffen, müssen wir uns darüber verständigen, was denn eine Ziffer ist. Wenn wir eine Zahl in Buchstaben ausschreiben, etwa Eintausendfünfhundert, so stellt das für uns genau so ein Wort dar, wie jedes andere und ist nur für den verständlich, der die deutsche Sprache beherrscht. Ganz anders ist es aber, wenn ich diese Eintausendfünfhundert in Ziffern ausdrücke. Ich habe anstelle des Wortes Symbole gewählt, die für jeden Europäer verständlich sind. Diese Symbole entsprechen ungefähr den Bildersprachen der Ägypter, und jedes Volk ist bis jetzt dazu gekommen, sobald es zu rechnen versuchte, an die Stelle der Zahlworte bestimmte Zeichen und Bilder zu setzen. Dieses Symbol hat natürlich nur dann seine Bedeutung, wenn wir damit ein Wort oder eine Vorstellung verbinden, denn sonst bleibt es für uns ein Rätsel, wie die Ziffern der Keilschrift, bis man ihre Bedeutung gefunden hatte. Zu den Ziffersymbolen gehört also das geschriebene und gesprochene Zahlwort. Damit hätten wir einen Komplex von Vorstellungen, der als Ziffernbegriff zu erfassen wäre. Für die Menschen, die mit lateinischen Ziffern schrieben, war er damit erschöpft. Wollte ein Römer 1526 schreiben, so schrieb er MCCCCXXVI. Ganz anders liegen die Dinge bei uns. Hier ist der Begriff reichhaltiger geworden. Wir haben von den Indern das Positionssystem übernommen. Wir haben nur Symbole von 1 bis 9 und die 0, und wissen, daß die Ziffern je nach ihrer Stellung eine verschiedene Bedeutung haben. Also verbinden wir, wenn wir das Zahlwort Eintausendfünfhundertsechszwanzig hören, sofort die Vorstellung damit, daß wir es mit einer vierstelligen Zahl zu tun haben, bei der die Eins von links nach rechts an erster Stelle steht, dem eine Fünf folgt, dann eine Zwei und eine Sechs. Bei uns Deutschen kompliziert sich dieser Ziffernbegriff noch erheblich dadurch, daß bei uns die Zahlworte zwischen Zehn und Hundert, bei

Zufügung der Einer nicht so ausgesprochen werden, wie das Positionssystem es erwartet, und wie es die meisten Völker tun, also Zwanzig und Eins, Zwanzig und Zwei, sondern Einundzwanzig, Zweiundzwanzig usw. Es zeigt sich also hier meines Erachtens nach noch deutlicher, daß wir es mit einem besonderen Begriff zu tun haben, dem Ziffernbegriff. Derartige Unstimmigkeiten finden wir bei allen Völkern, so bei den Italienern, ihr undeci, duodeci, tredecì, bei den Franzosen ihr soixant-dix, quatre vingt und quatre vingt-dix. Meines Erachtens ist das Verhältnis zwischen Ziffernbegriff und Zahlbegriff gleichzusetzen dem Verhältnis von Wortbegriff und Objektbegriff.

Untersuchungsmethodik des Rechnens.

Um mir ein Bild zu verschaffen über die Art und Ausdehnung der Rechenstörung bei den Gehirnverletzten, habe ich ein bestimmtes Untersuchungsschema angewandt. Zuerst findet eine Inventaraufnahme des gesamten Zähl- und Rechenbesitzstandes statt. Jeder muß zuerst zählen und das Einmaleins mit der Zwei oder Fünf aufsagen. Es handelt sich dabei um einfaches Reihensprechen, das durchaus nichts mit dem Ziffern-, Zahlen- und Rechenverständnis zu tun hat. Wie mechanisch dieser Vorgang ist, sieht man häufig daran, daß Patienten wohl bis zwanzig zählen können, nicht aber mehr die Reihenfolge des Abc beherrschen. Das Zählen von eins bis hundert gehört zu den festesten und sichersten Beständen unseres Gedächtnisses. Danach mußten die Patienten bestimmte Zahlen lesen, nachsprechen, kopieren und nach Diktat aufschreiben, und zwar wurden immer Zahlen aus der Zahlenreihe ein bis zehn Millionen gewählt. Dem folgt dann eine Anzahl Rechenaufgaben aus den vier Spezies, die dem Sommerschen Schema entstammen. Die Lösung der Aufgaben wird notiert und ebenso die dazu verwandte Zeit, die mit einer Fünftelsekunden-Stoppuhr gemessen wird, wie überhaupt alle meßbaren Aufgaben mit der Stoppuhr gemessen wurden.

Um nun die aufgedeckten Störungen näher zu analysieren, werden eine Anzahl Versuche gemacht, die die Merkfähigkeit sowohl für Worte wie für Zahlen feststellen soll. Es werden einmal fünf Worte, das zweitemal sechs Worte genannt, die die Patienten behalten sollen. Dem gegenüber werden den Patienten fünf-, sechs-, sieben-, achtstellige Ziffern genannt, in Gruppen zu je drei, die sie wiederholen sollen. Ferner werden ihnen optisch Ziffern, die auf Holztäfelchen sich befinden, geboten, die sie eine bis drei Sekunden betrachten und dann wiederholen

müssen. Endlich wird ihnen ein Ziffernkarree, welches neun Ziffern in drei Reihen angeordnet enthält, vorgelegt, das sie eine Minute lang betrachten müssen, ohne dabei die Zahlen leise zu sprechen, um sie sich einzuprägen. Ich habe zu dem Zweck ihnen anbefohlen, die Zunge gegen den Gaumen zu legen. Es genügt das jedoch nicht immer, da die Patienten der Aufforderung, die Zunge an den Gaumen zu legen, nicht nachkommen. In solchen Fällen lasse ich dann das Wort Rhabarber immer wiederholen. Es hat aber auch das seinen Nachteil insofern, als Menschen, bei denen die Konzentrationsfähigkeit gestört ist, selbst die mechanische Wiederholung des Wortes Rhabarber nicht zugleich mit dem Merken der Zahl vereinigen können. Meistens gehört dazu noch eine besondere Übung. Die Betrachtung des Ziffernkarrees ist ein guter Prüfstein zur Feststellung des visuellen Typus, besonders wenn man sich noch die Ziffern in den Diagonalen aufsagen läßt. Bei nicht Geübten ist das nur möglich, wenn sie die Ziffern sich optisch vorstellen können und wenn sie die Ziffern gewissermaßen abzulesen vermögen. Um die Konzentrationsfähigkeit zu prüfen, habe ich die Leute das sogenannte Bummispiel ausführen lassen. Es besteht das darin, daß sie von eins bis fünfzig zählen und jedesmal statt sieben oder statt eine Zahl zu sagen, in der sieben oder ein Multiplum von sieben vorkommt, auf den Tisch klopfen und Bumm rufen. Ferner gebe ich ihnen zehn Zeilen eine kleinen Erzählung, aus denen sie alle r und l unterstreichen müssen, und in einem anderen Stück alle großen Buchstaben (Bourdon-Probe). Diese beiden Prüfungen geben ein gutes Bild für die Störungen der Konzentrationsfähigkeit, die ja beim Rechnen für die richtige Lösung der Aufgabe nicht gestört sein darf. Um mich nun endlich zu überzeugen, wie weit die optische Vorstellung von Zahlen und geometrischen Gebilden intakt ist, stelle ich gewisse Fragen: Welche Zahlen von eins bis zehn nur aus geraden Strichen, welche Zahlen aus einem oder mehreren Kreisen bestehen. Was ist ein Quadrat? Welches Gebilde entsteht, wenn ich von einem Rechteck ein, zwei, drei, vier Ecken abschneide? Dieser Frage geht sehr häufig die Aufgabe voraus, mir ein Kreuz, einen Kreis, ein Dreieck und ein Viereck aufzuzeichnen. Schließlich stelle ich an die Patienten die Anforderung, sich einen Würfel oder ein Stück Zucker vorzustellen und mir zu sagen, wieviel Ecken, Flächen und Kanten diese Gebilde haben. Dem kann sich auch noch die Frage nach den Formen der Kegelschnitte anschließen, ebenso wie einige ganz schwierige Anforderungen an das optische Vorstellungsvermögen: Was stellt eine Drei dar, dessen vordere

beide Öffnungen durch eine senkrechte Linie geschlossen wird; oder welcher große lateinische Buchstabe entsteht, wenn ich bei einem großen H den Mittelstrich ausradiere und die beiden senkrechten durch einen Strich von links oben nach rechts unten verbinde, oder aber welche Zahlworte in der Reihe von eins bis zehn fangen mit denselben Buchstaben an? Während sechs und sieben von dem akustischen Typus sofort benannt werden, wird zwei und zehn als mit demselben Anfangsbuchstaben anfangend nur von Visuellen richtig erkannt.

Ich glaube, daß auf diese Weise die Rechenfähigkeit eines Patienten ziemlich gut analysiert wird, wenn auch noch bestimmte Fragen genauer studiert werden müssen: besonders die Frage, ob die Merkfähigkeit nur für Zahlen oder im allgemeinen gestört ist; ebenso die zweite Frage, ob die häufig zu beobachtende Verlangsamung darauf zurückzuführen ist, daß der Sinn der gestellten Aufgabe nur schwer erfaßt wird, oder aber, ob der innere assoziative Rechenmechanismus gestört ist. Diese beiden Punkte bedürfen noch einer genaueren Prüfung.

Zum Schluß möchte ich noch, ehe ich nun das Material mitteile, darauf hinweisen, daß ich Fälle, in denen nur die sprachliche Komponente, die Unfähigkeit, die Zahlworte auszusprechen, unberücksichtigt gelassen habe. Es kam mir nur darauf an, die Störungen des Rechnens, des Ziffern- und Zahlenbegriffes bei Hinterhauptschüssen zu untersuchen.

I. Hinterhauptschüsse mit rechtseitiger Hemianopsie.

Pat. Sch. wurde am 20. XI. 1916 verwundet und zeigte außer einer vollkommenen Sprachstörung nur eine leichte Fazialisschwäche und eine Erweiterung der rechten Pupille. Ende Dezember wird festgestellt, daß er seinen Namen sagen, auf Aufforderung die Zunge zeigen und die Hand geben kann. Er kam dann nach Berlin in ein Lazarett. Dort wurde konstatiert, daß er einzelne Worte undeutlich und paraphasisch nachsprach, daß er aber Gegenstände erkennen konnte. Worte wurden aus der Erinnerung nicht gefunden. Einfache Befehle wurden richtig ausgeführt, komplizierte nicht.

Am 24. III. 1917 wurde er in die Schule für Gehirnverletzte aufgenommen. Es wurde eine rechtsseitige Hemianopsie konstatiert, auch Nachsprechen gelang nicht. Spontan konnte er nur seinen Namen schreiben, nach Diktat konnte er nichts schreiben, beim Abschreiben malte er jeden einzelnen Buchstaben ab. Zahlen kann er schreiben, doch kann er sie nicht lesen. Für Geschriebenes und Gedrucktes besteht eine vollkommene Alexie. Im großen und ganzen werden Befehle richtig verstanden, doch kommt es hin und wieder vor, daß ein Befehl nicht erfaßt wird.

Die Alexie bessert sich im Verlaufe des Unterrichts, allmählich lernt

er auch nach Diktat schreiben, aber spontan kann er nicht schreiben, ebensowenig wie er spontan sprechen kann. Nur hin und wieder kommen einzelne Worte oder Satzbruchteile heraus, z. B. ne, das kann ich nicht (fehlt sagen). Es besteht eine ausgesprochene amnestische Aphasie.

Rechenstörung. Pat. zählt, nachdem man ihn zuerst an den Fingern bis 50 hat zählen lassen, ohne Nachhilfe. $3 + 3$ kann er nicht rechnen, ebenso nicht $1 + 2$. Dagegen gelingt es an den Fingern, $2 + 2 = 4$ zu rechnen; danach vermag er auch $2 \times 2 = 4$ zu rechnen. Doch liegt die Möglichkeit vor, daß hier die Aufgabe nicht richtig verstanden wurde und eine Perseveration von $2 + 2 = 4$ vorlag.

Am 6. VI. Pat. rechnet mit Hilfe der Finger $2 + 2 = 4$, $2 + 3 = 5$, $3 + 2 = 5$, $1 + 3$ zuerst 5, dann 4. Multiplizieren gelingt nicht, auch nicht 2×3 . Dabei haftet er immer an $2 + 3$. Auch das Erwecken der Reihe 1×2 , 2×2 , 3×2 gelingt nicht.

Am 10. VI. Pat. vermag das Einmaleins mit der 5 aufzusagen unter Zuhilfenahme der Hände, indem die eine oder beide Hände so oft bewegt werden, bis das Resultat erreicht ist.

Es gelingt auch ihn jetzt in der Weise zählen zu lassen, daß er von 20 rückwärts unter Überspringen je einer Zahl zählt und vorwärts bis zu 30, indem er je 2 Zahlen überspringt.

Zahlenlesen gelingt. Er kann zwei- und dreistellige Zahlen lesen, vierstellige Zahlen vermag er, sobald man ihn auf das Wort „tausend“ gebracht hat, ebenfalls zu reproduzieren.

Rechnen an Fingern. $3 + 5$, $10 + 5$, $7 + 3$ gelingt.

Zahlen lesen:

Von 1—20 geht fließend, ebenso rückwärts. Das Überspringen von je einer Zahl geht ebenfalls gut.

6 liest er richtig

8 +

1 +

28 +

59 liest 58

100 +

138 liest 130, dann 138

112 +

170 +

1390 liest 100, dann 300, verbessert sich 1390

1134 +

1000 +

1457 stockt sehr

1517 +.

Das einzige Resultat seines schriftlichen Rechnens ist folgendes:

$1 \times 4 = 4$	$1 \times 5 = 5$	$1 \times 6 = 6$
$2 \times 4 = 8$	$2 \times 5 = 10$	$2 \times 6 = 12$
$3 \times 4 = 12$	$3 \times 5 = 20$	$3 \times 6 = 18$
$4 \times 4 = 16$	$5 \times 5 = 25$	$4 \times 6 = 24$
$5 \times 4 = 20$	$6 \times 5 = 30$	$5 \times 6 = 30$

$6 \times 4 = 24$	$7 \times 5 = 35$	$6 \times 6 = 36$
$7 \times 4 = 28$	$8 \times 5 = 40$	$7 \times 6 = 42$
$8 \times 4 = 32$	$9 \times 5 = 45$	$8 \times 6 = 48$
$9 \times 4 = 36$	$10 \times 5 = 50$	$9 \times 6 = 54$
$10 \times 4 = 40$		$10 \times 6 = 60.$

Pat. zeigt verschiedene Störungen des optischen Gedächtnisses: So vermochte er ein Dreieck und ein Viereck nicht aufzuzeichnen, auch nicht ein Kreuz; dagegen auf die Aufforderung, ein eisernes Kreuz zu zeichnen, malte er ein einfaches Kreuz hin. Einen Kreis konnte er zeichnen. Er erkannte ein aufgezeichnetes Kreuz, auch ein Viereck. Ebenso wurden Gegenstände und Abbildungen von Gegenständen richtig erkannt. Endlich fand sich bei ihm eine Farbenstörung, die sich auf blau, grün und gelb erstreckte, während er schwarz, weiß und rot sowohl in der Erinnerung hatte, wie auch dann richtig erkannte, wenn man ihm die Farben zeigte.

Die Röntgenuntersuchung ergab einen handtellergroßen Defekt, zirka vier Querfinger oberhalb des Warzenfortsatzes auf der linken Schädelseite. Von diesem Defekt aus gehen nach mehreren Seiten Sprünge und Risse im Knochen.

Ich habe diesen Fall schon vorgestellt, indem ich es damals offen ließ, ob es sich um einen Fall von transkortikaler Aphasie oder amnestischer Aphasie handelt. Der Mann hatte anfangs eine sensorische Aphasie. Allmählich trat aber ein fast vollkommenes Sprachverständnis ein. Was nun die Rechenstörung bei Sch. anbetrifft, so war sie nicht durch die Aphasie bedingt. Er konnte alle Zahlworte aussprechen; denn das Lesen der Zahlen gelang bis zu den Tausendern. Gerade dieser Fall zeigte die Eigentümlichkeit, worauf ich schon in der Einleitung aufmerksam gemacht hatte und die schon von den verschiedensten anderen Autoren, so auch von Bonhöffer, konstatiert worden ist, daß bei vorhandener Alexie das Zahlenlesen nicht gestört ist. Ich habe es weiter oben darauf zurückzuführen versucht, daß das Zahlenlesen und -schreiben eine Fähigkeit ist, die viel später erworben worden ist, als das Lesen und Schreiben von Worten. Während er nur imstande war, einsilbige Worte nachzusprechen, bei zwei- und mehrsilbigen Worten aber paraphasische Störungen auftraten, konnten ähnliche Störungen bei den Zahlworten nicht festgestellt werden. Er war imstande, bis 50 zu zählen, und nachdem er es einmal geübt hatte, konnte er es ohne Nachhilfe auch ohne an den Fingern zu zählen ausführen. Ebenso gelang es ihm, rückwärts zu zählen und vorwärts und rückwärts unter Überspringen einer oder sogar zweier Zahlen zu zählen. Während also anfangs genau so wie für Geschriebenes und Gedrucktes auch für Zahlen eine Alexie bestand, schwindet diese sehr bald und er ist imstande, wenigstens in Form des Reihensprechens zu zählen. Ein

ähnliches Verhältnis besteht zwischen der amnestischen Aphasie bei ihm und seiner Fähigkeit, vierstellige Zahlen richtig auszusprechen. Das eigentliche Rechnen war aber im höchsten Grade bei ihm gestört. Er konnte nur mit Hilfe der Finger rechnen, und zwar waren die schwierigsten Aufgaben, die er ausführen konnte, $10 + 5$ und $7 - 3$. Darüber hinaus kam er nicht. Multiplikationen konnte er nicht ausführen. Das einzige Mal, wo es scheinbar gelang, hat es sich wohl um eine Perseveration gehandelt. Erst sehr viel später glückte es ihm, das Einmaleins mit der 5 aufzusagen; doch ebenfalls hier nur mit Hilfe der Hände, endlich auch das Einmaleins mit der 4 und der 6; doch nur in der Weise, daß er es aufschrieb und es wie ein kleiner Junge wieder lernte. Er hatte also nicht nur das Einmaleins, das ja im wesentlichen eine Gedächtnisleistung ist, vergessen, sondern konnte auch nicht mehr im umfangreicheren Maße addieren oder subtrahieren. Nur wenn es ihm anschaulich an den Fingern demonstriert wurde wie bei kleinen Kindern, gelang das Addieren und Subtrahieren in einem Umfange bis zu 15; also erst die Zuhilfenahme einer optischen Komponente ermöglichte ein geringes Rechnen. Es bestand aber auch bei ihm eine Störung des optischen Formengedächtnisses. So konnte er aus dem Kopfe ein Dreieck und Viereck nicht aufzeichnen, auch nicht ein Kreuz. Erst als man ihn aufforderte, ein eisernes Kreuz zu zeichnen, malte er ein einfaches Kreuz hin. Ein wirkliches eisernes Kreuz vermochte er, trotzdem er es selbst besaß, nicht hinzuzeichnen. Endlich fand sich bei ihm eine psychische Farbenschwäche. Das Wesentlichste also bei ihm ist neben der aphasischen Störung eine schwere Störung seines optischen Gedächtnisses.

Pat. D. wurde am 10. X. 1916 verwundet und will angeblich 14 Tage bewußtlos gewesen sein. Pat. hat keine Erinnerung an die Tage vor der Verwundung, weiß auch nicht, wann er wieder zur Besinnung gekommen ist. Pat. konnte nicht sprechen, die rechte Seite war gelähmt.

Aufnahmebefund:

1,69 cm groß, kräftig gebaut, gute Muskulatur, Haut und Schleimhäute von normaler Farbe. Herz, Lunge, Urin: o. B., auch die übrigen Organe ohne Befund.

Gang: Der rechte Fuß wird noch leicht ungeschickt aufgesetzt, sonst keine Besonderheiten. Sehnenphänomene beiderseits lebhaft, am rechten Fuße leicht erschöpfbarer Fußklonus. r. Babinski plus. Kremasterreflex vorhanden. Bauchdeckenreflex fehlt der rechte untere. Die Sehnenphänomene am rechten Arm sind gesteigert. Grobe Kraft im rechten Arm und Bein herabgesetzt. In der rechten Hand besteht eine leichte Störung der Tiefensensibilität und eine stereognostische Störung.

Nadelstiche werden am rechten Bein bis zum Knie nicht wahrgenommen, ebenso im rechten Arm und in der rechten Hand bis zum Ellbogen, es werden Berührungen in der angegebenen Zone nicht empfunden. Keine Ataxie. VII und XII links normal, rechts bleibt der Nervus VII bei Bewegungen etwas zurück. Es besteht eine ausgesprochene rechtsseitige Hemianopsie. Spontan schreibt er nur seinen Namen, Geburtstag, Geburtsort und vom ABC drei Buchstaben. Nach Diktat gelingen einzelne Buchstaben. Kopieren kann er.

Rechnen: $2 + 3 = 5$, $2 \times 5 = 10$, 3×6 und 3×3 kann er nicht, auch 4×5 geht nicht. Reihensprechen, Zählen bis 20, nur 1, 2, 3, 6, 8; $5 + 20$ zeigt er richtig, für 13 zeigt er 14 mit den Fingern. 5×5 kann er nicht rechnen. Unfähigkeit zu lesen. Er versteht auch Gesprochenes nicht vollkommen.

Pat. kann Gegenstände, die vor ihm ausgebreitet liegen, auf Anforderung zeigen und richtig gebrauchen. Spontansprache fehlt bis auf einzelne Worte.

Nachsprechen: Zunge, Ohr — spricht Hohr, Nase, Daumen spricht Dunge, statt Friede — Schiwa. Zahlen kann er nachsprechen. Kopieren geht, wenn auch langsam und schwierig. Diktat geht nicht, ebenso fehlt spontanes Schreiben.

5. III. 1917. Pat. rechnet $2 \times 2 = 4$, $3 \times 3 = (6) 9$; 4×5 kann er nicht. Dagegen rechnet er aus, wieviel 4 Hände Finger haben, gibt dieses Zahlwort zuerst mit 30 an, drückt aber sofort aus, daß das Wort nicht richtig ist, und gibt auf Befragen, ob es 30, 15 oder 20 ist, ein Zeichen, daß es 20 ist. 3×5 kann er nicht ausrechnen. Zählen an den Fingern gelingt bis zu 25, dann kommt er aber in Schwierigkeit, bei 26 gelingt das Weiterzählen nicht mehr, unmittelbar danach gelingt das Aus-dem-Kopfe-Zählen bis 16, bleibt dann aber stecken und es bildet sich ein Mischwort zwischen 17 und 20. — Gefragt, was er beim Urlaub gemacht habe, sagt er: „Ich kann nicht zählen“, meint erzählen. Auf die Frage, ob er mit seiner Frau spazieren gewesen ist, gibt er einfach das Wort „kalt“ an; Anflug von Zwangslachen.

Buchstaben- und Formenversuch. Einzelne Buchstaben kann Pat. nicht lesen und auch nicht herausfinden mit Ausnahme des „A“, das er immer wiederfindet. Zusammengesetzte Worte kann er nicht lesen. In zwei Fällen „Wasser“ und „Engel“ gibt er bei Befragen unter etwa sechs Bezeichnungen die richtige an. Bei „Tür“ und Wand erkennt er die Worte nicht; hat sie sicher nicht gelesen, denn er kann im Zimmer die Gegenstände nicht zeigen. Aufgezeichnete Formen kann er richtig zueinanderordnen; ebenso gleiche Buchstaben herausfinden (A, K, G, E). Er kann aber die Buchstaben nicht lesen.

10. IV. 1917. Pat. hat eine rechtsseitige Hemianopsie (Fig. 1). Kleine Aufträge versteht er und führt sie auch aus. Dagegen gibt er selbst an, daß er komplizierte Aufträge nicht versteht. Einzelne Worte scheint er lesen zu können, so z. B. Berlin, von der an der Wand hängenden Karte: „Stundenplan“, ebenso „Zeitung“.

Es handelt sich immer um sehr großgedruckte Worte. Zahlen kann er nicht lesen.

Pat. wird nach dem Worte „Tisch“ gefragt. Er sagt, daß er nicht wisse, was der Gegenstand bedeute. Eine Mütze zeigt er, wozu sie dient, sagt aber, gefragt, was es ist: „Weiß ich nicht.“

Die Zahlenreihe 1—20 kann er aufsagen, das ABC dagegen nicht. Beim Aufsagen der Zahlenreihe sowie des ABC von seiten des Arztes entdeckt er jeden Fehler.

Pat. kann nicht spontan schreiben, kann auch nicht nach Diktat schreiben, nur einzelne Buchstaben. Lesen kann er nicht, erkennt aber einzelne Buchstaben wieder. Nachsprechen gelingt, aber undeutlich, verwaschen und dysarthrisch.

12. VII. 1917. Spontane Sprache bis auf einzelne Sätze nicht möglich, gibt an, daß er aber die Namen für die ihm gezeigten Gegenstände weiß. Bei der gestrigen Untersuchung wußte er, aus wieviel Buchstaben sich die Bezeichnungen der einzelnen Gegenstände zusammensetzten. Heute weiß er aber es nicht bei den gezeigten Gegenständen und gibt konstant an, sie bestehen aus einem Buchstaben. Es ergibt sich aber der Irrtum, daß er anstatt Buchstaben „Silben“ meint. Bei „Mütze“ gibt er dann richtig 5 Buchstaben an. Für Tisch sagt er Stuhl, korrigiert sich aber nachher richtig: 1 Silbe und 5 Buchstaben.

Pat. zeigt beim Farbenzeigen anfangs dreimal richtig, dann zeigt er für rot — blau, für grün — gelb; weiß zeigt er richtig. Lila zeigt er richtig; für blau zeigt er rot, für gelb — weiß; hat aber auch ein richtiges Farbmuster gesetzt. Herausuchen von Farben: Für Rot sucht er Blau heraus, für Blau sucht er Grün heraus. Für Grün gibt er plötzlich an, daß die für Blau herausgesuchte Farbe grün sei. Für Blau sucht er dann Rot heraus.

Schrank kann er richtig sagen, gefragt, was es denn ist, sagt er: „Was zum Reinlegen“, kann auch „Schrank“ nicht buchstabieren. „Landkarte“ kann er nicht sagen, fängt aber zu buchstabieren an: L — a — n; den Buchstaben, der nachher folgt, weiß er nicht, kann ihn auch nicht aus l, f, d, k herausfinden. Vorgesagt: Ist es eine Ofen? Nein. Ein Telefon? Nein. Eine Landkarte? Ja.

6. XI. 1917. Zahlen lesen: 28, 258, 1258, kann heute das Wort Tausend gut aussprechen, 8258, 15 258, 17 885, nachdem er sich die letzten Zahlen in zwei Teile geteilt hat; eine sechsstellige Zahl teilt er in zweimal drei Teile, 217 885 erklärt sie so teilen zu müssen, da sein Gesichtsfeld für eine so lange Zahl nicht ausreicht, so liest er erst die drei ersten Zahlen, sagte dann tausend und dann die drei letzten. 5 125 872, kommt nicht auf das Wort Million, kennt es auch nicht, als man es ihm sagt.

Zahlen merken (akustisch): 533, sagt statt 5 erst immer 8, dann langsam 5 — 3 — 3, 6 592, sagt erst 3, dann 6, dann 5, kann schließlich nichts mehr sagen, da er alles vergessen hat. 2 — 8, 5 — 4, 3 — 8, 1 — 9 — 3, wiederholt nur 1 — 3.

Zahlen merken (optisch): 265 (3''), wiederholt nur 2 — 5, 65 +, 78 + (9''), 65 (1'') +, 7 — 6 — 2 (3''), 3 — 0 — 5 (2''), wiederholt 2 — 0; 8 — 5 — 3

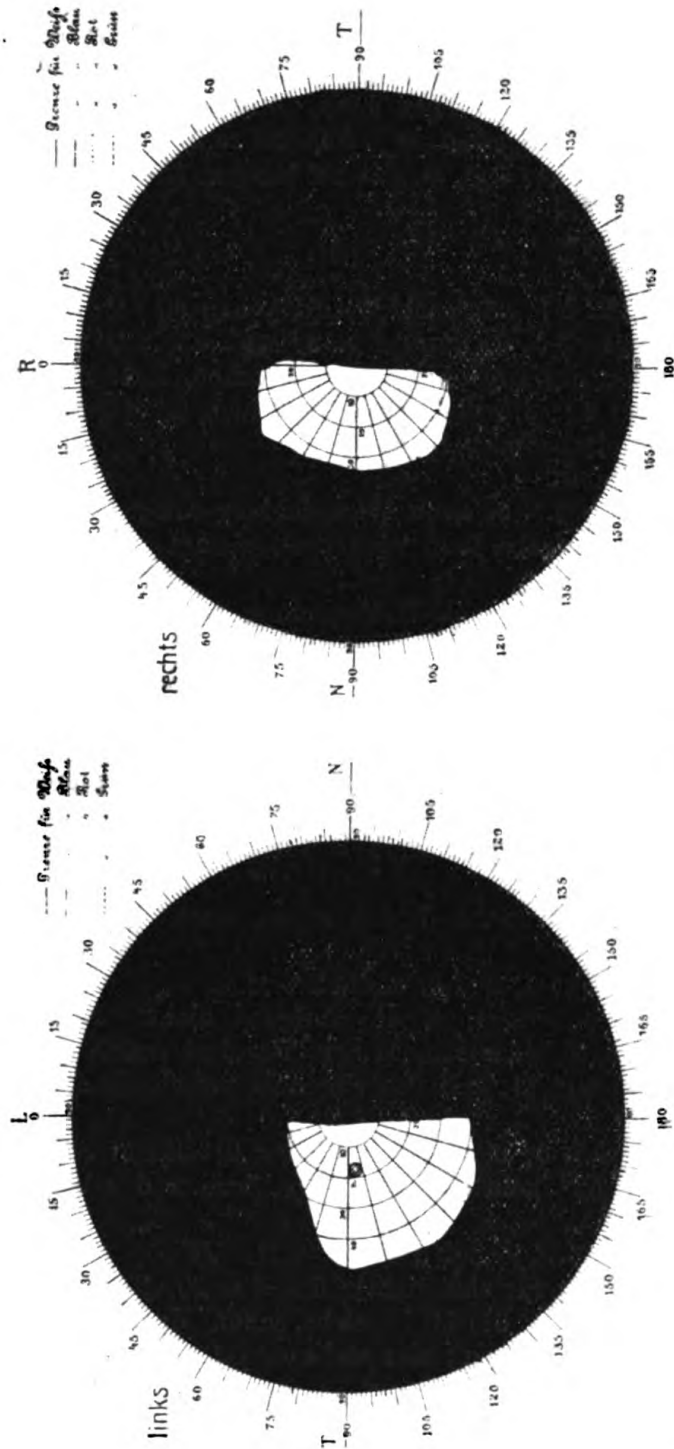


Fig. 1.

(3''), wiederholt $8 - 5 - 2$, $6 - 7 - 0 - 5$ (4''), wiederholt $6 - 7 - 0 - 6 - 3 - 8 - 5$ (5''), wiederholt $6 - 3 - 7$.

Lesen von Zahlen: 17 152. Gibt an, das Wort (tausend) nicht herauszubekommen, soll 10 000 sagen: sagt 10 und dann 100, er weiß, daß er das Wort 1000 nicht sagen kann. Million sagt er sofort. Es wird eine sechsstellige Zahl hingelegt, er weiß, daß es nicht Million ist, nachdem eine Stelle zugesetzt ist, sagt er, das ist Million, aber nicht eine, sondern mehr, das sind 9 Million.

$$3 \times 5 = 15 \text{ mom.}$$

$$2 \times 6 = 12 \text{ ,,}$$

$$5 \times 8 = \text{fragt: } 4 \times 8?, \text{ nach Wiederholung 40.}$$

$7 \times 9 = \text{fragt: } 2 \times 9$, dann 3×9 , sagt 43, soll aus vorliegenden Zahlen die Zahlen des Ergebnisses heraussuchen, legte 63 zusammen.

$4 \times 8 = \text{sagt } 2 \times 8$, will die Aufgabe sehen. Nachdem dies geschehen, kann er das Resultat sofort angeben.

$$3 \times 9 = 27 \text{ mom.}$$

$$5 \times 7 = \text{fragt: } 3 \times 7, \text{ nach Wiederholung sofort 35.}$$

$9 \times 8 = \text{die Aufgabe muß wiederholt werden, er dreht sie um } 8 \times 9 = 72$.

$$6 \times 8 = \text{sagt } 4 \times 8, \text{ nach Wiederholung der Aufgabe 48.}$$

$$7 \times 11 = \text{sagt 4, 11, nach Wiederholung der Aufgabe 77.}$$

Bei einer Anzahl von Aufgaben will er die Zahlen sehen.

$7 \times 13 = 39$ — kann die Aufgabe nicht behalten, muß sie sehen, sagt 97, sucht aber aus vorliegenden Zahlen richtig 91 heraus.

Er wußte, daß es 91 war, konnte es nur nicht aussprechen.

918 soll er ansehen. Nachdem die Zahl verdeckt ist, sagt er 728.

15. X. 7×9 muß oft wiederholt werden, ehe er die Aufgabe richtig nachspricht = 63.

$5 \times 7 = 35$, will zuerst 7×5 sagen, nach Wiederholung spricht er 5×7 .

$$6 \times 4 = 24, \text{ sagt 4, nee 8, endlich } 6 \times 4.$$

$8 \times 9 = 81$ — wiederholt die Aufgabe nicht. Nach dreimaligem Vorsprechen ist nach einer Minute kein Resultat erzielt (akustisch).

$8 \times 9 = \text{op., sagt 71, soll das Ergebnis aufschreiben, geschieht richtig 72.}$

6×9 , sagt 4×9 ; 8×9 ; 7×9 ; 5×9 ; elfmal wird die Aufgabe wiederholt, nach 52'' kein Resultat. Op., liest er 6×9 und nach $8\frac{1}{5}$ '' schreibt er 54.

$$3 \times 7 \text{ liest er } 3 \times 9 \text{ und dann } 7 = 21. \text{ 16''.}$$

$$4 \times 5 \text{ wiederholt für sich richtig } 5 \times 4 = 20, \text{ 15'' (akustisch).}$$

8×8 op. schreibt 64, 50''. Sieht schon hingeschrieben auf einem Zettel die Zahl 64 und sagt: hier steht es ja!

Er schreibt dann selbst 64 auf.

$$9 \times 9 \text{ akust. 81. 30''.}$$

$$5 \times 5 \text{ op. 25. } 25\frac{1}{5}\text{''.}$$

6×6 akust. wiederholt die Aufgabe für sich nach 10 Sekunden, muß sie wiederholt werden, endlich sagt er 36 nach 24''.

Er sagt: immer geht es nicht, an manchen Tagen kann ich nur dann im Kopfe rechnen, wenn ich die Zahlen sehe.

$7 + 13 = 20$ momentan, sagt zwan, hört dann auf, kommt aber dann nach $6\frac{3}{5}$ '' zum Resultat.

$8 + 15 = 23$. $13\frac{2}{5}$ ''.

Wiederholt stets von selbst die Aufgabe.

$5 + 17 = 22$. $8\frac{2}{5}$ '' optisch geboten.

$15 + 9 = 24$. $14\frac{1}{5}$ '' op. Wiederholt stets von selbst die Aufgabe.

$16 + 8$ akust., sagt $4 + 8$, dann $6 + 8$, nach zweimaliger Wiederholung $7 + 8$. Nach 25 '' sagt er: Ich kann es nicht.

Op. liest er sofort $16 + 8$, und nach $12\frac{1}{5}$ '' hat er das Resultat.

$13 + 15$ akust. Sagt $3 + 17$. Es werden 15 '' gebraucht, ehe er die Aufgabe wiederholen kann. Nach zweimaliger Wiederholung gleich 28 nach 39 '' Differenz zwischen Verstehen und Lösung 24 ''.

$19 + 14$ op. liest die Aufgabe sofort, sagt 33 nach 30 ''.

$41 + 16$ akust. nach einmaliger Wiederholung spricht er die Aufgabe nach, sagt 56 und schreibt auch 56 nach $38\frac{2}{5}$ ''.

$85 + 14$ opt. 99 nach 23 ''.

Klopfen auf die Hand. $3; 4; 2 \times 3$; statt $8 = 7; 5; 3 \times 5; 4 \times 4; 3 \times 5$ stets richtig; statt $10 = 9$; statt $13 = 11; 15 +; 6 +$; statt $11 = 10$.

Durch ein Quadrat eine Diagonale ziehen, kann er sich nicht vorstellen, er zeichnet ein Quadrat, ein Kreis, ein Kreuz, ein Dreieck, ein Fünfeck, ebenso zeichnet er Pferd, Baum, Rad.

Was erhalte ich, wenn ich vom Quadrat eine Ecke abschneide?

Weiß es nicht und kann es sich nicht vorstellen; zeichnet ein Viereck auf, weiß aber nun nicht, eine Ecke abzuschneiden.

Hat die Aufgabe nicht verstanden. Nachdem es gezeigt wird, gibt er richtig Dreieck und Fünfeck an.

Zwei Ecken ab: Sagt Siebeneck. Zeichnung: Zählt sechs Ecken.

Drei Ecken ab: Sagt 8 und 9 , schreibt auch 9 , sagt dann, 8 waren es. Beim Zählen kommt er nicht zustande, findet dann aber mit Hilfe 7 .

Vier Ecken ab: Findet 8 Ecken. Sieht es jetzt angeblich vor sich. Im Anfang hat er die Aufgabe überhaupt nicht verstanden.

Wie sieht ein Zuckerhut der Form nach aus? Zeichnet auf.

Ich schneide die Spitze ab! Antw.: Es bleibt eine runde Figur übrig, zeichnet es auf (Kreis).

Soll ein Rad zeichnen (geschieht).

Welche Zahlen von $1-10$ bestehen nur aus geraden Strichen?

Nennt 1 sofort, dann auch 3 ; dann aber sagt er schnell 1 und 4 und 10 , nee, nur 1 und 4 , die Null nicht.

Welche Zahlen bestehen aus einem oder mehreren Kreisen?

Nennt $2, 5, 6, 8$. Als gesagt wird: nur aus Kreisen! Nennt er $6, 8, 9$.

Welche Zahlen sehen sich im unteren Teil gleich?

Versteht die Aufgabe nicht, auch als es ihm an Zahlen gezeigt wird, vermag er die Aufgabe nicht zu lösen.

6 umgekehrt: 9 .

Welche Zahlworte werden mit denselben Anfangsbuchstaben geschrie-

ben? Weiß er nicht. Soll die Worte schreiben; kann es nicht; zählen kann er. Auch nachdem „1“ vorgeschrieben ist, kann er nicht angeben, ob ein anderes Zahlwort mit „e“ anfängt.

Kugel schätzen. 8 hat gezählt 4''. 7 nach $2\frac{1}{5}$ '' . 10 nach 2''. 14 weiß er nach $4\frac{2}{5}$ '' , nach weiteren 5'' sagt er 14.

Gruppen zu 4 (3×4) 12 +.

Gruppen zu fünf (4×5) 20, erkennt die Gruppe und deren Anzahl.

Gruppen zu 7 (3×7) 21, erkennt die Gruppe sofort.

Zahlen lesen. 71, 732, 7132 — weiß die Zahl, kann sie aber nicht aussprechen, da ihm das Wort tausend fehlt, auch kann er vom letzteren nicht die Silbenzahl angeben. Zählt dann 10, 100, 1000, und kann dann tausend aussprechen. Fünfstellige Zahlen kann er nicht lesen, will 170 sagen und sagt dafür immer 117, zählt dann wieder 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, und sagt dann 170, bei sechsstelligen Zahlen läßt er das Wort tausend aus und sagt bei 170 132, 170 und 132.

Zahlen schreiben: 13, 130, 1311, 152, nachdem er gezählt hat, kann er auch schreiben, so geht es auch mit anderen zwei- und dreistelligen Zahlen. 23 kann er nachdem er in der Reihe gezählt hat, weder schreiben noch sagen, sagt immer wieder 24, nach mehrmaliger Wiederholung gelingt es nachher. 58 kann er nicht sagen, sagt 68 und schreibt 38. Liest glatt 27, 39.

Behauptet 58 nicht zu hören und zu sehen, kommt aber Aufforderungen wie: Geben Sie mir die Hand, nach; kann 58 immer noch nicht lesen, schreibt sie dann aber plötzlich auf.

Aufgaben aus dem Rechenbuch schriftlich.

Brüche: Sämtlich richtig gelöst.

$$12\frac{1}{2} + 6\frac{2}{3} = 19\frac{1}{6}; 1 \text{ Min. } 13\frac{1}{5}''.$$

$$7\frac{3}{5} - 4\frac{5}{8} = 2\frac{39}{40}; 3 \text{ Min. } 42''.$$

$$\frac{5}{6} + \frac{3}{4} = 1\frac{7}{12}; 1 \text{ Min. } 43\frac{3}{5}''.$$

Als ihm noch eine Aufgabe aufgeschrieben wird, sagt er: „Nur nicht so schwer!“

$$1\frac{1}{2} + 2\frac{3}{4} + 4\frac{4}{5} + 6\frac{3}{10} = 15\frac{3}{20} - 1 \text{ Min. } 56''.$$

Er verwandelt richtig alles in Zwanzigstel, hat sich aber zuletzt versehen.

Bei dem Patienten D. handelt es sich im Anfang um eine totale Aphasie. Er versteht die an ihn gerichteten Aufforderungen nicht, doch bessert sich dieser Teil seiner Sprachstörung sehr schnell und es bleibt eine schwere motorische Aphasie bestehen. Daneben findet sich eine Alexie und Agraphie. Das Gesichtsfeld zeigt eine totale rechtsseitige Hemianopsie. Endlich findet sich noch eine leichte rechtsseitige Lähmung, verbunden mit einer Sensibilitätsstörung und stereognostischen Störung.

Die Rechenstörung ist bei ihm anfangs in ebenso ausgedehntem Maße vorhanden wie bei dem Fall Sch. Aber auch hier ist die Zahlensprache im Gegensatz zur totalen Wortaphasie nicht ernstlich

gestört. Patient vermag schon bei der ersten Untersuchung bis 20 zu zählen, wenn auch einzelne Zahlworte fehlen. Auch er kann anfangs Zahlen nicht lesen; doch stellt sich die Fähigkeit allmählich wieder ein, ungefähr hier in gleichem Maße wie er lesen lernt. Er kann dann auch sechsstellige Zahlen lesen. Dagegen gelingt es ihm anfangs nicht, einer siebenstelligen Zahl Herr zu werden; er weiß das Wort „Million“ nicht; auch nicht, als man es ihm sagt. Doch ist es fraglich, ob hier nicht die Aphasie eine Rolle spielt; so z. B. ist das der Fall bei dem Wort Tausend; denn hier sagt er selbst: „Ich kann das Wort nicht sagen, weiß aber, worum es sich handelt.“ Ähnliches kann man dann später auch bei ihm beim Rechnen beobachten. Da passiert es ihm z. B., daß er das Ergebnis von 7×9 nicht sagen kann; als man ihm aber Zahlen-Holztäfelchen gibt, suchte er sich 6 und 3 heraus und legt sie richtig hin. Auch andere Male treten derartige aphasische Störungen auf, so z. B. wenn er für 8×9 71 sagt und dann richtig 72 aufschreibt.

Die Merkfähigkeit für Zahlen, sowohl wenn sie ihm optisch wie akustisch geboten werden, ist gleichmäßig stark herabgesetzt. Er vermag nicht mehr wie drei Zahlen zu behalten.

Die interessanteste Störung findet sich aber, wenn man ihn im Kopf rechnen läßt. Hier zeigt es sich, daß er Schwierigkeiten hat, die ihm akustisch gegebenen Aufgaben auszuführen. Er vergißt die Aufgabe außerordentlich schnell, auch dann kommt er nicht zustande, wenn man ihm die Aufgabe immer wiederholt, und bei einem dieser Versuche sagt er dann: „Immer geht es nicht, an manchen Tagen kann ich nur dann im Kopf rechnen, wenn ich die Aufgabe sehe.“ Der mit ihm nun angestellte Versuch zeigt auch die Richtigkeit seiner Äußerung. Sobald er die Zahlen vor sich sieht, vermag er die ihm gestellten Aufgaben zu lösen. Es besteht also sicher bei ihm eine Herabsetzung seiner Merkfähigkeit, die aber nicht akustisch zu bessern ist, sondern nur optisch. Es besteht da ein erheblicher Unterschied. So rechnet er $16 + 8$, das er geschrieben vor sich sieht, in $12\frac{1}{5}$ Sekunden, während $13 + 15$, das ihm akustisch geboten wird, erst in 24 Sekunden gelöst wird. Noch stärker aber tritt dieser Unterschied auf beim schriftlichen Rechnen. Während es Mühe macht, ihm im Kopf die einfachsten Multiplikationen ausführen zu lassen, kann er schriftlich Brüche addieren und subtrahieren und sie auf einen Generalnenner bringen. Es zeigt sich also hier genau so wie im Fall Sch., eine wie starke Stütze das optische Moment für das Rechnen darstellt. Auch hier

konnte anfangs nur an den Fingern gezählt werden, wenn auch diese Stufe schnell überwunden wurde.

Neben dieser Störung zeigt sich zugleich zeitlich eine erhebliche Verlangsamung beim Rechnen. Die Aufgaben des kleinen Einmaleins, die beim normalen Menschen fast momentan gelöst werden, dauern bei ihm bis zur Lösung außerordentlich lange, und zwar finden sich Zeiten für einfache Additionen und Multiplikationen weit über 10 Sekunden. Dabei sind die Zeiten nicht mit in Betracht gezogen worden, welche bei akustischer Darbietung für ihn notwendig sind, um die Aufgabe zu erfassen. Endlich kann man feststellen, daß er auf der Stufe eines Schulrekruten in Hinsicht des Rechnens steht. Für ihn ist genau so, wie das Ranschburg festgestellt hat, das Addieren eine leichtere Aufgabe als das Multiplizieren, während später, wenn durch Üben das Einmaleins mechanisiert ist, das Multiplizieren leichter als das Addieren vor sich geht. Was nun sein optisches übriges Gedächtnis anbetrifft, so vermag er ähnliche Figuren gut zueinander zu ordnen; auch kann er ein Dreieck, Quadrat, ein Kreuz und einen Kreis aus dem Gedächtnis gut aufzeichnen, ebenso wie einen Baum, ein Pferd und ein Rad. Was aber sein optisches Vorstellungsvermögen betrifft, so kann er sich nicht vorstellen, wieviel Ecken eine Figur hat, die aus einem Quadrat entsteht, dem eine Ecke abgeschnitten ist, und weiter, dem zwei, drei und vier Ecken abgeschnitten sind. Es stellen sich sogar Schwierigkeiten anfangs heraus, als er es sich aufgezeichnet hat. Leichter gelingt aber die Aufgabe, bei einem Zuckerhut die Spitze abzuschneiden und anzugeben, welche Form die jetzt entstandene Fläche hat. Er zeichnet sofort einen Kreis auf. Ebenso findet er im Gedächtnis, daß die Ziffern 1 und 4 nur aus geraden Strichen bestehen und, wenn auch unter Schwierigkeit, daß 6, 8 und 9 aus einem oder mehreren Kreisen bestehen. Man kann also bei ihm feststellen, daß eine mäßige Störung seines optischen Vorstellungsvermögens für Formen, in viel erheblicherem Maße eine solche für Zahlen besteht.

Pat. L. gibt an, vor der Dienstzeit niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Am 10. X. 1914 rückte er ins Feld. Im Sommer 1915 flog ihm beim Schanzen der Hammer gegen den Kopf. Er war deswegen 14 Tage im Feldlazarett in Behandlung, kam danach gleich wieder zur Front. Am 29. II. 1916 wurde er durch Granatsplitter bei Dauoumont am Hinterkopf verwundet. Er war sofort bewußtlos. Im Kriegslazarett zu Montmedy, wo er am 9. III. 1916 eingeliefert wurde, kam er erst wieder zum Bewußtsein.

20. IX. 1916. Befund.

Am linken Hinterhauptbein ist eine halbkreisförmige, gut verheilte Narbe, die bis zum Ohr reicht, eine nach der Mittellinie zu gelegene prominente Stelle ist druckempfindlich, sonst löst die Narbe keine Reaktionen aus. Pat. klagt über Kopfschmerzen an der Vorderhauptseite, über Flimmern vor den Augen und über zeitweise Beeinträchtigung des Sehvermögens. Pupillen weit, keine Differenz, reagieren träge auf Lichteinfall und Akkomodation. Schilddrüse etwas geschwollen. Leichter Tremor an beiden Händen, Schwanken bei geschlossenen Augen. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Achilles- und Fußsohlenreflexe schwach, kein Babinski. Kein Fußklonus. Sehnenreflexe an den Armen erhöht. Sensibilität normal; Pinselberührungen werden beiderseits gleichmäßig empfunden.

Rechtsseitige Hemianopsie mit stärkerer Betonung des oberen Quadranten (Fig. 2). Nach Vorgedrucktem kann Pat. alles geläufig mit guter Handschrift abschreiben. Die geistigen Qualitäten sind sonst etwas herabgesetzt. Wenn man mit ihm spricht, hat man den Eindruck, als ob er alles schnell erfaßt und dem Gedankengang folgen kann. Apraxie nicht vorhanden. Alle Aufforderungen werden strikt ausgeführt, z. B. Winken, Nageleinschlagen, Schnurrbartdrehen. Seine Erlebnisse eines freien Tages hat Pat. nach dem Schema eines Aufsatzes niedergeschrieben. Es sind wenige orthographische Fehler (statt groß schreibt er grau, einzelnes ist falsch geschrieben), im großen und ganzen ist es trotz der mangelhaften Stilistik doch ziemlich klar geschrieben. Pat. ist nicht in der Lage, das von ihm Niedergeschriebene in einem gleichmäßigen Tempo wieder vorzulesen. Bei einzelnen Worten muß er anhalten, bei einer anderen Stelle sieht das Ganze eben verschwommen aus, so daß er in falsche Zeilen kommt, und auch bei geschlossenem rechten Auge wird nur zögernd gelesen. Es macht sich dabei eine gewisse nervöse Unruhe bemerkbar.

Gegenstände werden richtig bezeichnet. Bei der Unterhaltung macht sich eine Unbestimmtheit in der Auffindung von einzelnen Worten bemerkbar. Rechnen schlecht. Multiplikation sogar innerhalb des kleinen Einmaleins mangelhaft ($7 \times 7 = 41$). Das Sprechen selbst geht ziemlich fließend vor sich; es fällt auf, daß er manches Mal sich gewählter ausdrücken will, ohne aber den gewünschten Ausdruck zu finden. Das Organ ist kräftig, das Aussehen des Pat. ist frisch, das subjektive Allgemeinbefinden beschwerdefrei.

Innere Organe ohne jede Besonderheiten.

16. I. 1917. Pat. ist 1,66 m groß, von guter Muskulatur. Gang zeigt nichts Besonderes. Sehnenphänomene an den Armen und Beinen sind normal, Bauchdeckenreflexe vorhanden. Keine Ataxie in den Armen und Beinen, keine Apraxie, keine motorischen Störungen. Pat. macht einen intelligenten Eindruck. Rechnen folgendermaßen: $6 \times 3 = 12$ (dann 18), 7×9 gleich? $6 \times 12 = 32$. Hat früher als Tiefbautechniker Logarithmen gerechnet, kann jetzt nichts mehr davon. Das Wesen der Logarithmen kennt er noch. Es besteht eine ausgesprochene Alexie. Pat. kann einzelne Worte nicht lesen, oder einzelne Teile davon. Das Lesen

geht sehr langsam. Schrift ist glatt und ganz normal. Nur läßt er einzelne Buchstaben aus.

31. I. Geschriebenes liest er jetzt, ebenso Gedrucktes; doch gibt er an, was er liest, nicht schnell begreifen und behalten zu können. Vor-gelesenes behält er besser. Es liegt zum Teil daran, daß das Gesichtsfeld eingeengt ist und er beim Lesen nur ein Wort, bei langen Wörtern nur zwei bis drei Silben mit den Augen erfassen kann. Eben aus der Zeitung Vor-gelesenes erfaßt er ungefähr, aber nicht vollkommen. Er gibt mit ein paar Worten den ungefähren Inhalt an. Das Lautlesen von Gedrucktem macht Schwierigkeiten. Es wurden einige Worte schnell und fließend ge-lesen, mehrsilbige mit Schwierigkeiten, weil er sie nicht mit einem Male erfassen kann.

$$7 \times 9 = 63, 5 \times 7 = 35; 11 \times 12 = 133, \text{ dann } 131.$$

18. V. 1917. Es besteht eine sehr große Differenz zwischen seinem Kopf-rechnen und den komplizierten und schweren Aufgaben, die er im Buch rechnet und die sich mit Ausrechnen von Tonnengewölben usw. beschäftigen. Pat. rechnet noch $11 \times 12 = 132$, gibt dann aber an, daß er Mühe hat, sich die Aufgabe einzuprägen. Seine Art im Kopf zu rechnen, ist visuell, und er meint, daß die größten Schwierigkeiten einer Multiplikation mehr-stelliger Zahlen darin besteht, daß er sich die Zahlen nicht mehr vorstellen kann. Pat. meint, es passiere ihm hin und wieder, daß er beim Zahlen-lesen die richtige Zahl im Kopfe hat, eine falsche aber ausspricht, ohne daß er es manchmal merkt. Er wird dann erst vom Lehrer darauf auf-merksam gemacht, daß er eine Zahl falsch, laut gelesen oder geschrieben hat (vom Lehrer bestätigt). Die Prüfung hat höchstens 10 Minuten ge-dauert; Pat. ist so ermüdet, daß er die leichtesten Aufgaben nicht mehr lesen kann.

Rechnen nach Vorlage für Förderkl. A geht fast fehlerlos, auf 2 Tafeln je-2 Fehler. Es besteht eine geringe Verlangsamung beim schriftlichen Rechnen.

$$9 \times 18 = 153. \text{ Kopfrechnen.}$$

$$7 \times 13 = 93, \text{ dann } 91. \quad 5\frac{2}{5}''.$$

$$6 \times 11 = 66, \quad 2\frac{4}{5}''.$$

$$8 \times 12 = 96, \quad 8\frac{2}{5}''.$$

$$11 \times 15 = 145, \quad 7''.$$

$$\frac{2}{3} \times \frac{4}{5} = 1\frac{4}{15}.$$

$$\frac{3}{4} \times \frac{6}{7} = \text{sagt, daß er das nicht behält.}$$

$$6 + 13 + 25 = 44, \quad 19\frac{1}{5}''.$$

$$65 - 23 = 42, \quad 14\frac{1}{5}''.$$

$$48 : 6 = 8 \text{ momentan.}$$

$$96 : 12 = ? 20'', \text{ dann sagt er, daß ihm das Einmaleins fehlt.}$$

$1 \times 13; 2 \times 13; 3 \times 13; 4 \times 13; 5 \times 13; 65; 6 \times 13; 7 \times 13$ richtig gerechnet = $1' 40''$.

Bei Prüfungen tritt leicht eine Befangenheit auf, so daß die Resultate schlechter werden als sie sind.

Welche Ziffern werden durch Kreise geschrieben: 0, 5, 8.

Und im Unterteil gleich: 6, 3, 5.

9 umgekehrt = 6.

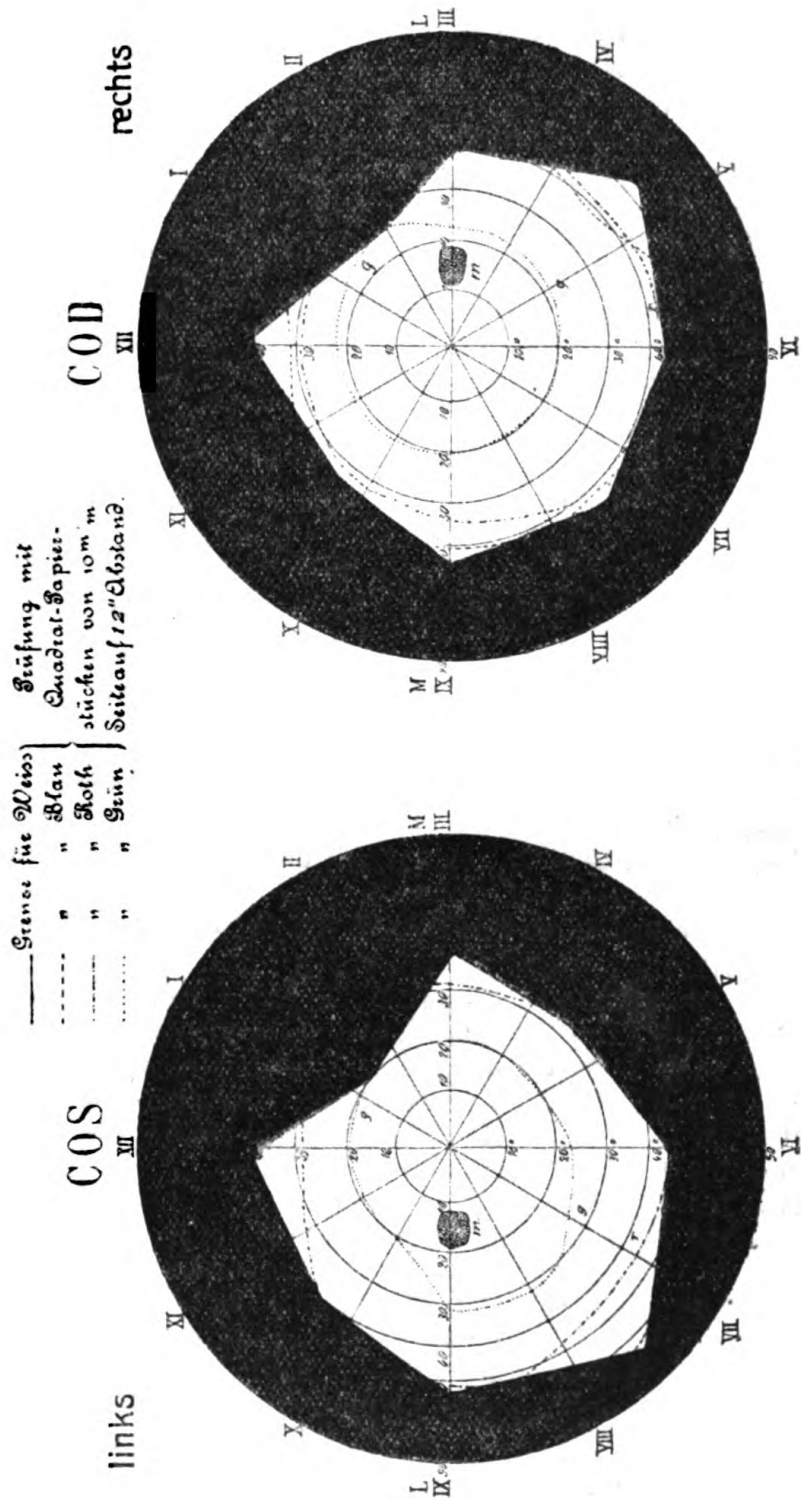


Fig. 2.

18*

Römische Zahlen wie ein aufrechter Winkel: sehr langsam.

Ein gerader Strich = I, 10''.

Ein aufrechter Winkel und III Striche = VIII, 5''.

2 aufeinanderstehende Winkel, richtig 3''.

I und V = zuerst VI, dann IV.

Gibt an, daß es ihm häufig passiert, daß er die Zahlen umkehrt, statt
738 783 hinschreibt, beim Ablesen sowohl wie beim Rechnen.

6 753 920 richtig gelesen.

Metronom geschätzt	Schläge angegeben	Schwingungszahl
12	15	96
10	10	''
7	9	''
13	12	''
7	5	''
6	4	''
5	3	150
8	7	''
14	14	184
20	15	''
8	5	''

100 rückwärts gerade Zahlen:

100 98 96 94 92 80 75 76 74 72 60.

Dann richtig bei 52 nochmals derselbe Fehler, auf Vorhalten korrigiert.

Bumm spiel:

Anfangs kann er es nicht, zählt 17 mit und 21 und 27, dabei langsam
und stockend.

II. 37 falsch und 48 ausgelassen, 47 und 49 richtig, aber langsam.

20. X. 1917.

$8 \times 7 = 56 +$	$2\frac{1}{5}''$	wiederholt die Aufgaben, meint die Aufgaben dann besser behalten zu können, er tut dies auch weiterhin, sobald er es nicht tut, dauert die Operation länger. Hier ist die Aufgabe nicht wiederholt worden. ($7 \times 10 + 7 \times 9$). Meint, man kann $6 \times 25 - 6$ rechnen, hat es aber nicht so gerechnet. $100 : 25 = 4$, $300 : 25 = 12$. $6 : 2 = 3$, $600 : 20 = 30$. $300 : 25 = 12$, $75 : 25 = 3 = 15$.
$6 \times 11 = 66 +$	$3\frac{3}{5}''$	
$7 \times 13 = 91 +$	$3\frac{2}{5}''$	
$8 \times 15 = 120 +$	$3\frac{4}{5}''$	
$6 \times 21 = 141 -$	$11\frac{2}{5}''$	
$7 \times 19 = 133 +$	$7\frac{1}{5}''$	
$5 \times 25 = 125 +$	$5''$	
$6 \times 24 = 144 +$	$27''$	
$300 : 25 = 12 +$		
$600 : 20 = 30 +$		
$375 : 25 = 15 +$		

Diktat: 713 +
648 +
7915 +
36 524 +
98 718 +

633 614 733 614 $7\frac{1}{4}''$
 811 912 +'' $4\frac{3}{5}''$, muß wiederholt werden, ehe niedergeschrieben.
 1 736 412 +'' $14\frac{4}{5}''$, muß dreimal wiederholt werden, ehe niedergeschrieben.
 8 413 921 +'' $8\frac{1}{5}''$, vergißt die letzten 3 Zahlen, müssen zweimal wiederholt werden.
 82 633 712 + 12''.

Lesen: 49 476 + 4''
 664 574 + 5''
 1 567 464 + 3''
 9 476 152 + 8''.

Kopie: 948 + 2''
 4 968 + $2\frac{2}{5}''$
 94 413 + 4''
 568 127 + 6''
 4 465 127 + $5\frac{2}{5}''$

Merkfähigkeit für Zahlen.

Akustisch:

56 942 +
 789 365 +
 598 690 +
 5 773 468 = 5 937 578
 8 235 694 +
 97 346 591 = 97 346 351
 87 359 824 — geht nicht.

Optisch:

Betrachtungsdauer
 4 165 + 2''
 9 145 + 2''
 2 746 + 2''
 92 671 + 3''
 467 159 = 467 nach 4''
 395 314 + 4''
 6 693 145 = 6 693 in 5''
 8 293 147 = 8 393 717.

Rechnen:

1 × 3 = 3	+ mom.	3 — 1 = 2	+ mom.
2 × 4 = 8	+ 1''	8 — 3 = 5	+ 3''
3 × 5 = 15	+ mom.	13 — 5 = 8	+ 6''
4 × 6 = 28	— 4''	18 — 7 = 11	+ 2''
5 × 7 = 35	+ mom.	32 — 9 = 23	+ 1''
6 × 8 = 48	+ „	36 — 11 = 25	+ mom.
7 × 9 = 63	+ „	38 — 17 = 27	— 16''
8 × 10 = 80	+ „	48 — 19 = 29	+ 11''
9 × 11 = 99	+ „	50 — 28 = 32	— 20
12 × 13 = 156	+ 13''	43 — 17 = 26	+ 19''

$2 + 2 = 4$	+ mom.	$6 : 2 = 3$	+ mom.
$3 + 4 = 7$	+ „	$8 : 4 = 2$	+ „
$4 + 6 = 10$	+ 2''	$15 : 3 = 5$	+ „
$5 + 8 = 13$	+ mom.	$12 : 2 = 6$	+ „
$8 + 14 = 22$	+ „	$18 : 2 = 9$	+ „
$11 + 20 = 31$	+ „	$28 : 7 = 4$	+ „
$14 + 26 = 40$	+ 7''	$81 : 3 = 27$	+ 21''
$17 + 32 = 49$	+ 2''	$126 : 6 = 21$	+ 20''
$20 + 38 = 58$	+ 3''	$192 : 4 = -$	- 1'45''
$23 + 44 = 67$	+ 3''	$369 : 9 = 41$	+ 35''

Eine kreisrunde Halle zeigt 16 qm Grundrißfläche (schriftlich gerechnet).
Wieviel beträgt der Durchmesser und der Umfang des Raumes?

$$\begin{aligned} r^2 \pi &= 16,00 \text{ qm} \\ r^2 &= 16,00 : 3,14 = 5,09 \\ r &= \sqrt{5,09} = 2,25 \\ d &= 2 \times 2,25 = 4,50 \text{ m} \\ u &= 4,5 \times 3,14 = 14,13 \text{ m.} \end{aligned}$$

Wieviel Querschnittsfläche zeigt eine eiserne Säule bei 24 cm äußeren Durchmesser und 18 mm Wandstärke?

$$\begin{aligned} R &= 24 : 2 = 12 \text{ cm} & R^2 &= 144 - r^2 = 104,05 \text{ qm} = 39,96 \text{ qcm} \\ r &= 12 & 39,96 \times 3,14 &= 125,474 \text{ qcm.} \\ & - 1,8 \\ \hline & 10,2 \text{ cm.} \end{aligned}$$

Wieviel Querschnitt zeigt eine Säule bei 35 cm Durchmesser und 28 mm Wandstärke?

$$\begin{aligned} R &= 17,5 & J &= \pi (R^2 - r^2) \\ r &= 14,7 & R^2 &= 306,25 \text{ qcm} \\ & & r^2 &= 216,09 \text{ qcm} \\ & & & 90,16 \text{ qcm} \\ & & 90,16 \times 3,14 &= 283,1024 \text{ qcm.} \end{aligned}$$

Was ist ein Quadrat? Quadrat ist ein Viereck, bei dem alle vier Seiten gleich sind.

Wenn ich die Diagonale durch ein Quadrat ziehe, was erhalte ich dann? Zwei Dreiecke.

Rechteck eins, zwei, drei, vier Ecken abgeschnitten ergibt?

Fünf-, Sechs-, Sieben-, Achteck.

Würfel, wieviel Kanten, Ecken, Flächen? Wird richtig beantwortet.

Kegelschnitte werden richtig angegeben.

Tachistoskopisch läßt sich eine Verlangsamung der Auffassung feststellen. Um im Quadrat geordnete, oder im Quincunx geordnete Punkte zu erkennen, gebraucht er eine Sekunde; vier Zahlen werden bei zwei Sekunden erkannt. Buchstaben, Worte erfordern bis drei Sekunden Zeit.

Bei dem Patienten handelt es sich um eine Alexie und um eine rechtsseitige Hemianopsie. Außerdem besteht eine sehr ausgesprochene Rechenstörung. Diese Rechenstörung drückte sich zuerst aus darin,

daß er nur sehr schlecht und außerordentlich langsam das Einmaleins rechnen konnte, während auch hier wieder eine Störung des Zahlenlesens nicht vorhanden war. Nur zeigte sich bei ihm hin und wieder eine Störung, die wir bei anderen Patienten in weit ausgedehnterem Maße antreffen werden. Es passierte ihm, daß er, wenn er 38 schreiben sollte, statt dessen 83 schrieb. Dasselbe trat auch beim Lesen auf. Sittig hat diese Störung schon beschrieben; doch möchte ich auf sie erst des näheren bei dem nächsten Fall eingehen. Sieht man sich bei dem Patienten nun die Rechenleistung an, so tritt hier noch in stärkerem Maße als bei dem vorhergehenden eine Diskrepanz zwischen Kopfrechnen und schriftlichem Rechnen auf. Patient vermag mit Leichtigkeit und fast fehlerlos eine der Rechenübungen, wie sie Poppelreuter für seinen Förderkurs verwendet, zu erledigen. Ebenso machen ihm mathematische Berechnungen, die er in der Baugewerkschule ausführen muß, keinerlei Schwierigkeiten; sie werden auch in verhältnismäßig kurzer Zeit ausgeführt. Dagegen finden sich erhebliche Störungen beim Kopfrechnen. Einmal beobachtet man hier Verlangsamungen, wie man sie bei einem Menschen, der so gut schriftlich rechnet, nicht für möglich halten sollte, und zwar treten diese Verlangsamungen stärker beim Addieren und Subtrahieren, als beim Multiplizieren auf. Eine Aufgabe wie $43 - 17$ erfordert 19 Sekunden, und 192 dividiert durch 4 wird gar nicht gelöst. Ebenso gelingt $96 : 12$ nicht. Auch Brüche kann er im Kopf nicht multiplizieren. Gewisse Kombinationen und Assoziationen hat er beim Rechnen; so gibt er auf Befragen, wie man 6×24 rechnen kann, an, daß man 6×25 minus 6 am besten rechnet; oder 300 durch 25 , gleich 100 durch 25 , gleich 4×3 . Neben dieser Verlangsamung machen sich vielfach falsche Resultate geltend. Patient gibt dafür an, daß er nach seiner Ansicht dem visuellen Typus angehört und sich infolge seiner optischen Störung die Zahlen nicht mehr beim Rechnen vorstellen kann, er die Teilresultate infolgedessen vergißt und sie entweder immer von neuem ausführen muß oder aber falsch verwendet. Für diese Ansicht scheint auch sein Verhalten am Tachistoskop zu sprechen. Es besteht eine deutliche Verlangsamung der Formauffassung bei ihm, so daß er, um Punkte und Figuren zu erkennen, statt $\frac{1}{10}$ Sekunde ein bis zwei Sekunden gebraucht. Ich betone hier ausdrücklich, es scheint dafür zu sprechen; denn wir werden nachher einen Fall kennen lernen, bei dem das optische Auffassungsvermögen erheblich beeinträchtigt ist, bei dem trotzdem aber das Rechnen keine erhebliche Störung zeigt. Die optische Formvorstellung ist bei ihm nicht erheblich gestört. Er

ist im Beruf Tiefbautechniker und wurde deswegen in eine Baugewerkschule zur weiteren Ausbildung geschickt. Dort führte er die kompliziertesten Zeichnungen, auch perspektivischer Art, aus. Fragen, wieviel Ecken ein Viereck hat, dem 1, 2, 3, 4 Ecken abgeschnitten werden, beantwortet er glatt, ebenso die Fragen nach den Flächen, Kanten und Ecken eines Würfels. Er konnte ferner sich im Kopf die Fläche vorstellen, welche entsteht, wenn man bei einem Würfel eine Ecke abschneidet, und antwortete fast momentan: „Ein gleichseitiges Dreieck“. Man könnte nun hier den Einwurf machen, daß durch Übung in seinem Beruf gerade die Vorstellung geometrischer Figuren wieder erweckt sei oder aber zum Teil die Antworten mechanisiert wären, wie das wohl möglich ist bei der Frage nach den Kegelschnitten oder bei den Ecken, Flächen und Kanten eines Würfels. Viel weniger Gültigkeit hat dieser Einwurf bei der letzten Frage, die die Form der Fläche betrifft, die beim Abschneiden einer Ecke eines Würfels entsteht. Ich habe deswegen ihm andere Fragen vorgelegt, die ein Urteil über sein optisches Vorstellungsvermögen zulassen; so die Frage: „Was entsteht, wenn ich bei einem groß gedruckten H den Querstrich wegradiere und statt dessen einen Strich von rechts oben nach links unten ziehe?“ Diese Frage wurde gelöst, aber doch erst allmählich. Eine zweite Frage gelang schneller: drei senkrechte Striche durch Striche von links unten nach rechts oben verbunden, wurde als m bezeichnet. Ebenso gelang die Frage nach dem Buchstaben, der entsteht, wenn ich bei einer 3 die beiden vorderen Öffnungen durch einen senkrechten Strich schließe; ferner M umdrehen wurde richtig sofort als lateinisches großes W angegeben. Dagegen gelang es ihm nicht, sich vorzustellen, was für ein lateinischer Buchstabe entsteht, wenn ich eine 5 in Spiegelschrift schreibe und die Senkrechte des Halses nach unten verlängere. Es ist diese letzte Frage recht schwierig, die auch von vielen normalen Menschen nicht gelöst wird, besonders dann nicht, wenn man es verhindert, daß mit dem Finger in der Luft die Form aufgezeichnet wird. Man kann von dem Patienten also wohl sagen, daß bei ihm eine erhebliche Beeinträchtigung seines Formvorstellungsvermögens nicht besteht. Wenn bei ihm also beim Kopfrechnen die Lösung der Aufgaben nicht gelingt oder nur sehr langsam, so liegt das nicht daran, daß er durch seine Verwundung seines visuellen Typus verlustig gegangen ist, sondern es ist nur eine ganz spezifische Eigenschaft seines optischen Vorstellungsvermögens verloren gegangen, nämlich sich beim Rechnen die Ziffern vorzustellen. Diese Störung zeigt sich auch noch bei einer anderen Prüfung. Er

vermag sehr wohl akustisch ihm gebotene Ziffernreihen sich zu merken, und zwar gelingt das selbst noch bei 8 Ziffern, wenn auch nicht immer. Dagegen versagt er bei der optischen Darbietung, selbst wenn man ihn die Ziffern 4 und 5 Sekunden betrachten läßt. Aber auch hier besteht ein Einwand, denn einmal zeigt es sich, daß er sich Buchstaben ebenso schlecht merken kann wie Ziffern, und dann sahen wir, daß im Tachystoskop eine Verlangsamung seines optischen Auffassungsvermögens nachzuweisen war. Dieses muß sich ja bei der Darbietung von größeren Ziffernreihen mit bemerkbar machen. Auch seine Gewohnheit, jede Aufgabe, die er im Kopfe rechnen soll, mehrfach zu wiederholen, wird darauf zu beziehen sein. Allerdings wäre diese Erklärung auch nur dann heranzuziehen, wenn wir uns vorstellten, daß jede Aufgabe, ganz gleich, ob sie akustisch oder optisch geboten wird, zur Lösung eines visuellen Bildes bedarf. Bei dem Fall L. haben wir des Patienten eigene Aussage in der Richtung, daß er meint, dem visuellen Typus anzugehören. Hier könnten also die Dinge so liegen, daß Menschen mit visuellem Typus, wenn sie Kopfrechnen sollen, ganz gleich, wie ihnen die Aufgabe geboten wird, stets zur Lösung des visuellen Bildes bedürfen. Auf diesen Standpunkt stellt sich auch Poppelreuter. Er meint, daß der direkte Nachweis für den optischen Typ durch die Tatsache gegeben ist, wenn beim Diktat von Zahlen die Reihenfolge verwechselt, z. B. statt 63 36 geschrieben wird; ebenso, wenn beim Diktat größerer Zahlen etwa statt 1003 10003 geschrieben wird. Wir werden uns noch mit dieser Frage an anderer Stelle beschäftigen. Diese beiden letzten Argumente Poppelreuters sind meiner Ansicht nach nicht zutreffend. Poppelreuter sieht nun den Beweis, ob jemand visuell rechnet oder nicht, darin, daß ein Patient Multiplikationen, die ja wesentlich akustisch-motorisch vor sich gehen, glatt rechnet, während Additionen und Subtraktionen, weil visuell vorgestellt, zeitlich verlangsamt ablaufen und auch falsche Resultate ergeben. Aber auch diese Beweisführung ist nicht schlüssig, denn bei L. sehen wir nicht nur eine Verlangsamung beim Addieren und Subtrahieren, sondern auch beim Multiplizieren. Aufgaben wie 8×7 bedürfen zur Lösung $2\frac{1}{5}$ Sekunden. Bei den beiden vorhergehenden Fällen ist aber wohl das Addieren noch möglich, nicht aber mehr das Multiplizieren, oder aber das Addieren geht leichter von statten als das Multiplizieren; also das gleiche Verhalten wie beim Schulrekruten. Im Fall L. verhalten sich nun die Dinge so, daß für Formen ein visueller Typus vorhanden, daß dagegen für Zahlen der visuelle Typus verloren gegangen ist, daß wir

es also mit einem partiellen Verlust des visuellen Typus für Zahlen zu tun haben. Etwas ähnliches kann man ja wohl auch bei der Alexie beobachten, daß nämlich das Formengedächtnis nur für Buchstaben verloren gegangen ist, nicht aber für andere Formen. Die Frage ist aber meines Erachtens nicht so zu stellen: Ist bei Hinterhauptschüssen eine Rechenstörung nur dann zu erwarten, wenn ein Mensch mit einem visuellen Typus davon betroffen wird? Wäre dies nämlich der Fall, so müßten die Menschen, die gewohnt sind, akustisch zu rechnen, keine Rechenstörung bei Hinterhauptschüssen zeigen. Eigenartig ist es aber, daß nur Menschen, die eine rechtsseitige Hemianopsie haben, schwere Rechenstörungen aufweisen, die erheblich den Rechenmechanismus stören. Die beiden vorhergehenden Fälle zeigten zwar schwere Aphasien, aber gerade in bezug auf die Zahl machte sich die Aphasie am wenigsten geltend. Beide konnten zählen und für Aufgaben, deren Lösung sie kannten, die Zahlworte sagen. Auch das Zahlverständnis war vorhanden, denn Sch. konnte rückwärts zählen, unter Auslassung von zwei und drei Zahlen, was Eckehard bei seinen Schülern für einen Beweis des Zahlverständnisses ansieht, und D. zeigte sein Zahlverständnis beim Schätzen von Kugeln und Metronomschlägen. Ihre Rechenstörung war also nicht abhängig von einer Störung des akustisch-sensorischen Apparates. Beide Fälle verhielten sich beim Rechnen so, wie sich Kinder beim Rechnenlernen verhalten. Sie nahmen zum Rechnen die Finger zu Hilfe. Sch. konnte nur an den Fingern addieren und subtrahieren und das Einmaleins mit der Fünf gelang nur dadurch, daß seine Hand mit den fünf Fingern so oft bewegt wurde, als es für die Multiplikation erforderlich war. Und D. konnte anfangs ebenfalls nur an den Fingern zählen. Es gehörte also bei beiden zur Wiedererlangung der Rechenfähigkeit ein anschauliches Moment, genau so, wie es Pestalozzi für das Erlernen des Rechnens bei Kindern gefordert hat. Wir sahen auch, daß bei den Naturvölkern das Anschauliche für das Zählen eine sehr große Bedeutung hat. Wie weit das optische Moment für D. von Wichtigkeit ist, haben wir weiter oben schon ausgeführt. Das Kopfrechnen gelingt ihm leichter, wenn er die zu berechnenden Zahlen vor sich hat, und ferner kann er schriftlich mit Brüchen operieren, während er im Kopf kaum Multiplikationen und Additionen bewältigen kann. Meiner Ansicht nach ist die einfachste Erklärung für alle diese Tatsachen die, daß beim Rechnen das anschauliche Moment auch da, wo es sich nicht als Typus ausdrückt, von ausschlaggebender Bedeutung ist. Tritt eine Schwächung unseres

Anschaungsvermögens auf, so ist die Folge die, daß darunter unsere Rechenfähigkeit leidet¹⁾. Ich möchte meine Ausführungen in dieser Hinsicht so weit führen, um dann, wenn wir die übrigen Fälle besprochen haben, zu zeigen, daß diese Fassung auch noch zu weit ist.

Wilhelm Ul. ist 27 Jahre alt, Friseur, verheiratet, 1 Kind.

Pat. war sonst nie krank. Lues 0, Potus 0.

Am 18. III. 1916 verwundet durch Gewehrschuß am Kopf. Tangentialschuß am linken Scheitelbein mit massenhafter Entleerung von Gehirn. Starke Knochensplitterung und Impression von Splittern ins Gehirn. Keine Lähmungserscheinungen. Sofortige Operation mit Ausräumung der Knochensplitter. Tamponade des faustgroßen Loches in der Gehirnhöhle. Glatte Wundverlauf. Ende April 1916 keine Sprachstörungen, aber Alexie und Agraphie, letztere besserte sich bald. R. Hemianopsie, Farben wurden gut erkannt. Das Schreiben war mehr erschwert als das Lesen. Kopieren angeblich möglich. Das Schreiben war nach dem Bericht des Augenarztes paraphrasisch möglich. Jetzt klagt Pat. noch über Kopfschmerzen, besonders morgens. Keine abnorme Erregbarkeit, jedoch Gedächtnisschwäche.

Status: Auf der linken Seite des Hinterkopfes 14 cm lange, 1 cm breite Narbe, welche in ziemlich horizontaler Richtung 5 cm oberhalb des Ohransatzes beginnt und bis etwas über die Mittellinie des Hinterkopfes nach hinten zieht. Der Narbe entspricht ein $3\frac{1}{2}$ cm breiter, 7 cm langer Knochendefekt. Die Narbe pulsiert. Pupillen weit, linke etwas weiter als die rechte. Reaktion der Pupillen gut auf Näheinstellung. Augenhintergrund rechts Atrophie des Sehnerven infolge Bruch des Augenhöhlenloches als

1) Welche Bedeutung dem Visuellen beizumessen ist, beweist auch ein Fall, den ich in letzter Zeit beobachten konnte. Es handelt sich ebenfalls um eine Verletzung in der Gegend des linken Gyrus angularis. Anfangs bestand eine sensorische Aphasie, die sich fast vollkommen zurückgebildet hat, ferner eine Alexie. Außerdem findet sich bei ihm eine rechtsseitige Hemianopsie und eine schwere Rechenstörung, die zuerst so stark war, daß der Patient, der Volksschullehrer ist und auch intelligent, nicht in der Lage war, anzugeben, ob tausend oder zehntausend mehr ist. Es bestand also bei ihm eine Störung des Zahlenbegriffes, auch eine solche des Zifferbegriffes war vorhanden. Dieser Patient beobachtete sich sehr genau, und machte Angaben, über seine Art zu rechnen, und über die Gründe, warum das Kopfrechnen ihm so schwer falle und so langsam vor sich gehe. Er gibt an, daß er nur dann rechnen kann, wenn er die Zahlen visuell hat. Die Schwierigkeit liegt aber daran, daß das Visuelle nur sehr langsam kommt, so daß er mittlerweile die ganze Zahl vergessen hat. Beim Rechnen von $375 - 19$ wurde, nachdem es mehrfach vorgeprochen war, folgendes erschaut: $375 - 19$

$$375 - 20 = 355$$

$$355 + 1 = 356.$$

Es dauerte eine ganze Zeit, bis $375 - 19$ gesehen wurde. Als es jedoch gesehen wurde, ging das Rechnen ziemlich schnell vor sich.

Kind, links ist der Sehnerv gerötet, aber scharf umgrenzt, Hornhautreflexe normal. Abstehende, sehr schlecht differenzierte Ohrmuscheln, zusammengewachsene Augenbrauen, Temporalis beiderseits, besonders links vortretend, Augenbewegung frei. Rückwärtsbiegen des Kopfes erzeugt Schwindel, sonst an den Hirnnerven, auch am Fazialis nichts. Schmale, flache Brust, kein Händezittern, beide Arme und Hände gleich kräftig. Keine Störung der Aufeinanderfolge der Bewegungen. Armreflexe rechts und links normal. Beide Beine gleich kräftig. Achillesreflexe und Knie-reflexe beiderseits lebhaft, Sohlenreflexe normal. Lagegefühl an den Zehen normal, Bauchreflexe beiderseits normal. Kein Schwanken beim Augenschluß und Zusammensetzen der Füße. Beim Bücken starke Kopfkongestion, dabei angeblich Stiche in der Narbe.

Organbefund in Ordnung. Puls 80, regelmäßig. Die Sprache und das Sprachverständnis sind absolut intakt. Die Apperzeption scheint ein wenig erschwert zu sein. Das Lesen ist insofern gestört, als es noch ziemlich langsam geschieht und abnorm leicht Ermüdung eintritt, kein Unterschied zwischen Druck- und Schreibschrift. Beim Schreiben muß sich Pat. auf einzelne Buchstaben besinnen, kann aber dann, wenn man ihm die Buchstaben vorschreibt, den ihm fehlenden Buchstaben sofort erkennen und herausuchen. Abbildungen usw. werden prompt erkannt. Die optische Vorstellungskraft ist erhalten, kleine Zeichnungen werden prompt und genügend ausgeführt. Farben werden richtig erkannt. Keine Apraxie. Wenn Pat. einen Brief von zu Hause bekommt, so muß er ihn in vier oder fünf Absätzen lesen oder sich von den anderen Patienten helfen lassen.

24. IV. 1917. Das Lesen geht langsam, einige schwere Worte liest er falsch. Den Inhalt eines gelesenen Stückes kann er nicht wiedergeben. Setzen von Worten aus Buchstaben geht langsam. Es ist aber kein Unterschied zu bemerken zwischen den Buchstaben, die sich bildlich ähnlich sehen und solchen, bei denen dies nicht der Fall ist. Bei „Blume“ setzt er Blnu, korrigiert sich aber später. Das Gesetzte kann er lesen. Das Spontanschreiben geht langsam; einzelne Buchstaben wie z. B. „P“ weiß er im Augenblick nicht zu schreiben. Auch beim Diktatschreiben geht das Schreiben langsam, manche Buchstaben können nicht geschrieben werden oder es werden überflüssige Striche ausgeführt. Sinnloses Silbens schreiben geht. Aufgezeichnete Figuren erkennt er und bringt die Gleichen zueinander. Er kann auch die Unterschiede angeben, die bei einzelnen Figuren besteht. Auch das Nachzeichnen der Figuren geht etwas langsam, aber anstandslos. Er zeichnet die Figuren fast alle größer.

Herz, Lungen, Bauch, Urin o. B.

Zählen geht.

Zahlen lesen: 538 liest er 583, für 1552 1525,
 „ 1382 1328,
 „ 1469 langsam setzt mit
 1496 an, verbessert sich
 1552 1552
 gelesen.

	17689	17689	langsam	
	13832	13823	verbessert	32 10''
	16912	16912		
	135732	135723		19 ⁴ / ₅ ''
	832691	832691		14 ² / ₅ ''
	7654831	7645831		21 ⁴ / ₅ ''
76 54 831	7654831			15''

Diktat:

Aufgabe	635 812 (14'')	931	7312 9815 (10'')	12713 (22'')	22915 (19 ² / ₅)
Diktat	653 812	913 (7 ⁴ / ₅)	7312 9815	12713	229015.

Aufgabe	83714 (22'')	37612 (20 ¹ / ₅ '')	631518 (24 ¹ / ₅ '')	712931 (30'' ¹ / ₅)
Diktat	38714	37612	31618	712913

1319411 die Zahl zu groß, kann er nicht auffassen.

Zahlen durch Klopfen in die Handfläche des Pat. richtig gezählt, ebenso durch Bewegung.

139769835 6875384673 findet die gleichen Zahlen heraus.

Zahlen, die nur aus geraden Strichen bestehen:

1, 4, weiter keine.

9 umgekehrt:

6

aus Kreisen zusammengesetzt werden: 0, auf 8 kommt er nicht.

? Zahlen unten gleich:

5 und 3, sehr langsam,

? Zahlen oben gleich:

2 und 3, noch langsamer,

? sieht eine römische 3 aus: III Striche,

? Zahl aus einem aufrechtstehenden Winkel + V momentan,

? sieht eine römische 7 aus: ein aufrechter Winkel und zwei Strichen.

wie ein aufrechtstehender Winkel u. III Strichen; VIII mom.,

2 Striche, die sich kreuzen?: X.

Metronom.

Schläge schätzen ohne Zählen.

10 Schläge nicht möglich.

4	„	richtig	132	in der Minute,
6	„	„	„	„
8	„	6	„	„
7	„	8	„	„
10	„	6	160	zählt den Takt,
12	„	12	160	„
19	„	20	160	„
21	„	20	192	„

Rückwärtszählen nur die geraden Zahlen. Dauer 3'9''.

100 98 96 94 92 90 88 86 84 82 80 78 74 72 70 — 68 64 62 60
 — 58 56 54 52 50 48 46 — — 44 42 40 — — 38 36 34 32 30 28 26 24
 22 20 18 16 14 12 10 2 8 6 4 2.

Zählen bis 10 und abwärts 1 2 3 4 kann er nicht, anfangs 1234567 8, dann versagt er ganz.

Bummspiele mit der 7.

7 24 falsch, 28 f., 35 f., — 50 sehr langsam.

Mit der 4? 14f., 18f., hat bis 32 die Zahl vergessen, 32f., 41f., usw., 3Min..

Vorstellung: Viereck durch Diagonale geteilt, kann er nicht.

Viereck eine Ecke abgeschnitten, 6 Ecken, kommt nicht zustande.

Viereck zwei Ecken abgeschnitten, kommt nicht zustande, sagt, daß er es sich nicht vorstellen kann.

Viereck drei Ecken abgeschnitten, kommt nicht zustande, sagt: ja, wenn ich es mir aufzeichnen könnte.

Schätzen von Murmeln: 6 ist 6; 9 ist 9; statt 10 = 12; statt 8 = 13; statt 14 = 15; statt 18 = 20.


Schätzen von Gruppen: 4 Gruppen zu 4? = 16; hat die Gruppe erkannt.

5 Gruppen zu 5? = 25; sagt 5 Gruppen zu 5.

7 Gruppen zu 7? = 32; sieht 4 Gruppen zu 8. Bei der Wiederholung sagt er 5 × 8, kann also 5 Gruppen zu 7 nicht mehr schätzen. (7 in Sternform).

Lesen von Schrift-Buchstaben: L W C O mom. Q erst nach längerem Überlegen.

Lesen von Druck-Buchstaben: M S Z C mom.

 Gibt an 3 und 5-Eck. Zeichnet die Figur selbst auf, zählt dann 4 Ecken; er kann es sich nicht vorstellen.

Zuckerhut vorstellen: Spitze wagerecht abschneiden! Es entsteht ein Kreis.

Zuckerhut vorstellen: Spitze schräg abschneiden! Oval, Ellipse ist nicht bekannt.

Würfel! Wieviel Ecken? 16! Wieviel Flächen? 6; zählt für sich.

Ecken kann er sich nicht vorstellen. Der Unterschied zwischen Ecken und Kanten ist bekannt, er zeigt Ecke und Kante am Tisch.

Am Modell gezeigt, gibt er 8 Ecken und 4 und 4 sind 8 und nach einiger Zeit 12 Kanten. Vom Würfel Ecke weg, was für eine Fläche entsteht? Kann sich's nicht vorstellen.

Von 100 rückwärts zählen und stets 3 Zahlen überspringen!

Nach 94 lange Pause, sagt 93, weiß aber sofort, daß es falsch ist.

Bei 88 beginnend, sagt er nach 30¹/₅'' 83.

Auf 82 folgt nach 5'' = 79, nach 20'' 76, nach 10'' 73; nach 7'' 70; nach 11'' 67; nach 9'' 64; nach 13'' sagt er 59.

Nach 25'' fragt er nochmals nach der Aufgabe, bringt es auch nach langer Zeit nicht fertig, da er die vorhergehende Zahl immer wieder vergißt.

1 × 3 = 3	+ mom.	3 — 1 = 2	+ 2''
2 × 4 = 8	+ „	8 — 3 = 5	+ 2''
3 × 5 = 15	+ „	13 — 5 = 8	+ 3 ² / ₅ ''
4 × 6 = 24	+ „	18 — 7 = 11	+ 4''
5 × 7 = 35	+ „	32 — 9 = 23	+ 10''
6 × 8 = 48	+ „	50 — 29 = 21	+ 19''
7 × 9 = 56	— 3	43 — 19 = 22	+ 19''
8 × 10 = 80	+ mom.	36 — 11 = 25	+ 7''
9 × 11 = 99	+ 15''	38 — 17 = 21	+ 13''
12 × 13 =		48 — 19 = 29	+ 32''

2 + 2 = 4	+ mom..	6 : 2 = 3	+ mom.
3 + 4 = 7	+ „	8 : 4 = 4	— wiederh. 2
4 + 6 = 10	+ „	15 : 3 = 5	+ 4 ³ / ₅ ''
5 + 8 = 13	+ 5 ² / ₅ ''	12 : 2 = 6	+ 2''
8 + 14 = 22	+ 25''	18 : 2 = 9	+ 4 ⁴ / ₅ ''
11 + 20 = 31	+ 6 ³ / ₅ ''	28 : 7 = 4	+ 3''
14 + 26 = 40	+ 14 ⁴ / ₅ ''	81 : 3 = 27	+ 37''
17 + 32 = 49	+ 26 ² / ₅ ''	126 : 6 = 21	+ 19 ² / ₅ ''
20 + 38 = 58	+ 6''	192 : 4 = 49	— 12 ² / ₅ ''
23 + 44 = 67	+ 17 ⁴ / ₅ ''	369 : 9 = nach längerer Zeit behauptet er, es nicht fertig zu bringen.	

1. VI. 17. Zahlenmerken:

Optisch:

236 +
3229 +
928302 behält er nicht
30928 behält er nicht
8923 +

akustisch:

4226 +
51328 +
78869 +
534982 +
671833 +
7958961 — wiederh. 6 Zahlen
6232459 wiederh. d. 1. 4 Z.
7543845 +
6913872 weiß d. letzten drei
Zahlen nicht.

873
675
903

Vermag die Zahlen der 3 Reihen sich nicht zu merken.

Lesen:

427 +
2794 +
92704 +
42190 + 12''
974102 + 15¹/₅''
7481229 + 18'' zählt die
Stellen ab

Diktat:

653 + 10²/₅''
812 + 7'' zögert lange, ehe er die
7312 + 10⁴/₅'' Zehner schreibt.
12713 + 12¹/₅'' zögert lange, ehe er
die Zehner schreibt.
753614 — 37¹/₅'' muß wiederh. wer-
den, verbessert sich.
1319411 + 26²/₅'' do do.

15. VII. 17. Merken von Zahlen:

Akustisch:

693420 +
785392 2 an falscher Stelle.
643921 +
1879653 +

Optisch: 2''

12287 sagt 1722 wiederholt +
90128 sagt 901, weiter weiß ich
nichts.
827219 sagt 8217

59824391 9 vergessen.

7582 „ 7528

2457 „ 2457 3" angeschaut.

57102 + 3" angeschaut.


- | | |
|------|--|
| 103. | Zeit: 1' (muß während des Anschauens Rhabarber sagen). |
| 572. | Weiß nur die 1. Reihe 103. (Wenn ich spreche, kann ich nichts behalten.) |
| 294. | 2. Versuch. Zeit 1'. 1. Reihe 103. 2. Reihe 597. 3. Reihe weiß er nicht; die Diagonale kann er auch nicht angeben, sagt 1 und 2. |

Wenn ich vor 3 einen senkrechten Strich stelle, was gibt es? 2 Nullen.

Ein Buchstabe wird daraus, sagt s oder vielmehr ß. B bekommt er nicht heraus.

• Ein kleines lat. „d“ kann er nicht schreiben, als er aber „Eduard“ lat. schreiben soll, findet er es plötzlich. Er soll „d“ umdrehen, kann es nicht, schreibt es dann umgekehrt hin, erkennt aber nicht, daß er nun ein „q“ vor sich hat.

Gibt die Erklärung für ein Quadrat ziemlich richtig.

Welches Gebilde erhalte ich, wenn ich durch ein Quadrat die Diagonale ziehe? Ich erhalte 2 , findet nur schwer das Wort „Dreiecke“.

Vom Viereck 1, 2, 3, 4 Ecken abschneiden! Ich erhalte 5-, 6-, 7-, 8-Eck.

Er gibt an, bei Lösung der Aufgaben den im Zimmer hängenden Stundenplan angeschaut zu haben.

Die tachystoskopische Untersuchung ergibt eine erhebliche Verlangsamung des optischen Auffassungsvermögens, vor allen Dingen für Haufengebilde, die aus Punkten und Quadraten bestehen. Er braucht mindestens 1 Sekunde, um zwei Punktgruppen in Formen von je einem Quincunx zu erkennen; ebenso von 2 × 4 runden Kreisen. Dagegen werden Reihen von vier und acht Punkten erst in 3 Sekunden erkannt. Zahlen erkennt er erst ebenfalls in 3 Sekunden. Besser werden Worte gelesen. Das Lesen von Worten wie Sonne, Tisch, Abrüstung und beobachten gelingt schon in $\frac{1}{10}$ Sekunde. Ebenso erkennt er Bilder in $\frac{1}{10}$ Sekunde.

Bei dem Patienten Ul. handelt es sich von Anfang an um eine ganz isolierte Störung. Es bestand keine Sprachstörung, nur eine Alexie und Agraphie und eine rechtsseitige Hemianopsie. Dazu kommt dann die Rechenstörung. Diese Rechenstörung zeigt einmal das uns schon bekannte Bild. Das Kopfrechnen ist gestört, und zwar hauptsächlich das Addieren und Subtrahieren geschieht erheblich verlangsamt, während beim Multiplizieren die Verlangsamung bei den Zahlen des kleinen Einmaleins nicht in die Augen fällt. Sobald aber größere Zahlen zu multiplizieren sind, tritt fast eine Unmöglichkeit zu rechnen auf. So ver-

mag er 12×13 nicht zu multiplizieren; fragt nach 25 Sekunden wieder nach der Aufgabe und bringt auch nach längerer Zeit die Multiplikation nicht fertig, da er das Teilresultat immer wieder vergißt. Es ist das der gleiche Vorgang, den wir auch bei L. beobachtet haben. Halten wir noch dazu, daß die akustische Merkfähigkeit für Ziffern nicht erheblich herabgesetzt ist, dagegen im hohen Maße für optisch gebotene, so können wir wohl uns auch hier vorstellen, daß eine Schwächung des visuellen Gedächtnisses für Zahlen eingetreten ist, die das Festhalten der Teilresultate nicht mehr gestattet. Auch bei dem Patienten Ull. gelingt das schriftliche Rechnen verhältnismäßig gut. Er rechnet ein Blatt des Förderkurses für Rechenübungen von Poppelreuter in ca. 42 Minuten durch, macht dabei allerdings sieben Fehler. Beim Kopfrechnen aber beträgt die Gesamtsumme von 10 Additionen $103\frac{1}{5}$ Sekunden, also im Durchschnitt 10,3 Sekunden, im schriftlichen Rechnen dagegen bei Addition von 19 entsprechenden Aufgaben nur 7,6 Sekunden. Man sieht also auch hier in den Zeiten — in der Verlangsamung des Rechnens im Kopfe und umgekehrt in der Beschleunigung beim schriftlichen Rechnen — den Einfluß, den das optische Moment beim Rechnen ausübt, genau so wie wir es bei L. und Sch. konstatieren konnten. Nebenbei möchte ich bemerken, daß bei dem Patienten auch eine erhebliche Störung der Konzentrationsfähigkeit besteht. So gelingt ihm weder das Bummsspiel — hier macht er sehr viel Fehler —, noch kann er rückwärts nur die geraden Zahlen zählen. Immer wieder muß er große Pausen machen, um sich beim Zählen zurechtzufinden. Bei ihm ist auch die optische Formvorstellung erheblich gestört. Er kann sich ein Viereck, dem er 1, 2, 3, 4 Ecken abschneidet, nicht vorstellen und infolgedessen auch nicht ausrechnen, wieviel Ecken das Gebilde nachher hat. Ebenso wenig kommt er zustande beim Berechnen der Ecken, Kanten und Flächen eines Würfels. Dabei handelt es sich durchaus um einen Menschen, der intelligent ist und der als Friseur gut durchs Leben gekommen ist. Er ist ein gewandter Mensch, der jetzt zurzeit in dem großen Lazarett als guter Friseur und Barbier gesucht ist.

Ull. zeigt aber vor allen Dingen eine Störung, die wir kurz schon bei L. erwähnten und die hier in sehr ausgesprochenem Maße vorhanden ist. Soweit ich gesehen habe, hat Sittig sie das erste Mal beschrieben. Auch Poppelreuter hat sie, wie ich schon oben erwähnte, bei seinen Kranken beobachtet. Es handelt sich darum, daß der Patient sowohl beim Lesen als auch beim Diktatschreiben die

Ziffern umstellt. Diktirt man ihm z. B. 538, so schreibt er 583, oder bei 13832 13823. Dieselbe Beobachtung kann man auch beim Lesen von größeren Zahlen bei ihm machen. Es bezieht sich diese Umstellung der Ziffern fast ausnahmslos auf die Zehner und Einer; einmal findet sie sich auch bei den Tausendern. Sittig sieht diese Störung als Folge einer sensorischen Aphasie an. Zwei Momente sprechen meines Erachtens dagegen. Erstens zeigte der Fall Ull. keine Sprachstörung, auch nicht unmittelbar nach der Verwundung; sein Sprachverständnis war in keiner Weise gestört. Zweitens zeigen die Fälle von sensorischer Aphasie genau so wie D. sehr häufig ein gut erhaltenes Zahlenlesen. Ich habe ja bei dem Falle D. und Sch. schon darauf hingewiesen. D. zeigte anfangs sehr ausgesprochene Zeichen einer sensorischen Aphasie, ohne daß sich dabei die erwähnte Störung erkennen ließ. Um sich klarzumachen, worauf diese Störung beruht, müssen wir nebeneinanderstellen das Zahlwort von Zehnern und Einern und das Ziffernbild: Also z. B. achtunddreißig geschrieben und 38 als Symbol. Man sieht dann beim Zahlwort, das wir ja auch beim Sprechen gebrauchen, daß hier ein Gegensatz zwischen ihm und dem Ziffernbild besteht. Die Reihenfolge, die wir im Positionssystem einhalten, wird hier durchbrochen beim Sprechen und es findet eine Umkehrung statt. Ull. aber vermag diese Umkehrung von Wortbild zum Ziffernbild nicht mehr mitzumachen, sondern er schreibt die Zahlen so, wie er sie hört, oder umgekehrt, wenn beim Lesen der Zahlen zuerst bei 38 die 3 kommt und dann die 8, so sagt er nicht, die 3 an vorletzter Stelle heißt 30 und die letzte Zahl 8, sondern läßt einfach die Ziffer 3 auf seinen Sprachapparat wirken, sagt 3 und sieht nun dahinter die 8; da er aber nicht 3 und 8 sagen kann, wie wenn er an vierter Stelle eine 2 sieht, sie 2000 ausspricht und an dritter Stelle eine 3 als 300, so gerät er hier in Verlegenheit und formt aus der 3 und 8 rein mechanisch 83. Man könnte ja hier, wie das so häufig bei derartigen Prozessen geschieht, von einer Dissoziation reden, z. B. vom Farbnamen zur Farbe. Da aber diese Störung hier sich nur auf eine Dissoziation des Optischen und Akustischen bei Zahlenschreiben und Lesen beschränkt, so scheint mir diese Erklärung nicht recht einleuchtend. Es wäre eigentlich unverständlich, wenn hier eine Trennung zwischen der Verarbeitung optischer und akustischer Reize bestände, daß diese sich nur gerade auf das enge Gebiet des Zahlenschreibens und -lesens beschränkte. Die Vorstellung, daß eine Dissoziation zweier sensorischer Gebiete möglich sei, geht aber immer von der Annahme aus, daß diese Reize sich an irgendeiner Stelle

treffen und nun dann gemeinsam auf das motorische Gebiet überfließen, daß aber eine Verschweißung und Verarbeitung beider zu einem, einheitlichen Komplex nicht stattfindet. In dieser Beziehung hat der Storchsche Begriff von der Stereopsyche eine viel größere Berechtigung, als ein Gebiet, in dem die verschiedenen sensorischen Reize zu einer Einheit verarbeitet werden.

Wir haben weiter oben bei der Besprechung des Zahlbegriffes zugleich von ihm den Ziffernbegriff abgetrennt und als etwas besonderes hingestellt. Dieser Ziffernbegriff setzt sich zusammen aus dem Zahlwort und aus dem Kennen des Positionssystems. Das Positionssystem ist aber etwas nur optisch zu Erfassendes. Ich kann es mir nur geschrieben klar machen. Zum Ziffernbegriff gehört endlich noch die Kenntnis der Zahlsymbole. Fassen wir nun aber die Störung, die uns hier beschäftigt, als eine Störung des Ziffernbegriffes auf, so müssen wir uns fragen, was denn am Ziffernbegriff hier gestört ist. Stellt man die Frage derartig, so wird es deutlich, daß hier ein gewisser Verlust in der Kenntnis des Positionssystems eingetreten ist. Der Patient hat den Stellenwert vergessen. Er weiß nicht mehr, daß die 3 an vorletzter Stelle als Zehner zu benennen ist und die 8 als Einer. Bei den Hunderten und Tausendern ist die Störung nicht so leicht zu erwarten; denn er wird zwangsläufig die 5 an dritter Stelle, wenn der Ziffernbegriff nicht vollkommen verloren gegangen ist, als 500 lesen. Dagegen wird, da bei den Zehnern und Einern ein Knick zwischen Positionssystem und Sprache vorhanden ist, der Ablauf des Reihensprechens gestört sein und so der Fehler entstehen. Der Fehler liegt hier nicht im Akustischsensorischen, auch nicht im rein Optischen, sondern eben im Begrifflichen, in der Verarbeitung der beiden sensorischen Komponenten zur Resultante. Da aber der Begriff des Positionssystems wesentlich im Visuellen beruht, so muß man doch hier annehmen, daß hier die Schwächung des optischen Apparates die Schuld an der Störung im Begrifflichen trägt. Die Störung ist natürlich keine so große, daß der Ziffernbegriff vollkommen vernichtet ist. Dagegen ist bei ihm der Zahlbegriff nicht betroffen. Sowohl das Schätzen von Kugeln wie von Metronomschlägen sprechen dagegen, wie selbstverständlich auch seine ganze Fähigkeit zum Rechnen. Natürlich könnte man auch einfach von der Vorstellung ausgehen, daß der Ziffernbegriff ein Teil des Zahlbegriffes sei und er nur um diesen Teil ärmer geworden sei. Die Gründe, die für eine Trennung von Zahl- und Ziffernbegriff sprechen, haben wir aber schon weiter oben erörtert.

Linksseitige Hemianopsie.

Ich besitze nur einen einzigen Fall von reiner linksseitiger Hemianopsie, der deswegen von Interesse ist, weil er keinerlei Rechenstörung aufweist.

Vorgeschichte. Pat. S. ist am 10. VIII. 1914 ins Feld gekommen, wurde am 9. IX. 1914 verwundet durch Gewehrschuß (Durchschuß) und kam am 10. IX. 1914 in französische Gefangenschaft, war seitdem teils in Frankreich, teils in Korsika in Gefangenschaft. Am 21. VII. 1917 ist er als Austauschgefangener nach Berlin gekommen. Nach der Verwundung war er bewußtlos und zwar 24 Stunden. Nach seiner Aufnahme war er anfangs 2 Tage vollkommen blind; allmählich Besserung, nur beobachtete er, daß er links immer gegen Gegenstände anlief. Er meint, daß er im linken Arm und Bein eine Schwäche gehabt hat. Er kann gut gehen, bekommt aber oft Schwindel. Er schildert dies so, daß es ihm dann so ist, als ob sich der Oberkörper nach rechts herumdreht, außerdem bekommt er Schwäche in den Beinen beim Laufen. Endlich klagt er darüber, daß er die Hände zeitweise schlecht schließen kann. Es treten zeitweise Krämpfe auf, auch Kopfschmerzen, sowie Schwindel beim Liegen auf dem Rücken. Das Gedächtnis soll leidlich sein, nur das Lesen strengt ihn sehr an. Lesen vermag er nur eine Viertelstunde lang, kann dann aber nicht mehr weiter lesen, weil es flimmert. Das Rechnen soll gut gehen. Im Januar 1915 ist ihm ein Knochensplitter an der Einschußöffnung entfernt worden und im Sommer 1915 sind spontan vier Knochensplitter aus der hinteren Einschußöffnung herausgekommen. Auf dem rechten Ohr hört er schlecht und zwar seit der Verwundung.

31. VII. 1917. Aufnahmebefund. Pat. ist ein 171 m großer, kräftig gebauter Mann mit guter Muskulatur. Es findet sich eine Einschußöffnung einen Querfinger breit über dem oberen Ohrpol und etwa ebensoweit vor demselben. Die Ausschußöffnung findet sich am Hinterkopf, direkt in der Medianlinie einen Querfinger oberhalb der Verbindungslinie beider oberer Ohrpole, so daß der Schuß horizontal durch das Gehirn hindurchgegangen ist. Augenbewegungen sind frei. Es besteht ein Nystagmus. Pupillen und Lidspalten sind gleich weit. Die Gesichtsnerven funktionieren normal und sind auch in der Ruhe innerviert. Die Sprache zeigt keine Sonderheiten. Pat. spricht fließend, grammatikalisch richtig und rhythmisch. Der Gang zeigt nichts Besonderes, auch beim Kehrtmachen treten keine Störungen auf. Er hat Plattfüße. Kein Schwanken beim Augenschluß. Pat. steht auf dem linken Bein allein unsicher, während das rechts nicht der Fall ist. Mit der linken Hand greift er beim Versuch Finger-Nasenspitze oder Finger-Ohr immer etwas daneben, rechts nicht. Beim Zeigerversuch weichen beide Hände nach rechts ab. Beim horizontalen Versuch weichen beide Hände nach oben ab. Auf dem rechten Ohr hört er in $2\frac{1}{2}$ m Entfernung Flüstersprache, auf dem linken Ohr in 4 m Entfernung. In der linken Hand besteht eine leichte Adiadochokinesie. Der Händedruck ist links schwächer als rechts, ebenso wie die Streckung des linken Armes mit minderer Stärke vor sich geht. Die Sehnenphäno-

mene an beiden unteren Extremitäten sind vorhanden, ebenso Bauchdecken- und Kremasterreflex. Eine Hypotonie in den Beinen besteht nicht. Die grobe Kraft in beiden Beinen ist ungefähr gleich, aber die Plantarflexion des linken Fußes geschieht mit verminderter Kraft. Eine Ataxie besteht in den Beinen nicht. Beim Aufrichten aus der Rückenlage ohne Unterstützung der Arme bleibt der linke Fuß zurück. Es besteht also im linken Bein eine Hemiasynergie; eine Lagegefühlsstörung besteht nicht, ebenso wenig eine Sensibilitätsstörung. Es besteht eine linksseitige Hemianopsie. Puls beträgt 60. Die Arterie ist gespannt.

Herz, Lunge, Urin o. B.

Beim Drehversuch kein Nystagmus, weder beim Drehen nach rechts noch links, dagegen wird der Kopf ganz rot. Er fängt an zu weinen. Er bekommt Wasser zu trinken, schluckt es aber nicht herunter. Es hat den Anschein, als ob er einen Anfall von Absenke hätte. Nach einer Minute wird das Gesicht wieder blässer.

25. IX. Pat. klagt über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen.

19. X. Pat. hat noch immer Schwindelanfälle, die wahrscheinlich optisch bedingt sind und sich erklären durch das Gesichtsfeld, das in Erkennung von Gegenständen außerordentlich eingeschränkt ist. Es werden Gegenstände nur in einem Kreis von 10° erkannt.

25. X. Pat. sieht in Entfernung von 5 m die Schatten nicht, die ein Bett auf den Boden wirft. Er gibt an, daß er auf der Straße beim Gehen die Entfernung nicht taxieren kann, wenn er z. B. zwei Laternen sieht, so kann er nicht schätzen, wie weit dieselben auseinander stehen. Beim Herannahen eines Wagens ist er nicht imstande zu beurteilen, ob er noch herüberkommt oder nicht, er muß ungefähr 5 m in entgegengesetzter Richtung zurückgehen. Die Folge dieses Zustandes ist natürlich Unsicherheit und Schwindel, selbst beim Stehen tritt schon Schwindelgefühl auf. Beim Fußaugenschluß kein Romberg, doch meint er, daß es ihm große Mühe kostet, sicher zu stehen. Beim Geradeausgehen und Kehrtmachen keine Störung. Beim Harken und Fegen hat er die Beobachtung gemacht, daß er die Dinge, die in der Nähe liegen, nicht sehen kann, ebenso Unebenheit nicht erkennt, wohl sieht er aber alle Fehler, wenn andere diese Arbeiten verrichten. Eine Formveränderung der Gegenstände, die er nicht ganz übersieht, besteht nicht. Beim Treppensteigen kann er die Höhenentfernung gut taxieren.

1. XI. Pat. wird in einem bekannten Zimmer oder wo er die Plätze aller Gegenstände kennt, nicht schwindelig, ebenso von der Station nach dem Verwaltungsgebäude. Es tritt nur dann Schwindel auf, wenn Leute ihm in den Weg kommen oder noch schlimmer, wenn ein Wagen ihm entgegengefahren kommt. Pat. steht auf jedem Bein frei bei geschlossenen Augen, Zeigerversuch ist jetzt normal, auch keine Adiadochokinesis, kein Romberg, keine Ataxie und keine Asynergie mehr.

$$\begin{array}{rcl}
 1 \times 3 = 3 + \text{mom.} & & 3 - 1 = 2 + \text{mom.} \\
 2 \times 4 = 8 + \text{,,} & & 8 - 3 = 5 + \text{,,} \\
 3 \times 5 = 15 + \text{,,} & & 13 - 5 = 8 + \text{,,}
 \end{array}$$

$4 \times 6 = 24 + \text{mom.}$	$18 - 7 = 11 + \text{mom.}$
	erst 9
$5 \times 7 = 35 + \text{,,}$	$32 - 9 = 23 + \text{,,}$
$6 \times 8 = 48 + \text{,,}$	$36 - 11 = 25 + \text{,,}$
$7 \times 9 = 63 + \text{,,}$	$38 - 17 = 21 + \text{,,}$
$8 \times 10 = 80 + \text{,,}$	$48 - 19 = 29 + \text{,,}$
	erst 19
$9 \times 11 = 99 + \text{,,}$	$50 - 28 = 22 + \text{,,}$
wiederholt	
$12 \times 13 = 156 + \text{,,}$	$43 - 17 = 26 + \text{,,}$
Zeit $\frac{1}{4}$ Minute.	Zeit $\frac{4}{5}$ Minute.
$2 + 2 = 4 + \text{mom.}$	$6 : 2 = 3 + \text{mom.}$
$3 + 4 = 7 + \text{,,}$	$8 : 4 = 2 + \text{,,}$
$4 + 6 = 10 + \text{,,}$	$15 : 3 = 5 + \text{,,}$
$5 + 8 = 13 + \text{,,}$	$12 : 2 = 6 + \text{,,}$
$8 + 14 = 22 + \text{,,}$	$18 : 2 = 9 + \text{,,}$
$11 + 20 = 31 + \text{,,}$	$28 : 7 = 4 + \text{,,}$
$14 + 26 = 40 + \text{,,}$	$81 : 3 = 27 + \text{,,}$
$17 + 32 = 49 + \text{,,}$	$126 : 6 = 21 + \text{,,}$
$20 + 38 = 58 + \text{,,}$	$192 : 4 = 48 + \text{,,}$
$23 + 44 = 67 + \text{,,}$	$369 : 9 = 41 + \text{,,}$
Zeit $\frac{3}{5}$ Minuten	Zeit $\frac{3}{5}$ Minuten

$$X - 3 = 14 = 17$$

$$X + 5 = 16 = 11$$

$$X : 9 = 5 = 45$$

$$\text{Zeit } \frac{1}{5} \text{ Minute}$$

Reaktion sofort.	Merkfähigkeit.	Worte.
3495631 gibt an	349531 —	5 Worte: sämtlich wiederholt.
2699834 „ „	2699834 +	7 „ „ „
178716 „ „	178716 +	
731612 „ „	731612 +	
239134 „ „	239134 +	
89713 „ „	89713 +	
27614 „ „	27641 —	daß sofort verbessert 27614
	nach $\frac{1}{2}$ Minute richtig wiederholt.	
	Alle Zahlen sofort wiederholt, fast fehlerlos.	

Gelesen:	Kopie:	Diktat:	Zeit	
1903	1903	7536714	$7\frac{2}{5}''$	statt 914 = 714 geschrieb.
7582	7582	82514	$28\frac{4}{5}''$	muß wiederholt werden.
175246	175246	9613	$3\frac{4}{5}''$	
19034	19034	82514	$2\frac{2}{5}''$	
287026	287026	91613	$3\frac{4}{5}''$	
218256	218256	118756	4''	
1724812	1724812	7613426	$6\frac{1}{5}''$	muß 428 heißen.

- Welche Zahlen bestehen nur aus geraden Strichen? 1, 4.
 Welche Zahlen schreibt man mit einem oder zwei Kreisen? 8 mom.,
 9 umgedreht = 6 momentan.
 Welche Zahlen sehen sich im unteren Teil ähnlich? 5, 3, 9.
 Römische Zahlen: Welche besteht aus einem Winkel? V. Zwei
 Winkeln X mom.
 Welche besteht aus einem Winkel und einer Geraden davor? IV.
 Zahlenkarré.

197 Zeit: 45". 1. Reihe 197. 3. 618. 2. 503, senkrechte Reihe vorn 1, 5,
 6, senkrechte Reihe hinten 7, 3, 8.

503 1. Diagonale 1, 0, 8.

618 2. Diagonale 7, 0, 6.

Bummenspiel geht gut.

In geraden Zahlen von 100 rückwärts zählen: +

Addieren $1 + 2 = 3 + 3 = 6 + 4 = 10$ usw., = + ohne Fehler.

Welche Zahlen von 1—10 klingen ähnlich? 1, 2, 3.

Welche Zahlen haben die gleichen Anfangsbuchstaben? 6, 7 mom.,
 zählt ohne Aufforderung und findet 2, 10.

Bis 10 zählen und die 4. Zahl betonen = +.

Wenn eine Seite des Quadrats 15 cm, wie lang sind alle 4 Seiten?
 60 cm.

Wenn man ein Quadrat durch eine Parallele teilt, was entsteht?
 2 Rechtecke +.

Was entsteht, wenn man eine Diagonale zieht? 2 Dreiecke.

Was entsteht, wenn eine Linie von einer Ecke zur Gegenseite gezogen
 wird? 1 Dreieck, 1 Viereck.

Wieviel Ecken hat der Würfel? 4, er findet dann sofort 8.

Wieviel Flächen hat der Würfel? 4, er findet dann 6.

Wieviel Kanten hat der Würfel? 8, findet dann 12.

Zählen von Kugeln 2" betrachtet, 7 in einer Reihe +, 15 in zwei
 Reihen +, 16 in drei Reihen +. Gruppen von Kugeln werden sofort er-
 kannt und angegeben.

3 Zahlen merken: 5, 0, 6. — 1, 3, 4. — 9, 3, 7. Nach einmaliger
 Wiederholung vermag er die Zahlen in und außer der Reihe anzugeben

Akustische Merkfähigkeit.

59734 +

85463 +

785986 +

619436 +

7658732 +

69254328 +

734319867 +

Optische Merkfähigkeit.

4527 +

91457 +

245179 +

5274917 = 5279714

2146675 +

67214167 +

67416 = 64616

94251 sagt 95271 oder 97251.

Bei dem Patienten S. besteht neben der linksseitigen Hemi-
 anopsie noch eine ganz leichte Gleichgewichtsstörung und ein
 Schwindel, der sich bemerkbar macht nur auf der Straße und in un-

bekanntem Räumen. Außerdem läßt sich bei ihm eine Störung der Tiefenwahrnehmung feststellen; wahrscheinlich beruht der Schwindel bei ihm darauf, daß er auf der Straße die Entfernung der sich bewegenden Menschen und der feststehenden Gegenstände nicht schätzen kann. Endlich treten bei ihm zeitweise epileptische Anfälle auf.

Betrachtet man nun die Protokolle über seine Rechenfähigkeit, so ergibt sich bei ihm ein großer Gegensatz zu den rechtsseitig Hemianopsischen. Das Multiplizieren, Addieren, Subtrahieren, Dividieren geht gleich gut und gleich schnell. Das Lesen, Kopieren und nach Diktatschreiben von Zahlen zeigt keine Störung. Die akustische und optische Merkfähigkeit von Zahlen ist gleich tadellos. Das Zahlenkarree merkt er sich sehr schnell und kann auch die Zahlen in den Diagonalen auf-sagen, so daß hier sicher ein visueller Typus vorliegt. Ebenso ist die optische Formvorstellung ganz intakt; auch tachystoskopisch finden sich keine Störungen, so daß wir hier sagen können, daß eine Rechenstörung nicht vorliegt, ebensowenig aber eine Störung in der optischen Formvorstellung; nur seine Tiefenwahrnehmung hat gelitten.

III. Fälle mit doppelseitiger Hemianopsie und Rechenstörung.

Pat. St., Unteroffizier, 34 Jahre alt, wurde am 17. II. 1915 verletzt, und zwar: Durchschuß mittelst Infanteriegeschosß. War 12 Tage bewußtlos. Der Schuß traf die linke Scheitelschläfengegend und der Ausschuß war am Hinterkopf. Anfangs war die Sprache verloren, er verstand aber alles, was man zu ihm sprach. Es bestand eine rechtsseitige Lähmung. Im September 1915 fand sich noch eine mäßige Lähmung im rechten Bein und eine Ungeschicklichkeit in der rechten Hand. Er versteht alles, was man zu ihm sagt. Die Sprache ist langsam, Pat. bekommt mitunter die Worte schwer heraus. Es besteht eine vollständige rechtsseitige Hemianopsie. In der rechten Hand besteht eine stereognostische Störung und eine Ataxie. Es macht ihm das Lesen einige Schwierigkeiten, besonders das Zusammenfassen der einzelnen Buchstaben zu einem Wort.

1. X. 1915. Pat. klagt besonders über starke Schwindelempfindungen und will deswegen auch nicht lesen können.

Befund: Die statische Ataxie der rechten Hand ist noch ausgesprochen. Vollständige stereognostische Störung der rechten Hand. Er greift sehr ungeschickt zu.

Er verläßt das Bett noch nicht gern, weil ihm dann schwindelig wird.

Auch die Unterhaltung läßt keinen Sprachdefekt hervortreten. Einzelne Buchstaben kann er mit der linken Hand schreiben und auch nachschreiben; die rechte Hand ist noch sehr ungeschickt.

Röntgenbild: Zwei Knochendefekte in der Schädelkapsel sichtbar,

einer mehr nach hinten gelegen, der andere mehr nach vorn; bei letzterem ist der Rand unscharf, möglicherweise beginnt hier eine Nekrose.

10. X. 1917. St., Paul, 34 Jahre, Tischler von Beruf, Unteroffizier. Am 5. Mobilmachungstage eingezogen, nach drei Monaten ins Feld gekommen, am 12. II. 1915 verwundet, Kopfschuß. Bei der Verwundung Filzhelm getragen, war nachher 16 Tage bewußtlos, hatte die Sprache verloren und war rechts gelähmt. Hat Krämpfe und Schwindelanfälle in unregelmäßigen Intervallen, meint früher alle acht Tage sie gehabt zu haben. — Verheiratet, 2 Kinder, die Berliner Gemeindeschule besucht bis zur 2. Klasse. Vater gesund, Mutter 1907, unbekannt woran, gestorben. Pat. war früher stets gesund, will Syphilis nicht gehabt haben.

Pat. wurde wieder ins Lazarett verwiesen, weil die Frau ihn verlassen hat und die Schwiegermutter nicht länger für ihn sorgen wollte.

Befund: 1,70 m großer Mann mit mäßiger Muskulatur und zahlreichen Tätowierungen. Es findet sich ein Einschuß links, zwei Quersfinger von der Sagittalnaht, an der Verbindungslinie beider Ohrwurzeln und eine Ausschußnarbe am Hinterkopf, dicht unter der Sagittalnaht. Bei dem Pat. besteht eine rechtsseitige Hemianopsie mit starker Eingengung im l. oberen und unteren Quadranten (Fig. 3). Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, VII ist normal. Pupillen und Lidspalten gleich weit, Augenbewegungen frei. Der Gang zeigt noch leichte, hemiplegische Störungen des rechten Beines, der rechte Arm wird beim Gehen abduziert. Die grobe Kraft der rechten Hand ist herabgesetzt, die des Armes weniger. Beim Finger-Nasenversuch tritt erst ein leichtes Wackeln auf, außerdem besteht ein leichtes Vorbeizeigen. Pat. faßt beim Versuch, mit der linken Hand nach der rechten zu greifen, bei geschlossenen Augen meist daneben; doch macht das ganze einen gewollten Eindruck.

Umfang des Oberarmes rechts = 21 cm, links = 24 cm.

Umfang des Unterarmes rechts = 22 cm, links = 24 cm.

Es besteht in der rechten Hand eine stereognostische Störung. Am Arm und an der rechten Brustseite scheinen Berührungen weniger deutlich empfunden zu werden als links, doch sind seine Angaben nicht einwandfrei. Nadelstiche werden gleichmäßig empfunden. Eine Apraxie besteht nicht. — Das rechte Bein ist dünner als das linke.

Umfang handbreit über der Patella rechts = 34 cm, links = 36½ cm.

Umfang der Wade rechts = 28 cm, links = 30 cm.

Sehnenphänomene rechts lebhafter als links. Andeutung von Fußklonus, Zehenreflex plantar. Beim Kniehackenversuch besteht im rechten Bein eine deutliche Ataxie, im linken nicht. In der rechten großen Zehe besteht eine Lagegefühlsstörung. Ein Unterschied bei Berührungen und Nadelstichen scheint in den Beinen nicht zu bestehen. Kremasterreflex ist beiderseits vorhanden, der Bauchdeckenreflex fehlt rechts. In der rechten Hand besteht eine Muskelsinnstörung, er kann mit derselben gar nicht schreiben.

Untersuchung Stabsarzt Dr. Liebau. 2. XI. 1917:

Trommelfelle: rechtes trockene Perforation, linkes o. B.

Flüstersprache: rechts ½ m, links 2 m.

Weber: rechts.

Rinne: links +, rechts —.

Knochenleitung beiderseits 15/20.

Spontan: kein Nystagmus.

Nach Spülen des linken Ohres mit 20° warmen Wassers 20 ccm, schwacher Nystagmus rechts, linke Hand weicht nach links ab.

Nach Spülen des rechten Ohres mit 20 ccm Wasser: Nystagmus links, rechts Abweichung mit der linken Hand nach beiden Seiten.

Kompressionsergebnis läßt sich wegen Widerstrebens nicht erzielen.

Bei Pat. besteht eine Alexie. Kann einzelne Buchstaben, wie ein gedrucktes H, nicht lesen. Ebenso kennt er p nicht. Statt o sagt er c oder v. Dagegen kennt er andere Buchstaben wieder. Lateinische Druckbuchstaben kann er lesen.

Schreibschrift liest er besser als Druckschrift. Vorgeschriebene Worte, die er lange anschauen kann, liest er weniger gut als solche, die nach kurzer Exposition seinen Blicken entzogen werden. Es bestehen optische Erinnerungsdefekte für Bilder. So zeichnet er zuerst ein Kreuz als Malzeichen; erst später kommt er darauf, wie ein Kreuz zu zeichnen ist. Es besteht eine sehr starke Rechenstörung, die sich sowohl durch Verlangsamung des Rechnens als auch durch falsche Resultate kundgibt, ferner eine Störung im Begriff des Positionssystems; so liest er statt 28 — 82, statt 69 — 96 und schreibt 69 als 96, 28 als 82. Auch weiß er nicht recht fünf- bis sechs- und siebenstellige Zahlen zu lesen.

$1 \times 3 = 3 + \text{mom.}$ $2 \times 4 = 8 + \text{,,}$ $3 \times 5 = 15 + \text{,,}$ $4 \times 6 = 24 + \text{,,}$ $5 \times 7 = 35 + \text{,,}$ $6 \times 8 = 64 - 3\frac{1}{5}''$ $7 \times 9 = 63 + 2\frac{1}{5}''$ $8 \times 10 = 80 + \text{mom.}$ $9 \times 11 = 110 - 3\frac{1}{5}''$ $12 \times 13 = \text{Nach } 30''$ wiederholt er die Aufgabe und sagt, ich weiß nicht, wie ich das machen soll.	$3 - 1 = 2 + \text{mom.}$ $8 - 3 = 5 + 3\frac{3}{5}''$ $13 - 5 = 7 - 7\frac{1}{5}''$ $18 - 7 = 9 - 4\frac{3}{5}''$ $32 - 9 = 28 - 9\frac{3}{5}''$ $36 - 11 = 25 + 9\frac{4}{5}''$ $38 - 17 = 21 + 9\frac{4}{5}''$ $48 - 19 = 29 + 35''$ $50 - 28 = 22 + 4\frac{3}{5}''$ $43 - 17 = 26 + 16\frac{4}{5}''$
---	---

$2 + 2 = 4 + \text{mom.}$ $3 + 4 = 7 + 3\frac{4}{5}''$ $4 + 6 = 10 + 6\frac{1}{5}''$ $5 + 8 = 13 + 3\frac{3}{5}''$ $8 + 14 = 22 + 3\frac{4}{5}''$ $11 + 20 = 31 + 2\frac{3}{5}''$ $14 + 26 = 40 + 12\frac{2}{5}''$ $17 + 32 = 49 + 27\frac{1}{5}''$	$6 : 2 = 3 + \text{mom.}$ $8 : 4 = 2 + 1\frac{3}{5}''$ $15 : 3 = 5 + \text{mom.}$ $12 : 2 = 6 + \text{mom.}$ $18 : 2 = 9 + 3\frac{1}{5}''$ $28 : 7 = 4 + 30\frac{1}{5}''$ $81 : 3 = 27 \text{ Nach } 1 \text{ Min. kein Ergebnis, danach mit Hilfe } 17''$
--	--

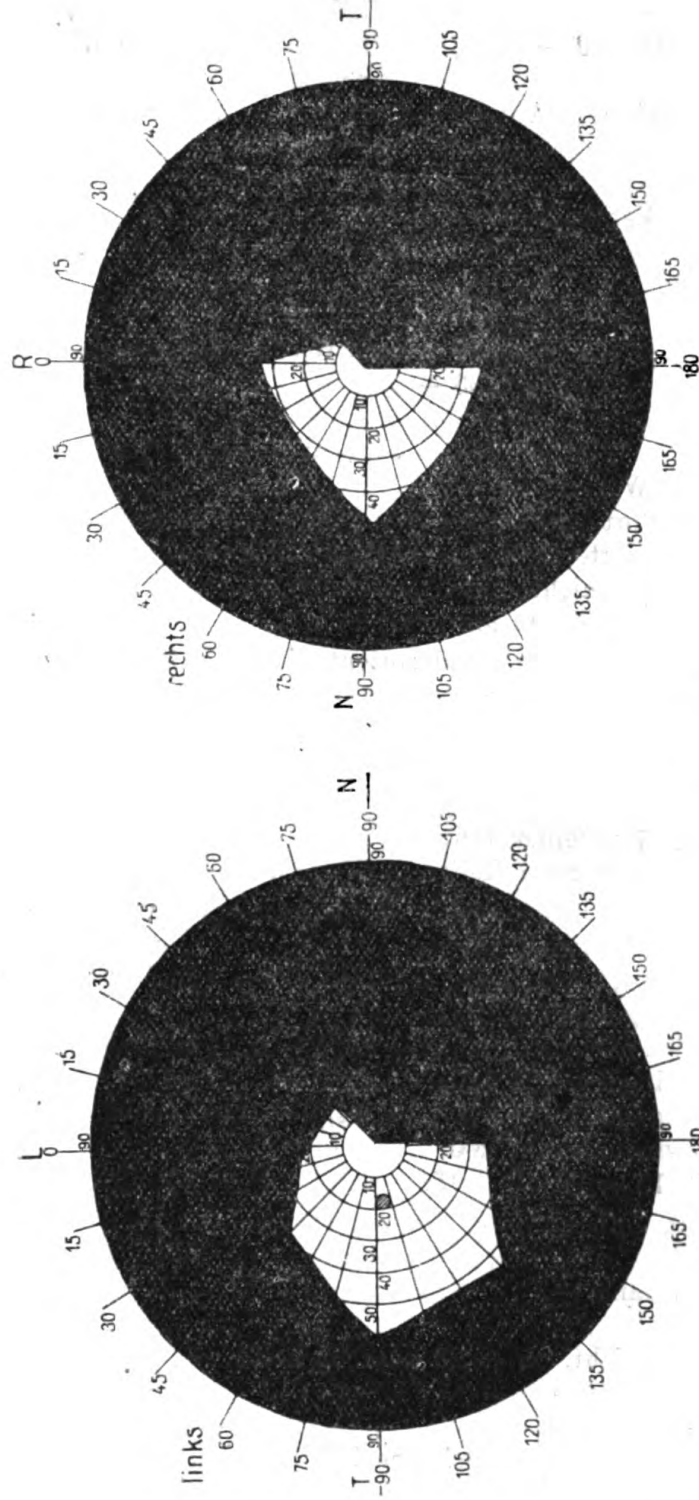


Fig. 3.

18720 nachdem erklärt, geht es.
 52315 +
 71230 +
 571230 + nach Erklärung gelingt es.
 1 mit 5 Nullen erkennt er als 100000.

1. XII. 1917. Schätzen von Kugeln.

6 = 8 2''
 4 = 4 2''
 8 = 9 2''
 11 = 15 2''
 15 = 18 3'' 18 = 20
 12 = 12 3 Gruppen à 4
 20 = 20 4 Gruppen à 5
 28 = 24 4 Gruppen à 7

Rechnen:

3 + 3 = 6 + mom.
 3 + 4 = 7 + „
 5 + 1 = 6 + „
 5 + 5 = 10 + „
 9 + 7 = 16 + $4^3/5''$
 8 + 7 = 15 + $5^4/5''$
 9 + 11 = 20 + $2^1/5''$
 8 + 15 = 53 - 15''
 13 + 7 = 20 + $5^2/5''$
 14 + 9 = 23 + 14''
 21 + 13 = 34 + $11^2/5''$ (20 + 13 + 1)
 18 + 15 = 33 + $6^4/5''$ (15 + 15 + 3)
 19 + 17 = 36 + $20^1/5''$ (20 + 17 - 1)
 22 + 16 = 34 - $20^3/5''$ (20 + 12 - 2) findet nicht plus 2
 17 - 4 = 13 + $5^1/5''$
 102 + 8 = 120 + $3^4/5''$
 127 + 24 = 151 + $20^4/5''$ (127 + 20 + 4)
 138 - 21 = 151 - $18^2/5''$ (138 - 20 - 1) löst die Aufgabe richtig nach 1' 10''
 25 : 5 = 5 + mom.
 42 : 6 = 7 + „
 56 : 8 = 7 + „ dreht die Zahlen um und multipliziert.
 83 : 9 = Erst nach Erklärung findet er 9 Rest 2.
 51 : 7 = 7 Rest 2
 76 : 8 = Kann er nicht ausrechnen.
 5 × 13 = 39 — rechnet dann richtig 65.
 8 × 15 = 90 — rechnet dann richtig 120.

Bei der Addition wird 9 und 6 immer verwechselt, beim Übergang in einen anderen Zehner greift er fast stets einen Zehner zu hoch, manchmal auch mehrere.

Zahlenschreiben: 1, 2, 3, 4 schreibt er, 5 nicht; bei 6 sagt er: einmal so rum, und einmal so rum; entsprechende Handbewegung, schreibt 6 in Spiegelschrift.

7 gelingt, statt 8 schreibt er 3; dann schreibt er 8 oben richtig, den unteren Kreis vollendet er nicht; statt 9 schreibt er 6. 10 richtig.

Kopieren der Zahlen gelingt.

Lesen der Zahlen. Liest die Zahlen von 1—10, ebenso 12 und 13 und 21, 31, 24, 52, 67, 89, 100. Bei 120 nimmt er die „0“ fort und sagt 12; er bekommt 120 nicht heraus. Die Zahl wird ihm gesagt. „Es ist manchmal so“, sagt er. 180, 190, 290. Nachdem man ihm das Fehlende ins Gedächtnis gerufen hat, antwortet er stets richtig. 421 liest er, indem er die 4 beiseite schiebt und dann 21 liest. Dasselbe macht er mit 735, 753, 482. Bei 735 weiß er nicht, ob er 35 oder 53 sagen soll; immer wieder stellt er Zehner und Einer um, zuletzt sagt er es richtig. 1082 liest er richtig.

1425 liest er, indem er jede einzelne Position beiseite rückt.

7383 sagt zuerst 700, dann aber 7000 und liest richtig 7383.

Er sagt, daß er immer die hinterste Zahl beim Sprechen vorstellt. Bei einer fünfstelligen Zahl sagt er zuerst 1000, dann aber Million. Zählt von 10000—90000, kann aber die Zahl 100000 nicht bilden, trotzdem er bis 99999 richtig zählt. Kann eine sechsstellige Zahl wegen der Hemi-anopsie nicht lesen, als die Zahl aber klein aufgeschrieben wird, liest er richtig, aber erst nachdem ihm der Zahlbegriff 100000 erklärt worden ist.

10369 + 25817 +.

128639 sagt sechsstellige Zahl, eine mehr, sagt gleich Million.

Eine dreistellige Zahl heißt „hundert“, vierstellige „tausend“, sechsstellige Zahl heißt „Million“.

Akustische Merkfähigkeit von Zahlen:

567 +	497861 +
793 +	54725 +
7482 +	75489731 +
789156 +	68734961 +
131492 +	

Wenn inzwischen einige leichte Aufgaben gerechnet werden, vermag er sich an die vorher genannte Zahl nicht mehr zu erinnern.

Nachsprechen von Zahlen:

365, 758, 27832, 112614, 1436822, 9418766, 36914, 16411, 38971, 768973, 3759856, 754612 spontan nachgesprochen.

Nachsprechen von Einzelzahlen:

69317895 + 5798432 + 78569432 — 89725849 + 971683 +
57439791 —.

Optisches Zahlengedächtnis:

379	1"	—	weiß nicht mehr, wie sie heißt,
906	2"	+	} weiß die ganze Zahl nicht mehr,
783	2"	—	
875	3"	—	

3604	4''	—	irrt sich bei diesen Zahlen
5453	4''	+	
64630	4''	—	um eine Stelle,
87362	4''	—	
745702	5''	+	vergißt die letzten Zahlen und nach weiteren 2'' behält er die letzten 2, vergißt aber die 1.
385774	5''	+	
902638	4''	—	

5. II. 1918. Zahlen lesen:

4637279 — 6'' kann eine siebenstellige Zahl nicht erledigen.

815 weiß nicht, ob er 815 oder 851 sagen soll, gibt an, daß es Hunderter sind.

463 dasselbe. $6\frac{2}{5}''$.

279 + 7463 + $12\frac{2}{5}''$ hat 3 und 6 umgedreht.

8279 + 11'' 74653 — 1'15'' bekommt es nicht heraus, da er nicht weiß, daß er beim Aussprechen einer fünfstelligen Zahl mit 4 beginnen muß. In der Reihenfolge sagt er 10000—90000 richtig auf. Nachdem ihm die Zahlen auseinandergenommen vorgelegt werden, gelingt es ihm, die Zahl zu sagen. Alsdann gelingt:

68279 in $14\frac{1}{5}''$ 31956 + $35\frac{2}{5}''$, rückt die Zahlen auseinander.

839127 — $39\frac{2}{5}''$ kommt nicht weiter, gibt erst falsch 5 Stellen an, dann richtig 6, kommt dann auf 100000, rückt dabei die Ziffern auseinander.

745261 — $11\frac{4}{5}''$ zögert — gibt an nicht zu wissen, ob 61 oder 16; käme ihm vor, als ob er 16 sähe, kann dies aber nicht erklären.

837 — $37\frac{1}{5}''$ zögert, sagt es nach weiteren $7\frac{3}{5}''$ richtig.

1457826 — $32\frac{4}{5}''$, wenn er 3 Ziffern allein liest, sagt er richtig 457.

Zahlen aus geraden Strichen? Gibt 1 an. 4 erkennt er nicht an, da er 4 mit einem Bogen schreibt.

3, 2 sind oben ähnlich. Mom.

9, 3, 5 sind unten ähnlich, muß diese Zahlen erst sehen.

Römische Zahlen:

Ein aufrechter Winkel = V, aufrechter Winkel mit einem Strich dahinter = VI, aufrechter Winkel mit 3 Strichen = VIII, sagt, daß er es raten müsse, da er es nicht genau weiß.

2 aufrechte Winkel aufeinander = —. Wie sieht ein Kreuz aus?, zeichnet zuerst ein Malzeichen, kommt, nachdem gezeigt, darauf wie ein Kreuz gezeichnet wird.

□ kann er gleich zeichnen, ebenso △ und ○.

Vom Quadrat eine Ecke abschneiden = 5-Eck.

Vom Quadrat 2 Ecken abschneiden = 7-Eck. Das 1. ausgezählt, das 2. Mal geraten, dann richtig 6-Eck, hat sich im Kopf vorgestellt.

Vom □ 3 Ecken abschneiden = kann sich er nicht mehr vorstellen.

Vom Zuckerhut abschneiden, ? die Spitze = kommt Kreis zum Vorschein.

Messen: 1 m = 100 cm, 1 cm = 10 mm.

Gewichte: 2 ℥ = 1 kg, weiß nicht, wieviel g 1 ℥ hat, meint 1000 g.

Bei St. besteht infolge seiner Verletzung eine sehr erhebliche Störung. Er ist schon als kr.u. entlassen und mußte, da er sich zu Hause nicht zurecht fand, in die Schule für Gehirnverletzte aufgenommen werden. Körperlich findet sich bei ihm eine rechtsseitige Lähmung, außerdem eine stereognostische Störung, während die Sensibilität für Nadelstiche und Berührungen erhalten ist. Infolge der Richtung des Schusses, die von links vorn nach rechts hinten bis zur Sagittalnaht geht, ist bei ihm auch eine Alexie vorhanden und eine schwere Gesichtsfeldstörung. Es ist nicht nur die rechte Gesichtshälfte ausgefallen, sondern auch das linke Gesichtsfeld ist hauptsächlich im oberen Quadranten beschränkt. Psychisch ist Patient schwer geschädigt.

Die Rechenstörung bei ihm ist außerordentlich groß. Es findet sich einmal wie bei allen Fällen, die Rechenstörungen aufweisen, eine starke zeitliche Verlangsamung. Aber es werden auch selbst leichtere Aufgaben wie $13-5$ oder $18-7$ falsch gerechnet. Schwerere Multiplikationen vermag er nicht auszurechnen. 12×13 kann er nicht rechnen und gibt an, nicht zu wissen, wie er das machen soll. Das gleiche gilt für schwerere Divisionen. Sein optisches Zahlengedächtnis ist außerordentlich schlecht. Er kann sich dreistellige Zahlen, die er selbst 3 Sekunden betrachtet hat, nicht merken, während im Gegensatz dazu die Merkfähigkeit auf akustische Reize nicht erheblich herabgesetzt ist. Ebenso schlecht ist sein optisches Formvorstellungsvermögen; Kreis, Dreieck und Quadrat vermag er zu zeichnen, aber wenn er vom Quadrat die Ecken in der Vorstellung abschneiden soll, so kommt er nicht zustande damit, sondern fängt, da er ziemlich pfiffig ist, an zu raten. Nur vom Zuckerhut kann er sich die Spitze abgeschnitten vorstellen und weiß, daß die Fläche, die entsteht, einen Kreis darstellt. Das Vorstellen von Ziffern gelingt; er gibt an, daß eine 1 nur aus geraden Strichen geschrieben wird, und daß 2 und 3 in ihrem oberen Teil sich ähnlich sehen, während er nicht die Ziffern angeben kann, welche im unteren Teil sich gleichen. Die lateinischen Ziffern kennt er, doch kann er nicht angeben, welche Zahl ein nach oben offener Winkel und drei gerade Striche dahinter darstellt, ebensowenig findet er die römische Ziffer, welche aus zwei mit ihrer Spitze aufeinander stehenden Winkeln besteht. Ich habe bei keinem meiner anderen Patienten, welche die römischen Ziffern kennen, diese Störung des Nichtvorstellkönnens gesehen. Ich glaube, daß es verhältnismäßig leicht ist, sich diese Formen vorzustellen. Endlich findet sich bei ihm auch eine Störung des optischen Auffassungsvermögens.

Der Patient weist, genau so wie Ull., eine Störung beim Lesen und Schreiben von Zahlen auf; in vielleicht noch ausgedehnterem Maße geschieht bei ihm das Umdrehen von Zehnern und Einern. Er ist sich übrigens dieses Fehlers vollkommen bewußt und zögert stets, wenn er an die letzten beiden Stellen kommt; doch kann er, trotzdem er sein Manko kennt, den Fehler nicht vermeiden; häufig versucht er, wie er selbst angibt, zu raten. Einmal macht er die Angabe, daß er nicht wisse, ob es 61 oder 16 heiße, es käme ihm so vor, als wenn er 16 sähe, tatsächlich war es 61. Ein anderes Mal sollte er 9 schreiben und schrieb 6. Seine Störung des Ziffernbegriffes geht aber noch über das Maß dessen, was wir bei Ull. konstatiert haben, hinaus. Anfangs ist er nicht imstande, eine dreistellige Zahl, wie 120, zu lesen; es ist ihm nicht klar, daß bei einer dreistelligen Zahl die erste Zahl links die Hunderter darstellen. Um fertigzuwerden mit der Zahl, schiebt er die Null beiseite und liest dann 12; läßt man ihn Reihen sprechen von 90 über 100 weiter, so gelingt das. Nachdem man ihm eine dreistellige Zahl erklärt hat, vermag er 180, 190 zu lesen. Mit den Tausendern findet er sich zurecht. Zwar liest er beim ersten Ansatz 7383 zuerst als 700, verbessert sich aber dann zu 7000. Mit einer fünfstelligen Zahl wird er zuerst nicht fertig, da die ihm gebotenen Holzziffern mehr Raum einnehmen, als das vorhandene Gesichtsfeld überschauen kann. Es werden ihm dann die Zahlen klein aufgeschrieben und so liest er sie richtig. Eine sechsstellige Zahl kann er wieder nicht lesen; hier meint er, daß eine sechsstellige Zahl eine Million vorstellt, und läßt man ihn nun von 10000 zählen, 20000, 30000 usw., so kommt er wohl bis 90000, kann aber dann 100000 nicht bilden. Es gelingt ihm der Sprung von 99999 auf 100000 nicht. Ich möchte diese letzte Tatsache vorläufig beiseite lassen und die bis dahin mitgeteilten Störungen betrachten. Hier kann es gar keinem Zweifel unterliegen, daß eine erhebliche Störung seines Ziffernbegriffes vorliegt; er kennt noch die Ziffern, auch noch den Stellenwert der Zehner und Einer, dagegen bei den Hundertern und weiter hinauf werden erhebliche Fehler gemacht, aus denen hervorgeht, daß ihm der Stellenwert der dritten, vierten Stelle usw. nicht mehr vollkommen bekannt ist. Allerdings lernt er für die Tausender und Zehntausender sehr schnell wieder das Positionssystem begreifen. Für höhere Stellenwerte gelingt das aber nicht.

Einen Beweis für die Störung seines Ziffernbegriffes sehe ich auch in der starken Verlangsamung beim Lesen von mehrstelligen Zahlen. Für eine vierstellige Zahl gebraucht er 12²/₅ und 11 Sekunden. Für

eine fünfstellige Zahl in einem Falle $14\frac{1}{5}$, in einem anderen Fall sogar $35\frac{3}{5}$ Sekunden. Diese Verlängerung der Zeiten wird häufig durch vergleichliche Versuche, der Zahl Herr zu werden, bedingt. Erst bei sechsstelligen Zahlen macht sich die Einengung des Gesichtsfeldes geltend, während er fünfstellige Zahlen noch überschauen kann.

Jetzt muß ich noch auf die eigentümliche Störung zurückkommen, die darin besteht, daß er nicht von 99999 zu 100000 zählen konnte. Er vermochte diesen Schritt nicht zu tun, dabei fehlte ihm sicher nicht das Wort 100000, denn ich habe nie bei ihm irgendwelche aphasischen Symptome feststellen können. Um eine Störung des Ziffernbegriffes kann es sich aber wohl nicht handeln, da es ein reines Zählen betraf und mit dem Ziffernbegriff doch immer die zu schreibenden oder zu lesenden Zifferngruppen verbunden sind. Sowohl im Lockeschen Sinn, nach dem der Begriff der Einheit mit dem wiederholten Begriff des + 1 den Zahlbegriff ergibt, als auch im Kantschen Sinn, wonach die Zahl die Einheit der Gleichen ist, hätten wir es hier mit einer Störung des Zahlbegriffes zu tun. Wenn wir daran erinnern, was ich über die Bildung der großen Zahlen sowohl bei den Griechen wie auch im Mittelalter erwähnt habe, so könnte man das auch als Stütze dafür anführen, daß hier tatsächlich eine wenn auch leichte Störung des Zahlbegriffes vorliegt. Es ist das gewiß nur eine leichte Störung, denn die Beziehungen der Zahlen zueinander, wie sie beim Rechnen in die Erscheinung treten, waren nicht gestört und, wie gesagt, früheren Generationen war 10000 schon die äußerste Grenze ihres Zählvermögens. Daß diese Störung des Zahlbegriffes keine sehr schwere ist, geht auch daraus hervor, daß er sehr bald wieder 100000 lernt. Auch bei einer anderen Gelegenheit konnte man an eine Störung seines Zahlbegriffes denken, nämlich beim Versuch zu addieren. Denn wurde beim Addieren eine Zehnerreihe überschritten, so übersprang er sehr häufig die nächste Zehnerreihe oder auch zwei und das Resultat war in den Zehnern um ein oder zwei Zehner zu hoch. Den gleichen Fehler machte er auch beim Zählen beim Übergang von einem Zehner zum anderen. Doch ist meiner Ansicht nach diese Störung vielmehr auf einen Mangel seiner Konzentrationsfähigkeit zurückzuführen, die recht bedeutend war und sich am deutlichsten beim Bummspielen ausdrückte.

Vorgeschichte.

5. IX. 1915. Arthur Sch., $23\frac{1}{2}$ Jahr alt, Zivilberuf Tischler, stammt aus gesunder Familie, war früher stets gesund, Mutter durch Unfall vor einem Jahre verunglückt.

Er hat keinen Stahlhelm getragen und weiß sich der Ereignisse des

der Verwundung vorhergehenden Tages nicht mehr zu erinnern. Die Feldlazarette, in denen er gelegen hat, weiß er nicht anzugeben, nur später in Königsberg, dann in Greifswald und zuletzt in Frankfurt, von wo aus er am 1. X. 1916 entlassen wurde. Bis jetzt war er zu Haus und konnte sich dort nicht beschäftigen, da sein Gedächtnis sehr schlecht ist und der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt sind. Zeitweise hat er noch Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Übelkeit. Die Sprache war anfangs ganz weg, hat sich aber später gebessert. Jetzt fehlen ihm noch hin und wieder einzelne Worte.

Pat. klagt über Kopfschmerzen zeitweise und Zucken im rechten Arm und Bein.

Aufnahmebefund. 1,70 m großer, kräftig gebauter Mann mit blasser Gesichtsfarbe.

Es findet sich eine Einschußöffnung am rechten Hinterkopf, die an der Sagittalnaht endet, zwei Querfinger unterhalb des Haarwirbels; ein zweiter Knochendefekt findet sich oberhalb des linken Ohres, zwei Querfinger oberhalb des oberen Ohrpols, die linke Gesichtshälfte ist verstrichen, das Pfeifen und Lachen gelingt nicht.

Der obere Ast des Fazialis ist frei. Augenbewegungen sind frei, Pupillen und Lidspalten gleich weit, Pupillenreaktion +. Pat. macht häufig tickartige, zuckende Bewegungen im Kopf und im rechten Arm. Der Gang ist typisch hemiplegisch, der rechte Arm wird abduziert und flektiert gehalten. Das Bein wird zirkumduzierend aufgesetzt. Mit der rechten Hand und dem rechten Arm kann er nur ganz minimale Bewegungen ausführen. Sehnenphänomen am rechten Arm erheblich gesteigert. Die rechte Hand fühlt sich kühl an und ist livide verfärbt. Der rechte Arm kann nicht bis zur Horizontalen gehoben werden, es bestehen deutliche Spasmen. Bei Bewegungen tritt ein Wackeltremor auf; eine Lagegefühlstörung besteht in den Armen nicht, dagegen scheint in den Fingern eine Störung der Tiefensensibilität zu bestehen. Pat. weiß nicht, ob die Finger gebeugt oder gestreckt stehen; auch besteht eine stereognostische Störung. Im rechten Bein finden sich Spasmen, gesteigerte Sehnenphänomene, Babinski, Fußklonus, kein Patellarklonus. Nadelstiche und Berührungen werden am ganzen Körper verspürt. Bei Fuß-Augenschluß schwankt er trotz Ablenkung der Aufmerksamkeit nach links. Er gibt an, auf dem linken Ohr besser zu hören, als rechts. Zeigeversuch ist nur mit der linken Hand auszuführen, da die rechte infolge der Spasmen unbrauchbar ist. Keine Alexie, keine Sprachstörung. Urin frei von Eiweiß.

Gesichtsfeldausfall (Fig. 4) am Perimeter im Sinne einer Quadranten-Hemianopsie nach links und unten mit Übergreifen auf die rechte Gesichtsfeldhälfte. Dabei besteht am Perimeter auch eine Einschränkung des übrigen Gesichtsfeldes, die etwa als kontralaterale Einengung gedeutet werden kann. Bei Prüfung mit der Hand, also bei großen Objekten, fehlt diese letztere Einschränkung und es ist nur von unten links her ein wenn auch geringer Gesichtsfelddefekt nachweisbar.

Psychologische Untersuchung:

24. X. Es besteht eine außerordentliche Verlangsamung der Rechen.

20*

fähigkeit, ferner Störungen der Merkfähigkeit für Zahlen und Worte, der Konzentrationsfähigkeit, des Gedächtnisses.

$1 \times 3 = 3$	+	2''	$3 - 1 = 2$	+	2''
$2 \times 4 = 8$	+	2''	$8 - 3 = 5$	+	2''
$3 \times 5 = 15$	+	2''	$13 - 5 = 3$	-	2''
$4 \times 6 = 24$	+	2''	$18 - 7 = 9$	-	14''
$5 \times 7 = 35$	+	4''	$32 - 9 = 27$	-	33''
$6 \times 8 = 56$	-	12''	$36 - 11 = 20$	-	8''
$7 \times 9 = 63$	+	2''	$38 - 17 = 21$	+	23''
$8 \times 10 = 80$	+	2''	$48 - 19 = 29$	+	11''
$9 \times 11 = 99$	+	6''	$50 - 28 = 22$	+	7''
$12 \times 13 = 156$	-	13''	$43 - 17 = 26$	+	

$2 + 2 = 4$	+	2''	$6 : 2 = 3$	+	2''
$3 + 4 = 7$	+	6''	$8 : 4 = 2$	+	2''
$4 + 6 = 10$	+	5''	$15 : 3 = 5$	+	2''
$5 + 8 = 12$	-	7''	$12 : 2 = 6$	+	9''
$8 + 14 = 22$	+	11''	$18 : 2 = 9$	+	2''
$11 + 20 = 31$	+	6''	$28 : 7 = 4$	+	14''
$14 + 26 = 40$	+	22''	$81 : 3 = 27$	+	19''
$17 + 32 = 52$	-	14''	$126 : 6 = 21$	+	24''
$20 + 38 = 58$	+	11''	$192 : 4 = 48$	-	20 ³ / ₅ ''
$23 + 44 = 67$	+	21''	$368 : 9 = 55$	-	28''

Gibt an, daß er es nicht herausbekommt.

$X - 3 = 14$	} gelingt trotz mehrfacher Wiederh. nicht.	$X = 17 + 8$	-
$X + 5 = 16$		$X = 30 - 12$	-
$X : 9 = 5$			

Akustische Merkfähigkeit f. Zahlen:

27 614	+	
121 356	- wiederholt	+
481 929	- wiederholt	-
369 958	+	
431 726	- wiederholt in anderer Reihe	
239 173	- wiederholt	-
98 346	+	

Merken von Worten:

5	Worte wiederholt.
1.	Wiederholung: +.
6	Worte: Nur drei und eins aus der ersten Reihe.
	Weiß jetzt von den 5 ersten Worten nur noch 2.
1.	Wiederholung: 4 Worte.
2.	„ 5 „
3.	„ 5 „

Bummispiel: Nennt und klopft 17, weiß aber sofort, daß er es nicht sprechen durfte. Übersieht 28; nach 31 große Pause, 35 übersehen, nach 39 große Lücke, 42 übersehen, desgleichen 49. Zeit: 1'49''.

Optische Merkfähigkeit.

538 = + 2'', 971 = + 2'', 7249 = 742 in 3'' wiederholt einzeln 7902: 8771 - 33842 = + 4 (einzeln), 74251 = - 4'' einzeln 4'', 479729 = 447902 = 449702, 384507 = + 5'', 4543178 = 5871 in 5'' = 5478318 in weiteren 5''.

Gibt richtige Beispiele für 2-, 3-, 4-, 5-, 6- und 7 stellige Zahlen an.

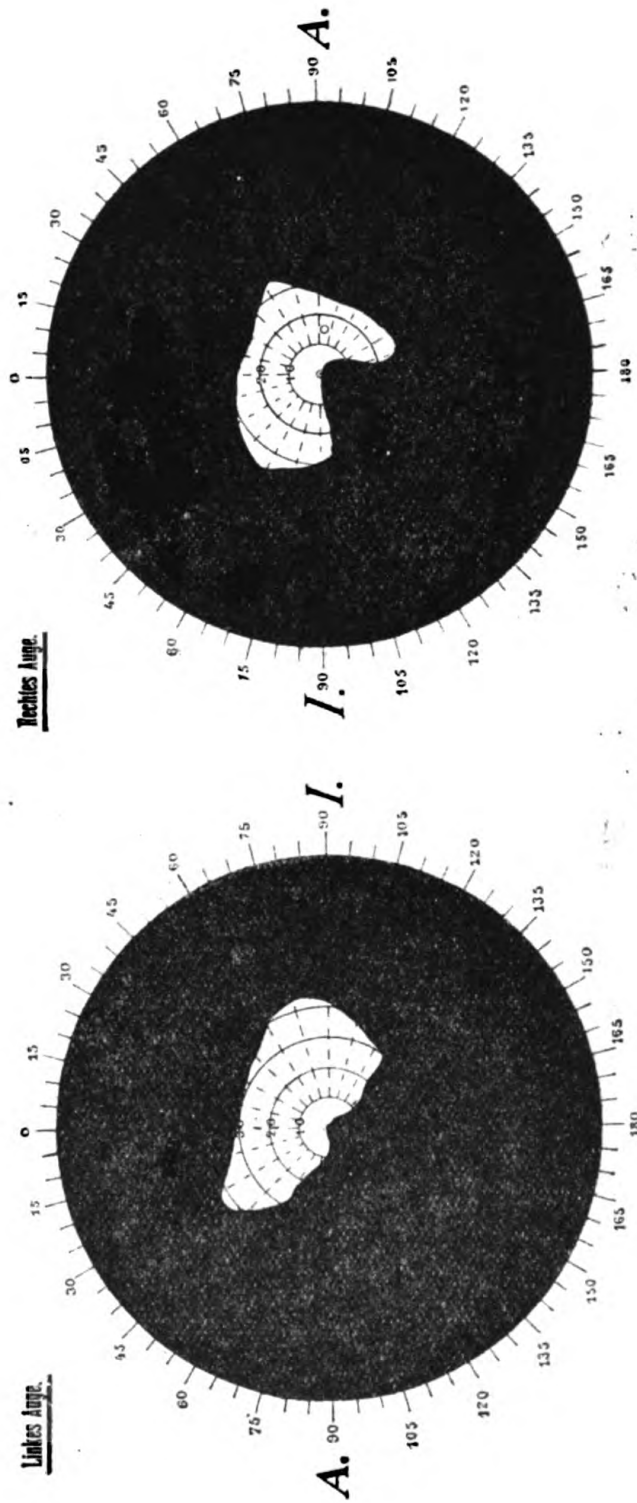


Fig. 4.

Benennen von Gegenständen: 1. Gegenstände werden benannt, doch fehlen für einzelne Dinge: Löscher, Gummi, die Worte. 2. Nachbildungen: Sämtlich benannt, doch langsam.

Murmeln schätzen: statt 6 — 5, statt 11 — 10, statt 6 — 7, 4 — 4, statt 9 in 2 Reihen = 10. 8 in einer Reihe = 8.

Gruppen zu 4 (4×4) sagt 20. Die Anzahl der Gruppen erkannt, doch die Gruppen zu 5 geschätzt. Wiederholung 16. $6(3 \times 6)$ 18. Gruppe und Anzahl richtig erkannt. $7(3 \times 7)$ 21. +.

9. X. Sch. schreibt linkshändig.

Kopie:

Zahlenschreiben:

25 $5\frac{1}{5}''$
59 $6''$
78 $6''$
83 $6''$
113 $5\frac{3}{5}''$
197 $12''$
783 $9\frac{4}{5}''$
1513 $9\frac{4}{5}''$
7871 $13\frac{4}{5}''$

9218 $11\frac{3}{5}''$
23411 $17\frac{4}{5}''$
39798 $18\frac{4}{5}''$
97614 $13\frac{4}{5}''$
435672 $39\frac{1}{5}''$
728911 $36\frac{1}{5}''$
1713824 $21\frac{3}{5}''$

Lesen:

93; 783; 8103;
789410 $13\frac{3}{5}''$
479318 $11\frac{1}{5}''$
1409713 $23\frac{3}{5}''$
4713 $12''$
810 $11''$
81034 $20''$

Kopie: 78117 = $18\frac{1}{5}''$ Er kopiert jede Ziffer
5983147 = $27''$ einzeln und vergleicht
am Schluß.

Welche Ziffern aus geraden Strichen? Findet nur 1. Nachdem er die Ziffern geschrieben hat, findet er die 4 auch noch nicht.

6 umgekehrt = 9, sofort richtig.

Welche Zahl aus einem oder mehreren Kreisen? 8 wird bald gefunden, 0 findet er unter keinen Umständen. Als sie ihm genannt wird, meint er, es sei kein Kreis.

Welche Zahlen sehen sich im unteren Teile gleich? Er findet nicht 3 und 5. Die Zahlen in Buchstaben geschrieben, schreibt erst „fieri“, verbessert dann „vier“ (Zeit $3'25\frac{4}{5}''$).

153. Zunge anlegen. Zeit $1''$.

286. Er vermag weder die wagrechten noch senkrechten Reihen

470. anzugeben, auch die Zahlen der Diagonale kennt er nicht.

Schätzen der Schläge:

60 Schwingungen: 5 = 5; 11 = 10; 10 weiß nicht die Anzahl.

100 „ 10 = 8; 12 = 10; 14 = 18.

150 „ 10 = 8; 14 = 14; 18 = 20; 4 = 4; 8 = 10.

Schätzen von Murmeln:

10 = 8; 9 = 6; 5 = 5; 4 = 4; 6 = 5; 8 = 7; 12 = 10; 15 = 12.

Schätzen von Gruppen:

12 zu $4 \times 3 = 12$; 20 zu $5 \times 4 = 20$.

Schätzen von Kugeln geht gut.

$(12 : 2) \times 2 = 12$; $(18 : 3) \times 6 = 36$.

6. XII. 1917. Schüler schreibt links.

Diktat:

78 = $5\frac{4}{5}$ ''	1215 = 12015, liest aber 1215 10''
67 = $3\frac{4}{5}$ ''	8763 = 870063, liest 87063 $24\frac{1}{5}$ ''
135 = 4''	8763 = 8700063, liest 870063 $20\frac{2}{5}$ ''
709 = 4''	sagt dann, stimmt doch nicht.
827 = $6\frac{1}{5}$ ''	

Kopie: 12	mom.	Lesen: 317	mom.
31	„	456	„
89	„	278	„
283	$8\frac{4}{5}$ ''	6234	liest erst 600, dann richt.
491	8''	4317	4''
375	10''	97872	$7\frac{2}{5}$ ''
9237	13''	34318	$5\frac{1}{5}$ ''
4782	11''	639752	$8\frac{3}{5}$ ''
49356	$14\frac{1}{5}$ ''	7389192	24''
87724	$15\frac{1}{5}$ ''		
95362	18''		
731742	— $30\frac{1}{5}$ '' braucht sehr lange Zeit, um das Bild aufzunehmen		
2724534	$35\frac{2}{5}$ '' und sieht oft zum Vergleich hin.		

Sch. liest heute ein kleines Stück ohne Stocken, wenn auch nur langsam, und macht nur einen Fehler dabei. Das Heraussuchen aus dem Buchstabenkasten gelingt, so z. B. A K H L P X. Er schreibt das ABC anfangs richtig, bei dem Buchstaben E überlegt er sehr lange, ehe er darauf kommt. Schreibt dann statt O — U, weiß aber, daß er U geschrieben hat. Er überlegt sehr lange, ehe er die Buchstaben P und Q herausbekommen hat. Das ganze ABC wird ziemlich flott geschrieben; er schreibt einige lateinische Buchstaben dazwischen, wobei dieselben sehr langsam geschrieben werden. Wenn man bei einer 3 vorn einen senkrechten Strich zieht, was entsteht dann für ein Buchstabe? Die Antwort darauf bringt er nicht fertig; erst nachdem es ihm aufgeschrieben wird, gelingt es: B? Auf die Frage, was aus einem Quadrat herauskommt, wenn eine Ecke abgeschnitten wird, sagt er zuerst: Viereck. Dann nach genauer Überlegung: Fünfeck. Auf die Fragen, wenn man von einem Quadrat 2 Ecken abschneidet, fragt Patient: Welche Ecken? Antwort: Die beiden obersten! Darauf meint Patient, daß das Aufzeichnen ganz einfach sei, aber das Nachdenken nicht, sagt dann: 7 Ecken. Ein Stück Zucker hat 6 Flächen, 8 Ecken und 4 Kanten, sagt dann aber richtig: 12 Kanten. Patient soll sich einen Zuckerhut vorstellen, oben die Spitze abschneiden und dann sagen, was für eine Fläche dies ist. Antwort: Ein rundes Ding; kommt erst später auf den

Namen Kreisfläche. Patient soll bei einem großen gedruckten H den Mittelstrich ausradieren und die beiden stehengebliebenen Striche durch einen schrägen Strich verbinden. Antwort: N.

Römische Zahlen: Drei gerade Striche? Antwort: III. Ein oben offener Winkel; Patient kommt nicht darauf, schreibt zuerst ein X auf, und sagt dann, die obere Hälfte davon ist V.

Arabische Zahlen: Welche Zahlen werden aus geraden Strichen gemacht? Antwort: 4 und 10, kommt aber nicht auf 1.

Welche Zahlen werden aus einem oder mehreren Kreisen gemacht? Antwort: 8, 10, kommt erst später auf 0.

Welche Zahlen sind in ihrem unteren Teil gleich oder ähnlich? Antwort: 2 und 3 zuerst, dann 1, 2. Kommt damit nicht zustande.

Welche Zahlen sind in ihrem oberen Teil ähnlich? Antwort: 2 und 3, 8 und 9.

Bei zwei verschiedenen Meandern wird der Unterschied sofort erkannt. Gleiche Figuren ordnet er richtig zueinander.

Der Patient Sch. zeigt also infolge eines Gehirndurchschusses, welcher vom rechten Hinterkopf durchgegangen ist bis zur linken Kopfseite hinter dem linken Ohr, eine rechtsseitige Hemiplegie, verbunden mit einer stereognostischen Störung einer solchen der Tiefensensibilität. Eine Sprachstörung und Alexie findet sich bei dem Patienten nicht, dagegen besteht eine erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung, welche besonders ausgeprägt ist nach links unten und sich dort als Quadrantenhemianopsie präsentiert. Bei der Prüfung mit größeren Objekten allerdings fehlt diese Einengung und auch die Quadrantenhemianopsie ist keine vollkommene. Bei dem Patienten ist auch wieder eine Rechenstörung vorhanden. Auch bei diesem Patienten ist die Rechenstörung eine recht erhebliche. Sie äußert sich auch wieder darin, daß das Rechnen sehr verlangsamt ist. Diese Verlangsamung macht sich beim Addieren und Subtrahieren, ebenso wie beim Dividieren geltend. Weniger ausgesprochen ist die Störung bei der Multiplikation. Eine ebensolche Verlangsamung findet sich beim Lesen der Zahlen. Das Kopieren und Diktatschreiben kann hierbei nicht in Betracht gezogen werden, weil Patient mit der linken Hand schreibt. Endlich findet sich auch hier wieder der uns bekannte Unterschied zwischen der optischen und akustischen Merkfähigkeit. Insofern unterscheidet sich dieser Fall kaum von dem vorhergehenden. Er zeigt aber nicht wie der vorhergehende die eigenartige Umstellung der Zehner und Einer. Dafür aber hat er eine andere Störung, die auch dem Ziffernbegriff zuzuzählen ist. Diktirt

man ihm eine Zahl wie 1215, so setzt er nach 12 eine 0, schreibt also 12015, während er es richtig liest. 8763 schreibt er wie 870063.

Hier ist also vollkommen das Bewußtsein vom Stellenwert der Ziffern verloren gegangen. Er schreibt genau so, wie ein Römer schreiben würde; dem man 8763 diktiert, indem er die 700 einfach als 7 mit zwei Nullen darstellt. Es ist zwar bei ihm kein vollkommenes Vergessen des Positionssystems eingetreten, da er 8 Tausend ohne Null richtig an die erste Stelle setzt. Es besteht also bei ihm ein vollkommenes Durcheinander in dieser Richtung. Das drückt sich auch bei ihm in den Zeiten aus, denn er braucht für das Schreiben dieser Zahlen die drei- und vierfache Zeit als beim Schreiben einer dreistelligen Zahl, die ihm begrifflich keine Schwierigkeiten macht.

Betrachtet man diese beiden letzten Fälle gegenüber den Fällen mit nur rechtsseitiger Hemianopsie, so ist hier eine erheblich schwerere Rechenstörung zu verzeichnen als bei den ersten Fällen. Hier gesellt sich noch eine deutliche Störung des Ziffernbegriffes zu den übrigen hinzu, im Fall St. wahrscheinlich auch eine solche des Zahlbegriffes.

Fälle mit reiner unterer Quadrantenhemianopsie ohne Rechenstörung.

31. XII. 1917. Vorgeschichte.

v. Tr., 23 Jahre alt. Eltern gesund, Geschwister ebenfalls, selbst früher auch stets gesund gewesen. Im August 1914 ins Feld gekommen, am 20. II. 1915 durch Gewehrschuß am Hinterkopf verwundet. Tangentialschuß. Keinen Stahlhelm getragen. Gutes Gedächtnis für alle Ereignisse vor und nach der Verwundung. Anfangs war die Sehkraft ganz geschwunden, er konnte nur hell und dunkel unterscheiden, aber keine Gegenstände. Dieser Zustand dauerte einige Tage. Das erste, das er wiedererkannte, waren die blanken Knöpfe eines Uniformrockes, das zweite ein schwarz-weißes Eisernes-Kreuz-Band. Auch bestand anfangs eine Störung des Gedächtnisses und des Geschmacks, beides hat sich bald gebessert; ferner bestand eine Alexie, er konnte einen Brief, der von seiner Mutter kam, wohl erkennen, daß letztere ihn geschrieben hat; konnte denselben aber nicht lesen. — Es traten starke Schwindelanfälle auf bei seelischer Aufregung und Schreck, verbunden mit optischen Erscheinungen (optische Epilepsie?). Es waren Gesichterscheinungen in der Art, daß er Gegenstände, die er erst angeschaut hatte, plötzlich überall sah, wo er hinschaute. — Anfangs sind die Anfälle sehr oft aufgetreten, seit ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahren fast gar nicht mehr. Augenbewegungen waren anfangs auch nicht in vollem Umfange möglich.

Pat. klagt noch über Sehstörung, er kann keine geraden Striche ausführen. Es besteht eine gewisse Ungeschicklichkeit, er kann nicht wie

früher mehrere Stufen auf einmal nehmen, vor allem stört ihn der Ausfall des Gesichtsfeldes nach unten. Schwindelerscheinungen und Kopfschmerzen sind nach langen Märschen nicht aufgetreten. Das Anordnen von Farbnuancen zueinander geht langsam, aber gut.

2. I. 1918. Aufnahmebefund.

1,70 m großer, grazil gebauter Mann mit guter Muskulatur. Es findet sich eine Narbe, die 1 cm über der Linea nuchae superior, einen Querfinger von der Sagittalnaht anfängt und fast 10 cm horizontal verläuft. — Pupillen und Lidspalten gleich weit, Pupillenreaktion +, Augenbewegungen frei. VII und XII normal, nur fällt es auf, daß die linke Gesichtshälfte weniger ausgeprägt ist als die rechte. Grobe Kraft in beiden Armen gut, es können alle Bewegungen in den Armen und Händen ausgeführt werden; in den Händen besteht keine Ataxie, auch keine motorische Apraxie. In den Händen besteht eine Unfähigkeit, Bewegungen nachzumachen, besonders dann, wenn die vorgenannten Handbewegungen in der entgegengesetzten Richtung gesehen werden, auch gelingt es nicht einen Stern auszuschneiden, gerade Striche können nicht ausgeführt werden. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei Gegenständen, die er bei geschlossenen Augen in die Hand nimmt, erkennt er die Form, aber nicht die Masse, woraus sie gemacht sind; so sagt er immer statt Pappe: Papier, es besteht keine stereognostische Störung. Eine Lagegefühls- und Gleichgewichtsstörung besteht nicht. Keine Ataxie. Der Gang zeigt keine Besonderheiten. Keine Hypotonie in den Beinen, Sehnenphänomene an den unteren Gliedmaßen lebhaft. Keine Fußklonus, Zehenreflexe plantar, keine Ataxie in den Beinen beim Knie-Hackenversuch, in den Zehen keine Lagegefühlsstörung. — Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. — Sprache zeigt keine Schwierigkeiten. Es fällt auf, daß Gegenstände, die nur angesehen werden, nicht immer richtig mit Namen angegeben werden; besonders auffällig ist es bei einem Postabschnitt, der sehr umständlich beschrieben wird, auch bei einem kleinen Blumentopf. Als er den Topf aber in die Hand nimmt, kann er den Namen angeben. Das Lesen geht langsam, hin und wieder werden Silben ausgelassen, doch verbessert sich Pat. sofort, wenn er merkt, daß der Sinn nicht stimmt. Schreiben geht sowohl beim Kopieren wie beim Diktieren gut. Abbildungen von Gegenständen werden gut erkannt und benannt. Die Heilbronnerschen Bilder werden gut erkannt und bewertet. An der Lampe vermißt er die Schraube zum Hochschrauben des Dochtes, konnte aber nicht auf den Namen Schraube kommen, auch nicht, als er eine Lampe zu sehen bekommt. — Falsch kolorierte Bilder werden richtig erkannt.

31. XII. 1917. Feststellung des Gesichtsfeldes: Doppelseitige untere Quadrantenhemianopsie (Fig. 5). Kann Würfel, die im unteren Quadranten, links unterhalb, vom Fixierpunkt liegen, nur unsicher greifen.

Mosaikfeld legen, ein Wohnhaus, dauert 1^h 16' 17" mit zwei Pausen und zweimaliger Hilfeleistung, gibt an, daß es ihm große Mühe macht, die Karreereihen abzuzählen, tut dies mit Hilfe des Federhalters und nachdem er zweimal auf Fehler aufmerksam gemacht und ihm die Verbesserung gezeigt wurde, beendet er das Bild schließlich richtig.

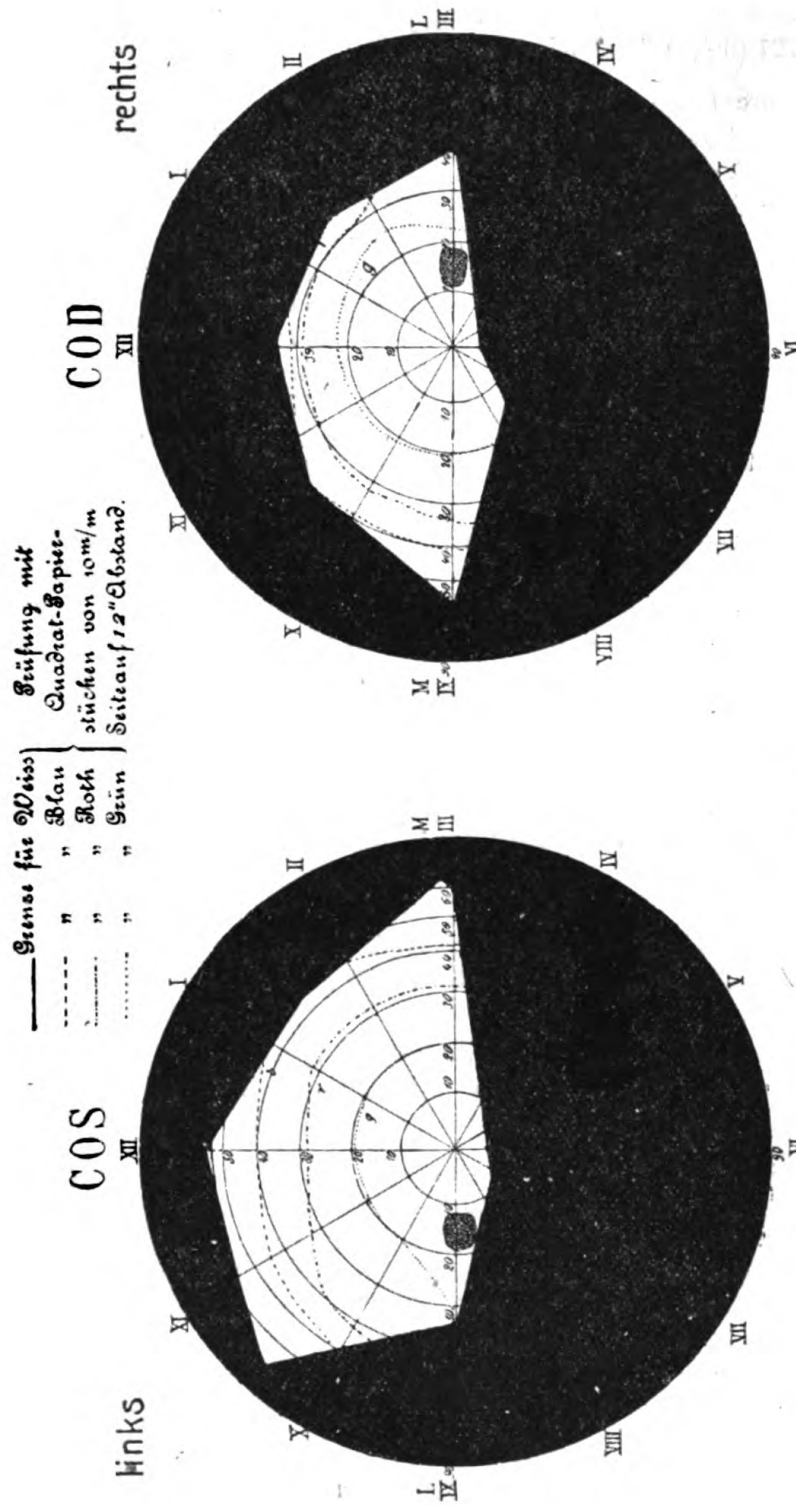


Fig. 5.

Diktat. $57 = +$, $78 = +$, $839 = +$, $7854 = +$, $18433 = +$, $954614 = +$,
 $1 \times$ wiederholt, starkes Überlegen, ehe 614 genannt wird.

$813721 (6\frac{4}{5}'')$ $1399855 (7'')$ $7824912 + (6\frac{2}{5}'')$.

Sommersches Schema:

$1 \times 3 = 3 + \text{mom.}$	$3 - 1 = 2 + 3''$
$2 \times 4 = 8 + 1\frac{4}{5}''$	$8 - 3 = 5 + \text{mom.}$
$3 \times 5 = 15 + \text{mom.}$	$13 - 5 = 8 + 2''$
$4 \times 6 = 24 + \text{,,}$	$18 - 7 = 11 + 3''$
$5 \times 7 = 35 + \text{,,}$	$32 - 9 = 21 - 3\frac{2}{5}''$
$6 \times 8 = 48 + 1\frac{2}{5}''$	$36 - 11 = 25 + 3\frac{1}{5}''$
$7 \times 9 = 63 + 2\frac{1}{5}''$	$38 - 17 = 11 - 4\frac{1}{5}''$
	verbessert 21
$8 \times 10 = 80 + \text{mom.}$	$48 - 19 = 31 - 4''$
$9 \times 11 = 99 + \text{,,}$	$50 - 28 = 26 - 3\frac{4}{5}$
$12 \times 13 = 146 - 5''$	$43 - 17 = 16 - 4''$
$2 + 2 = 4 + \text{mom.}$	$6 : 2 = 3 + 1''$
$3 + 4 = 7 + \text{,,}$	$8 : 4 = 2 + \text{mom.}$
$4 + 6 = 10 + 1\frac{4}{5}''$	$15 : 3 = 5 + \text{,,}$
$5 + 8 = 13 + 2\frac{2}{5}''$	$12 : 2 = 6 + \text{,,}$
$8 + 14 = 22 + 3\frac{4}{5}''$	$18 : 2 = 9 + \text{,,}$
$11 + 20 = 31 + 4\frac{4}{5}''$	$28 : 7 = 4 + \text{,,}$
$14 + 26 = 40 + 2\frac{2}{5}''$	$81 : 3 = 27 + 4''$
$17 + 32 = 49 + 3\frac{4}{5}''$	$126 : 6 = 21 + 4''$
$20 + 38 = 58 + 2''$	$192 : 4 = 48 + 4''$
$23 + 44 = 67 + 2\frac{1}{5}''$	$369 : 9 = 67 - 12''$
	verbessert 47.

$X - 3 = 14$, $X = 12 - 5''$, $X + 5 = 16$, $X = 11 + 5''$.

Dann $17 + 3\frac{2}{5}''$, $X : 9 = 5$, $= 45 + 5''$, fast diese Aufgabe erst sehr schwer.

Zahlenlesen: $8467 +$, $46087 +$, $62765 9\frac{1}{5}'' +$, $236965 + 6\frac{2}{5}''$.

$5636078 = + 9''$, macht erst den Fehler, daß er die Zahlen gewissermaßen erst zählt.

Kopie von Zahlen: $56360 = 563060$, findet den Fehler schwer, meint die letzte Null sei etwas verschoben und erscheine ihm daher größer. $40785 = + 8\frac{4}{5}$. $403856 = + 12''$. $8232576 = + 9\frac{1}{5}''$, beim Lesen kommt Pat. zuerst nicht zustande, liest erst 82 Millionen, dann in der Mitte die Zahlen 32 wie 23 und 76 wie 67. $78426 + 14''$, kommt erst nach vier Versuchen zustande, erklärt, unfähig zu sein, lange Zahlen zu übersehen.

Nachsprechen von Zahlen: $317 = +$, $533 = +$, $6894 = +$, $59874 = +$, $92826 = -$, $855613 = +$, $7448971 = -$, $12357637 = +$.

Nachsprechen einzelner Zahlen: $865 = +$, $89124 = +$, $75631 = +$, $843712 = +$, $528464873 = +$, $6954371 = +$.

4	8	4
9	7	3
5	7	2

Kann die 3 Zahlenreihen gut aufsagen, nicht aber die in der Diagonale.

Optisches Zahlengedächtnis: 7842 = 784 2'', die 2 vergessen, hat aber nur eine 3 stellige Zahl gesehen.

2989 = 5'' +, 97527 - 3'', 549703 + 4'', 304897 = + 4''.

874 307 92 = 5'' betrachtet + 94930752 = 5'' gelingt nicht vollständig.

84978293 = 5''. Gelingt erst nach Wiederholung.

Was ist ein Quadrat?: von 4 gleichen Seiten begrenzt. Was entsteht, wenn ich eine Diagonale durch ein Quadrat lege?: = 2 kongruente Δ .

?, wenn von einem Viereck eine Ecke abgeschnitten wird? = 5-Eck.

?, wenn 2 Ecken abgeschnitten werden? = 6-Eck. ?, wenn 3 Ecken abgeschnitten werden? = 6-Eck, dann 8-Eck, gibt an, daß er sich vorstellen kann, aber nicht nachzählen, da er den Ausgangspunkt des Zählens vergißt.

Wieviel Flächen hat ein Würfel? 6 Flächen, verwechselt dann Kanten und Ecken, kann sich den Würfel nicht vorstellen; es wird ihm ein Modell gezeigt.

Zuckerhut oben abgeschnitten, kann er sich nicht vorstellen und weiß nicht, wie die entstandene Fläche heißt.

Bei dem Leutnant von Tr.¹⁾ besteht ein Durchschuß, welcher die Sagittalnaht kreuzt und beide Hinterhauptsbeine getroffen hat. Die Folge davon ist einzig und allein auf nervösem Gebiet eine doppelseitige untere Quadrantenhemianopsie. Im übrigen sind keinerlei krankhafte Erscheinungen vom Nervensystem festzustellen. Dagegen findet sich tachystoskopisch eine erhebliche Verlangsamung seines optischen Auffassungsvermögens. Er gebraucht, um Kreise und Quadrate zu erfassen, 2 und 3 Sekunden. Ferner findet sich bei ihm die Störung, welche Poppelreuter als optische Apraxie bezeichnet. Er kann einen vorgezeichneten Stern nicht ausschneiden, kommt unter keinen Bedingungen damit zustande und schneidet fast alle Zacken ab. Ebenso kann er Handstellungen nicht nachmachen. Er kann auch keine geraden Striche ziehen, selbst wenn man ihn auffordert, einen geraden Strich zwischen zwei vorgezeichnete Geraden hinzuzuzeichnen. Es finden sich bei ihm sicher Reste einer optischen Aphasie, insofern als er Gegenstände, die er nur sieht, mehrfach nicht benennen kann; sobald er sie aber abtastet, findet er die richtige Bezeichnung. So kann er einen Blumentopf nicht benennen, solange er ihn sieht, sobald er ihn aber in die Hand nimmt, findet er den richtigen Ausdruck. Auch eine ausgesprochene optische Agnosie ist bei ihm zu konstatieren; er erkennt

1) Anm.: Dieser Fall von optischer Agnosie wird ausführlich noch von Frau Dr. Frank veröffentlicht werden..

und gebraucht alle Gegenstände richtig, nur unsicher, langsam und ungeschickt. Soll er Formen nachzeichnen oder nachbauen, so kommt er erst damit zustande, wenn er sie abgetastet hat.

Im allgemeinen zeigt die Unterhaltungssprache keine Störung. Ebenso geht das Diktatschreiben, Kopieren und Lesen gut.

Dagegen besteht eine erhebliche Störung seines Formvorstellungsvermögens. Ein Quadrat kann er sich vorstellen und definieren und kann auch angeben, welches Formgebilde entsteht, wenn eine Diagonale durch das Quadrat gezogen wird. Dagegen kann er sich nicht klar machen, was für Gebilde entstehen, wenn man von einem Rechteck 1, 2, 3 oder 4 Ecken abschneidet. Er behauptet, mit dem Zählen der neu entstandenen Ecken nicht zustandekommen zu können. Noch weniger kann er sich einen Würfel vorstellen, verwechselt Kanten und Ecken, kann die Zahl der Kanten und Ecken nicht angeben, auch ist er nicht imstande, sich die Fläche vorzustellen, die entsteht, wenn ich an einem Zuckerhut die Spitze parallel zur Grundfläche abschneide. In Anbetracht seines Bildungsgrades ist diese Störung als eine erhebliche zu betrachten, da er sicher mit allen diesen Gebilden auf der Schule im mathematischen und geologischen Unterricht vielfach in Berührung gekommen ist. Nach allem diesem sollte man annehmen, daß sich bei ihm auch eine schwere Rechenstörung finden müßte. Dem ist aber nicht so. Beim Addieren und Subtrahieren, besonders beim letzteren, werden häufig Fehler gemacht, aber im ganzen und großen ist die Störung keine erhebliche. Etwas verlängert sind die Zeiten, die er beim Rechnen gebraucht, aber doch in keinem Verhältnis zu den Verlängerungen, die wir beim Rechnen der anderen Patienten feststellen konnten. Ganz vorzüglich aber ist sein optisches Zahlengedächtnis, ebensogut wie sein akustisches. Auch am Zahlenkarree hat er die neun Ziffern der drei Reihen gut aufsagen können, nur in der Diagonale vermag er sie sich nicht vorzustellen. Beim Lesen sowohl wie beim Kopieren von Zahlen treten dadurch Störungen auf, daß er sechs- und siebenstellige Zahlen nicht mit einem Blick zu überschauen vermag, sondern erst die Anzahl der Ziffern abzählen muß, wobei er leicht Fehler macht. Alles in allem aber muß man sagen, daß bei ihm im Verhältnis zu den übrigen optischen Störungen die Rechenstörung sehr gering ist und ferner, daß im Vergleich zu den anderen beschriebenen Fällen bei ihm ebenfalls die Rechenstörung als kaum bestehend bezeichnet werden kann.

11. XII. 1917. Vorgeschichte.

Landsturmann Gustav B. ist 42 Jahre alt, Glasermeister, verheiratet, Frau und 2 Jungen sind gesund.

Vater angeblich an Lungenschwindsucht, Mutter an Diabetes gestorben. Ein Bruder ist, 40 Jahre alt, in der Irrenanstalt Buch gestorben. Pat. war im Alter von 19 Jahren ca. 4 Wochen in der Charité in Behandlung, gibt an, dort Kochsche Lymphe erhalten zu haben, er habe Asthmaanfalle gehabt. Mit 24 Jahren an rechtsseitigem Leistenbruch operiert.

20. VI. 1915 als ungedienter Landsturm eingezogen. 1. VIII. 1916 ins Feld gekommen; April 1917 erkrankt, angeblich an Wolhynischem Fieber, ca. 8 Tage in Revierbehandlung. Wenige Tage später Anschwellung des rechten Fußes, um Mitte April ins Kriegslazarett Striy, bis Ende Mai dort, angeblich handelte es sich um Gicht.

Verwundet am 6. VIII. 1917 in Rußland (Beresina) durch Gewehr- geschoß am Hinterkopf. War bewußtlos. Geschlechtskrank negiert, Alkohol-, Tabaksmißbrauch negiert.

Klagen: Beim Aufstehen Gefühl von Schwindel, der während des Aufseins verschwindet. Hin und wieder Kopfschmerzen, mehr ein Gefühl von Benommenheit. Gehör rechts angeblich aufgehoben resp. beeinträchtigt. Auch das Sehen auf dem rechten Auge soll etwas gelitten haben.

Befund: 1,70 m großer kräftig gebauter, muskulöser Mann von guter Gesichtsfarbe und intelligentem Gesichtsausdruck.

Es findet sich an der linken Linea nuchae superior eine 5 cm lange Narbe, ungefähr drei Finger breit von dem hinteren Ansatz der Ohrmuschel. In der Narbe eine granulierende Wunde, welche leicht belegt ist. Pfeifen, Zungezeigen, Ausblasen eines Lichtes kann ausgeführt werden. Augenbewegung frei. Pupillen und Lidspalten gleich weit. Pupillenreaktion prompt. Beim Blick nach oben besteht ein leichter Nystagmus, der nicht konstant ist. Auch beim Konvergenzversuch besteht ein leichter Nystagmus. Pat. fällt bei geschlossenen Augen und Beinen leicht nach hinten. Zeigeversuch erfolgt normal. Auffällig ist, daß Pat. dabei nicht schwankt. VII und XII normal. Grobe Kraft ist in den Armen gut. Mit den Händen können alle Bewegungen ausgeführt werden. Keine Adiadochokinesis. Keine Ataxie in den Händen. Sehnenphänomene nicht gesteigert an den Armen, ebensowenig an den Beinen, Zehenreflex plantar. Bauchdecken-Kremasterreflexe vorhanden. Berührungen und Nadelstiche werden am ganzen Körper empfunden. Beim Knie-Hackenversuch keine Ataxie. Keine Lagegefühlstörungen.

14. XII. 1917. Untersuchung Stabsarzt Dr. Liebau.

Früher gut gehört, seit der Verwundung rechts schwerhörig.

Beide Trommelfelle getrübt.

Flüstersprache rechts 1 m, links 2 m; Weber links; Rinné beiderseits +.

Knochenleitung rechts 6/15, links 8/15.

Gesichtsfeld unregelmäßig konzentrisch eingeengt mit stärkerer Betonung der beiden oberen Quadranten (Fig. 6). Bei Prüfung mit größeren Flächen zeigt sich das Gesichtsfeld frei.

Diktat:

98	1 ⁴ / ₅ "	16723	6 ¹ / ₅ "
198	2 ³ / ₅ "	75821	9 ¹ / ₅ "

755 3''
8937 4¹/₅''

198612 10'' vergißt beide letzten Ziffern
und muß fragen.

738498 11''
6615791 16⁴/₅''.

Lesen:

216	Scheint die letzte Ziffer	214	mom.
9321	häufig nicht zu sehen.	785	mom.
4769	Gesichtsfeld eingengt nach	3792	3 ¹ / ₅ ''
6347	beiden Seiten.	79039	12 ¹ / ₅ '' hat eine Ziffer nicht gesehen.
20176	5 ² / ₅ ''		
		85612	4 ⁴ / ₅ ''
		290361	5 ⁴ / ₅ ''
		852123	6''
		1238690	hat eine Ziffer nicht ge- sehen, liest sonst richtig.

Hälfte von 1000? = 500 }
Hälfte von 100000? = 50000 } momentan.

Definiert Quadrat richtig.

Unterschied zwischen Quadrat und Rechteck? Sagt ein Rechteck ist ein Dreieck. Kennt den Ausdruck Rechteck nicht; hängt mit seinem Beruf (Glasermeister) zusammen; nennt es langes Format.

Schneide ich vom Rechteck eine Ecke ab, entstehen 5 Ecken, zwei Ecken 6 Ecken, drei Ecken 7 Ecken. Antwort fast momentan.

Viereck diagonal durchschnitten, gibt 2 Dreiecke.

Welche römische Zahl besteht aus einem Winkel?

Kommt nicht darauf, weil er unter Winkel einen rechten versteht.

Nachdem er es einmal begriffen hat, gibt er richtige Antworten.

Welche von den arabischen Zahlen bestehen aus geraden Strichen?
1 und 4.

Welche Zahlen bestehen aus einem oder mehreren Ovalen? 8 und 0.

Welche Zahlen sind in der unteren Hälfte gleich? 3 mit 9, findet dann noch 5, nachdem er sich 2 und 3 hinschreibt.

Welche Ziffern haben gleiche Anfangsbuchstaben? Gelingt auch nicht bei lautem Aufsagen.

Schaut 1 Minute folgendes Zahlenbild an:

492	Sagt die 9 Ziffern richtig auf. In der Diagonale gelingt es auch, indem er nochmals die Zahlen aufsagt, sagt dann nur eine Ziffer falsch.
710	
386	

Wieviel Seiten hat ein Stück Zucker? — Vergißt die Längsseiten mitzuzählen.

Wieviel Kanten? — 8, vergißt wieder die verbindenden Kanten. Dann 12.

Welche Schnittfläche entsteht beim Abschneiden einer Ecke vom Würfel? Kann es sich nicht vorstellen.

Vom Zuckerhut die Spitze? Schnittfläche kreisförmig, Antwort momentan.

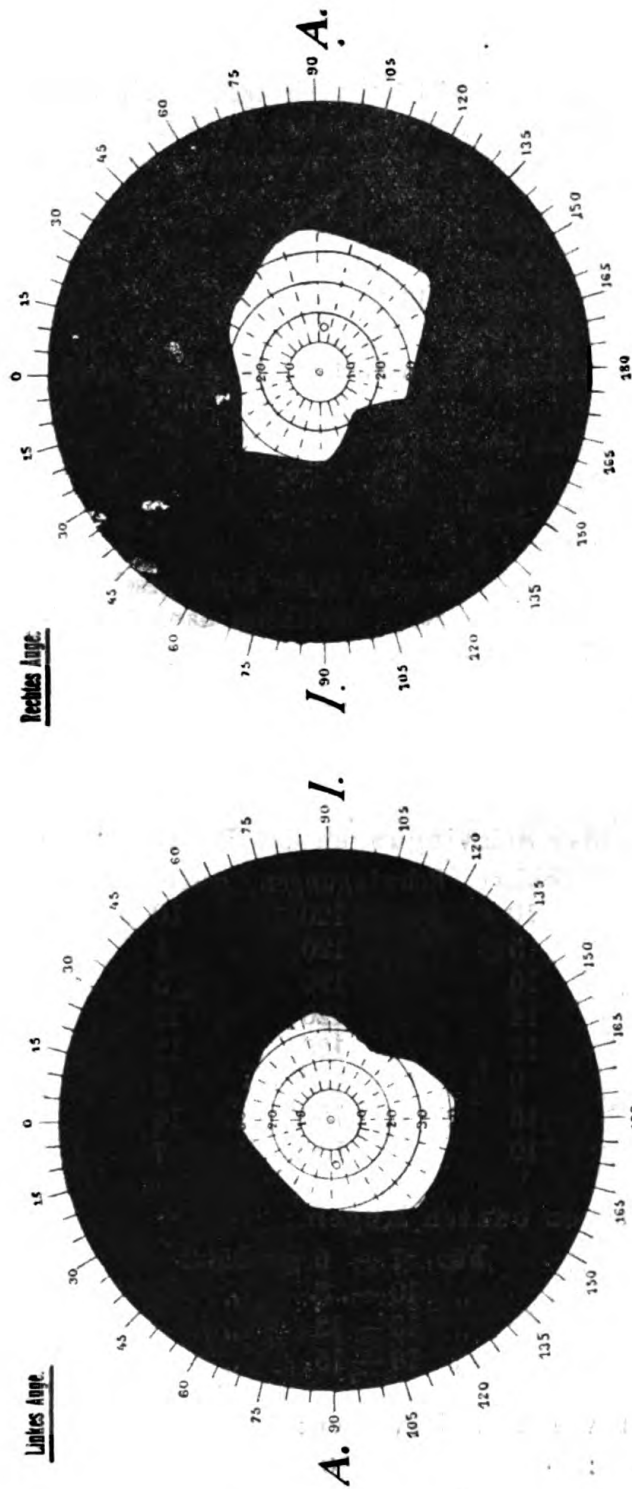


Fig. 6.

Soll sich gedrucktes großes lateinisches H vorstellen, Mittelstrich weg und diagonal die Ecken von links oben nach rechts unten verbinden. Antwort N sofort.

Lateinisches H. Mittelstrich nach rechts und links verlängern, in der Mitte unterbrechen. Antwort sofort t t. Kleines Oval dazwischen setzen. Kommt erst darauf, nachdem man ihm es näher erklärt: t o t.

Wiederholen von Zahlen:

79543
876982 weiß 2 nicht mehr,
6451792
87389548 5 zweifelhaft, sagt dann 9542.

Lesen von Zahlen:

6710 + 3'
321761 + 4'
48321 + 4'
6702432 hat die erste Ziffer nicht gesehen.
3876451 351 sagt er, berichtigt dann aber 4 statt 3.
5418760 momentan.
61235487 liest 847.

Sieht immer die ersten Ziffern nicht, oder es muß ihm gesagt werden, daß es eine sechs-, sieben- oder achtstellige Ziffer ist.

Schätzen der Schwingungen des Metronoms:

Schläge	Schwingungen	geschätzt
10	120	10
5	120	4
10	120	8
14	120	12
18	120	12
9	180	8
15	180	14
10	180	7

Schätzen von bunten Kugeln:

Für 7 — 6 geschätzt
„ 10 — 8 „
„ 13 — 12 „
„ 18 — 15 „

Schätzen von Kugelgruppen:

3 Gruppen zu 4 Kugeln gibt 10 an, da er 2 zu 3 und 1 zu 4 sieht.
Größere Gruppen kann er nicht schätzen, da er nicht das ganze Bild sieht.

Sommersches Rechenschema:

$1 \times 3 = 3$	+	mom.	$3 - 1 = 2$	+	$1''$
$2 \times 4 = 8$	+	„	$8 - 3 = 5$	+	$\frac{4}{5}''$
$3 \times 5 = 15$	+	„	$13 - 5 = 8$	+	$2''$
$4 \times 6 = 24$	+	„	$18 - 7 = 11$	+	$1''$
$5 \times 7 = 35$	+	„	$32 - 9 = 23$	+	$2\frac{2}{5}''$
$6 \times 8 = 48$	+	„	$36 - 11 = 25$	+	$2''$
$7 \times 9 = 63$	+	„	$38 - 17 = 21$	+	$5\frac{1}{5}''$
$8 \times 10 = 80$	+	„	$48 - 19 = 29$	+	$8''$
$9 \times 11 = 99$	+	„	$50 - 28 = 22$	+	$1\frac{4}{5}''$
$12 \times 13 = 156$	+	$5''$	$43 - 17 = 26$	+	$5\frac{3}{5}''$

$2 + 2 = 4$	+	mom.	$6 : 2 = 3$	+	$1''$
$3 + 4 = 7$	+	„	$8 : 4 = 2$	+	$1''$
$4 + 6 = 10$	+	„	$15 : 3 = 5$	+	$1\frac{1}{5}''$
$5 + 8 = 13$	+	„	$12 : 2 = 6$	+	$1\frac{2}{5}''$
$8 + 14 = 22$	+	$\frac{3}{5}''$	$18 : 2 = 9$	+	$2''$
$11 + 20 = 31$	+	$1\frac{2}{5}''$	$28 : 7 = 4$	+	$1\frac{1}{5}''$
$14 + 26 = 40$	+	$1\frac{3}{5}''$	$81 : 3 = 27$	+	$5''$
$17 + 32 = 49$	+	$2\frac{3}{5}''$	$126 : 6 = 21$	+	$3\frac{3}{5}''$
$20 + 38 = 58$	+	$1\frac{3}{5}''$	$192 : 4 = 48$	+	$8\frac{2}{5}''$
$23 + 44 = 67$	+	$3''$	$369 : 9 = 41$	+	$8''$

$$X - 3 = 14, X = 17 + 4'', X + 5 = 16, X = 11 + 1'', \\ X : 9 = 45 + 1''.$$

Merkfähigkeit:

Optisch: 5817 = +, 18475 = +, 148597 = +, 7143859 = +, 57184 = 7184, 10453798 = 10453828, 21798604 = 1798604, merkt 7stellige Zahlen.

Akustisch: 3479 = +, 68253 = +, 471896 = 47896.

392580 = +, 482039 = +, 6238547 = 6285437, 7921513 = 7912583.

5293760 = +, 84259301 = 843201 ...

Merkt 7stellige Zahlen.

Für Worte: Von 5 Worten merkt er 5, von 6 merkt er 5.

Mosaikfeld: Straßenbahnwagen richtig gelegt in 14' 38''.

Bummspiel: — 35 — mitgenannt in 2' 41''.

Der Patient B. zeigt also keine erheblichen Störungen am Zentralnervensystem, außer seiner Einengung des Gesichtsfeldes, die sich auch beim Lesen von längeren Zahlen bemerkbar macht, so daß er sechs-, sieben- und achtstellige Zahlen nicht übersehen kann. Weitere erheblichen Störungen finden sich nicht. Nur am Tachystoskop kann man eine Verlangsamung des Auffassungsvermögens feststellen: zu Reihen, Quadraten und Quincunx geordnete Punkte erkennt er nicht in $\frac{1}{10}$ Sekunde, sondern gebraucht dazu 2—4 Sekunden. Bilder werden in $\frac{1}{10}$ Sekunde erkannt. Dagegen ist das Lesen von Worten ebenfalls verlangsamt. Beim Rechnen macht sich nur eine leichte Ver-

langsamung bemerkbar, und zwar vornehmlich beim Addieren und Subtrahieren, nicht aber beim Multiplizieren. Das Merken von Worten sowohl wie von Ziffern ist gut. Es ist kein Unterschied in der Merkfähigkeit auf optische wie akustische Reize zu beobachten. Das Zahlenkarree wird gut reproduziert, auch in der Diagonale. Ebenso ist das optische Gestaltungsvermögen in keiner Weise beeinträchtigt. Er kann sich ein Quadrat vorstellen und gibt die Gebilde richtig an, welche entstehen, wenn man 1, 2, 3 und 4 Ecken von ihm abschneidet. Ferner kann er die Ziffern angeben, die nur aus geraden Strichen bestehen oder bei denen die unteren oder oberen Hälften einander ähneln. Auch weiß er, wieviel Ecken, Kanten und Flächen ein Würfel hat. Es besteht also hier mit Ausnahme einer geringen Verlangsamung der Rechenfähigkeit und einer ebensolchen im optischen Auffassungsvermögen keine nachweisbare Störung.

Ich habe hier neun Fälle beschrieben und die Protokolle, welche die Untersuchungen über Rechenstörungen enthalten, in weitem Umfang mitgeteilt. Sehen wir uns nun die Fälle an, welche Rechenstörungen aufweisen, so zeigt es sich, daß es vornehmlich diejenigen sind, welche eine rechtsseitige Hemianopsie haben (vgl. die Tabelle S. 326). Dagegen hat der Fall mit linksseitiger Hemianopsie keine Rechenstörung¹⁾. Ebenso wenig hat der mit unterer Quadrantenhemianopsie und der letzte von den mitgeteilten Fällen, welcher eine unregelmäßig konzentrische Einengung mit stärkerer Beteiligung der oberen Quadranten aufwies, eine Rechenstörung. Dagegen läßt sich bei den Fällen mit doppelseitiger Hemianopsie eine schwere Rechenstörung konstatieren. Die Fälle, die in der Literatur über Rechenstörungen mitgeteilt worden sind, betrafen ebenfalls rechtsseitige Hemianopsien. Ich habe nun ferner mir das große Material Poppelreuters des genaueren auf Rechenstörungen hin angesehen. Er teilt sie ja nur ganz kursorisch mit; doch genügt das zur Feststellung, unter welchen Umständen eine Rechenstörung zu erwarten ist. Auch aus seinem Material kann man dasselbe Faktum konstatieren wie aus dem von mir mitgeteilten. Es ergibt sich da, daß sechs Fälle mit rechtsseitiger Hemianopsie schwere Rechenstörungen gehabt haben. Nur ein Fall hatte keine Rechenstörungen, ebenso wie ein Fall mit partieller rechtsseitiger Hemianopsie, bei der besonders der untere Quadrant getroffen war. Die linksseitigen Hemianop-

1) Ich habe in letzter Zeit zwei Fälle mit linksseitiger Hemianopsie gesehen, die Rechenstörungen aufwiesen. In beiden Fällen handelte es sich aber um Linkshänder. Diese Fälle bestätigen also nur unsere Anschauungen.

sien, von denen er fünf Fälle mitteilt, zeigen genau wie mein einer Fall keine Rechenstörungen. Die doppelseitigen Hemianopsien haben schwere Rechenstörungen. Bei den doppelseitigen Hemianopsien, bei denen nur die unteren Quadranten getroffen waren, war das Rechnen gut, ebenso wie bei den Quadrantenhemianopsien und ähnlichen Störungen. Man sieht also eine recht gute Übereinstimmung zwischen meinem und dem Material Poppelreuters, die um so wertvoller ist, als Poppelreuters Untersuchungen über die Rechenstörungen ganz nebenher laufen und unter keinem besonderen Gesichtswinkel unternommen worden sind. Es scheint also, daß zum Zustandekommen einer Rechenstörung eine Verletzung des linken Hinterhauptlappens erforderlich ist. Zu dieser Schlußfolgerung waren wir schon weiter oben gekommen.

Man kann nun weiter fragen, ob denn die Rechenstörung in irgendeiner Beziehung zum optischen System steht, da wir stets in Verbindung mit den Rechenstörungen eine rechtsseitige oder beiderseitige Hemianopsie finden. Ich habe schon in dem Teil über die normale Psychologie des Rechnens auseinandergesetzt, wie seit Pestalozzi die meisten Psychologen die Ansicht vertreten, daß das Rechnen aus der Anschauung entspringt, und habe ferner auf die Angaben Eckerhardts hingewiesen, daß das Rechnen bei den Kindern in einem großen Prozentsatz visuell, bei dem größten Teil gemischt visuell vor sich geht. Nun kann man natürlich bei unserem Material nicht mehr feststellen, ob die an Rechenstörung leidenden Patienten früher visuell oder nicht waren. Auch scheint mir die Annahme Poppelreuters, daß ein Patient, bei dem die Addition und Subtraktion gestört, die Multiplikation aber gut vorstatten geht, dem visuellen Typus angehört, nicht beweisend für einen visuellen Typus zu sein. Wollten wir diese Ansicht Poppelreuters als Beweis hinnehmen, so müßten alle Fälle, die ich beschrieben habe, dem ausgesprochenen visuellen Typus angehören. Das wäre aber ein außerordentlich großer Zufall. Wir müssen meiner Ansicht nach vielmehr die Frage ganz beiseite lassen, ob jemand früher beim Rechnen visuell war oder nicht und können uns nur auf die Feststellung beschränken, ob die Rechenstörung parallel geht mit sonstigen visuellen Störungen.

Die enge Verbindung, die zwischen der Hemianopsie und den Rechenstörungen vorhanden ist, legt die Vermutung nahe, daß tatsächlich hier mehr als eine nachbarschaftliche Beziehung besteht. Doch hat man bei der Alexie die gleiche Verbindung mit der Hemianopsie konstatiert und kennt doch Fälle, bei denen die Alexie mehr die Folge

N a m e	Gesichtsfeld	Alexie	Rechnen		Verlangsamung des Rechnens
			im Kopf	schriftl.	
Sch.	rechts Hemianopsie	+	sehr schlecht	sehr schlecht	sehr stark
D.	rechts Hemianopsie	+	sehr schlecht	verhält- nismäßig gut	sehr stark
I.	rechts Hemianopsie	+	schlecht	gut	sehr stark
Ul.	rechts Hemianopsie	+	schlecht	mäßig	sehr stark
S.	links Hemianopsie	—	gut	gut	nicht vorhand.
St.	doppelseitige Hemianopsie	—	schlecht	schlecht	sehr stark
Sch.	doppelseitige Hemianopsie	—	schlecht	schlecht	sehr stark
v. Tr.	doppelseit. untere Quadranten- hemianopsie	—	gut	gut	gering
B.	unregelmäßige konzentrische Einengung	—	gut	gut	gering

1) Die Zahlen bedeuten die Anzahl der gemerkten Ziffern.

einer aphasischen Störung ist, während in anderen Fällen die optische Störung die Grundlage für die Alexie abgibt. Nun habe ich eine Anzahl Prüfungen vorgenommen, um festzustellen, wie weit die optische Sphäre bei meinen Kranken mitbetroffen war. Ich habe in allen Fällen das

Störung des Begriffes der		Optisches Auffassungsvermögen	Gestaltvorstellungsvermögen für		Merkfähigkeit für Zahlen		Konzentrationsfähigkeit:
Ziffer	Zahl		geometr. Formen	Zahlen	optisch	akustisch	
gestört	—	—	sehr schlecht	—	—	—	—
—	—	verlangsam	mittelmäßig	mäßig	schlecht 21)	schlecht 3	—
—	—	verlangsam	gut	gut, aber langsam	schlecht 4	gut 7	gut
gestört	—	verlangsam	schlecht	gut	schlecht 4	gut 7	schlecht
—	—	gut	gut	gut	gut 7	gut 9	gut
gestört	gestört	verlangsam	mittelmäßig	mittelmäßig	schlecht 4	gut 8	schlecht
gestört	—	verlangsam	mittelmäßig	schlecht	schlecht 4	gut 7	mäßig
—	—	sehr verlangsamt	sehr schlecht	mäßig	gut 8	gut 9	gut
—	—	verlangsam	gut	gut	gut 7	gut 7	gut

Gestaltvorstellungsvermögen zu prüfen versucht. Ich habe weiter oben beschrieben, in welcher Weise das geschah. In der Tabelle habe ich die Resultate eingetragen und man kann nun vergleichen, wie weit beide miteinander parallel gehen. Da zeigt sich überraschenderweise,

daß Rechenstörung und Gestaltsvorstellungsvermögen nicht in allen Fällen miteinander parallel gehen. Im Fall L. ist das Gestaltsvorstellungsvermögen ein gutes, während das Kopfrechnen als schlecht zu bezeichnen ist; umgekehrt ist bei dem Leutnant Tr. das Gestaltsvorstellungsvermögen außerordentlich schlecht, das Kopfrechnen aber gut. Auch bei St. und Sch., bei denen das Kopfrechnen sowohl wie das schriftliche Rechnen schlecht vonstatten geht, ist das Gestaltsvorstellungsvermögen nur als mittelmäßig zu bezeichnen. Man kann natürlich aus einer so kleinen Anzahl von Fällen kein prozentuales Verhältnis berechnen und daraus Schlüsse ziehen. Zur Beurteilung kann man vielmehr nur individuelle Fälle heranziehen, und es sind nicht die Fälle beweisend, welche eine Kongruenz zeigen, sondern nur solche, bei denen eine Disproportionalität vorhanden ist. Denn bei den ersteren kann ja die Ursache der Kongruenz in einer so ausgedehnten Störung bestehen, daß zwei nicht zusammengehörige Funktionen gleichzeitig gestört sind und ausfallen. Dagegen kann es als beweisend gelten, wenn bald die eine, bald die andere Funktion gestört ist, während die andere intakt geblieben ist. Ist das der Fall, so müssen wir wohl annehmen, daß sie nicht eng miteinander verbunden sind. Nun ist aber das, was wir geprüft haben, als durchaus noch nicht psychologisch zusammengehörig anzusehen. Die Gestaltsqualitäten, deren Vorstellung wir bei den Patienten zu erwecken suchten, sind geometrischer Natur. Es ist aber durchaus noch nicht gesagt, daß solche geometrischen Gestalten mit dem Rechnen etwas zu tun haben. Meumann trennt die Psychologie des Rechnens vollkommen ab von der der Mathematik. Bekannt ist ferner, daß es berühmte Mathematiker gegeben hat, welche außerordentlich schlecht im Kopf gerechnet haben. Man könnte aber dem gegenüber einwenden, daß die vier angeführten Fälle nicht zum visuellen Typus gehören, sondern wahrscheinlich zum akustischen, und daß infolge der Verletzung ihre Rechenstörung nicht optischer, sondern akustischer Natur wäre, genau so, wie man bei der Alexie Formen, die auf verschiedener Basis beruhen, kennt. Wäre das aber der Fall, so müßte man hier Störungen finden, die in irgendeiner Weise das akustische Gebiet berühren. Bei L. ist das Kopfrechnen erheblich gestört, dagegen kann man aus der Tabelle sehen, daß bei ihm die akustische Merkfähigkeit für Ziffern und Zahlen eine gute ist, genau so, wie es sich in den anderen Fällen mit Ausnahme von D. ergeben hat. Bei allen kann man feststellen, daß sie 6—8 Ziffern, die ihnen vorgesagt wurden, unmittelbar wiederholen konnten, nur

D. war dazu nicht imstande. Diese akustische Merkfähigkeit ist sicherlich ein rein akustisch-motorischer Vorgang und geht deswegen auch so glatt vonstatten. Aber wäre irgendwie bei einem rein akustischen Typus die akustische Komponente gestört, so müßte man doch wohl annehmen, daß auch vorgesprochene Ziffernreihen schlechter wiederholt würden als bei normalen, und eine Reihe von 6—8 Ziffern zu wiederholen ist auch für einen normalen Menschen eine gute Leistung, wenn man von den Rechenkünstlern absieht. Denn Binet gibt an, daß ein normaler Mensch nach einmaligem Anhören nicht mehr als 6—12 Ziffern zu wiederholen imstande ist. Dagegen vermochten die beiden Rechenkünstler, die er untersuchte, Inaudi und Diamandi, 42 Ziffern zu reproduzieren. Auch sonst bieten sich keine Zeichen bei den Patienten, die dafür sprechen, daß das akustisch-sensorische Gebiet in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Rubrik aber in der Tabelle, die die Resultate über die optische Merkfähigkeit enthält, zeigt ein ganz anderes Bild. Hier findet sich direkt ein Parallelismus zwischen optischer Merkfähigkeit für Ziffern und Rechenstörung. Es zeigt sich, daß die Patienten, die schlecht im Kopf rechneten, zugleich auch eine schlechte optische Merkfähigkeit für Ziffern haben, sowohl wenn man ihnen 5, 6 und mehr Ziffern in eine Reihe legt und sie 4, 5, 6 und 10 Sekunden betrachten läßt, oder aber, wenn man sie ein dreireihiges Ziffernkarree, das 9 Ziffern enthält, eine Minute lang betrachten läßt. Daß Menschen mit visuellem Typus 9 Ziffern in einem Ziffernkarree behalten können und auch in der Diagonale die Ziffern wiederzugeben vermögen, habe ich mehrfach feststellen können. Unter meinen Patienten konnten es hauptsächlich S. und B., beides Patienten, welche gut im Kopfe rechnen konnten. Alle anderen versagten hierbei. Sie konnten kaum die erste Reihe behalten. Nun kann man allerdings dagegen einwenden, daß diese Methode doch eine solche ist, welche wesentlich vom visuellen Typus geleistet werden kann. Eckerhardt stellt bei seinen Versuchen fest, daß von 3 dreistelligen Ziffern nur alle drei behalten wurden beim visuellen Typus. Allerdings ließ er zwischen Merken und Aufsagen irgendeine akustisch-motorische Prozedur ausführen, das Einmaleins aufsagen oder eine Chorstrophe sprechen. Bei meinen Patienten schloß sich aber die Reproduktion unmittelbar dem Merken an. Es besteht also sicherlich hier eine Herabsetzung der optischen Merkfähigkeit. Man muß jedoch hier noch auf einen anderen Punkt aufmerksam machen. Läßt man die Kranken nur 3 Ziffern allein oder auch 4—6 Ziffern in einer Reihe optisch merken, so gelingt das meistens

bis zu 5 Ziffern, während umgekehrt im Zahlenkarree die Merkfähigkeit meist über 3 Ziffern in der ersten Reihe nicht hinausgeht. Hier scheint es sich noch um eine andere Störung zu handeln, und zwar um die Überschaubarkeit. Man versteht ja darunter nicht nur die Unfähigkeit, mit einem Blick rein peripher eine gewisse Anzahl von Eindrücken aufzunehmen, denn sonst würde ja jede Hemianopsie an einem Mangel der Überschaubarkeit leiden, sondern man faßt darunter auch eine psychische Fähigkeit, die darin besteht, daß man den optischen Eindruck als ganzes erfaßt und auch in seinen Gliedern werten kann. Kann man das nicht, so scheint häufig ein Zustand der Verwirrtheit aufzutreten, unter dem auch die Einzelleistung leidet, die man sonst unter günstigeren Bedingungen zu leisten vermag. So wäre es zu erklären, daß jemand, dessen Überschaubarkeit gelitten hat, wohl 5 Ziffern sich zu merken vermag, wenn sie ihm in einer Reihe allein geboten werden; wenn er aber 9 Ziffern behalten muß, die in drei Reihen angeordnet sind, so vermag er das nicht, weil er mit ihnen nicht fertig wird. Dafür spricht auch die Angabe, die die Patienten häufig machen: Ich habe mir nur die erste Reihe ansehen können, nicht aber die beiden anderen. Hier ist also gerade die Gliederung und die Anordnung in drei Reihen ein erschwerendes Moment, wenn auch dabei die absolute Anzahl von 9 Ziffern erheblich mit in Betracht kommt. Immerhin glaube ich sagen zu können, wenn auch in dieser Beziehung noch eine Reihe normaler Menschen untersucht werden müßte, daß jeder 9 Ziffern, sei es, daß sie in drei Reihen geordnet, oder aber 7 Ziffern, die in einer Reihe geschrieben sind, bei der Beobachtungsdauer von einer Minute imstande ist, zu reproduzieren. Wenigstens zeigen das bei meinem Material die Patienten, die gut rechnen konnten, sowohl S., wie Leutnant Tr., als auch B. Diese konnten optisch sich mindestens 7 Ziffern merken, während die übrigen Patienten kaum 5 Ziffern imstande waren zu behalten. Daß ein Unterschied zwischen optischer und akustischer Merkfähigkeit bestehen muß, scheint mir fast selbstverständlich. Denn beim Vorsprechen der Zahlen wird einfach nachgesprochen; der Vorgang ist also rein akustisch-motorisch, rein mechanisch und gelingt deswegen verhältnismäßig leicht. Dadurch ist die Kapazität größer. Das gleiche beobachten wir ja auch, wenn uns akustische gleichförmige Reize geboten werden. Normale Menschen können bis zu 15 und 17 Metronomschlägen schätzen, simultan aber nur 5—7 optisch gleichförmige Eindrücke. Berücksichtigt man das, so wird einem verständlich, daß die Spannung zwischen optischer und

akustischer Merkfähigkeit von 2 Ziffern, also eine Merkfähigkeit von 9 und 7 Ziffern, als das Normale anzusehen ist. Ich betone aber hier nochmals, daß mir leider ein größeres Material an normalen Menschen zum Vergleich fehlt und daß ich nur die wenigen Fälle mit guter Rechenfähigkeit heranziehen kann. Jedenfalls ist die außerordentliche Übereinstimmung zwischen der gestörten Rechenfähigkeit und der schlechten optischen Merkfähigkeit sehr bemerkenswert. Hier kann man nun folgende weitere Überlegung anschließen. Wenn nun bei allen die akustische Merkfähigkeit eine gute ist und trotzdem die Rechenfähigkeit schlecht, so kann doch das akustisch-sensorische Moment beim Rechnen nicht das Ausschlaggebende sein; denn einmal müßte man annehmen, daß für das Rechnen das akustische Moment kompensatorisch eintreten könnte, wenn das visuelle Moment ausfällt, zumal ja beim Kopfrechnen uns stets die Aufgabe akustisch geboten wird, und dann ist außerdem zu bedenken, daß doch nicht alle Fälle, die sich mir geboten haben, zufällig dem visuellen Typus angehört haben können. Nach den Prozentzahlen, die Eckerhardt angibt, sind doch unter den Kindern, die er untersucht hat, mindestens 30 Proz. als zum akustischen Typus gehörig zu betrachten, also bei uns mindestens drei Fälle. Später aber verwischt sich dieses Verhältnis immer mehr, und bei den Erwachsenen ist ja der Vorgang des einfachen Rechnens als akustisch-motorisch-mechanisch anzusehen. Ist das aber der Fall, so müßten eigentlich alle Patienten beim Kopfrechnen bei ihrer guten akustischen Merkfähigkeit besseres leisten, als wir feststellen konnten. Wenn trotz des mechanischen Ablaufes auf akustisch-motorischen Bahnen bei Erwachsenen und trotz akustischer guter Merkfähigkeit für Ziffern die Rechenfähigkeit gestört ist, so scheint doch der Schluß berechtigt, daß das optische Moment beim Rechnen eine größere Rolle für jeden spielt, gleichgültig, ob er zum akustischen oder visuellen Typus gehört, als die akustischen Reize.

Nun müssen wir aber noch ein anderes Moment berücksichtigen. Ich habe schon bei Besprechung der einzelnen Fälle auf den Unterschied aufmerksam gemacht zwischen der Fähigkeit, im Kopf zu rechnen, und der des schriftlichen Rechnens. Drei Fälle zeigten diesen Unterschied, und zwar immer in der Richtung, daß das Kopfrechnen schlechter als das schriftliche Rechnen vor sich ging. Man findet gleich schlechte Leistungen von Kopf- und schriftlichem Rechnen, nie aber das umgekehrte Verhalten, daß das Kopfrechnen besser als das schriftliche Rechnen geht; wenigstens habe ich das bei keinem meiner Fälle beob-

achten können. Nun ist der Unterschied zwischen Kopfrechnen und schriftlichem Rechnen bei diesen Fällen ein recht erheblicher. L. ist, wie aus den Protokollen ersichtlich ist, imstande, recht schwierige mathematische Aufgaben zu lösen auch in ihrem rechnerischen Teil. Dagegen versagt er schon bei Aufgaben aus dem Einmaleins jenseits der Zehn. D. kann schriftlich mit Brüchen rechnen; im Verhältnis zu dem, was er im Kopfe zu leisten vermag, eine recht schwierige Aufgabe, denn im Kopfe vermag er nicht einmal mit dem einfachen Einmaleins fertigzuwerden. Hier geben uns seine Äußerungen einen Anhalt für die Ursache seiner Störung. Er gibt nämlich an, daß er an manchen Tagen im Kopfe rechnen kann, an anderen Tagen aber, um im Kopfe rechnen zu können, die Aufgabe sehen muß. Sobald er sie sieht, löst er dann auch die Aufgabe leicht und richtig. Der Versuch, ihm durch immerwährendes Wiederholen der Aufgabe das Merken der Aufgabe zu ermöglichen, gelingt viel schwerer als der zuerst eingeschlagene Weg. Er bedarf also zur Lösung der Aufgabe durchaus der optischen Unterstützung, genau so wie Sch. nur an den Fingern rechnen konnte, nicht aber im Kopf. Hier wird man sich doch wohl den Vorgang so vorstellen müssen, daß für das Kopfrechnen eine optische Hilfe notwendig ist und daß er sie nicht aufbringen kann, weil sein optisches Gedächtnis für Zahlen gelitten hat. Im Falle D. und Sch. wirkt erschwerend, daß eine sensorische Aphasie anfangs bestand. Bei D. aber ist zurzeit das Wortverständnis vollkommen in Ordnung. Er versteht jeden Befehl, führt jeden Auftrag richtig aus. Er versteht auch die Aufgaben, die von ihm gefordert werden, vollkommen. Das wird dadurch bewiesen, daß er sie richtig aufschreibt. Wenn er trotzdem mit der Lösung der Aufgabe beim Kopfrechnen Schwierigkeit hat, so daß er wünscht, daß sie vor ihm aufgeschrieben bis zur Lösung liegt, so muß man annehmen, daß seine Merkfähigkeit gelitten hat, und da durch stetes Vorsagen die Lösung nicht beschleunigt wird, so ist wohl anzunehmen, daß er zum Rechnen mehr einer optischen als einer akustischen Hilfe bedarf. Viel beweisender scheint mir aber der Fall L. zu liegen. Bei ihm hat nie eine sensorische Aphasie bestanden. Es konnte auch nie ein Zweifel bestehen, daß er jede Aufgabe, die ihm gestellt wurde, richtig verstand. Seine akustische Merkfähigkeit für Ziffern und Zahlen ist eine gute, und doch vermag er nur sehr schlecht im Kopfe zu rechnen, während er im Gegensatz dazu gut selbst schwerste Aufgaben beim schriftlichen Rechnen löst. Hier kann es meines Erachtens sich nur darum handeln, daß beim Kopfrechnen

eine optische Komponente notwendig ist. Nimmt man eine derartige visuelle Hilfe beim Kopfrechnen an, die wahrscheinlich nicht qualitativ verschieden ist von der, die wir beim ausgesprochen visuellen Typus zu sehen gewohnt sind, sondern nur graduell, so daß die meisten Menschen, die nicht dem visuellen Typus angehören, sich dieser Hilfe gar nicht bewußt werden, so wird man die einfachste Form dieser optischen Unterstützung darin zu sehen haben, daß tatsächlich nur die gestellte Aufgabe als Ziffer dem betreffenden Individuum optisch vorschwebt. Daß auch andere Arten der visuellen Hilfen vorkommen, hat Eckerhardt in seiner Arbeit beschrieben. Er stellt vier verschiedene Formen der visuellen Erinnerungsbilder fest: 1. die eben angegebene Form, wobei nur die einzelnen Ziffern vorgestellt werden; 2. nur das Resultat in der Form des schriftlichen Rechnens; 3. die Operation als schriftliches Rechnen; 4. die Operation als Vorwärtsgehen in der Reihe. Da es sich bei Sch. und D. um die Ausführung ganz einfacher Additionen und Multiplikationen handelt, so stellt das Rechnen an den Fingern bei Sch. oder das Aufschreiben bei D. sich so dar, daß beide ohne dauerndes Ziffernbild nicht rechnen konnten, weil ihnen das visuelle Erinnerungsbild fehlt. Bei L. muß man den Vorgang komplizierter annehmen. Hier machen vor allen Dingen Rechnungen aus dem Einmaleins jenseits der Zehn Schwierigkeiten. Dabei kann es nun so sein, daß der Patient neben dem Fehlen des visuellen Erinnerungsbildes der Aufgabe auch die Teilresultate sich nicht vorstellen kann, oder aber zwar die Teilresultate hat, sie aber nicht zusammenbringen kann, so daß hier also eine Störung der Überschaubarkeit vorliegen könnte. In beiden Fällen würde es sich aber um etwas Visuelles handeln. Natürlich kann man die drei Fälle als Vertreter des visuellen Typus ansehen und gegen die Verallgemeinerung Einspruch erheben. Ein direkter Beweis läßt sich ja nicht erbringen, daß wir es bei unsern Kranken mit Vertretern des visuellen Typus zu tun haben, da außerordentlich wenig Menschen wissen, ob sie dem oder jenem Typus angehören, und am allerwenigsten imstande sein werden, aus der Erinnerung anzugeben, welchem Typus sie angehört haben, nachdem sie die Fähigkeit verloren haben, sich Zahlen optisch vorzustellen. Der Unterschied zwischen der akustischen und optischen Merkfähigkeit der drei letzten Fälle, des besseren schriftlichen Rechnens gegenüber dem Kopfrechnen oder der Unmöglichkeit, im Kopf zu rechnen ohne visuelle Hilfe, läßt, wie gesagt, die Annahme berechtigt erscheinen, daß wir beim Kopfrechnen, ganz gleich, welchem Typus wir angehören,

stets visueller Erinnerungsbilder benötigen. Diese Tatsache würde dann eine Ergänzung darstellen zu den Erfahrungen, die man über das Rechnen der Naturvölker gesammelt hat, und zweitens zu denen, welche die Pädagogen an den Kindern gemacht haben und die in der Ansicht Pestalozzis gipfeln, daß das Wesen der Zahl als Element der Anschauung zu betrachten ist. Es scheint also so, als ob der enge Zusammenhang zwischen Rechenstörungen und rechtsseitiger Hemianopsie mehr als eine lokalisatorische Zufälligkeit ist, daß tatsächlich ein Zusammenhang besteht zwischen Rechnen und den optischen Vorgängen. Nun liegt es aber nicht so, daß die Verletzung irgendeines der optischen Gebiete zur Rechenstörung führt, sondern nur ein ganz bestimmtes, denn ich stellte schon vorher fest, daß bei linksseitiger Hemianopsie eine Rechenstörung nicht auftritt. Ferner zeigte ich, daß eine untere doppelte Quadrantenhemianopsie sich ebenfalls nicht mit Rechenstörung verbindet. Es ist also wesentlich die linke Hirnseite im optischen Gebiet der Träger der Rechenfähigkeit, aber auch hier wieder nicht der ganze Hinterlappen, sondern eine bestimmte Partie. Wenigstens sprechen die Fälle für diese Annahme, bei denen sich eine Rechenstörung bei gut erhaltenem Gestaltsauffassungsvermögen findet, vor allem aber jener Fall, bei dem sich eine partielle Seelenblindheit und schlechtes Gestaltsauffassungsvermögen mit guter Rechenfähigkeit verbindet. Es handelt sich also um eine engbegrenzte Stelle, die für die Rechenfähigkeit in Betracht kommt, also gewissermaßen um ein Zentrum. Auch Lewandowski und Stadelmann haben ein solches Zentrum in der linken hinteren Hirnhälfte angenommen. Das häufige Vorkommen der Rechenstörung mit rechtsseitiger Hemianopsie und Alexie könnte dahin gedeutet werden, daß dieses Zentrum in der Gegend des Gyrus angularis liegt. Endlich wäre noch die Tatsache zu erwähnen, daß sich bei doppelseitiger Hemianopsie die Rechenstörungen noch stärker ausprägen und schwerer sind als bei einseitiger, rechtsseitiger Hemianopsie. Diese Tatsache ist aber durchaus nicht überraschend, da wir auch bei der sensorischen Aphasie schwerere Störungen bei doppelseitiger Läsion sehen als bei einseitiger. Wahrscheinlich unterstützt die rechte Hirnhälfte die linke.

Ich möchte aber an dieser Stelle noch einmal darauf hinweisen, daß ich mir den Rechenvorgang und vor allen Dingen den dazu gehörigen Zahlen- und Ziffernbegriff nicht etwa grob mechanisch als einen Vereinigungspunkt von akustischen und optischen Bahnen vorstelle.

sondern, wie ich schon oben betont habe, im Sinne des Storchschen Begriffes von der Stereopsyche, nur ist im Zahl- und Ziffernbegriff die optische Komponente die stärkere. Ihr Ausfall bedeutet für diese Begriffe eine stärkere Schädigung als der Ausfall jeder anderen sensorischen Bahn. Am deutlichsten tritt das wohl bei jenen Störungen des Ziffernbegriffes auf, die ich in den Fällen Ull., L. und Sch. beschrieben habe, bei denen sich die Störung des Ziffernbegriffes erklärte aus einem teilweisen Vergessen des Positionssystems, also eines reinen optischen Vorganges. Denn ich habe gezeigt, daß die Patienten wohl die Zahlworte kannten, aber beim Umsetzen des Zahlwortes 28 in das Zahlensymbol sich irrten und die 8, wie sie sie hörten, voraus hinzeichneten, und dann erst die 2. Etwas ähnliches geschah, wenn bei den Hunderten und Tausenden, anstatt daß sie einfach als Stellenwert hingezeichnet wurden, die Ziffer mit soviel Nullen versehen wurde, wie sie hätte geschrieben werden müssen, wenn sie einfach als Hundert oder Tausend gegolten hätte. Dieser Ausfall der optischen Komponente führte zu einer Störung des Ziffernbegriffes, weil eben die optische Komponente hier das Übergewicht hat.

Nachdem wir nun also festgestellt haben, daß dem Rechnen ein Zentrum zukommt, das im optischen Gebiet liegt, und daß der Zusammenhang zwischen Rechen- und Sehstörung kein zufälliger ist, sondern daß beim Rechnen das optische Moment eine große Rolle spielt oder die wesentlichste Rolle, möchte ich auf die einzelnen Rechenstörungen eingehen, die beim Kopfrechnen uns entgegentreten. Sehen wir uns daraufhin Resultate und Zeitablauf beim Addieren, Subtrahieren, Multiplizieren und Dividieren im Kopfrechnen an, so fällt vor allen Dingen die zeitliche Verlangsamung fast überall auf. Die meisten der Aufgaben in dem von uns benutzten Sommerschen Rechenschema sind so einfach, daß sie momentan gelöst werden können. Vielfach treten hierbei Verlangsamung auf um das Drei- bis Sechsfache der Zeit. Diese Verlangsamungen können aus verschiedenen Momenten entstehen. Erstens kann das Auffassungsvermögen gestört oder behindert sein; zweitens kann die Merkfähigkeit gestört sein; drittens kann unsere Konzentrationsfähigkeit gelitten haben; viertens kann eine Störung der Überschaubarkeit vorhanden sein, so daß die Teilresultate, die erzielt werden, nur mit Mühe zu einem Ganzen vereint werden können; fünftens kann das Zahlengedächtnis gelitten haben, und zwar bis zu dem Grade, daß das Rechnen ganz unmöglich ist.

Unter Auffassungsvermögen müssen wir hier den einfachen Vor-

gang der Perzeption verstehen, d. h. daß der Patient sich die Eigenartigkeit der Aufgabe klarmacht, ob es sich um eine Addition, Subtraktion, Multiplikation oder Division handelt, welches Einmaleins für die beiden letzten Aufgaben in Betracht kommt und etwa dergleichen. Denn will man mehr darunter fassen, so kommt man gleich zu viel komplizierteren Begriffen, die in das Gebiet der Überschaubarkeit hineingreifen. Für die Verlangsamung des perzeptiven Vorganges kann das Ergebnis des tachystoskopischen Versuches angeführt werden. Wir sehen, daß bei allen unseren Kranken tatsächlich das optische Auffassungsvermögen erheblich verlangsamt ist. Gruppen von Strichen, Punkten und Quadraten werden außerordentlich langsam erfaßt. Als normal gilt $\frac{1}{10}$ Sekunde. Bei unseren Kranken geschieht die Erfassung kaum unter 2 Sekunden. Unsere Untersuchungen am Tachystoskop betreffen aber immer das optische Auffassungsvermögen. Beim Kopfrechnen jedoch werden alle Aufgaben akustisch gestellt. Wir haben nun zwar im vorgehenden nachgewiesen, daß beim Kopfrechnen, ganz gleich, ob der Untersuchte einen visuellen oder akustischen Typus darstellt, die optische Komponente, das optische Gedächtnis eine erhebliche Rolle spielt. Damit ist aber noch nicht bewiesen, daß auch bei der Perzeption von Rechenaufgaben, die im Kopf gerechnet werden sollen, sich ein ähnlicher Vorgang abspielt, daß also bei der akustischen Darbietung die Aufgabe erst erfaßt wird, nachdem sie ins Visuelle umgesetzt ist. Die Versuche, die diese Frage entscheiden sollen, habe ich noch nicht angestellt, da die Versuchsanordnung ziemlich kompliziert ist und ich im Augenblick nicht über Mittel und Zeit zu ihrer Ausführung verfüge. Läßt man die Patienten schriftlich addieren, z. B. in den Kräpelinschen Rechenheften, so kann man ebenfalls eine erhebliche Verlangsamung im Rechnen feststellen, die man natürlich zum Teil auf die Verlangsamung der optischen Auffassung beziehen kann.

Bei der Verlangsamung des Rechnens ist dann zweitens die Merkfähigkeit mit in Betracht zu ziehen. Man sieht häufig bei den Patienten das Bestreben, die Aufgabe, die ihnen gestellt ist, festzuhalten. Sie wiederholen die Aufgabe mehrfach, auch mitten beim Kopfrechnen, um sie dann nicht selten doch noch nach Erhalt eines Teilresultats zu vergessen. Auch hier muß wieder auf den eigenartigen Widerspruch hingewiesen werden zwischen der normalen akustischen Merkfähigkeit für Ziffern und Zahlen, wie wir sie ja schon mehrfach betonten, und dem leichten Vergessen der Aufgabe beim Rechnen. Ich habe weiter oben ja schon betont, daß ein unbewußtes visuelles Moment unbedingt das

Kopfrechnen beeinflussen muß und durch das Fehlen dieses Momentes auch die akustische Merkfähigkeit beim Rechnen beeinträchtigt wird. Eckeardt weist darauf hin, daß die Visuellen, wenn zwischen Merken und Wiedergabe einer mehrstelligen Zahl ein akustisch-motorischer Vorgang eingeschoben wird, besser daran sind als die akustischen, weil diese die gemerkten Zahlen beim Hersagen einer Chorstrophe schlecht festhalten können, während die Visuellen sie trotz des Sprechens immer vor sich sehen. Unsere Kranken, deren optische Merkfähigkeit erheblich gesunken ist, sind im weitesten Sinn zum akustischen Menschen geworden, und so mag es kommen, daß sie, weil sie beim Kopfrechnen allein darauf angewiesen sind, akustisch-motorisch zu rechnen, sich die Aufgabe schlechter merken können als die, welche noch eine visuelle Stütze haben. Jedes Teilresultat wird von ihnen gesprochen, genau so, wie im Versuch die Chorstrophe, und beim Aussprechen dieses vergessen sie die Aufgabe, die sie durch stete Wiederholung zu behalten suchen.

Daß natürlich die Konzentrationsfähigkeit sowohl beim Kopfrechnen wie beim schriftlichen Rechnen von Bedeutung ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Beim Kinde tritt beim Rechnen die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, die die Folge einer erheblichen Ablenkbarkeit ist, sehr häufig in die Erscheinung. Manche leicht schwachsinnige Kinder können deswegen nicht rechnen, weil sie stark ablenkbar sind. Bei unseren Kranken findet man fast stets eine Konzentrationsstörung. Doch beruht diese nicht darauf, daß sie durch alle möglichen Reize abgelenkt werden, vielmehr tritt bei allen ein gewisser Mangel einer Bereitschaftsfähigkeit hervor. Es liegt das nicht daran, daß ihre Reaktionszeiten verlangsamt sind, sondern daß sie sich nur recht schwer auf die Aufgabe einstellen können und die Einstellung auch zu erhalten vermögen. Dabei kann man natürlich gleich die Frage erheben, wieweit bei den Störungen, die wir bei unseren Versuchen als Konzentrationsunfähigkeit bezeichnen, der Mangel der Merkfähigkeit eine Rolle spielt, ebenso auch im reziproken Sinne. Die Versuche, die in dieser Richtung von mir angestellt worden sind, sind im wesentlichen summarisch gewesen und rein orientierend. Sie sind vieldeutig, und die verschiedensten eben angeführten Komponenten mögen die Ursache für die angegebenen Störungen abgeben. Bei den Rechenstörungen, die sich bei den Stirnhirnverletzten finden, werde ich auf diese Dinge noch näher einzugehen haben, weil sie hier im Vordergrund stehen und einen wesentlichen Teil zur Störung beitragen. Auch die Ermüdbarkeit ist dann mit zu berücksichtigen.

Eine sehr große Rolle spielt aber meiner Ansicht nach bei der Verlangsamung des Rechnens unserer Patienten die Überschaubarkeit oder vielmehr der Mangel derselben. Wenn wir mehrere Zahlen addieren sollen, z. B. $15 + 18 + 12 + 25$, so wird ein guter Rechner, der seine Aufgabe überschaut, d. h. die gleichen Gruppen zusammenordnet, nicht in der gegebenen Reihenfolge rechnen, sondern Gruppen bilden, hier also $15 + 25$, von denen er sofort sieht, daß sie ganze Zehner geben muß, ebenso wie $18 + 12$. Hierbei kann etwas ganz Anschauliches, ein „quasi räumliches Moment“, eine Rolle spielen, etwa die Vorstellung, daß von 8 bis zu 10 in der Reihe nur zwei Punkte oder Striche fehlen. Überhaupt kann das beim Addieren oder beim Subtrahieren von erheblicher Bedeutung sein, z. B. wenn ich von 33 15 abzuziehen habe, die schnelle Erfassung, daß von 33 bis 30 nur 3 Einheiten fehlen, und ähnliches. Auch beim Multiplizieren ist diese Überschaubarkeit von Bedeutung, so wenn ich 12×25 zu multiplizieren habe und ich mir sofort klarmache, daß 4×25 100 sind, usw., und ferner bei der Multiplikation von 7×19 ich mir sofort die Gruppe $7 \times 20 - 7$ vorstelle. Wer das nicht kann, wird natürlich langsamer rechnen als der erste, denn 7×20 ist etwas Mechanisches, während von den meisten 7×19 errechnet werden muß. Auch bei der Zusammenfassung der Endresultate zum Gesamtergebnis kann das gestörte Vermögen des Überschauens zu erheblichen Schwierigkeiten und Verlangsamungen führen. Gerade die Unfähigkeit vieler Patienten, mit einer Aufgabe fertigzuwerden, scheint mir darauf zu beruhen, daß sie die Teilresultate nicht zusammenfassen können.

Die letzte Komponente, die zur Verlangsamung des Rechnens beiträgt, ist das verminderte Zahlengedächtnis. Es macht natürlich einen erheblichen Unterschied in der Schnelligkeit des Rechnens, ob ich gewisse Resultate stets im Kopf parat habe oder nicht. Das schnelle Rechnen der Rechenkünstler beruht zum Teil darauf, und auch bei der Idiotin, die Witzel beschrieben hat, war ein glänzendes Zahlengedächtnis vorhanden. Aus demselben Grunde geht ja bei den meisten Menschen das Multiplizieren am allerbesten. Sinkt nun das Zahlengedächtnis, so muß jedes Resultat errechnet werden. Beim Multiplizieren wird dann das Einmaleins der betreffenden Zahl im Stillen aufgesagt, beim Addieren und Subtrahieren wird eins für eins vor- oder zurückgezählt. Daß das der Fall ist, kann man häufig durch Erfragen der Patienten erfahren. Natürlich nimmt das mehr Zeit in Anspruch, als das halbmechanische Rechnen mit Hilfe des Gedächtnisses. In den schwersten

Fällen ist das Zahlengedächtnis so stark geschädigt, daß auch die Reihen mitbetroffen sind und infolgedessen gar nicht mehr gerechnet werden kann.

Zusammenfassung.

1. Rechenstörung bei Hinterhauptverletzten findet sich nur dann, wenn die linke Gehirnhälfte getroffen ist; bei rechtsseitigen Verletzungen ist die Rechenfähigkeit stets eine gute. Bei doppelseitigen ausgedehnten Verletzungen finden sich schwere Rechenstörungen; dagegen scheint dieselbe zu fehlen, wenn sich nur doppelseitige untere Quadrantenhemianopsie findet. In der Gegend des linken Gyrus angularis scheint ein Zentrum für das Rechnen zu liegen.

2. Es besteht ein funktionales Verhältnis zwischen der Rechenfähigkeit und dem optischen System, so daß man annehmen muß, daß das Rechnen bei allen Menschen, selbst wenn sie nicht einem ausgesprochenen visuellen Typus angehören, visuell gestützt ist.

3. Das Gestaltsvorstellungsvermögen ist nicht immer parallel zur Rechenfähigkeit gestört. Man muß also annehmen, daß beide Fähigkeiten nicht fest miteinander verkuppelt sind, auch die Erfahrung, daß gute Mathematiker schlechte Kopfrechner sind, spricht dafür. Es folgt aber auch daraus, daß, falls Störungen des Gestaltsvorstellungsvermögens festgestellt werden, nicht sofort Rückschlüsse auf optische Störungen anderer Art gemacht werden dürfen. Es besteht der Eindruck, als wenn im optischen Gebiet eine große Differenzierung stattgefunden hat.

4. Es lassen sich Störungen des Ziffern- und Zahlenbegriffes nachweisen.

5. Die Rechenstörungen machen sich als Verlangsamung des Rechnens geltend und durch falsche Resultate. Die Verlangsamung kann zurückgeführt werden auf eine Störung des Auffassungsvermögens, der Merkfähigkeit, der Konzentrationsfähigkeit, der Überschaubarkeit und des Zahlengedächtnisses. Durch die gleichen Ursachen wird auch das Rechenergebnis beeinflusst.

Literaturübersicht.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1906.

Lewandowsky und Stadelmann, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung u. üb. Rechenstörungen usw. Zeitschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 11, Seite 249.

Sittig, Zur Psychopathologie des Zahlenverständnisses. Zeitschr. f. Pathopsych. 1914, Bd. 3, Heft 1.

Wertheimer, Über das Denken der Naturvölker. I. Zahlen und Zahlgebilde. Zeitschr. f. Psychol. 1912.

Ranschburg, Das kranke Gedächtnis. Leipzig 1911.

Derselbe, Zur normalen und pathologischen Psychologie des elementaren Rechnens. Zeitschr. f. exper. Pädag. 1908, Bd. 7.

Derselbe, Zur physiologischen und pathologischen Psychologie der elementaren Rechenarten. II. Teil. Zeitschr. f. exper. Pädag. 1909, Bd. 9.

Eckehardt, Visuelle Erinnerungsbilder beim Rechnen. Zeitschr. f. exper. Pädag. 1907, Bd. 5.

Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung. Würzburg 1888.

Eckehardt, Beobachtungen über das Zahlenverständnis der Schulrekruten. Zeitschr. f. exper. Pädag. 1909, Bd. 8.

Walsemann, Über die günstigsten Bedingungen der Zahlenversinnlichung. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 1904, Bd. 6.

Tropfke, Geschichte der Mathematik.

Wieleitner, Begriff der Zahl. Mathem.-physikal. Bibliothek Bd. 2.

Löffler, Ziffern und Ziffernsysteme der Kulturvölker. Mathem.-physikal. Bibliothek Bd. 1.

Schwarz, Das Wesen der Zahl. Langensalza 1910.

Bergson, Zeit und Freiheit. Jena 1911.

Liepmann, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Karger 1908.

Meumann, Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik. 1914, Bd. 3.

Vanu Helene, Zur Psychologie der Zahlenauffassung. Dissertation. Würzburg 1904.

(Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf, Abteilung
von Prof. Dr. Nonne.)

Weitere Beiträge zum Kapitel vom Formenreichtum der multiplen Sklerose.

Von

Dr. Alfred Schreiber.

Die großen Fortschritte, die wir in der Erkennung der multiplen Sklerose gemacht haben, haben uns eine geradezu verblüffende Vielgestaltigkeit dieses Krankheitsbildes offenbart. Diese Tatsache kann uns nicht wundernehmen, wenn wir bedenken, daß die multiple Sklerose jeden Teil des Zentralnervensystems in Mitleidenschaft ziehen kann. Groß- und Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark, Hirnhäute und Hirnnerven, Hals-, Brust-, Lenden- und Kreuzbeinabschnitt des Rückenmarks, Vorder- und Hinterhörner, wie auch Seiten- und Hinterstränge des letzteren können vorwiegend und auch für sich allein oder in mannigfachsten Verbindungen Sitz des Leidens sein und dementsprechende Erscheinungen machen. So kommt es, daß wir das von Charcot beschriebene sog. „klassische Bild“ der multiplen Sklerose nur noch recht selten zu sehen bekommen im Vergleich zu der überreichen Zahl anderer Fälle dieser Krankheit¹⁾.

Infolge der so außerordentlich verschiedenen Erscheinungsformen der multiplen Sklerose gestaltet sich denn auch deren Erkennung und Abgrenzung gegen andere Krankheitsbilder immer schwieriger. Bei jeder Sehnervenentzündung, bei jeder Halbseitenlähmung, bei Verdacht auf Gehirn- oder Rückenmarksgeschwulst, bei allen Strangenerkrankungen des Rückenmarks usw. müssen wir uns auch danach fragen, ob nicht etwa eine multiple Sklerose dahintersteckt. Es gibt, so darf man wohl ohne Übertreibung behaupten, keine Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit, unter deren Bilde die multiple Sklerose nicht gelegentlich einmal auftreten kann.

1) Nach E. Müller „Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks“, Jena 1904, S. 170, beträgt das Verhältnis zwischen beiden 15: 85.

In neuerer Zeit sind es hauptsächlich Oppenheim¹⁾ und Curschmann²⁾ gewesen, die uns mit einer erstaunlichen Fülle von Spielarten der genannten Krankheit und zum Teil ganz abenteuerlich anmutenden Formen derselben bekannt gemacht haben. Zu diesem Kapitel vom Formenreichtum der multiplen Sklerose möchte ich im folgenden einige weitere Beiträge liefern.

Voranstellen will ich einen Fall von multipler Sklerose mit reflektorischer Pupillenstarre, einem Merkmal, das wir fast ausschließlich bei syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks zu sehen gewohnt sind. Der erste, der in der mir zugänglichen deutschen Literatur darüber berichtet, ist Gnauck³⁾, der dieses Krankheitszeichen bei multipler Sklerose im ganzen viermal beobachtet haben will. Uthoff⁴⁾ beschreibt einen gleichen Fall, der durch die Sektion als multiple Sklerose bestätigt wurde. Auch Campherstein⁵⁾, Marburg⁶⁾ u. a. haben vereinzelte Fälle dieser Art gesehen. Jedenfalls handelt es sich um ganz ungewöhnliche Vorkommnisse. Müller⁷⁾ bezeichnet in seiner eingehenden Einzelbeschreibung der multiplen Sklerose das Vorhandensein des Robertsonschen Zeichens bei dieser Krankheit als eine außerordentliche Seltenheit und gibt an, daß es unter 364 Beobachtungen im ganzen nur viermal gefunden wurde, verfügt jedoch selbst über keine eigene Beobachtung dieser Art. Mathilde Windmüller⁸⁾ teilt in ihrem ausführlichen Bericht über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose mit, daß sie unter 90 neuerdings beobachteten Fällen niemals völlig erloschene Lichtreaktion gefunden habe. Und Bumke⁹⁾ sagt: „Wir werden die typische, isolierte, reflektorische Pupillenstarre als nicht zum Krankheitsbilde der multiplen Sklerose gehörig bezeichnen dürfen und im Einzelfalle da, wo dieses Krankheitszeichen gefunden wird, mit der Diagnose dieses Leidens zögern.“

Ein solcher klinisch beobachteter Fall — unter insgesamt 330 Fällen, die im Laufe der letzten 10 Jahre auf der Nonneschen Abteilung des

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52; Jahresbericht f. Neurol. u. Psychi. 1916, Bd. 20 usw.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychi. 1917, Bd. 35.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1884, S. 422.

4) Archiv f. Psychi. 1890, S. 400.

5) Archiv f. Augenheilk. 1903, Bd. 49, S. 57.

6) Lewandowsky, Handbuch der Neurologie 1911, Bd. II, 1, S. 921.

7) Vgl. Anmerkung 1, S. 66.

8) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 39, S. 21.

9) Die Pupillenstörungen. 2. Aufl. 1911, S. 223.

Eppendorfer Krankenhauses bzw. von Herrn Prof. Nonne privatim behandelt wurden, der einzige! — ist der folgende:

Frl. H. B., aus gesunder Familie stammend und früher nie ernstlich krank gewesen, bekommt mit 19 Jahren einen „Nervenschoc“; sie kann nicht mehr gehen und hat häufig Erbrechen. Dieser Zustand bessert sich allmählich wieder.

1½ Jahre später tritt in ihrem Befinden eine Verschlechterung ein; die Beine werden steif, der Gang wird unsicher, die Hände zittern, das Sprechen fällt schwerer, und das Sehen mit dem rechten Auge wird undeutlich. Kein Doppeltsehen. Daneben besteht Kopfschmerz und zeitweilige Übelkeit, jedoch kein Erbrechen. Die Harnentleerung ist mitunter erschwert, der Stuhl angehalten.

Bei der ersten Sprechstunden-Untersuchung durch Prof. Nonne (19. IX. 1912) findet sich ein geringgradiger Nystagmus, ein leichtes Intentionzittern in den Armen, ein Fehlen sämtlicher Bauchdeckenreflexe und ein schwacher Babinskischer Zehenreflex auf beiden Seiten. Der Gang ist zerebellar-ataktisch. Augenhintergrund und Pupillen sind normal, die Reflexe nicht erhöht.

Zwei Monate später (21. XI.) wird die Kranke ins Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen. Die Sprache ist jetzt deutlich skandierend, das Zittern der Arme und Beine bei Bewegungen stark. In den Endstellungen der Augäpfel tritt Nystagmus auf. Die Pupillen sind lichtstarr. Sämtliche Sehnenreflexe sind sehr lebhaft. In den Beinmuskeln sind deutliche Spannungen nachweisbar, an beiden Füßen Klonus und Babinski. Die Hautempfindlichkeit ist nicht gestört, der Gang spastisch-ataktisch. Die Wassermannsche Syphilis-Reaktion ist sowohl im Blut wie auch in der Rückenmarksflüssigkeit (0,2—0,8) negativ, der Druck in letzterer nicht gesteigert, die Nonne-Phase I-Reaktion schwach positiv; die Zahl der Zellen beträgt 15 : 3.

In seelischer Beziehung fällt ein leichter Grad von Schwachsinn und eine Euphorie auf.

In diesem Zustande, der der Kranken ein freies Stehen und Gehen unmöglich macht, tritt zunächst keine Veränderung ein. Erst im Oktober 1913 bessert sich die Gehfähigkeit etwas. Eine von Oberarzt Dr. Wilbrand ausgeführte Augenuntersuchung ergibt jetzt: „Beide Pupillen reagieren nur schwach bei Untersuchung mit der Westienschen Lupe auf Licht. Die linke ist um eine Kleinigkeit größer, als die rechte. Gesichtsfeld beiderseits normal. Kleinste Objekte rot zentral erkannt. Linke Papille vielleicht etwas blasser, als rechte.“

Inzwischen hat der Schwachsinn der Kranken beträchtlich zugenommen. Sie ist jetzt läppisch und kritiklos, fühlt sich immer glücklich und freut sich wie ein Kind über jede Kleinigkeit. Auch ihr Taktgefühl ist sichtlich vermindert.

Im November 1914 verzeichnet das Krankenblatt eine wesentliche Besserung. Der Gang ist jetzt regelrecht; es besteht weder Ataxie noch vermehrte Muskelspannung in den Beinen, ebensowenig eine Steigerung

der Sehnen- und Beinhautreflexe an den Armen oder Bewegungszittern. Dagegen ist noch vorhanden der Nystagmus, sowie ein fraglicher Babinski und eine Andeutung von Klonus rechterseits.

Eine im Mai 1915 vorgenommene Nachuntersuchung der Augen (Oberarzt Dr. Wilbrand) ergibt jetzt: Pupillen reflektorisch lichtstarr. Augenhintergrund beiderseits gehörig.

Eine nochmalige Blut- und Liquor-Untersuchung auf Syphilis fällt wieder negativ aus.

Die Kranke, die bald darauf aus dem Krankenhause entlassen wird, stellt sich seitdem von Zeit zu Zeit vor. Das Bild, das ihr Nervensystem bietet, bleibt dauernd das gleiche. Dagegen hat sich im Laufe des letzten Jahres eine eigentümliche Blauverfärbung der Haut des Gesichts und der angrenzenden Teile des Halses, der Schultern und der Brust ausgebildet (Hautfarbe im Beginn des Leidens völlig normal!).

Befund vom 19. X. 1917: Sprache nicht gestört. Andeutung von Augapfelzucken in den Endstellungen. Pupillen gleichweit, ziemlich eng, rund, lichtstarr; Konvergenzreaktion erhalten. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Augenhintergrund o. B. Gehen etwas stampfend, im übrigen unbehindert und ausdauernd. Von den Bauchdeckenreflexen sind nur der linke obere und der rechte untere zeitweilig eben auslösbar, die anderen fehlen ganz. Knie- und Fersenreflexe sind lebhaft; Klonus besteht nicht.

Der Babinskische Zehenreflex ist rechts mitunter angedeutet, links sicher nicht vorhanden. Geringe Hypotonie der Arme und Beine. Keine Gefühlsstörungen. Wassermann im Blut 0. Schwachsinn unverändert.

Es handelt sich hier also um einen zurzeit zum Stillstand gekommenen Fall von multipler Sklerose, der auf der Höhe der Erkrankung das „klassische“ Bild mit der bekannten Dreizahl der Merkmale: Nystagmus, skandierender Sprache und Intentionszittern zeigte und sich auch durch das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, die spastischen Erscheinungen an den Beinen sowie seine Verlaufsart als einwandfreie multiple Sklerose erwies.

Verwickelt wurde das Krankheitsbild einmal durch den erheblichen Schwachsinn, der indes bei multipler Sklerose nichts Außergewöhnliches darstellt¹⁾, ferner durch die eigenartige Hautverfärbung, für die ich eine Erklärung nicht beibringen kann, und endlich durch die reflektorische Pupillenstarre. Letztere hat sich während der Zeit der ärztlichen Behandlung erst herausgebildet; denn bei der ersten Untersuchung reagieren die Pupillen noch regelrecht; erst allmählich werden sie, unter anfänglichen geringen Schwankungen, vollkommen lichtstarr, während die Konvergenzreaktion erhalten geblieben ist (Bestätigung

1) Vgl. die Zusammenstellung von Duge in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 51.

durch Prof. Wilbrand). Eine syphilitische Erkrankung konnte durch wiederholte serologische Untersuchungen von Blut und Rückenmarksflüssigkeit ausgeschlossen werden. Besonders hervorgehoben sei noch, daß der Sehnerv in kaum nennenswerter Weise erkrankte und keine Dauerschädigung davontrug, so daß also die reflektorische Pupillenstarre in diesem Falle ein in bezug auf die Augen ganz selbständiges Krankheitszeichen darstellt. —

Haben wir es im vorigen Falle mit einem Einzelzeichen von Tabes bzw. sonstigem Gehirn-Rückenmarksleiden syphilitischen Ursprungs zu tun, so gibt es auch Fälle von multipler Sklerose, die vorübergehend oder dauernd das Zustandsbild einer Tabes bzw. einer Hinterstrangerskrankung bieten können. Derartige Fälle sind ebenfalls sehr selten, wenn sie auch schon lange bekannt sind. Bereits Charcot erwähnt eine Variété tabétique. In neuerer Zeit haben namentlich E. Müller¹⁾ und Oppenheim²⁾ auf die Wichtigkeit dieses Vorkommens hingewiesen.

Zu dieser tabischen bzw. Hinterstrangsform der multiplen Sklerose gehört der folgende, aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Nonne stammende Fall:

W. F., Kaufmann, 30 Jahre. Keine erbliche Belastung. Früher immer gesund; stets mäßig im Alkohol- und Tabakgenuß. Von Geschlechtskrankheiten nur Tripper. Erkrankte vor 1½ Jahren an einer schweren Influenza mit nachfolgender Mandelentzündung. Leidet seitdem an allgemeiner Mattigkeit, Schwäche und ziehenden Schmerzen im Rücken. Vorübergehend (vier Wochen lang) auch Doppeltsehen. Seit drei Monaten allmählich zunehmende Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Keine Parästhesien, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Befund (1. IX. 1913): Gehirnnerven o. B. Augenbewegungen, Pupillen, Hintergrund regelrecht. Arme in Ordnung. Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach. Kniereflexe lebhaft; Fersenreflexe fehlen. Gang schwerfällig; Schwäche der Lenden- und Peronealmuskulatur. Keine Störungen der Hautempfindlichkeit. Wassermann im Blut und in der Rückenmarksflüssigkeit 0. In letzterer sehr starke Zellvermehrung (890 : 3) und positive Phase I-Reaktion. — Diagnose: Kombinierte Strangerskrankung? Muskeldystrophie?

Vier Wochen später: Fehlen beider Knie- und Fersenreflexe! Ausgesprochene Ataxie der Beine, beim Gehen sowohl wie in der Ruhelage, mit Hypotonie derselben! Blasenstörung! Augen, Arme, Hautempfindlichkeit ohne Besonderheiten.

6. III. 1914. Kr. klagt ab und zu über Parästhesien in den Fingern. — Kniereflexe jetzt lebhaft, jedoch kein Klonus. Keine Hypotonie der Beine

1) Vgl. 1.

2) Neurolog. Zentralbl. 1910, S. 1119ff. u. a. O.

mehr. Babinski beiderseits. Gang noch leicht ataktisch. Von den Bauchdeckenreflexen sind die beiden unteren nicht mit Sicherheit auslösbar. Es besteht Harnverhaltung. Katheterisieren erforderlich. Hautgefühl nicht gestört. Sprache in Ordnung.

25. V. 1914. Langsam fortschreitende Besserung. Kann eine halbe Stunde lang ohne Hilfe gehen, hat keine Harnbeschwerden mehr. — Babinski links angedeutet, rechts deutlich. Schwacher Kniescheiben- und Fußklonus rechts. Keine Ataxie der Beine. Bauchdeckenreflexe sämtlich vorhanden.

Seitdem dauernd fortschreitende Besserung.

Eine im Oktober 1917 erfolgte Nachuntersuchung ergab: Kniescheibenklonus links; Babinski rechts; Schwäche der beiden unteren Bauchdeckenreflexe. Gang regelrecht; Gehen ziemlich ausdauernd möglich. — Tut jetzt seinen vollen Dienst als Kaufmann.

Zusammenfassung:

F. erkrankt in unmittelbarem Anschluß an eine schwere Erkältung an ziehenden Schmerzen im Rücken und allgemeiner Mattigkeit. Vorübergehend tritt Doppeltsehen auf. Bei der ersten Untersuchung schwankt das Urteil zwischen kombinierter Strangerkrankung und Muskeldystrophie.

Einen Monat später entspricht das Krankheitsbild völlig einer Tabes bzw. Hinterstrangserkrankung: Knie- und Fersenreflexe sind aufgehoben; es besteht eine ausgesprochene Ataxie und Hypotonie der Beine, sowie eine Blasenstörung.

Ein halbes Jahr darauf ähnelt das Leiden zum erstenmal einer echten multiplen Sklerose; die Schlaffheit der Beine ist verschwunden, die vorher erloschen gewesenen Sehnenreflexe sind wiedergekehrt und lebhaft, und endlich ist der Babinskische Zehenreflex an beiden Füßen nachweisbar; die Blasenstörung besteht noch.

Unter ständiger Besserung der Gehstörung und allmählichem Verschwinden der Blaseschwäche bleiben leichte spastische Erscheinungen an den Beinen zurück.

Das Bild einer Hinterstrangserkrankung tritt also hier nur vorübergehend auf. Daß jedoch keine solche, sondern eine multiple Sklerose vorgelegen hat, konnte schon damals wahrscheinlich gemacht werden durch den negativen Ausfall der Wassermannreaktion in Blut und Liquor. Eine schwache Phase I-Reaktion ist bei multipler Sklerose zwar keineswegs die Regel, aber auch nicht als besondere Seltenheit zu bezeichnen, während bei der immerhin durchaus ungewöhnlichen hohen Zellvermehrung auf die Erfahrung zurückgegriffen werden konnte, daß

eine solche in seltenen Ausnahmefällen einmal zur Beobachtung kommen kann.

Der weitere Verlauf des Krankheitsfalles hat alsdann die Diagnose „multiple Sklerose“ bestätigt. —

In einem dritten Fall handelt es sich um die stets schwierige, ja mitunter ganz unmögliche Unterscheidung einer Rückenmarksgeschwulst von multipler Sklerose. Der Fall wurde seinerzeit bereits von Herrn Prof. Nonne¹⁾ veröffentlicht. Die Diagnose mußte damals jedoch noch unentschieden bleiben.

Ein 18 jähriger junger Mann, von schwächlichem Körperbau, erblich nicht belastet und früher stets gesund gewesen, erkrankte im Dezember 1907 vorübergehend an reißenden Schmerzen, Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Bein, sowie Unfähigkeit zu gehen. Objektiv fanden sich: nystagmusartige Zuckungen der Augäpfel in den Endstellungen; motorische Schwäche des rechten Beines, leicht spastischer Gang; Babinski, Mendel und Andeutung von Fußklonus rechterseits; keine Störungen des Gefühls und der Augen. Binnen drei Wochen bilden sich sämtliche Erscheinungen wieder zurück. Kr. konnte wieder seinem Berufe (als Bote) nachgehen.

Anfang Mai 1908 stellen sich Schmerzen im Rücken und in der Magen-grube ein; auch das Gehen wird wieder schlechter. Bei der Mitte Mai erfolgten Aufnahme ins hiesige Krankenhaus wird folgender Befund erhoben: Die Wirbelsäule wird steif gehalten. Sowohl bei aktiven, wie auch bei passiven Bewegungsversuchen treten Schmerzen auf. Der mittlere Teil der Brustwirbelsäule ist in geringem Grade druckempfindlich, jedoch besteht kein Stauchungsschmerz. Lähmung des rechten, Schwäche des linken Beines mit geringer Steigerung der Sehnenreflexe und beiderseitigem Babinskischen Zehenreflex. Nystagmusartige Zuckungen der Augäpfel. Zeitweilig leichte Verwirrtheit.

Vorübergehend kommt es zu einer leichten Lähmung des rechten Gesichtsnerven, doch geht diese allmählich von selbst wieder zurück. Dagegen verschlimmert sich die Schwäche der Beine. Hinzu tritt eine ausgedehnte Empfindungslähmung für alle Gefühlsarten, die sich von den Zehen bis zu den Rippenbögen erstreckt und den Körper gürtelförmig umfaßt. Von den Bauchdeckenreflexen fehlen die beiden mittleren und unteren. Außerdem besteht Blasenschwäche. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergibt normale Verhältnisse, die Lumbalpunktion ebenfalls.

Es bot sich demnach das Bild einer Querschnittserkrankung im mittleren Brustmark. Eine Wirbelentzündung konnte durch die Röntgendurchleuchtung ausgeschlossen werden. Syphilis lag nicht vor. Am nächsten lag daher der Gedanke an eine extramedullär gelegene Rücken-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 37.

marksgeschwulst. Für das Vorhandensein einer solchen sprachen die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule; für multiple Sklerose dagegen ließen sich heranziehen der in Schüben erfolgende Verlauf des Leidens, die Gesichtslähmung und ihr baldiges Verschwinden, sowie die psychischen Begleiterscheinungen. Doch schienen die Zeichen von seiten des Brustmarks mit größerer Wahrscheinlichkeit für einen lokalisierten, raumbeengenden Vorgang zu sprechen.

Die Probelaminektomie (2. VI. 1908) ergab einen in jeder Beziehung negativen Befund.

Wenige Wochen nach der Operation gingen die Lähmungen, die Gefühlsstörungen und die Blasenschwäche zurück. Zwei Monate nach der Operation konnte der Kranke bereits die ersten Steh- und Gehversuche machen und im Januar 1909 aus der Krankenhausbehandlung entlassen werden. Von Krankheitszeichen waren nur noch vorhanden: Fehlen der beiden unteren Bauchdeckenreflexe und Babinski beiderseits. Die Beine waren im übrigen vollkommen normal.

In den folgenden Jahren wurde Kr. in regelmäßigen Zwischenräumen nachuntersucht und im Januar 1913 wegen starker Schmerzen im Kreuz, Schwäche und Taubheitsgefühl in den Beinen, sowie Blasenschwäche auf kurze Zeit wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Während der ganzen übrigen Zeit befand er sich dauernd wohl.

Im November 1916 wurde er zum Militär eingezogen und bei der Infanterie ausgebildet. Hierbei verschlimmerten sich seine Beschwerden schon nach wenigen Tagen („das Wasser lief mir nur so weg“, außerdem Kreuzschmerzen und Zuckungen in den Beinen) derart, daß er ins Lazarett geschickt und bald als dienstuntauglich entlassen werden mußte. Es bestand Blasenschwäche; außerdem fehlten sämtliche Bauchdeckenreflexe; am rechten Fuß war der Babinskische Zehenreflex deutlich vorhanden, am linken fraglich; endlich waren die Beinhaut- und Sehnenreflexe des rechten Armes lebhafter, als die des linken.

Seit September 1917 ist Kr. erneut in Krankenhausbehandlung wegen Schwäche und Schmerzen in beiden Beinen, besonders im rechten, und Blasenschwäche.

Befund (24. X. 1917): Pupillen, Augenhintergrund in Ordnung. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Augenbewegungen nicht behindert. In den seitlichen Endstellungen einige Zitterbewegungen der Augäpfel. Sämtliche Gehirnnerven frei. Wirbelsäule nicht klopf- oder druckempfindlich. Armreflexe rechts etwas stärker, als links. Beim Zeigefinger-Nasenversuch leichtes Vorbeizeigen. Händedruck rechts schwächer, als links. Von den Bauchdeckenreflexen fehlen die beiden oberen und mittleren. Geringe Blasenschwäche, die sich darin äußert, daß Kr. den Harn schwer halten kann und bis zu 20mal am Tage urinieren muß. Knie- und Fersenreflexe lebhaft. Fußklonus und Babinski rechts, links Babinski schwach. Beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgeschleift. Keine Ataxie der Beine. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen und Füßen. Von Gefühlsstö-

rungen findet sich nur an der rechten Bauchseite, von der Leistenbeuge bis zum Rippenbogen reichend, ein Bezirk von herabgesetzter, bzw. erloschener Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Wassermann-Reaktion im Blut und in der Rückenmarksflüssigkeit θ ; Zellen in letzterer nicht vermehrt (8 : 3); Nonne-Phase I θ ; Druck 240 mm Wasser.

Das vorliegende Krankheitsbild, das seinerzeit ganz unsicher in der Deutung war, ist auch jetzt noch nicht völlig geklärt.

Die ursprüngliche Vermutung einer Rückenmarksgeschwulst wurde durch die Operation widerlegt. Auch konnte durch die wiederholten Blut- und Liquoruntersuchungen, die sämtlich negativ ausfielen, eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Die größte Wahrscheinlichkeit spricht daher dafür, daß wir es hier mit einer außerordentlich chronisch verlaufenden, gutartigen Form der multiplen Sklerose zu tun haben. Für diese Annahme ist einmal anzuführen der in Schüben erfolgende Verlauf des Leidens mit seinen langdauernden Besserungen, ferner die spontane Rückbildung der Lähmungserscheinungen und der Gefühlsstörungen bis auf einen verschwindend kleinen Rest und weiter das Zurückbleiben einer Reihe von für multiple Sklerose charakteristischen Merkmalen, wie der nystagmusartigen Zuckungen der Augäpfel, des Fehlens mehrerer Bauchdeckenreflexe, die in so jungem Alter stets vollständig da zu sein pflegen, des Vorhandenseins des Babinskischen Zehenreflexes und der Blasen Schwäche.

Die namentlich im Beginn des Leidens bestehenden Rücken- und Beinschmerzen, die damals im Verein mit der gürtelförmig abschließenden Empfindungslähmung gegen die Annahme einer multiplen Sklerose verwertet wurden, würden heutzutage dieser Diagnose nicht mehr im Wege stehen, da wir inzwischen gelernt haben, daß Schmerzen bei dieser Erkrankung, als einer entzündlichen, nichts besonders Seltenes sind (Ed. Müller, Dinkler, Nonne, Bruns u. a.). —

Das Bild einer hochsitzenden, fast vollständigen Querschnittschädigung des Rückenmarks, verwickelt durch eine Mitbeteiligung verschiedenster Hirnnerven, bietet der folgende Fall:

Fräulein A. N., 17 Jahre, aufgenommen am 7. IV. 1914.

In der Vorgeschichte nichts Belastendes.

Kr. fiel vor einem Jahre beim Turnen auf den Hinterkopf und hatte seitdem über Schmerzen daselbst und im Nacken, sowie über Blutandrang zum Kopfe zu klagen; auch war sie haltlos und schlaff in ihren Bewegungen. Vor 7—8 Wochen traten Schmerzen im rechten Bein auf, vor einer Woche eine lähmungsartige Schwäche in demselben Gliede. Seit wenigen Tagen

leidet Kr. außerdem unter Erbrechen, Schwindel, rechtsseitigen Augenschmerzen (beim Sehen) und einer Harnverhaltung mäßigen Grades.

Die Untersuchung ergibt, abgesehen von einer mäßigen Blutarmut, gesunde innere Organe. An den Hirnnerven findet sich eine Schwäche im Stirn- und Mundast des rechten Gesichtsnerven und eine Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf der rechten Seite der Zunge, während Augen, Pupillen, Gehör und Geruch keine krankhaften Veränderungen darbieten. Die Zielbewegungen des rechten Armes sind etwas unsicher, die Sehnen- und Beinhautreflexe am rechten Arm stärker, als am linken. Gegenstände werden in beiden Händen gleich gut erkannt. Sämtliche Bauchdeckenreflexe fehlen. Eine Blasenstörung besteht zur Zeit nicht. Das rechte Bein ist in erheblichem Grade ataktisch. Die Kraft der Beuger am rechten Ober- und der Strecker am rechten Unterschenkel ist gegenüber dem linken Bein herabgesetzt. Es besteht eine Überempfindlichkeit des rechten Unterschenkels und Fußes für alle Gefühlsarten. Das Lagegefühl an den Zehen des rechten Fußes ist undeutlich. Knie- und Fersenreflexe sind rechts lebhafter, als links, auch findet sich rechts Fußklonus, Babinski und Oppenheim.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 210 mm Wasser, eine Zellenzahl von 6:3 und einen negativen Ausfall der Nonne-Phase I- und der Wassermann-Reaktion. Auch das Blut reagiert auf Wassermann negativ.

Zwei Tage nach der Aufnahme stellt sich Doppeltsehen (Lähmung des rechten M. obl. sup.) und eine Hörschwäche auf dem rechten Ohre ein.

Binnen weiterer vier Tage ist aus der Schwäche des rechten Beines eine vollkommene spastische Lähmung desselben geworden, und aus der anfänglichen Überempfindlichkeit eine Unempfindlichkeit für spitz und stumpf, sowie warm und kalt. Das Lagegefühl ist am ganzen rechten Bein erloschen. Zu gleicher Zeit entwickelt sich im linken Bein ebenfalls eine spastische Lähmung. Die rechtsseitige Hörschwäche wird ausgeprägter. Es tritt Nystagmus auf, und die Empfindlichkeit der rechten Hornhaut ist herabgesetzt.

Bald darauf wird auch der rechte Arm von der Erkrankung ergriffen. Auch hier handelt es sich um eine spastische Lähmung mit Steigerung der Reflexe und geringer Ataxie, aber ohne Störungen der Hautempfindlichkeit. Der Harn wird jetzt ins Bett entleert. Die Gefühlsstörung an den Beinen hat an Stärke und Ausdehnung ganz beträchtlich zugenommen. Es besteht jetzt eine völlige Taubheit für alle Gefühlsarten, die sich von den Zehen beider Füße bis zu einer Wagerechten handbreit oberhalb des Nabels, bzw. von den Fußsohlen bis zur Höhe des Darmbeinkamms erstreckt. Die Schwäche im rechten Gesichtsnerven ist geschwunden, die Hörschwäche besteht noch.

Vier Wochen nach der Aufnahme gehen die Lähmungserscheinungen an den Beinen und am rechten Arm langsam zurück. Schneller, als die Beweglichkeit der Glieder, verliert sich die Empfindungslähmung. Auch einige von den Bauchdeckenreflexen kehren wieder. Dagegen tritt auf dem rechten Auge ein zentrales Skotom für weiß und alle Farben neu hinzu. Der Sehnerv zeigt keine Veränderungen.

Weitere drei Wochen später hat sich die Beweglichkeit soweit gebessert, daß beide Beine gehoben, gebeugt und gestreckt werden können. Auch das Stehen ist schon möglich, das Gehen jedoch noch nicht infolge der noch bestehenden hochgradigen Ataxie.

Bei der Entlassung am 24. VII. 1914 ist weder von den Lähmungen an Arm und Beinen noch von den Gefühlsstörungen noch etwas nachzuweisen. Der Gang ist etwas schwankend, im übrigen regelrecht. Alle spastischen Reflexe sind verschwunden, ebenso die Blasenschwäche und die Erscheinungen von seiten der Sinneswerkzeuge.

Seit dieser Zeit, also seit nunmehr 3½ Jahren, befand sich die Kranke dauernd wohl; nur vorübergehend klagte sie über Schwäche in den Beinen, leichte Schwindelanfälle und unwillkürlichen Stuhlabgang. Auch in geistiger Beziehung war sie während der ganzen Zeit vollkommen normal und ging ihrem Beruf nach.

Im März 1916 stellte Prof. Wilbrand eine geringfügige temporale Abblassung beider Sehnervpapillen und ein kleines relatives, zentral gelegenes Farbenskotom auf dem rechten Auge fest.

Eine im November 1917 vorgenommene Nachuntersuchung ergab folgenden Befund: Temporale Abblassung beider Sehnerven, wie früher, jedoch kein Skotom mehr. Die linksseitigen mittleren und unteren Bauchdeckenreflexe fehlen. Der Reflex des Afterschließmuskels ist vorhanden. Am rechten Bein Andeutung des Trömnerschens Reflexes. Alles übrige, insbesondere geistige Fähigkeiten, Sprache, Sinnesorgane, Beweglichkeit der Arme und Beine, Blasenfunktion, Hautempfindlichkeit, Lagegefühl, Stereognosie usw. in Ordnung.

Zusammenfassung:

Ein früher stets gesundes Mädchen erkrankt ein Jahr nach einem Kopfunfall, der allerlei nervöse Beschwerden hinterlassen hat, an Schmerzen und Schwäche im rechten Bein. Bald darauf entwickeln sich Lähmungserscheinungen im Bereich des 4., 5., 7. und 8. rechtsseitigen Hirnnerven, während der gewöhnlich in erster Linie betroffene Sehnerv, und zwar hier ebenfalls der rechte, erst sehr viel später ergriffen wird. Inzwischen ist aus der Schwäche des rechten Beines eine vollständige spastische Lähmung geworden. Eine gleiche Lähmung des andern Beines folgt, und schließlich kommt es auch zu einer solchen im rechten Arm.

Auf der Höhe der Krankheit besteht eine völlige Lähmung beider Beine und des einen Armes mit einer hochgradigen Gefühlsstörung, die sich von den Zehenspitzen bis oberhalb des Nabels bzw. hinten bis zum Darmbeinkamm erstreckt, also das Bild einer hochsitzenden Querschnittserkrankung des Rückenmarks bietet. Alsdann bilden sich innerhalb weniger Wochen die Gefühlsstörungen sowohl wie auch die Lähmungen

— so ziemlich in der gleichen Reihenfolge, wie sie gekommen sind — wieder vollkommen zurück.

Seit 3½ Jahren ist das Leiden zum Stillstand gekommen. Abgesehen von der gelegentlichen Mastdarmschwäche, dem abweichenden Verhalten der Bauchdeckenreflexe und der Sehnervabblassung weist nichts mehr auf die Schwere der durchgemachten Erkrankung hin. —

Auch gegenüber der Hysterie kann, wie schon oft hervorgehoben wurde, in gewissen Fällen die Erkennung und Abgrenzung der multiplen Sklerose auf große Schwierigkeiten stoßen, ja mitunter lange Zeit unmöglich sein.

Zwei derartige Fälle mögen dies veranschaulichen. Der erste, in dem die Unterscheidung zwar bald gelang, der jedoch noch in anderer Hinsicht vieles Bemerkenswerte bietet, betrifft ein

Fräulein H. V., jetzt 38 Jahre alt.

Vorgeschichte: Ist das zehnte Kind ihrer Eltern. War bei der Geburt sehr zart und schwächlich. Drei von den elf Geschwistern starben an Krämpfen, ein weiteres an Blutfleckenkrankheit, ein fünftes an „Blutruhr“. Erkrankte selbst im ersten Lebensjahr an Stimmritzenkrampf und sonstigen Krampfanfällen, mit 2 Jahren an gastrischem Fieber, machte sämtliche Kinderkrankheiten durch, litt außerdem von Jugend auf an Haut- und Schleimhautblutungen. Lernete außerordentlich spät laufen und sprechen, wurde mit 7 Jahren noch umhergetragen, sprach mit 10 Jahren noch schlecht. Lernete und begriff sehr schwer, besuchte die Schule nur kurze Zeit. Erste Regel mit 15 Jahren. Seit 1906 Unterleibsblutungen in dreitägigen Zwischenräumen, 3—4 Tage andauernd.

Kr. wurde zum ersten Male im Sommer 1909 drei Monate hier behandelt. Sie hatte damals Krampfanfälle mit Zuckungen in den Armen, Aufschreien, „Kreisbogen“ usw. und litt dauernd an Unterleibsblutungen, so daß der Verdacht auf künstliche Hervorrufung derselben geweckt wurde. Die damals gestellte Diagnose lautete: Hysterie.

Nach ihrer Entlassung von hier befand sich die Kr. zunächst ganz wohl. Dann begann ihr allmählich das Gehen und das Sprechen schwer zu fallen. Seit Dezember 1910 kamen Blasenbeschwerden (Harnträufeln), sowie „Sengeln“ in den Fingerspitzen und Füßen hinzu. Daneben traten „Anfälle“ mit Zuckungen im ganzen Körper, insbesondere nach seelischen Erregungen, auf.

Im März 1911 wurde Kr. zum zweiten Male hier aufgenommen. Sie bot damals folgenden Befund: Haar völlig ergraut. Pupillen, Sehnerv o. B. Nystagmus in den Endstellungen. Skandierende Sprache. Leichtes Intentionszittern der Hände. Bauchdeckenreflexe sämtlich vorhanden. Steigerung aller Beinhaut- und Sehnenreflexe an Armen und Beinen. Erschöpfbarer Kniescheiben-, unerschöpfbarer Fußklonus beiderseits. Kein Babinski. Keine Gefühlsstörungen. Geht langsam, vorsichtig, mit kleinen

Schritten, hebt die Füße kaum vom Boden ab. Macht unter sich. Wassermann im Blut 0.

Im Laufe von sechs Monaten verlor sich die Gehstörung vollkommen; auch die Sprache und die Blasenschwäche besserten sich sehr erheblich. Bei ihrer Entlassung im September 1911 fand sich noch Nystagmus und beiderseitiger Fußklonus.

Dann ging es der Kr. längere Zeit hindurch sehr gut. Sie konnte umhergehen und hatte keinerlei Beschwerden, auch keine Blasenschwäche. Im Sommer 1913 litt sie sehr an Haut- und Zahnfleischblutungen. Im April 1914 machte sich in den Beinen wieder eine Schwäche bemerkbar, und im Juni 1914 wurde ihre abermalige Aufnahme ins Krankenhaus erforderlich. Befund: Pupillen in Ordnung. Nystagmus beim Sehen nach links und rechts, oben und unten. Armreflexe lebhaft. Geringes Bewegungszittern beim Finger-Nasenversuch. Keine Ataxie der Arme. Bauchdeckenreflexe fehlen links, rechts sind sie lebhaft. Es besteht beiderseitiger Kniescheiben- und Fußklonus. Die Fußsohlenreflexe sind sehr lebhaft! Kein Babinski. Gang wie im März 1911. Romberg +. Blasenschwäche.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine ausgedehnte Störung der Hautempfindlichkeit, bestehend in einer vollkommenen Gefühlstaubheit im Bereiche beider Unterschenkel und Füße (rechts > links) und einer Herabsetzung des Hautgefühls für alle Arten desselben, am linken Knie beginnend und die ganze linke Körperseite einnehmend bis hinauf zum Schlüsselbein bzw. Schulterblatt. Auch das Gehvermögen wurde schlechter und war vom Frühjahr 1916 ab ganz aufgehoben. Die Augenuntersuchung ergab als einzige Abweichung — von dem Nystagmus abgesehen — eine mäßige konzentrische Einengung beider Gesichtsfelder.

Krampfankfälle wurden wiederholt beobachtet, und zwar ausschließlich solche von ausgesprochen hysterischem Charakter.

Im September 1916 stellte sich plötzlich das Gehvermögen in vollkommen normaler Weise wieder ein, so daß die Kr. bald darauf entlassen werden konnte. Sie bot noch: Nystagmus, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe an beiden Beinen, beiderseitigen Fußklonus und starke Herabsetzung der Hautempfindlichkeit an beiden Unterschenkeln und Füßen für Berührungen, Schmerzreize und Wärmeunterschiede. Die Bauchdeckenreflexe waren sämtlich vorhanden. Der Stuhlgang konnte gut, der Harn nicht gehalten werden.

Nach der Entlassung ist Kr. wieder imstande, ihren Haushalt zu versehen.

Anfang Juli 1917 kann sie plötzlich nicht mehr gehen und hat heftige Rückenschmerzen, die so schlimm werden, daß Morphiumgaben nötig sind. Morphium-Mißbrauch! Da sie nicht mehr gehen kann, und, um sich des Morphiums zu entwöhnen, kommt sie zum vierten Male ins Krankenhaus.

Befund (1. XI. 1917): Starker Nystagmus in den Endstellungen. Pupillen o. B. Geruchsempfinden wenig entwickelt, Geschmacksempfinden in Ordnung. Keine Lähmungen der Gesichts-, Schlund- und Zungen-

muskulatur. Sprache nicht gestört. Geringes Vorbeizeigen und Zittern beim Zeigefinger-Nasenversuch, links > rechts. Arme o. B. Händedruck kräftig. Lagegefühl und Stereognosie gut erhalten. Große Fertigkeit in feinen Handarbeiten. Sämtliche Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Hochgradige Blasenschwäche. Mastdarm o. B. Kraft der Beinbewegungen bedeutend herabgesetzt, links > rechts. Ausgesprochene Hypotonie beider Beine. Das Gehen ist nur mit Unterstützung von beiden Seiten möglich. Die Füße kleben am Boden und werden nur mühsam abgehoben. Beide Beine, besonders das linke, zittern beim Gehen stark und machen hochgradig ausfahrende Bewegungen. Es dauert geraume Zeit, bis der vorgesezte Fuß festen Halt gewinnt. Auch in liegender Stellung beträchtliche Ataxie der Beine, links > rechts. Knie- und Fersenreflexe sehr lebhaft. Linkerseits Kniescheiben-, beiderseits Fußklonus. Fußsohlenreflexe fehlen! Keinerlei krankhafte Reflexe. Völlige Aufhebung bzw. Herabsetzung der verschiedenen Gefühlsarten von den Zehenspitzen beider Füße bis oberhalb des Nabels, bzw. hinten bis zum Darmbeinkamm; und zwar sind beide Unterschenkel und Füße (einschließlich der Sohlen) für sämtliche Reize unempfindlich, während oberhalb der Knie die Hautempfindlichkeit nur herabgesetzt ist.

Zusammenfassung:

Ein von Geburt auf schwächliches und ständig kränkliches, mit hämorrhagischer Diathese behaftetes Geschöpf erkrankt im Alter von 31 Jahren an hysterischen Krampfanfällen sowie leichten spastischen und Koordinationsstörungen der Beine, als erstem Schub einer multiplen Sklerose. Die Erscheinungen verschwinden nach kurzer Zeit wieder. 2—3 Jahre später erfolgt der zweite Schub, bestehend in einer lähmungsartigen Schwäche der Beine, ausgedehnter Gefühlsstörung, Steigerung der Reflexe, Augapfelzucken, Intentioniszittern und Harnträufeln. Nachdem dieses Krankheitsbild $2\frac{1}{2}$ Jahre hindurch bestanden und zu einer vollständigen Beinlähmung geführt hat, tritt ohne jede Beeinflussung von außen her binnen weniger Tage völlige Gehfähigkeit ein, während die andern krankhaften Veränderungen bestehen bleiben. $\frac{3}{4}$ Jahre später erfolgt ein dritter Schub, diesmal mit einer vollkommenen Lähmung beider Beine, hochgradig ataktischem Gang, ausgedehnter Störung der Hautempfindlichkeit und völliger Blasenschwäche.

Dieser Fall bietet in mehr als einer Beziehung Besonderheiten dar. Eigenartig ist zunächst, wenn ich die organischen Merkmale vorwegnehmen darf, das Nebeneinanderbestehen einer schlaffen Beinlähmung mit hochgradiger Ataxie und Hypotonie und einer bis zum Klonus gesteigerten Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Das Fehlen des Ba-

binskischen Zehenreflexes und der übrigen spastischen Reflexe, die eine Steigerung der Reflexerregbarkeit fast immer zu begleiten pflegen, erklärt sich in unserm Falle unschwer aus der völligen Unempfindlichkeit der Unterschenkel und Fußsohlen gegen Hautreize irgendwelcher Art. Außerdem ist ungewöhnlich das fast dauernde Erhaltenbleiben sämtlicher Bauchdeckenreflexe, in hohem Grade erstaunlich ferner das überraschend schnelle, innerhalb weniger Tage erfolgende Verschwinden einer Beinlähmung, die mehr oder minder vollkommen mehrere Jahre bestanden hat. Dies kommt in so weitgehendem Maße, vorausgesetzt, daß die Schädigung, wie hier, organischer Natur ist, nur bei der multiplen Sklerose vor, und so dürfte auch die neuerdings aufgetretene, schwer ataktische Beinlähmung bei dem ausgesprochen gutartigen Verlauf des Krankheitsfalles zu einer günstigen Vorhersage berechtigen.

Schwer ist die Einordnung des Falles in eine der bekannten Unterarten der multiplen Sklerose. Am nächsten steht er zweifellos der sakralen Form. Hierfür spricht die schlaffe, ataktische Beinlähmung (allerdings mit der bereits erwähnten und sehr auffälligen Steigerung der Reflexe), sowie die hochgradige Blasenschwäche, während sich demgegenüber die Gefühlsstörung nicht auf die übliche Reithosengestalt in der Gesäßgegend beschränkt, sondern nach oben und unten weit darüber hinausgreift.

Endlich wäre noch Erwähnung zu tun der Verdeckung bzw. Überlagerung des Krankheitsbildes durch Zeichen von Hysterie, namentlich im Beginn des Leidens. Ein solches Vorkommnis ist zwar nicht selten, dessen Kenntnis aber von großer Wichtigkeit, da erfahrungsgemäß beginnende multiple Sklerose häufig verkannt und als Hysterie gedeutet wird. —

Ein Beispiel dafür, wie es monate-, ja jahrelanger klinischer Beobachtung nicht gelingen kann, zu einem sicheren Urteil darüber, ob multiple Sklerose oder Hysterie vorliegt, zu gelangen, bietet der nächstfolgende Fall:

Die 23 jährige Schneiderin E. K. erkrankt im Oktober 1911 plötzlich, angeblich nach einer Aufregung, an einer Lähmung des rechten Armes mit Taubheitsgefühl und Zittern in demselben, Zuckungen im rechten Knie, Kraftlosigkeit und Taubheitsgefühl in der linken Hand und linksseitigen Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergibt eine rechtsseitige Ulnarisschwäche mit Gefühlsstörungen im Ulnarisgebiet von Unterarm, Hand und Fingern, sowie eine Schwäche der linken Hand. Übriges Nervensystem o. B.

Im Mai 1912 kommt sie von neuem ins Krankenhaus. Sie klagt seit vier Tagen über Schmerzen „hinter dem linken Auge“ und kann mit diesem

nicht sehen. Bei der Untersuchung findet sich: Stauungspapille links, Sehschärfe 3/60; rechtes Auge gesund; lähmungsartige Schwäche des rechten Armes von funktionellem Charakter: elektrische Erregbarkeit normal, Hautempfindlichkeit vom Ellbogen abwärts für sämtliche Gefühlsarten vollkommen aufgehoben. Alles übrige, insbesondere Blut, Rückenmarksflüssigkeit, Nebenhöhlen der Nase ohne krankhafte Veränderungen.

Im Laufe von einigen Monaten bildet sich die Stauungspapille zurück, ohne eine Atrophie oder Abblassung zu hinterlassen. Desgleichen verliert sich die Gefühlsstörung am rechten Arm, während sich die Bewegungsfähigkeit des letzteren nur wenig bessert. Die vorher normalen Bauchdeckenreflexe werden auffallend schwach und sind schließlich überhaupt nicht mehr auszulösen.

Der Zustand bleibt lange Zeit derselbe, besonders die Schwäche im rechten Arm besteht hartnäckig fort. Man gewinnt jedoch den Eindruck, als ob die Kr. mit dem schwachen Arm bedeutend mehr leisten könnte. Auf energisches Zureden bewegt sie den Arm auch besser; auch hindert sie die Schwäche desselben nicht an der Anfertigung mühsamer Handarbeiten. Im Bereich des Ulnarisgebietes der rechten Hand und der Finger stellen sich aufs neue Gefühlsstörungen ein, vorübergehend auch Zuckungen der Augäpfel in den Endstellungen. — Die Stimmung wechselt häufig. Im allgemeinen ist die Kr. sehr empfindlich, achtet genau auf das, was in ihrer Umgebung gesprochen wird, und bezieht alles auf sich.

Ende 1913 wird zum erstenmal unwillkürlicher Harnabgang beobachtet. Die Bauchdeckenreflexe ändern sich fortwährend, einige von ihnen fehlen stets.

Von April 1914 ab zeigt Kr. zur Zeit der Regel ein sonderbares Verhalten: sie ist auffallend schläfrig, spricht eigenartig verwaschen, klagt über heftige Kopfschmerzen, verweigert die Nahrung. Diese Zustände halten mehrere Tage an.

Später treten in größeren Zwischenräumen schwere Erregungen auf, während deren die Kranke auch den rechten Arm gut gebrauchen kann. Suggestive Einspritzungen von destilliertem Wasser wirken auf sie sehr beruhigend.

Bis zum Mai 1915 hat sich die Schwäche im rechten Arm fast ganz zurückgebildet. Es besteht noch ein sehr geringer Nystagmus. Die Beinhaut- und Sehnenreflexe sind dauernd normal; die Bauchdeckenreflexe fehlen teilweise. Oft klagt Kr. über starken Schwindel und Kopfschmerzen, zeitweilig auch über Doppeltsehen, letzteres angeblich nur „mit einem Auge“. Vorübergehend tritt an beiden Beinen und Armen eine Unterempfindlichkeit für Berührungen und Schmerzreize auf; dieselbe zeigt funktionelle Begrenzung.

Während der Gang bisher stets regelrecht war, schleppt Kr. im Mai 1916 den rechten Fuß nach. Objektiv keine Ursache hierfür zu ermitteln. Die oben geschilderten Schwächezustände zur Zeit der Regel kehren alle 4—6 Wochen wieder und verlaufen unter den gleichen Erscheinungen, wie früher; bisweilen besteht dabei Fieber, außerdem stets Blasenschwäche.

Solche Zustände dauern $\frac{1}{2}$ —1 Woche. Das Unwohlsein ist jetzt sehr unregelmäßig, tritt in großen Zwischenräumen (alle 5—6 Monate) und immer nur spurweise auf, während es in den Jahren vorher eher zu häufig einsetzte.

Im Juni 1917 wird Kr. nach mehr als fünfjährigem Krankenhausaufenthalt entlassen.

Eine im November 1917 vorgenommene Nachuntersuchung ergab folgenden Befund:

Subjektiv: Kranke ist vollkommen außerstande, den Harn zu halten, ist dauernd naß; Stuhl angehalten; die früheren „Anfälle“ treten nur noch sehr selten auf und sind mit Schwindel, sowie heftigen Kopf- und Nackenschmerzen verbunden.

Objektiv: Pupillen, Augenhintergrund, Augenbewegungen in Ordnung. Spur von Nystagmus in den Endstellungen. Sprache nicht gestört. Geringes Vorbeizeigen beim Finger-Nasenversuch. Beweglichkeit und Kraft der Arme, Lagegefühl und Stereognosie gut. Von den Bauchdeckenreflexen sind die beiden unteren andeutungsweise vorhanden, die übrigen fehlen. Geringe Ataxie der Beine beim Kniehackenversuch. Lebhaftes Knie- und Fersenreflexe. Andeutung von Fußklonus beiderseits. Kein Babinski usw. Gang normal. Hautempfindlichkeit nach keiner Richtung hin gestört.

Zusammenfassung:

Das Leiden beginnt mit einer Lähmung des rechten Armes. Diese erfolgt ganz plötzlich, im Anschluß an eine seelische Erregung, und ist begleitet von Reizerscheinungen im rechten Bein und in der linken Hand, sowie von linksseitigen Kopfschmerzen. Die Lähmung wird, da jeder Anhalt für eine organische Schädigung des Nervensystems fehlt, da insbesondere auch die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln gehörig ist, und da ferner die Gefühlsstörungen eine „funktionelle“ Begrenzung zeigen, als hysterisch angesehen.

Ein halbes Jahr später tritt — bei noch bestehender Armlähmung — eine Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge ein. Die fachärztliche Untersuchung ergibt das Vorhandensein einer linksseitigen Stauungspapille und eine hochgradige Sehschwäche auf dem erkrankten Auge. Dabei bestehen Kopfschmerzen, die die Kranke in die Gegend hinter dem linken Auge verlegt. Innerhalb einiger Monate bildet sich die Stauungspapille zurück und hinterläßt keine Veränderungen am Sehnerven, auch die alte Sehschärfe kehrt wieder, wogegen die Armlähmung mehr als Jahresfrist zu ihrer vollständigen Rückbildung gebraucht.

Während der mehr als fünfjährigen Krankenhausbeobachtung zeigen sich als einzige organische Störungen am Zentralnervensystem

gelegentlich leichte Zuckungen der Augäpfel in den Endstellungen und Blasenschwäche, sowie dauernd Unregelmäßigkeiten im Verhalten der Bauchdeckenreflexe, von denen stets die Mehrzahl fehlt, während die vorhandenen auffallend schwach sind. Im übrigen macht die Kranke den Eindruck eines blutarmen, willensschwachen, hysterischen Geschöpfes, das alles, was es hört, auf sich bezieht, das alle Beschwerden, worüber die andern Kranken klagen, ebenfalls zu haben vorgibt, mit einem Auge doppelt sieht usw. Eine Gehstörung des rechten Beines, die bald vorübergeht, wie auch die kennzeichnende Begrenzung der Hautgefühlstörungen bestärken den Beobachter in der Annahme einer Hysterie.

Schwer zu deuten sind die „Anfälle“, die sich zuerst gleichzeitig mit der Regel einstellen und später, als diese monatelang, ja bis zu einem halben Jahre und darüber aussetzt, in 4—6 wöchentlichen Zwischenräumen eintreten. Auch sie erscheinen auf den ersten Blick als hysterisch, während andere Merkmale, wie z. B. das leichte Fieber und die Blasenschwäche, bei der auf körperliche Reinheit peinlich bedachten Kranken für eine organische Schädigung sprechen. Andererseits wurden Zeichen von Epilepsie, die ja auch bei multipler Sklerose, namentlich im jugendlichen Alter, mitunter vorkommt (Gussenbauer, Bruns, Oppenheim u. a.), bei diesen Anfällen nicht beobachtet.

Betrachten wir endlich das sich jetzt darbietende Bild, so sehen wir, daß die Lähmungserscheinungen an Armen und Beinen gänzlich behoben und die Augen wieder vollkommen gesund sind. Hingegen sind als Überreste der Krankheit zurückgeblieben: eine hochgradige Blasenschwäche, das Fehlen einiger Bauchdeckenreflexe, eine geringe Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen und eine Andeutung von Nyctagmus.

Die Beurteilung dieses Falles war namentlich in den ersten Jahren der Beobachtung, wo die organischen Zeichen noch spärlicher waren, als jetzt, lange Zeit hindurch ganz unsicher. Ich glaube jedoch, man wird nicht fehlgehen, wenn man auch diese Erkrankung als einen unvollkommenen Fall von multipler Sklerose, überlagert von hysterischen Krankheitszeichen, ansieht. Das Alter der Kranken, das anfängliche Ergriffensein des Sehnerven, die oben angeführten, jetzt noch nachweisbaren Überbleibsel der Krankheit usw. stützen diese Diagnose. Das Auftreten einer Stauungspapille hierbei ist zwar ungewöhnlich, kommt aber doch vor¹⁾. Für Hysterie dagegen sprechen einmal die Cha-

1) E. Müller, Die multiple Sklerose usw., S. 69.

rakterveranlagung der Kranken (vgl. oben), ihr geringer Heilungswille, ihr Bestreben, den Krankenhausaufenthalt nach Möglichkeit zu verlängern, das jedesmalige Eintreten einer „Verschlimmerung“ im Befinden beim bloßen Erwähnen einer etwaigen Verlegung oder Entlassung, und endlich die Gehstörung. — Nicht dagegen möchte ich die im allerersten Anfang eingetretene Armlähmung als rein hysterisch ansehen. Zwar spricht das Auftreten der Lähmung im Anschluß an eine Aufregung, weiter die Begrenzung der Gefühlsstörungen und endlich das Fehlen eines klinischen Befundes für Hysterie, gegen letztere indes die Begleiterscheinungen der Lähmung, die sich aufs rechte Bein und auf die linke Hand erstreckten, sowie die linksseitigen Kopfschmerzen, die später, beim Entstehen der Stauungspapille, wieder eine Rolle spielen.

In demselben Sinne möchte ich auch die „Anfälle“ bewerten, nämlich als zusammengesetzt aus einem funktionellen und einem organischen Bestandteil. —

Die Kenntnis der verschiedenen Spielarten der multiplen Sklerose hat nicht nur hohen wissenschaftlichen Wert, sondern ist auch von großer praktischer Bedeutung.

Durch Erhebung einer genauen Vorgeschichte, durch eingehendste Untersuchung und durch gewissenhafte Beobachtung des Krankheitsverlaufes wird es uns in den meisten zweifelhaften Fällen gelingen, eine multiple Sklerose zu erkennen bzw. auszuschließen. In den wenigen übrigbleibenden Fällen, in denen uns unsere heutigen Kenntnisse diese Unterscheidung noch nicht ermöglichen, wie vor allem bei der Abgrenzung der Rückenmarksgeschwulst gegen multiple Sklerose, werden wir uns bei der Beurteilung und Behandlung des Falles von praktischen Rücksichten leiten lassen und diejenige Krankheit annehmen, die uns die besseren Heilungsaussichten bietet, d. h. also in dem oben angeführten Falle uns zu einer Operation entschließen, auch auf die Gefahr eines Fehltrils hin.

Mißbildungen des Kleinhirns bei einem Feldsoldaten.

Von

Obermedizinalrat Dr. **Kohlhaas**, Stuttgart,

Oberstabsarzt im Felde.

Edinger hat in seinem 1913 im Verein für innere Medizin in Berlin gehaltenen Vortrag über Kleinhirnfragen über die Bedeutung des Kleinhirns gesagt: „Wir wissen darüber so wenig, daß es auf einen Fingernagel geht und es sind nur gewissermaßen zufällige Symptome, die auf das Kleinhirn hinweisen.“ Es erscheint daher von Wert, auch scheinbar nicht sehr schwerwiegende Beobachtungen als Bausteine zur Erforschung der Kleinhirnfrage beizutragen.

Bei der Leichenöffnung eines an Gasbrand nach Zertrümmerung des Oberkiefers plötzlich im Feldlazarett gestorbenen Soldaten von 24 Jahren fand sich folgender Befund:

Großhirn beiderseits in Furchen, Windungen, Ganglien und Höhlen regelrecht entwickelt. Linke Kleinhirnhälfte und Wurm regelrecht, ebenso die beiderseitigen Kleinhirnschenkel nebst vierter Gehirnkammer. Die rechte Kleinhirnhälfte ist nur ein Drittel so groß als die linke. Ihre Windungen und Furchen wie auch ihre Durchschnitte, die Zeichnung des Lebensbaumes sind genau wie links, nur alles in demselben Verhältnis um zwei Drittel kleiner. Es finden sich weder auf der Oberfläche noch auf dem Durchschnitt irgendwelche Narben oder Erweichungen. Das Hinterhauptsbein weist entsprechend der mißgestalteten Kleinhirnseite eine etwa auf ein Drittel der anderen Seite verkleinerte Hinterschädelgrube auf. Auffallende Verdickung der Hinterhauptsschuppe oder hügelige Knochenverdickungen an der Grundfläche der hinteren Schädelgrube, auf deren Vorkommen Anton besonders bei Entwicklungsstörungen des Kleinhirns hinwies, fehlen. Auch sonst fanden sich am Körper keinerlei Mißbildungen oder Entwicklungsstörungen, wie Spina bifida, deren Erscheinen oft mit Gehirnmißbildungen einhergeht.

Nach dem Befunde gleichmäßiger Kleinheit der einen Kleinhirnhälfte ohne makroskopisch sichtbare Veränderung der Zeichnung und

des Baues — mikroskopische Untersuchung war zunächst unmöglich und bei einem Ortswechsel des Feldlazarets ging das Gehirn leider verloren — hat es sich wohl sicher um eine angeborene Mißbildung — Agenesie — gehandelt, somit um eine Entwicklungsstörung, die im fötalen Leben ihren Anfang auf unbekannter Ursache nahm. Eine Herderkrankung im fötalen Leben oder im frühesten Kindesalter wird im vorliegenden Falle bei dem Mangel jeder Veränderung oder Narbe an der Oberfläche oder auf dem Durchschnitt wohl sicher auszuschließen sein. Demnach möchte ich auch die Zurückführung auf eine zerebellare Kinderlähmung, wie sie Oppenheim und Anton beschrieben haben, nicht annehmen.

Bei einer solch beträchtlichen einseitigen Mißbildung des Kleinhirns sollte man nun wenigstens einen Teil der gewöhnlichen Zeichen von Kleinhirnerkrankung erwarten, eine Koordinationsstörung im Sinne der zerebellaren Ataxie, Asynergie, Adiadokokinesie, Schwindel, Zwangsbewegungen, Fallen nach einer Seite, Hypotonie der Muskeln, allenfalls auch Nystagmus, man würde zum mindesten erwarten, einen körperlich wenig leistungsfähigen Menschen vor sich gehabt zu haben.

Nichts von alledem! Er war zwei Jahre lang im Felde in vorderster Linie, von seinen Kameraden wegen seiner Tapferkeit und Leistung besonders geschätzt. Durch Anfrage bei dem Bruder des Untersuchten habe ich festgestellt, daß er ein guter Schüler war, nie an Krämpfen litt, kein Augenzittern, keinen Schwindel hatte, vielmehr ein sehr guter Radfahrer war! Die einzige für die gefundene Veränderung etwa verwertbare Angabe war, daß er als drei- bis vierjähriger Knabe immer den Kopf hin und her bewegte, was sich nachher völlig verlor.

Diese Bewegungen des Kopfes wird man ja wohl mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine im frühen Kindesalter noch bestanden habende Störung zerebellarer Natur beziehen dürfen, die sich im Laufe der Jahre durch Anpassung und Gewöhnung allmählich verlor, etwa im Sinne der Ausgleichung durch die motorisch-koodinatorischen Zentren des Großhirns (Anton). Ähnlich ist es ja auch, wenn, wie Oppenheim betont, Erkrankungen, die sich allmählich in einer der Kleinhirnhälften entwickeln, ohne Krankheitserscheinung von dieser Seite verlaufen. Und wenn schon Zerstörungen des größten Teiles einer Kleinhirnhälfte ohne dauernde Ausfallserscheinungen nach Operationen von demselben Kenner, Bruns und Borchard beobachtet wurden, so wird uns das Fehlen von Ausfallserscheinungen bei wahrscheinlich angeboren mangelhafter Entwicklung oder bei Wachstumshemmung im frühesten Alter,

wo das Eintreten anderer Bahnen, sei es des Großhirns, sei es der gesunden Kleinhirnhälfte, nach der Analogie bei anderen Störungen nicht unmöglich erscheint, kaum unwahrscheinlich dünken.

Zudem kommt für die Erklärung des Mangels der Ausfallserscheinungen im vorliegenden Falle immerhin in Betracht, daß der Kleinhirnwurm beiderseits gut entwickelt war. Nach den Forschungen Edingers ist aber gerade der Wurm auch bei den Tieren, die keine Kleinhirnhalbkugeln haben, stets vorhanden; er ist somit zweifellos der Hauptteil des Kleinhirns. Nach Edinger führen die Erkrankungen des Wurms zu Störungen der Statik, die der Halbkugeln zu solchen der Synergie. Es erscheint nun klar, daß erstere grobe und dauernde Ausfallserscheinungen machen müssen, während der Ausfall der Tätigkeit der Kleinhirnhälften, die Zusammenarbeit der Muskeln (Diadokokinesie) bei frühzeitigem einseitigen Mangel sicher leicht auf andere Bahnen eingestellt werden kann. Denn die Zusammenarbeit der Muskeln wird im wesentlichen eben erlernt und angewöhnt, die Haltung des Gleichgewichts (Statik) liegt dagegen an sich schon in der Natur des normalerweise in zwei gleiche Hälften geteilten Körpers begründet und kann nicht erst von einer Seite allein völlig ausgeglichen werden.

Demnach lehrt der Fall, daß ein angeborener oder sehr früh erworbener Fehler einer Kleinhirnhälfte keine bemerkbaren Störungen für das spätere Leben, insbesondere keine Störungen der Statik (Radfahrer!) hervorzubringen braucht, und, um mich zeitgemäß auszudrücken, daß man auch mit einem solchen Mangel am Kleinhirn doch ein einwandfreier k.v.-Soldat sein kann!

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin 1917.

Band 58, Heft 1—3. (Herrn Geheimrat Siemerling zum 60. Geburtstag gewidmet.)

Widmung an E. Siemerling. Von E. Meyer-Königsberg i. Pr. — **Der Subokzipitalstich, eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode.** Von G. Anton und V. Schmieden-Halle a. S. Die Verf. haben in 5 Fällen von Kleinhirnerkrankung (4 Tumoren) zur Entlastung des Drucks eine Entleerung von Liquor durch Punktion der Membrana atlanto-occipitalis posterior und der Cisterna cerebello-medullaris vorgenommen. Die Operation kommt außerdem in Betracht bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Gehirntumoren, Epilepsie (insbesondere Status epilepticus), schwere Migräne u. a. — **Kriegsneurologisch-ophthalmologische Mitteilungen.** Von W. Uthoff-Breslau. 1. Ein Fall von Rückenschuß mit restierender einseitiger typischer reflektorischer Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion. 2. Ein Fall von Unbeweglichkeit beider Augen nach allen Richtungen ohne Beteiligung des Levator palpebrae und der inneren Augenmuskulatur. Verf. nimmt eine psychogene funktionelle Ophthalmoplegie an. 3. Bemerkungen zum Schüttelnystagmus. — **Poetische Physiologie, Psychologie und Psychiatrie aus einigen Klassikern.** Von Prof. H. Gudden-München. Zitate aus Goethe, Heine, Shakespeare. — **Über die Notwendigkeit systematischer Durchuntersuchungen von Irrenanstalten zur Auffindung von Typhusbazillenträgern.** Von Dr. Henkel-Hadamar. — **Die exogenen Reaktionstypen.** Von K. Bonhoeffer-Berlin. Die verschiedenen exogenen (traumatischen, toxischen, infektiösen) Schädlichkeiten rufen vielfach übereinstimmende psychopathische Krankheitszustände hervor. Verf. polemisiert gegen Einwände, die Specht und Knauer gegen diese Auffassung gemacht haben. — **Über Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren in der Psychiatrie und Neurologie.** Von Prof. Runge-Kiel. Das Dialysierverfahren kann in seiner gegenwärtigen Form noch nicht zu praktischen Zwecken verwandt werden. — **Zur praktischen Durchführung der ärztlichen und sozialen Fürsorge-maßnahmen bei Hirnschußverletzten.** Von Frieda Reichmann-Königsberg i. Pr. Die Hirnschußverletzten eignen sich am meisten zu mittelschweren Arbeiten im Freien, in landwirtschaftlichen Kleinbetrieben, zuweilen auch zu Arbeiten im kaufmännischen Beruf und zu Aufsichtsposten. Sie sind auch geeignet zur Erwerbung von Rentengütern im Sinne von Kapitalabfindungen. — **Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns.** Von Otto Binswanger und Julius Schaxel-Jena. Hypoplasie der Gefäße als Ent-

wicklungsstörung ist ein konstitutioneller Faktor bei der Entwicklung von Geistesstörungen (bei Epilepsie, präseniler Demenz u. a.). Außerdem enthält die Arbeit Mitteilungen über den atherosklerotischen Krankheitsprozeß in den Gehirngefäßen. — **Chorea paralytica mit anatomischem Herd.** Von Dr. Max Kastan-Königsberg i. Pr. Schwere Chorea mit psychischen Störungen und linksseitiger Hemiplegie. Erweichung im r. Linsenkern (embolisch entstanden bei gleichzeitiger Endocarditis?). — **Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten.** Von Dr. A. Pelz-Königsberg i. Pr. Tuberkulose der Dura. Angiom des Lumbo-Sakralmarks. — **Beitrag zur Pathologie der epidemischen Genickstarre.** Von Dr. Felix Stern-Bromberg. Eingehende histologische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark in zwei Fällen. Bemerkungen über Serum-Therapie. — **Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie.** Von A. Westphal-Bonn. Eingehende anatomische Untersuchung des Gehirns. Bemerkenswert die starken Veränderungen in der Kleinhirnrinde. Zwischen der infantilen und der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie besteht kein grundlegender Unterschied. — **Über psychische Störungen bei Tabes.** Von Carl von Rad-Nürnberg. Über Psychosen nichtparalytischer Natur bei Tabikern. Es handelt sich wohl fast immer um zufällige Komplikationen. — **Die Dementia paralytica eine Spirochätenerkrankung des Gehirns.** Von Prof. J. Raecke. Eingehende Besprechung der Beziehungen zwischen den Spirochäten und den anatomischen Gehirnveränderungen bei der Paralyse. — **Über Kriegs- und Unfallpsychosen.** Von A. H. Hübner-Bonn. Erörterung über die Bedeutung der persönlichen Veranlagung für Entstehung und Verlauf der Psychosen. Abgrenzung der psychogenen Störungen von den Paraphrenien, dem manisch-depressiven Irresein u. a. Bemerkungen über Sinnes-täuschungen. — **Psychogene Störungen des Auges und des Gehirns.** Von Dr. F. Kehrer-Freiburg i. Br. Umfangreiche Arbeit mit reichhaltiger Kasuistik. — **Über Situations-Psychosen.** Ein Beitrag zu den transitorischen, insbesondere haftpsychotischen Störungen. Von Dr. J. Lewin-Kiel. — **Das Berufsgeheimnis des ärztlichen Sachverständigen.** Von Prof. A. Hoche-Freiburg i. B. — **Kriegsdienstbeschädigung bei Psychosen und Neurosen.** Von E. Meyer-Königsberg i. Pr. Bei den pathologischen Reaktionen der psychopathischen Konstitutionen ist stets eine Kriegsdienstentschädigung abzulehnen. — **Aus der Begutachtung psychopathischer Persönlichkeiten.** Von Dr. Karl Hermkes-Eickelborn i. W. — **Beiträge zur Simulationsfrage.** Von Dr. H. König-Bonn. Umfassende Arbeit mit ausführlicher, interessanter Kasuistik. — **Grab- und Leichenschändung durch Geistes- kranke.** Von E. Meyer-Königsberg i. Pr. Es handelte sich um einen schweren Psychopathen. Zuweilen kommen sexuelle Momente in Betracht, häufig Aberglaube. — **Zur Symptomatologie, pathologischen Anatomie und Pathogenese von Tumoren der Hypophysengegend.** Von Dr. O. Kankeleit-Kiel. Zwei Fälle von Hypophysenganggeschwülsten mit genauem anatomischen und histologischen Befund. Im ersten Fall waren allgemeine Tumorsymptome, psychische Störungen (Korsakoffsche Symptome), Haarausfall, Polydipsie und Adipositas vorhanden. Neigung zu Temperatursteigerungen, keine Stauungspapille, aber temporale Atrophie der Papillen und Störungen der Lichtreaktion. Im zweiten Fall bestanden allgemeine Tumorsymptome, Optikusatrophie. Die 40jährige Frau hatte niemals die Menses gehabt, Habitus und Geschlechtsorgane infantil, Adipositas mit Überempfindlichkeit der Haut, Neigung zu Temperatur-

steigerungen. Psychische Symptome (amnestische Störungen, Halluzinationen). Verf. neigt zu der Ansicht, daß die trophischen Störungen auf eine Erkrankung der Hirnbasis in der Umgebung des 3. Ventrikels zu beziehen sind. Die sekundäre Erkrankung des Zwischenhirns ist also vielleicht wichtiger, als die Affektion der Hypophysis selbst. — **Über seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose.** Von Prof. H. Oloff-Kiel. Wertvolle Beobachtungen über die Sehstörungen, den Nystagmus, die Pupillenveränderungen und Augenmuskellähmungen bei multipler Sklerose. — **Ein seltenerer Fall psychogener Kriegsschädigung.** Von R. Wollenberg-Straßburg. Hysterischer Konvergenzkrampf mit ptosisartigem Verschluß beider Augen von dreijähriger Dauer. Überraschend schnelle Heilung durch Suggestion. Besprechung der hysterischen Störungen der Augenbewegung. — **Über familiäre Degeneration in der Makulagegend des Auges mit und ohne psychische Störungen.** Von Prof. Stargardt-Bonn. Eingehende Besprechung der verschiedenen Formen familiärer Makuladegeneration. — **Das Bild der Paranoia als manische Phase im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins.** Von Dr. Carl Wickel-Gnesen.

Band 59, Heft 1.

Feldärztlicher Beitrag zum Kapitel „Kriegsneurosen“. Von Prof. Dr. Raecke. Von 29 Kriegsneurotikern wurden 22 schon binnen zwei Monaten wieder dienstfähig. — **Über die Spirochaete pallida bei Paralyse.** Von Dr. F. Sioli-Bonn. Mit der Jahnelschen Methode fand S. unter 21 Fällen von Paralyse zehnmal im Gehirn Spirochäten. — **Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns unter normalen und krankhaften Bedingungen.** Von M. Odefey. Eingehende histologische und mikrochemische Untersuchungen über das Vorkommen von fetthaltigen Stoffen und von Pigmenten im Gehirn. — **Über den Status epilepticus.** Von K. Greßmann-Kiel. Besprechung der Symptomatologie, Prognose und Behandlung des Status epilepticus auf Grund von 12 Fällen aus der Kieler Nervenlinik. — **Sprachstudien bei Debilen.** Von Dr. Ph. Jolly-Halle a. S. Eingehende Untersuchung der Sprache bei debilen Schulkindern. — **Zur Dementia praecox im Kindesalter.** Von Dr. R. Weichbrodt-Frankfurt a. M. Zwei Fälle von Auftreten der Dementia praecox im 10. Lebensjahre. — **Über die pathologisch-anatomische Grundlage der Granatkontusionen. Ein Versuch, diese zu erklären.** Von Dr. S. Wideröe-Kristiania. Verf. bezieht die Erscheinungen der schweren Granatkontusion auf diffuse kapillare Blutungen im Gehirn, entstanden durch die venöse Drucksteigerung. — **Aufsätze zur energetischen Psychologie.** Von Dr. H. Marcuse-Herzberge. Auf Grund der psychologischen Lehren Jodls bespricht M. ausführlich den Begriff der psychischen Konstitution, die Einteilung der psychischen Konstitutionen, die Vorgänge von Reiz und Assoziation, die Dynamik des psychischen Geschehens und das Hysterieproblem. — **Der Begriff des Mittels in der Hysterielehre.** Eine biologische Studie. Von Dr. Bunnemann-Ballenstedt. — **Zur Behandlung der Dementia praecox.** Von Dr. P. Prengowski-Warschau. Beeinflussung der Vasomotoren durch thermische Reize, Massage u. dgl. — **Kriegspsychiatrische und neurologische Erfahrungen und Betrachtungen.** Von Dr. A. Fauser-Stuttgart. — **Zur Rolle der Gila bei Erkrankungen der Großhirnrinde.**

Von Dr. von Podmaniczky. — **Zur Methodik der Untersuchung auf Gleichgewichtstörungen.** Von Prof. Dr. M. Rosenfeld. Verf. hat die Körperschwankungen beim sog. Rombergschen Versuch graphisch aufgezeichnet und teilt eine ganze Anzahl derartiger „Kephalogramme“ mit. — **Zur forensischen Beurteilung Hysterischer.** Von Dr. Erwin Nießl v. Mayendorf. Die Hysterie kann unter gewissen näher ausgeführten Bedingungen als strafausschließendes Moment erachtet werden.

4

