



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

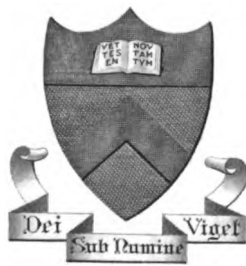
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



32101 075387496

Library of



Princeton University.
Presented by
HOWARD CROSBY WARREN '89

Howard C. Warren
Princeton, N.J.

Bound Sept. 1909

3

4

5

Band XII.

Ausgegeben im November 1908.

HOWARD C. WARREN.
Präsident Hefte 1-4.

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== BAND XII ====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XXI

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT ZWEI SCHWARZEN UND EINER FARBIGEN TAFEL

LEIPZIG
Dörrstr. 16

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1908

Das „Journal“, in dem u. a. die Arbeiten des Neurobiologischen Instituts in Berlin veröffentlicht werden, erscheint vorläufig in zwanglosen Heften im Umfange von zirka 2½ Bogen mit einer größeren Anzahl Tafeln. 6 Hefte bilden einen Band, der 20 Mark kostet, nach dem Ausland 21 Mark 80 Pf.

Inhalt.

| Originalarbeiten. | | Seite |
|---|------------------------|-------|
| MERZBACHER, DR. L., Privatdozent, Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrostrukturen | (Mit 2 Tafeln) | I |
| LEVY, DR. MAX, Über ein leicht anwendbares Hilfsmittel bei der Einleitung der Hypnose | | 9 |
| SOUKHANOFF, le DOCTEUR SERGE, Du caractère scrupulo-inquiet | | 13 |
| KNICK, ARTUR, Über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark | (Mit 1 farbigen Tafel) | 20 |
| Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen | | 55 |

Die Verfasser von Originalarbeiten erhalten 25 Sonderabdrücke kostenlos geliefert.

Die Originalarbeiten und Referate können in deutscher, französischer oder englischer Sprache erscheinen.

Die Redaktion richtet an die Verfasser von einschlägigen Arbeiten die höfliche Bitte, einen Sonderabdruck der jeweiligen Arbeiten einzusenden, um eine vollständige Berichterstattung zu ermöglichen.

Einsendungen erbeten an Dr. K. Brodmann, Berlin W., Magdeburger Straße 16.





(Aus dem Anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Tübingen.)

Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen.

Von

Privatdozent Dr. L. Merzbacher,
Oberarzt der Klinik.

(Mit Tafel 1 u. 2.)

Ich beabsichtige im folgendem nur kurz ein Verfahren mitzuteilen, das mi bei der Darstellung von Gliastrukturen gute Dienste geleistet hat¹⁾. Das Verfahren ist freilich weit entfernt, allen Ansprüchen zu genügen, die man an eine gute Gliarmethode stellt, es ist aber so einfach und wenig zeitraubend, daß man einige Nachtheile mit in Kauf nehmen kann. Gut gelungene Präparate stehen Weigertpräparaten kaum nach; es gelingen leider aber nicht alle Präparate gut. Der Mißerfolg dürfte aber weniger von den Zufälligkeiten abhängig sein, die das einzelne Präparat treffen können, als von der Beschaffenheit des Blockes selbst, dem das Präparat entstammt.

Der erste Vorteil des Verfahrens besteht darin, daß das Material keiner langen Vorbereitung bedarf. Es genügt eine kurze Fixierung in 10% Formol. Einbettung ist unnötig. Die besten Präparate liefern Gefrierschnitte; doch auch in Celloidin oder Paraffin eingebettetes Material ist gut verwertbar. Die Dauer der Einwirkung des Formols ist in weiten Grenzen belanglos. Stücke, die länger als vier Wochen und kürzer als zwei Jahre gehärtet waren, gaben mir die schönsten Bilder, doch habe ich bereits einerseits nur zwei Tage lang fixiertes und andererseits drei Jahre altes Material mit sehr gutem Erfolg verwerten können.

Die Schnitte müssen der kurzen Einwirkung eines Laugenbades ausgesetzt werden. Die Schnitte des uneingebetteten Blockes werden aus dem Wasser, in dem sie aufgefangen waren, unmittelbar in ein Bad gebracht, das nach folgendem Rezept frisch bereitet ist:

Alkoh. absol. 70,0,

10% Natronlauge 20,0,

Aq. destill. bis die Mischung klar ist, etwa 10,0.

Celloidin- und Paraffinschnitte müssen vorher ihres Einschlußmittels entblößt werden. Für die Paraffinschnitte ergibt sich das einzuschlagende Verfahren ohne weiteres. Celloidinpräparaten gegenüber verfährt man am besten wie folgt. Man

¹⁾ Man wird bald erfahren, daß es sich nicht um eine eigentlich neue Methode handelt, sondern hauptsächlich nur um wesentliche Modifikationen der gewöhnlichen Weigertschen Gliamethode.

(RECAP)

566638

fängt die Schnitte unter 80% Alkohol aus der Schale mit dem Objektträger auf, drückt sie mit Filtrierpapier dem Glase gut an, trocknet sie und überschüttet sie mit Methylalkohol. Man muß nun vermeiden, das Celloidin restlos zu entfernen, sondern beläßt eine ganz dünne Schicht desselben. Der eigentümlich matte Glanz (besonders sichtbar, wenn man über das Präparat bläst) weist auf das Vorhandensein einer solchen Schicht hin. Der Methylalkohol, vermischt mit dem aufgelösten Celloidin, wird durch Abschütten entfernt; man wartet dann noch wenige Augenblicke, bis das Präparat sich aufzutrocknen beginnt und bringt es dann in die alkoholische Natronlauge. Löst man zu viel vom Celloidin weg, so schwimmt der Schnitt, der am Objektträger haften bleiben muß, davon, löst man zu wenig auf, so färbt sich der Schnitt ungleichmäßig und unvollkommen, während das Celloidin selbst durch seine intensive Eigenfärbung stört und die Aufhellung erschwert.

Im Laugenbad bleiben die Präparate bis zu fünf Minuten. Sie werden darin hell, eigenartig durchsichtig und quellen etwas auf. Gerade dieses Aufquellen ist von wesentlicher Bedeutung zu Darstellung der uns interessierenden Strukturen. Ein kurzes Wasserbad entfernt die überschüssige Natronlauge. Im Wasser breiten sich die Schnitte sehr gut aus. Die Behandlung in der alkoholischen Natronlauge verleiht den dünnen Schnitten eine auffallend widerstandsfähige Konsistenz, so daß es sich sehr leicht mit denselben handhaben läßt.

Zur Färbung bediene ich mich einer wässrigen konzentrierten Lösung von Viktoriablau. Ich löse den Farbstoff unter langsamen Erwärmen auf und lasse dann etwa eine Stunde kochen. Auf diese Weise gelingt es, eine gute metachromatische Wirkung hervorzurufen. Die Schnitte verbleiben 24 Stunden (in der Kälte) in der Farbflüssigkeit, längeres Verweilen schadet nichts. Die mit den Schnitten beschickten Objektträger (bei Paraffin- und Celloidineinbettung) werden in den Glaströgen senkrecht aufgestellt.

Die Entfernung des überschüssigen Farbstoffes und die Differenzierung erfordern die größte Aufmerksamkeit. Zunächst werden die Schnitte im Wasser abgespült, dann auf dem Objektträger unter Wasser aufgefangen, abgetrocknet und dem Objektträger kräftig angedrückt. Hier erlebt man ab und zu unangenehme, ärgerliche Enttäuschungen, dann, wenn der Schnitt dem Filtrierpapier beim Trocknen angehaftet bleibt. Aber auch das läßt sich vermeiden. Man achte auf folgendes. Kleine, der Peripherie des Schnittes anhaftende Partikelchen der Pia hängen sich mit Vorliebe den Fäserchen des Trockenpapieres an; es erscheint deshalb zweckmäßig, bereits bei der Vorbereitung des Blockes diese Störenfriede zu entfernen. Weiterhin drücke man das Papier beim Trocknen kurz und kräftig einmal an und rolle es dann gewissermaßen über den Schnitt weg, d. h. man hebe es nicht jäh ab. Ist der ganze Schnitt hängen geblieben, so bringt man das Papier mit dem anhaftenden Schnitte ins Wasser, wo er sich alsbald ablösen läßt. Mit einiger Geduld und Sorgfalt wird man also auch hier über die Tücke des Objektes Herr werden.

Das getrocknete und gut angedrückte Präparat wird mit wenigen Tropfen Jod-Jodkalilösung (am geeignetsten Gramsche Flüssigkeit) überschichtet. Dauer der Jodwirkung eine halbe Minute. Dann erfolgt neues Trocknen und Andrücken.

Differenziert wird mit einem Gemisch von Anilinöl und Nylol zu gleichen Teilen. Das Anilinöl muß wasserhell sein, ebenso das Gemisch. Ich tropfe aus einer kleinen Tropfflasche die Flüssigkeit zu, indem ich den Objektträger mit dem Schnitte schief halte; auf diese Weise ist es möglich, eine gleichmäßige Differenzierung zu erzielen. Zweckmäßig erscheint es auch, die Lage des Objektträgers häufig zu wechseln, damit die Flüssigkeit von allen Seiten abzufließen Gelegenheit hat. Auf dickere oder schlechter sich differenzierende Stellen tropft man besonders viel von der Flüssigkeit auf.

Die Differenzierung ist abgeschlossen, wenn das Gewebe durchsichtig erscheint und eine blaßblaue Färbung angenommen hat. Man differenziert leicht zu stark, besonders dann, wenn einzelne Stellen des Präparates den Farbstoff besonders hartnäckig zurückhalten. Man kümmere sich um kleine Schönheitsfehler nicht und ziehe ein Präparat mit einzelnen dunklen Flecken einem allgemein zu stark differenzierten vor.

Je deutlicher ein blauer Farbton einem blaugrünlichen vorwiegt, desto wohl-
gelungener muß der Ausfall der Differenzierung gelten. Der abgetrocknete Schnitt wird
ordentlich mit Xylol ausgewaschen und einige Minuten mit Xylol überschüttet gelassen.
Ich habe beobachtet, daß unter der Xyloleinwirkung der Farbton sich noch verstärkt.
Der Einschluß erfolgt in Canadabalsam.

Anhangsweise sei noch kurz eine kleine Modifikation erwähnt, die der Behand-
lung osmierter und in Paraffin eingebetteter Blöcke dient.

Derartig vorbehandelte Präparate gestatten uns gleichzeitig Fetteinlagerungen
(oder besser mit Osmium sich schwärzende Substanzen) darzustellen, weiterhin haben
Paraffinblöcke den Vorzug, daß sie sich zur Anfertigung feiner Schnitte eignen.

Das Wesentliche der Modifikation des Verfahrens bei der Verwendung von Paraffin-
blöcken gilt einzig und allein der „Bleichung“ des Präparates; ich besorge dieselbe mit
günstigem Erfolge vermittels eines Bades von übermangansauerm Kali 1 : 2000 und durch
nachfolgendes Eintauchen in Oxalsäure 1 : 300 (Verfahren nach Alfieri). Man schickt
diese Bäder dem Eintauchen in die alkoholische Natronlauge voraus. Die osmierten
Präparate differenzieren sich rascher als die nicht osmierten. Es erscheint mir deshalb
von Vorteil, eine schwächere Differenzierungsflüssigkeit zu verwenden (Anilinöl: Xylol
= 1 : 5) und die zu stark gebleichten Schnitte ein zweites Mal in die Farbflüssigkeit
zurückzubringen.

Die Darstellung der Gliaelemente gelingt nicht immer, aber sie erscheint mir,
was die Häufigkeit des Gelingens anbelangt, zuverlässiger als das Weigertsche Ver-
fahren, mit dem sie ja, wie man jetzt erkannt haben wird, einen Teil gemeinsam hat.
In Fällen, in denen die Weigertsche Methode, die Färbung nach Mallory und Benda
versagten, konnte ich noch gute, hübsche Präparate mit Hilfe des angegebenen Ver-
fahrens gewinnen.

Der schlimmste Nachteil ist die geringe Haltbarkeit der Schnitte. Sie bleichen
rasch ab. Einzelne scheinen sich dagegen mehrere Wochen lang zu halten. Die Ursache
dieses mißlichen Verhaltens ist mir noch unbekannt, vielleicht liegt es am Einschluß-
mittel, dem in Xylol gelösten Canadabalsam; ich hoffe durch kleine Veränderungen
nach dieser Richtung hin den Nachteil bekämpfen zu können.

Wir gehen zur Beantwortung der wichtigsten Frage über: Was stellt das
Verfahren dar?

Das von mir angewandte Verfahren kann als e l e k t i v e Methode zur Darstellung
der Glia insofern bezeichnet werden, als es die v e r s c h i e d e n a r t i g e n gliösen Bestand-
teile anschaulich färbt. Sie heben sich hell- bis dunkelblau auf hellem bis weißem
Grunde scharf ab. Daneben färben sich freilich auch alle Kerne und in diffuser
Art die Protoplasmaleiber der Ganglienzellen, ungefärbt bleiben die Axenzylinder¹⁾,
Protoplasmafortsätze und die Markscheiden. Bindegewebe färbt sich auch, jedoch
in metachromatischer Weise in blaurotem Tone, so daß es sich von gliaähnlichen
Strukturen unterscheiden läßt. Die elastischen Fasern der Gefäße werden leicht
mit gefärbt.

In besonders scharfer und übersichtlicher Weise lassen sich die Gliafasern
darstellen und ganz besonders gut dort, wo sie in pathologischen Fällen vermehrt
sind. In den oberen Rindenschichten bei Paralyse, Lues cerebri, Epilepsie, seniler
Demenz und vor allem dort, wo die Glia gewissermaßen Narbengewebe vertritt,
konnte ich sie als stark verfilztes Gewirr oder in dicken Bündeln zusammengeschaart
verfolgen (vgl. Fig. 1—4). Da es mir hier nur darum zu tun ist, der Methode als
solcher Eingang in die histologische Technik zu verschaffen, gehe ich nicht darauf
ein, detailliertere Beschreibungen zu geben und aufzuzählen, welche Verschieden-

1) Bei ungenügender Differenzierung können auch diese mehr oder weniger sich abheben.

heiten in der Verlaufsrichtung der Fasern, in ihrem Kaliber, in ihrem Verhältnis zu den Gefäßen usw. sich registrieren lassen. Ich möchte nur kurz darauf hinweisen, wie der Kaliberungleichheit in ein und demselben Präparat größere Bedeutung zuzumessen ist, wie bei verschiedenen pathologischen Prozessen bald eine parallele Verlaufsrichtung der Fasern zur Außenfläche der Rinde, bald ein senkrechter Verlauf zu derselben zu verzeichnen ist, wie die Fasern sich bald zu einem Filzwerk verdichten, bald geordnet nebeneinander verlaufen, bald zu dicken Kabeln vereinigt sich finden (vgl. Fig. 4). Auf ein Detail möchte ich auch noch aufmerksam machen, da es für die Verwendbarkeit der Methode spricht. Verschiedene Male stieß ich auf Fasern, die nicht aus einer kontinuierlich zusammenhängenden homogenen Masse gebildet sind, sondern sich aus kleineren und größeren, deutlich voneinander getrennten Stippchen zusammengesetzt erweisen (in Fig. 5 angedeutet). Gerade solche Bilder machen uns auf die eigenartige physikalische und wohl auch chemische Eigenart der Gliafibrillen aufmerksam. Bekanntlich hat bereits Held¹⁾ auf diese Körnchen in jugendlichen Zellen hingewiesen und auch Spielmeyer²⁾ hat sie unter pathologischen Bedingungen bei älteren Elementen beobachtet.

Im normalen Gewebe finden sich die Fasern auch. Sie sind weit feiner und zierlicher, eng begrenzt auf die oberste ganglienzellenarme Schicht der Hirnrinde und bilden niemals eine dichte Verfilzung.

Bevor ich auf das Verhältnis der Fasern zum protoplasmatischen Anteil der Zellen selbst zu sprechen komme, muß ich die Brauchbarkeit der Methode zur Darstellung des Zelleibes kurz erwähnen. Das Protoplasma stellt sich als eine deutlich abgrenzbare, grünlich-blaue, homogene Masse dar. Es umgibt den deutlich blau gefärbten Kern meist exzentrisch und unregelmäßig geformt. Die Ausdehnung des Protoplasmas ist sehr verschieden. An Zellen der normalen Rinde wird es kaum sichtbar und nimmt unter verschiedenen pathologischen Einflüssen eine verschiedene Größe an. In der Fig. 5 habe ich eine Gruppe von Zellen abgebildet. Sie entstammen einem Falle von Lues cerebri. Die hier dargestellten Zellen stellen eine besondere Gruppe von Zellen dar: rundliche Elemente mit kurzen Fortsätzen, die in ihrem äußeren Aussehen manche Ähnlichkeit mit Ganglienzellen des Rückenmarks bieten. Auf Fig. 6 hat eine Zelle die Ganglienzellenähnlichkeit besonders gut vorgetäuscht. Bei anderen Zellen ist das Verhalten des Protoplasmaleibes ein anderes. Die Zellen verlängern sich, strecken sich und laufen schließlich in einen schmalen langen Fortsatz aus, der wieder sich gabeln kann und öfters verschmilzt mit dem Fortsatz einer neuen Zelle. Zellen dieser Art sind es auch, die mit besonderer Vorliebe zu Gefäßen in räumliche Beziehung treten. — In osmierten Präparaten finden sich in den Zellen unter bestimmten pathologischen Bedingungen schwarze Körnchen. Die Körnchen sind stets im Zelleib gelegen, ich konnte sie nicht bis in die Fortsätze verfolgen. Kleine Vacuolen des Zelleibes treten bei Anwendung unserer Methode deutlich hervor.

Ich habe bereits von den breiten protoplasmatischen Fortsätzen der Gliazellen gesprochen. Wesensverschieden von denselben erscheinen bei Anwendung unseres Verfahrens die Gliafasern. Den Beziehungen der Gliafasern zum

1) Held, Über den Bau der Neuroglia usw. Abh. der sächs. Gesellsch. d. Wissensch., 28.

2) Spielmeyer, Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubst. d. Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 42, Hft. 2.

Protoplasma der Zellen läßt sich hier, wie mir scheint, deutlicher nachgehen als an mit Hilfe anderer Methoden gewonnenen Bildern. Daß die Gliafasern aus dem Protoplasma der Zellen hervorgehen, läßt sich sehr anschaulich verfolgen. Einzelne Fasern müssen direkt als die Fortsetzung des Zellplasmas angesprochen werden; andere sind wieder durch die Zelle hindurch bis in die Nähe des Kerns zu verfolgen, andere schließlich wieder umgeben im scharfen Bogen den Zellrand, ohne selbst in die Tiefe der Zelle einzudringen. Dort, wo mehrere Fasern die Zelle bevölkern, lagern sie übereinander, ohne daß es zu einer Netzbildung kommt. Man kann die verschiedenartigsten Zelltypen unterscheiden, je nach dem Verhalten der protoplasmatischen Fortsätze und Fasern zum Zelleib, je nach dem Verhalten der Fortsätze und Fasern zu anderen Fortsätzen, Fasern und Zellen. Einen besonderen Typus scheinen mir jene Zellen darzustellen, bei denen sich lange schmale Fasern finden, während das Plasma dürttig oder garnicht ausgebildet erscheint — als Vertreter solcher Zellen bilde ich **Fig. 7** ab. Der Plasmaleib ist zwar hier, wenn auch sehr blaß, sichtbar, aber das wesentliche an der Zelle sind die dünnen, schlanken Fasern, die wie Polypenarme nach allen Richtungen sich erstrecken. Der Faserreichtum ist ein ungemein reicher, die mikrophotographische Aufnahme kann natürlich nur einen schwachen Abklatsch der reellen Verhältnisse wiedergeben. — Diese Zellen stellen noch nicht die echten, sogenannten „Spinnenzellen“ dar. Es finden sich nämlich außerdem noch Büschel von Fasern, die einen Kern gewissermaßen zum Attraktionspunkt besitzen, um den sie sich nach allen Richtungen lagern. Der Kern erscheint mir gerade bei diesen Zellen stark regressiv verändert zu sein. Das Chromatin und sein Gerüst färbt sich nämlich bei unserer Behandlungsart in normalen Kernen vortrefflich. Ob diese echten Spinnenzellen als Altersformen der protoplasmareicheren zu gelten haben, kann ich noch nicht entscheiden. Man wird an den **Fig. 5—8** die hier geschilderten Verhältnisse sich gut veranschaulichen können; ich weise besonders auf **Fig. 5** u. **8** hin, auf der man die gedrungenen, dicken Fortsätze deutlich aus der Zelle hervorgehen sieht.

Die Betrachtung der **Fig. 7** läßt erkennen, wie ein großer Teil der Fasern einem Gefäße zustrebt. Vergebens wird man hier nach „Gliafüßchen“ suchen. Tatsächlich konnte ich mich mit Hilfe meiner Methode niemals von dem Vorhandensein solcher Gebilde überzeugen; dies ist um so bemerkenswerter, nachdem doch unser Verfahren Protoplasmastrukturen so getreu wiedergibt. Ebensovienig konnte ich die Existenz einer „Membrana limitans perivascularis“ oder einer kontinuierlichen „Membrana limitans superficialis“ im Sinne Helds feststellen. Nach dieser Richtung stimmen meine Beobachtungen im wesentlichen mit denen von Spielmeier überein.

Schließlich muß ich noch mit einigen Worten des plasmatischen gliösen Maschenwerkes gedenken. Dasselbe konnte ich in einem Falle in sehr anschaulicher Weise zur Darstellung bringen. Die Verhältnisse waren in dem Falle zur Darstellung dieser Gebilde auch sehr günstig. Es handelte sich um das Marklager einer Hemisphäre, in der durch einen eigenartigen Prozeß sämtliche Markscheiden und zum Teil die Axenzylinder zugrunde gegangen oder vielleicht überhaupt nicht gebildet worden waren. So war das nackte Gerüstwerk übrig geblieben. Es stellte sich als ein weitmaschiges, ziemlich gleichförmiges Balkenwerk dar, in dem von Zeit zu Zeit gut erhaltene Kerne eingelagert sind. Das Überfließen eines Gerüst-

balkens in den anderen läßt sich mit Sicherheit verfolgen (vgl. dazu Fig. 9). In der nächsten Umgebung eines Tumor sbin ich dem Gerüstwerk in wohlgelungener, anschaulicher Darstellung begegnet, ebenso im embryonalen Gehirne. Im normalen Rückenmark läßt es sich weiterhin besonders deutlich erkennen.

Ich glaube behaupten zu können, daß auch zur Darstellung dieses Teiles der ektodermalen nervösen Stützsubstanz das Natronlauge-Viktoriablauverfahren gut empfohlen werden kann, allerdings mit der Einschränkung, daß es nur unter besonderen Bedingungen zu unserer Anschauung gelangt.

Die Vorteile des Verfahrens, das ich einem größeren Kreise zur Ausprobe empfehlen möchte, fasse ich noch einmal dahin zusammen:

Das zu verwendende Material bedarf keiner besonderen Vorbereitung.

Bereits wenige Tage nach der Sektion lassen sich sehr gute Übersichtsbilder gewinnen; ebenso gut können bereits jahrelang in der Fixierflüssigkeit gelegene Stücke herangezogen werden.

Das Verfahren ist einfach und wenig zeitraubend.

Es lassen sich mit Hilfe desselben die verschiedenartigsten Teile der nervösen Stützsubstanz gleichzeitig und elektiv darstellen.

Das Verfahren versagt relativ selten im Vergleich zu den übrigen bisher angewandten elektiven Gliamethoden.

Das Verfahren dürfte auch schließlich eine wertvolle Bereicherung der Verwertbarkeit von Gefriermikrotomschnitten bedeuten. Da gerade mit Hilfe des Gefriermikrotomes in kürzester Zeit sich viele Schnitte herstellen lassen, so wird man es freundlich begrüßen dürfen, diese Schnitte auch zur Darstellung der verschiedenartigsten Elemente weiter behandeln zu können. Man kann die Schnitte beliebig lang aufheben, wenn man dem Wasser nur wenige Tropfen Formalin zufügt.

Zum Schlusse möchte ich bemerken, daß man auch ohne Vorbehandlung mit NaOH-haltigem Alkohol und auch ohne vorausgegangene Beizung in Kupferacetat und Bleichung in übermangansaurem Kali „Gliabilder“ darstellen kann. Aber das Präparat zeigt manche Mängel. Zunächst verliert das Verfahren an Elektivität, indem auch die Axenzylinder stark mitgefärbt werden, weiterhin büßt die Differenzierung und damit der Kontrastreichtum des Präparates an Schärfe ein und endlich ist die Behandlung von Gefrierschnitten ohne vorausgegangene Natronlaugealkoholwirkung eine äußerst schwierige, so daß unter zehn Schnitten kaum einer sämtliche notwendig werdende Prozeduren überdauert.

Nachtrag.

Ich habe nach Abschluß der vorausgehenden Veröffentlichung noch Gelegenheit gehabt, einen Fall von multipler Sklerose des Rückenmarkes zu untersuchen. Gerade hier hat sich mein Verfahren trefflich bewährt. In den erkrankten Partien ist ein unentwirrbarer Filz gleichdicker Fasern darstellbar. An Zellen ist nichts zu erkennen bis auf vereinzelte, anscheinend nackte Kerne. Die graue Substanz, besonders die Vorderhörner, sind in den Krankheitsherd mit einbezogen; hier sind die Fasern weniger zahlreich und deshalb als Studienobjekte geeigneter. Besonders merkwürdig ist das Faserwerk um die Ganglienzellen der Vorderhörner. Die Ganglienzellen sind stark geschrumpft und in diese Schrumpfräume ragen Pinsel feiner

Fasern hinein; andere Faserpinsel ziehen über die Zellen hinweg, während ein mehr oder weniger dichter Faserring den Zellenschumpfraum einfaßt. In Fig. 10 habe ich die betreffenden Verhältnisse wiederzugeben versucht. — Für die Histogenese der Gliafasern des Herdes scheinen mir Bilder, wie sie in Fig. 11 wiedergegeben sind, von Bedeutung. Man erkennt hier, wie die Fasern aus den Gliazellen entstehen. Die Fasern lagern dicht beieinander und haben noch getreulich die Silhouette der Zellen bewahrt. Mit Hilfe des Mikroskopes ist es leicht, alle Fortsätze in dicht aneinander gedrängte Fasern aufzulösen. Auch hier wieder ist der Nachweis unschwer zu erbringen, daß die Faseraufsplitterungen der Fortsätze nicht in die Gefäßwände aufgehen, sondern sich um diese Gefäße biegen, dieselben umgreifen, um jenseits derselben weiterzuziehen. Ich vermute, daß die faserreichen Zellen die Stammzellen des Fasergewirres im Herde sind. Beachtenswert erscheint mir auch, daß die Kerne solcher junger Zellen ein anderes Gepräge tragen als die nackten Kerne im Herde selbst; weiterhin dürfte dem ungleichen Kaliber der Fasern der Randzone, der die abgebildeten Zellen entstammen, ebenfalls Aufmerksamkeit zugewendet werden im Gegensatz zur gleichmäßigen Faserstärke der Fasern des Herdes selbst. Das Fasergewirr der sklerotischen Herde ähnelt ganz dem Narbengewebe, wie es aus dem Falle von Hämatomyelie in Fig. 3 zur Darstellung gebracht werden konnte.

Erläuterungen zu den Figuren auf Tafel 1 u. 2.

Vorbem.: Ich bediente mich zur Mikrophotographie Zeißscher Fabrikate (Camera, Objektive und Oculare). Als Immersionslinse wurde ein Achromat 2 mm Ap. 130 und 140 benützt. — Oc. bedeutet Kompensationsokular. Die Gelbscheibe wurde stets verwendet. Sämtliche Präparate sind nach dem angegebenen Verfahren dargestellt; wenn nichts vermerkt ist, handelte es sich um Gefriermikrotomschnitte.

- Fig. 1.** Lues cerebri. — Osmium, Paraffin. — Aus der oberen Rindenschichte. Öl-immersion. Oc. 4. Voller Balgauszug. Expositionszeit: 15 Min. — Sehr dicke Gliabalken, die zum Teil direkt aus den Zellen hervorzugehen scheinen. Zellkerne undeutlich; dazwischen dünne Fasern. Vermehrung der senkrecht gerichteten Fasern.
- Fig. 2.** Epilepsie (traumatische?) aus der oberflächlichen Rindenzone. Immersion. Oc. 6. Kleiner Balg. Exposition: 12 Min. — Gleichmäßig dünne Fasern, oberflächliches Randzonenfaserflecht; senkrecht verlaufende Fasern verdickt und vermehrt. Zelleiber nicht sichtbar. Kerne regressiv verändert. Perivasc. Gliose.
- Fig. 3.** Hämatomyelie. Gegend in der Nähe des Herdes. Trockensyst. 8. Oc. 4. Expos.: 10 Min. — Starke Wucherung dicker, aber gleichmäßig starker Fasern; keine Beziehungen der Fasern zu Kernen nachweisbar.
- Fig. 4.** Progressive Paralyse. Aus den oberen Rindenschichten. Immersion. Oc. 6. Kleiner Balg. Expos.: 8 Min. — Starke Wucherung, Kernvermehrung. Die senkrechten Fasern sammeln sich stellenweise zu dicken Bündeln an (ob je ein Bündel aus einer Zelle hervorgegangen ist, erscheint ungewiß, aber möglich). Die Faserbündel verteilen sich im Präparate herdweise. Dazwischen feinere Fasern.
- Fig. 5.** Lues cerebri. Zellsyncytium aus der oberen Rindenschicht. Immersion. Oc. 4. Expos.: 15 Min. — Endozelluläre Fasern deutlich sichtbar, die Fasern in den Zellen feiner als außerhalb. Protoplasma stark gefärbt, hebt sich scharf von der Umgebung ab. Kleine, kräftige, fortsatzartige Fasern. Stippchen in den Fasern zum Teil sichtbar, ungleiches Kaliber der Fasern.
- Fig. 6.** Lues cerebri. — Osmium, Paraffineinbettung. — Trockensystem 8. Oc. 4. Expos.: 12 Min. Kleiner Balgauszug. — Fortsatzreiche Gliazelle. Protoplasma-leib enthält Fett (auf der Abbildung jedoch kaum sichtbar). Zelle scharf von der Umgebung abgegrenzt.

- Fig. 7.** Progressive Paralyse. Aus der obersten Rindenschicht. Ölimmersion. Oc. 4. Expos.: 20 Min. — Von einer Zelle aus erstrecken sich zahlreiche schlanke Fasern nach allen Richtungen, besonders viele wenden sich einem Gefäße zu. Die Fasern sieht man zum größeren Teil über das Gefäß hinweglaufen, eine kräftige Faser läuft unter vielen Krümmungen längst des Gefäßes, um es dann wieder zu verlassen. Protoplasma der Zelle angedeutet. Einzelne Fasern sind innerhalb der Zelle dem Kerne zugewandt zu verfolgen.
- Fig. 8.** Lues cerebri. Aus der oberen Rindenschicht. Immersion. Oc. 6. Ganzer Balg. Expos.: 15 Min. — In der rechten Ecke dichter Randzonefaserfilz, darunter Fasergewirr ohne bestimmte Richtung. Die Fasern von ungleichmäßigem Kaliber. Protoplasma der Zellen zum Teil sichtbar. Faserarkaden am Rande der Zellen. Ein Teil der Fasern auf der linken Seite strebt einem Gefäße zu und geht in die Adventitia auf. Perivaskuläre Gliose.
- Fig. 9.** Eigenartige Markscheiden- und Achsenzylinderatrophie bei einer hereditär-familiären Erkrankung. Aus dem Marklager des Stirnhirns. Celloidineinbettung. Obj. 8. Oc. 4. Expos.: 5 Min. — Darstellung des protoplasmatisch-gliösen Maschenwerkes. Eingelagerte Gliakerne.
- Fig. 10.** Multiple Sklerose des Rückenmarkes; aus der grauen Substanz des Vorderhornes. Obj. D. Oc. 6. Kleiner Balg. Expos.: 10 Min. — Um die geschrumpften Ganglienzellen ein Faserring; einzelne Faserpinsel ziehen über die Zelle hinweg.
- Fig. 11.** Derselbe Fall. Aus der Randzone des Herdes. Ölimmers. Projektionsoc. 4. Großer Balg. Expos.: 15 Min. — Man sieht mehrere Zellen, die ganz aus feinen Fasern zusammengesetzt sind. Die Fortsätze der Zellen pinseln sich auf. Die Aufsplitterungen umgreifen an einer Stelle ein kleines Gefäß, ohne in die Scheiden desselben aufzugehen. Links ist eine dritte Zelle gut sichtbar, die Randfasern hier stärker. Wohlgebildete Kerne, die den Fasern eingelagert sind. Die Fasern außerhalb der Zellen zeigen ein ungleiches Kaliber.



Über ein leicht anwendbares Hilfsmittel bei der Einleitung der Hypnose.

Von

Dr. Max Levy-Suhl,
Nervenarzt in Wilmersdorf-Berlin.

Der Gedankengang war folgender: Nichts ist für den durch praktische Erfolge noch nicht gefestigten Anfänger bei seinen hypnotischen Versuchen peinlicher, seine Autorität und sein Selbstvertrauen schwächender, als wenn die ersten von ihm gegebenen Suggestionen, z. B. hinsichtlich Müdigkeit der Lider, sich nicht realisieren, oder wenn der zu Hypnotisierende etwa bei Anwendung von Vogts fraktionierter Methode nach dem ersten Versuch erklärt, noch gar nichts von dem Suggestierten gemerkt zu haben. Der Erfahrene und Geübte zwar wird sich dadurch nicht beirren lassen und wird, in dem Bewußtsein seiner sonstigen Erfolge, auch nicht sonderlich berührt, wenn sich der Fall auch weiterhin als refraktär gegenüber den Suggestionen erweisen sollte.

Ganz anders liegt die Situation beim Anfänger! Ungeachtet seines vielleicht vorzüglichen theoretischen Wissens, macht ihn oft schon von vornherein der Gedanke, es möchte ihm mißlingen, unsicherer, und wenn er nun — vielleicht gerade infolge dieser Unsicherheit — etwa die erste Eingebung nicht befolgt sieht, so wird seine Zuversichtlichkeit noch weiter geschwächt, sein ganzes Auftreten ungünstig beeinflußt und dadurch in einem circulus vitiosus die Chance des Erfolges tatsächlich vermindert.

Die Befürchtung, sich durch ein Mißlingen der ersten Suggestionen quasi zu blamieren oder ein erster tatsächlicher, möglicherweise auch nur scheinbarer, Mißerfolg hat gewiß schon von der hypnotischen Therapie zurückgeschreckt und hält, wie mir selbst bekannt ist, auch jetzt noch Kollegen davon ab, um so mehr, als eine Gelegenheit, die praktische Ausführung der Hypnose kennen zu lernen, noch immer schwer zu erlangen ist.

Ich suchte nun nach einem Vorgange, der, ganz unabhängig von solchen persönlichen Vorbedingungen, unabhängig von der Sicherheit und Autorität des Hypnotiseurs, unabhängig von dem Zutrauen und von entgegenstehenden Autosuggestionen des zu Hypnotisierenden naturnotwendig als ein physiologischer Prozeß bei jedem Menschen eintreten muß, dessen Voraussage man also mit absoluter Sicherheit geben kann, ohne je eine Desavouierung befürchten zu brauchen. Freilich müßte dies auch ein Vorgang sein, dessen physiologische Bedingtheit und Naturnotwendigkeit dem Patienten nicht bekannt ist, und dessen ganz natürlicher, aber für ihn unerklärlicher Eintritt infolgedessen lediglich dem suggestiven Einfluß des Hypnotiseurs zugeschrieben werden kann.

Eine solche, dem Laien fast durchgehend unbekannte auffällige Erscheinung bietet der farbige Simultankontrast. Die Verwendung desselben ist sehr einfach, sie erfordert keinen Apparat und ist nach Bedarf von jedem Hypnotiseur leicht zu modifizieren.

Ich verwendete gewöhnlich ein klares, lebhaft grünes oder blaues Glas von der Größe einer Postkarte; auf die Mitte war ein kleiner, 2—3 mm breiter, ca. 1 cm langer Streifen grauen Papiers von etwa gleicher Helligkeit wie die Farbe glatt aufgeklebt. Das Glas wird nun auf eine weiße Unterlage gelegt (glatter Karton) von etwa gleicher Größe und bei guter Belichtung von dem auf dem Sofa liegenden Patienten ruhig fixierend betrachtet, entweder, indem er selbst oder der Arzt das Glas in bequemer Entfernung vorhält. Der Versuch gelingt noch einfacher und rascher, wenn man einen solchen grauen Streifen auf eine der bekannten, farbensatten Kreiseleichen legt und ihn ruhig und fest betrachten läßt. Am stärksten fand ich die Wirkung der gelben Scheibe, auf der sich ein schönes intensives Blau entwickelt, und die auch für fast alle Farbenblinden und sogenannten Anomalen anwendbar ist. Die Kontrastfarbe beginnt naturgemäß an den Rändern aufzutreten, je nach Anordnung, Helligkeit und Fixation etwa nach 5, 10—25 Sekunden; sie breitet sich dann im Laufe von ca. 1—2 Minuten über den ganzen Streifen aus, an Intensität von Sekunde zu Sekunde zunehmend.

Wurde vorher, wenn auch nur kurze Zeit, die farbige Fläche für sich betrachtet, so tritt infolge des Einmischens von Sukzessivkontrast die Verfärbung des grauen Objektes rascher ein¹⁾. Jedoch liegt diese Beschleunigung meist nicht im Interesse unserer mit dem Versuch beabsichtigten Suggestivwirkung.

Die Art der Anordnung, die etwas kürzere oder längere Entwicklungszeit sind nebensächlich. Das wesentliche ist, daß bei jedem Menschen, ausgenommen gewisse Farbenblinde, mit absoluter Notwendigkeit der farbige Kontrast in Erscheinung tritt. Dieser Vorgang ist für alle Laien äußerst überraschend und merkwürdig; meine bestimmte Voraussage seines Eintritts, zunächst oft ungläubig aufgenommen, sichert mir danach um so größere Autorität und leichte Annahme aller weiteren Suggestionen.

Auch bei Personen, die etwas vom Farbenkontrast wissen, wird der Hinweis, daß sein Eintreten die erste Erscheinung einer Netzhautermüdung und des Auges sei, nicht ohne Eindruck bleiben. Besonders wertvoll scheint mir auch das Verfahren, um die hemmende Autosuggestion, „nicht hypnotisierbar zu sein“, durch unseren scheinbaren Nachweis eines positiven Erfolges zu besiegen.

Ein konkretes Beispiel kann vielleicht die Nützlichkeit des Verfahrens für den Anfänger am besten erläutern.

¹⁾ Der Simultankontrast wurde insbesondere von Helmholtz als ein psychologisches Phänomen, auf sogenannten Urteilstäuschungen beruhend, erklärt, während er den Sukzessivkontrast als physiologisch auffaßte (Netzhautermüdung). Hering hat bekanntlich diese psychologische Theorie zu widerlegen versucht und auch den Simultankontrast als physiologisch nachgewiesen (Assimilations- und Dissimilationsprozesse). Die Heringsche Anschauung hat allmählich immer mehr Geltung erlangt, und in einer demnächst erscheinenden Arbeit habe ich versucht, durch hypnotische Suggestionen die von Helmholtz' Anhängern noch jetzt aufrecht gehaltenen Beweise nachzuprüfen. Das erhaltene Resultat sprach gleichfalls gegen jede psychologische Theorie und bestätigte die physiologische Natur des Simultankontrastes.

Frau X., eine ältere, verwöhnte Dame, welche seit Jahren an nervöser Schlaflosigkeit litt, die zurzeit noch durch eine lästige Mundhöhlenerkrankung kompliziert wurde, wandte sich auf Zureden einer ihr befreundeten Dame an mich. Sie erklärte mir, daß sie schon früher von einer Autorität sich habe hypnotisch behandeln lassen. Der betr. Arzt habe sie nur leicht beeinflussen können, und es habe auch nur wenig Erfolg gehabt; sie glaube nicht, daß mir die Hypnose gelingen werde, sie kenne das ja alles schon usw.

Ich erklärte ihr, daß ich ein ihr unbekanntes Verfahren anwenden wollte, von dem ich sicher sei, daß es gelinge; sie werde nach kurzer Zeit auf dem kleinen grauen Streifen einen rosa Schein bemerken, zunächst an den Rändern; dieser Schein werde sich immer weiter ausbreiten und deutlicher werden. Dies sei eine unwiderstehliche Ermüdungserscheinung, mit deren Eintritt auch der hypnotische Zustand erreicht sei. Die Patientin erklärte, daß man ihr mit solchen Dingen nicht kommen dürfe, das gelinge bei ihr nicht. — Diesem, dem Anfänger nicht gerade willkommenen Verhalten gegenüber konnte ich nun aufs allerbestimmteste bei meiner Voraussage bestehen bleiben und es mit dem guten Gewissen eines auf die gesetzmäßige Notwendigkeit des Vorgangs Vertrauenden getrost auf einen Versuch ankommen lassen.

Nachdem die Patientin wenige Sekunden den Streifen betrachtet hatte, erklärte sie fast unwillig, sie sehe nichts von der angekündigten Farbe. Ich verlangte Geduld, und kurze Zeit später erklärte sie in der Tat, kleinlauter und offenbar in ihrem Mißtrauen erschüttert, daß jetzt allerdings der Streifen farbig werde. Ich hatte nun gewonnenes Spiel. Ich suggerierte ihr Müdigkeit der Lider, des Kopfes usw. und sagte ihr schließlich einen guten Schlaf für die kommende Nacht voraus. Die Hypnose führte bis zu leichter Hypotaxie, und die Patientin verbrachte, wie mir berichtet wurde, die folgende Nacht mit recht gutem Schlaf.

Ich bin sicher, daß es in diesem Fall mir wenigstens nicht gelungen wäre, ohne mein Hilfsmittel den Mangel an Vertrauen und die Gegensuggestionen der Patientin zu besiegen.

In anderer Hinsicht erwies sich mir mein Hilfsmittel von Nutzen bei einer an hysterischer beiderseitiger Taubheit leidenden Patientin, bei der die übliche Verbalsuggestion natürlich unmöglich war.

Ich schrieb der mit Hypnose vorher völlig unbekanntem Patientin die entsprechenden Suggestionen nieder, zeigte ihr allerdings vorher auch einen Hypnotisierten, gab ihr das Glas mit dem Streifen zur Betrachtung in die Hand, und mit dem Auftreten des Kontrastes verfiel die Patientin prompt nach ca. 1 Minute in tiefe Hypnose.

Irgend einen Nachteil habe ich bei ca. 20 weiteren auf diese Weise oft hypnotisierten Patienten nie bemerkt, und ich halte einen solchen auch nicht für wahrscheinlich.

Nachwort.

Herr Dr. Levy-Suhl hat mir die vorstehende Arbeit vorgelegt und ich finde dieselbe sehr verdankenswert. Solche Mittel sind in der Tat ungemein willkommen, nicht nur für Anfänger, sondern auch für Geübte, wenn es sich um besonders schwierige Fälle handelt.

Ich bin selbst dazu gekommen, bei solchen schwierigeren skeptischen Leuten überhaupt zu erklären: „Sie brauchen gar nicht zu schlafen. Ich spreche nicht zu Ihrem bewußten Ich, sondern zu Ihren unterbewußten Nervenzentren, welche meine Worte ohne Ihr bewußtes Zutun durch Ihr Gehirn übermitteln werden. Kümmern Sie sich gar nicht um mich und suchen Sie auch nicht, mir zu helfen.“

Das ist, wenn man will, auch ein Kniff, der immerhin ziemlich der Wirklichkeit entspricht und als ultima ratio stets anwendbar ist. Aber solche Mittel, wie das von Herrn Dr. Levy empfohlene, wirken entschieden rascher und intensiver.

Dr. A. Forel.



Du caractère scrupulo-inquiet.

Par

le Docteur Serge Soukhanoff,
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Comme organisation neuro-psychique, congénitale et non acquise, organisation très répandue, apparaît, justement, la constitution qui, d'après mon avis, a un rapport très intime aux états psychiques obsédants; la manifestation la plus faible et la plus légère de ces derniers sera le caractère scrupulo-inquiet. Les individus, s'y rapportant, sont très indécis; et cela se manifeste chez eux et dans les affaires graves, et dans chaque bagatelle, qui ne mérite aucune attention. Avant d'entreprendre quelque décision définie, le sujet avec caractère scrupulo-inquiet va, plus qu'il ne le faut, hésiter et penser, comment le faire et comment agir. Il arrive souvent qu'une chose, qui, en réalité, n'a aucune signification, provoque chez ces individus une grande hésitation; au contraire, dans une affaire grave une telle personne viendra plus vite à une décision quelconque déterminée. Cela se comprend de soi-même que, dans de cas isolés, cette indécision s'exprime différemment; et ce fait dépend de cela, pour combien est exprimée la manifestation de l'organisation neuro-psychique, dont nous parlons, pour combien elle est profonde, pour combien ici s'expriment les particularités individuelles, propres à chaque cas isolé. Tantôt cette hésitation outrée est plus accusée, tantôt elle l'est moins, et ces oscillations peuvent exister même chez un seul et même individu, possédant le caractère scrupulo-inquiet. On observe, ordinairement, que dans l'hésitation outrée il est difficile pour le sujet de sortir tout droit de la maison; par exemple, il va, plus longtemps qu'il ne le faut, s'occuper de sa toilette et se préparer à partir, si, sans doute, il n'y a point de stimule incitant du côté de son entourage. Et ici souvent on reçoit une telle impression, comme si la personne donnée apprécie par trop la signification et la gravité du fait, sur lequel elle arrête son attention. Comparativement beaucoup de temps, les personnes à caractère scrupulo-inquiet dépensent pour la méditation et la réflexion à propos de bagatelles et de chose de rien, avant de se décider à quelque chose de défini. Parfois, surtout là, où l'intensité et la tension de l'indécision exagérée atteint à un haut degré et dépasse les limites de ce que l'on peut nommer norme, on observe que cette particularité de caractère empêche à l'individu, par exemple, à se coucher dormir à temps, car toujours dans un tel cas l'attention du sujet s'arrête et se fixe sur quelque chose et cela lui donne le motif de remettre même l'accomplissement de cette simple et indispensable nécessité. En observant attentivement et en questionnant les individus de ce genre, en analysant leur état psychique, il faut venir à cette conclusion que, dans leur conscience, surnage, malgré leur volonté, tout ce qu'ils auraient pu opposer contre la décision qu'il

doivent prendre ou contre le choix d'une ou autre action. Pourtant, il faut remarquer que, possédant un caractère indécis outre mesure, l'individu donné en ce temps peut bien comprendre et avouer ce petit défaut, cette anomalie; ordinairement, en parlant franchement, lui-même, il indique sur l'existence dans son caractère de cette particularité et se nomme lui-même indécis. Mais qu'est ce qui force l'homme à être indécis dans ces cas, qu'est ce qui lui empêche d'agir, comme agissent les personnes avec un autre caractère? La réponse à cette question est facile à obtenir de l'individu, possédant le caractère scrupulo-inquiet, lui-même. A en juger, d'après ses paroles, il s'observe chez lui un état émotif désagréable et une certaine inquiétude, s'il ne reçoit pas la certitude qu'il a fait telle ou telle chose, ou telle ou telle action sans avoir assez pensé, sans trop s'être donné le compte de son action. Si fonder notre jugement concernant l'individu à caractère scrupulo-inquiet sur la seule particularité de son caractère, dont nous venons de parler, alors il faudrait dire qu'il se diffère par une faiblesse de volonté, par de l'aboulie; il est vrai que, sous certains rapports, là, où se manifeste cette particularité de caractère, l'individu donné apparaît aboulique; mais, si nous nous arrêtons sur cela que, chez les personnes avec caractère scrupulo-inquiet, existe la faiblesse de volonté ou aboulie, comme particularité, qui leur est propre, nous aurions fait une grande erreur; l'affaire est dans cela que ces individus sont loin d'être toujours abouliques, ils ne sont pas toujours si indécis, comme on aurait pu le penser au premier abord; au contraire, il arrive d'observer qu'il sont parfois par trop résolus, ce qui dérive de leur impatience et de leur inquiétude. Dans ces cas apparaît chez l'individu le désir de remplir le plus vite possible l'action ou l'affaire qui l'attend; ici nous avons affaire à ce qu'on nomme „faire quand même“. Souvent, jusqu'à ce que l'individu à caractère scrupulo-inquiet ne remplit pas ou ne fait pas ce qu'il doit ou ce qu'il aurait voulu faire, il va éprouver un malaise, un mécontentement; et la pensée de l'affaire qui l'attend ne va pas le quitter; il existe chez lui une instigation outrée de remplir ce qu'il faut, ce qu'il pense, ce qui lui est nécessaire. Et ici il peut devenir même très décidé et pas du tout pareil, comme nous l'avons vu, alors qu'il nous semblait si aboulique, si indécis; il peut même manifester une certaine persévérance pour atteindre le but qu'il désire. Il est vrai que cet état ne peut pas durer longtemps et il se manifeste justement, alors que l'accomplissement de ce qui est nécessaire doit se faire dans un laps de temps plus ou moins court; mais, si cela se remet pour plus longtemps, alors ici de nouveau peut s'observer le tableau, déjà connu, d'aboulie chez le sujet donné; parfois, ces deux états se manifestent, tantôt l'un, tantôt l'autre, dans une combinaison très curieuse. Ce qui rendait l'individu à caractère scrupulo-inquiet par trop indécis, c'est à dire l'état émotif désagréable et une certaine inquiétude, s'il fait autrement, cela le force à se défaire plus vite de l'affaire nécessaire, et c'est là qu'il manifeste, au contraire, une grande décision, si inaccoutumée pour lui. Cette dernière peut parfois atteindre à une très grande intensité, et l'individu de ce genre est parfois non seulement persévérant, mais simplement entêté; il peut vouloir que ce qu'il désire se fasse justement, comme il le veut et non autrement; mais, si l'affaire ne se fait pas, comme il le veut, alors il reste dans son âme un sentiment désagréable. Ainsi, donc, chez l'individu donné peuvent exister deux particularités de caractère, contraires l'une à l'autre et comme si excluant l'une l'autre, liées avec les manifesta-

tions volontionelles: l'aboulie et une décision outrée dans certain cas; d'ailleurs, la première se remontre plus souvent que la dernière.

De paire avec cela, chez les individus de cette catégorie existe une impressionnabilité exagérée particulière, concernant les impressions désagréables personnelles; et dans ces cas on peut s'assurer dans cela qu'une circonstance de rien, n'ayant aucune signification pour beaucoup de personnes, peut les déranger; les impressions désagréables, d'une ou autre manière concernant leur personnalité, restent très longtemps dans leur conscience et surnagent plus souvent et plus facilement dans le champs de leur conscience, reculant les autres pensées et les autres représentations et les remplaçant; avec ces impressions désagréables, envahissant leur conscience, il ne leur est pas très facile à lutter, car elles apparaissent comparativement stables. Si l'individu à caractère scrupulo-inquiet éprouve un désagrément quelconque, parfois même nul, il s'en souviendra plus longtemps qu'un homme avec un autre caractère; et l'impression de ce désagrément ne s'effacera pas de longtemps de sa mémoire et ne perdra pas de longtemps son intensité, et son acuité; les impressions désagréables dans ces cas ont une tendance particulière à „s'installer“ dans la conscience de l'individu donné. En comparant un tel individu avec les personnes, possédant une autre organisation neuro-psychique, il est facile de s'assurer dans cela que, dans le caractère scrupulo-inquiet, la représentation du désagrément survécu ne disparaît pas longtemps et fait sur le sujet donné durant longtemps une impression pénible, se différant en même temps par une certaine importunité; et ici il arrive d'observer que le degré ou la profondeur de la trace, faite par une impression quelconque, souvent ne correspond pas à la gravité de cette dernière. D'ailleurs, il faut ajouter que les impressions désagréables, se retenant plus qu'il ne le faut dans le psychisme de l'individu donné, ont aussi une tendance à remplacer l'une l'autre; si aujourd'hui quelque chose l'inquiète principalement et si cela ne lui laisse pas de repos, il peut arriver que le lendemain, sous l'influence des impressions nouvelles, les impressions d'hier disparaissent pour quelque temps, donnant place à d'autres, portant les phénomènes de la même obsession. Ainsi donc, on doit constater une certaine consanguinité particulière, si l'on peut s'exprimer ainsi, de la psychique des individus à caractère scrupulo-inquiet avec les impressions désagréables. L'inquiétude dans ces cas se manifeste du côté externe d'une manière différente chez de différents sujets. Dans les années de l'école, lorsque les leçons remplissent presque toute la conscience de l'individu, l'inquiétude se manifeste en aspect d'un souci outré concernant les leçons, qui sont données par les maîtres de l'école; dans l'attente d'être questionné, un tel écolier s'agite bien plus que ses autres camarades; sachant même bien les leçons qu'on va lui demander, néanmoins il n'est pas sûr que tout ira bien, et l'attente de la réponse devant le maître est accompagnée chez lui, d'un sentiment désagréable d'inquiétude et d'émotion, sentiment reconnu par lui même parfois, comme étant sans but et envain. L'inquiétude d'une mère de famille va s'exprimer, sans doute, dans un souci outré pour ses proches et, surtout, pour ses enfants, qui donnent aussi beaucoup de soucis et aux personnes avec un autre caractère; sous ce rapport sont très intéressants les récits francs des mères, possédant le caractère scrupulo-inquiet, car leur vie quotidienne donne une grande quantité de matériel, en liaison avec lequel se manifeste cette inquiétude et cette agitation; si chez une telle mère

l'enfant devient malade ou si avec l'un de ses enfants arrive quelque désagrément, même insignifiant, tout cela donne un riche matériel pour des soucis et des inquiétudes outrées. Tout ce que nous venons de dire est compréhensible de soi-même, sans exemples et explications ultérieures; mais, dans chaque cas isolé, existent unes ou autres particularités individuelles et des variations, dépendant du développement mental des individus donnés, de leur manière de voir, de leur éducation, de leur position sociale etc.

L'individu à caractère scrupulo-inquiet est, ordinairement, enclin à de fantaisies, souvent infructueuses; souvent c'est l'avenir qui l'occupe, son propre sort; et sa tête travaille à cela plus qu'il ne le faut; sous l'influence des impressions quelconques de la vie actuelle, il commence à penser que deviendra-t-il en suite, lorsque s'achèveront les événements qu'il survit pour le moment ou ceux qu'il a survécu depuis longtemps; et ses fantaisies l'emportent loin de la réalité; et son imagination lui dessine unes ou autres perspectives, parfois même des perspectives d'un avenir lointain; mais il comprend que cela ne mène à rien et n'a pas de fond suffisamment réel. Cette même particularité de caractère explique, pourquoi un tel individu ne peut pas facilement, parfois, arrêter son attention sur quelque chose qui est nécessaire pour le moment, ou sur ce que réclame le milieu qui l'entoure; en s'occupant d'une affaire quelconque, il peut devenir distrait en ce temps et ses pensées peuvent être loin de l'affaire, dont il doit s'occuper; il lui arrive de se surprendre sur cela lui-même; et il doit faire un effort pour faire rentrer dans sa conscience les représentations, qui sont nécessaires dans le moment donné. Dans la période de dévotion chez les jeunes gens et chez les personnes, en général, religieuses cette capacité, cette inclination aux fantaisies, qui échappent au contrôle de la volonté consciente, s'expriment dans cela, par exemple, que pendant la prière, à l'église il est difficile de se concentrer sur la prière; et ici parfois le sujet, dont nous parlons, doit faire un certain effort de volonté, un certain effort de l'attention active, pour que la conscience se remplisse justement par des représentations qui sont désirables au moment donné et qui correspondent à ce moment.

Les personnes, possédant le caractère scrupulo-inquiet, souvent sont pédantiques; et cette particularité de leur caractère se manifeste, entre autres, par exemple, aussi dans cela qu'elles aiment que les effets dans leur chambre se tiennent absolument dans un ordre défini, tel, comme il leur plaît; si sous ce rapport l'entourage fait autrement que le désire l'individu donné, alors cela provoque du mécontentement chez lui. Parfois, cette particularité se manifeste encore dans exactitude outrée; on remarque, d'ailleurs, que cette dernière apparaît ici comme partielle, c'est-à-dire, que sous certains rapports elle est très marquée et saute aux yeux, et sous d'autres son absence ressort au premier plan; et même parfois existe la qualité tout-à-fait opposée à l'exactitude. L'individu à caractère scrupulo-inquiet possède des habitudes assez bizarres quelquefois, et avec ces habitudes, quelquefois acquises depuis peu, il lui est difficile de lutter.

Le scrupule et l'inquiétude dans le caractère des personnes, dont il s'agit, concerne non seulement les événements externes et les circonstances externes, mais aussi leur propre santé; chez bien de personnes de ce genre on observe un souci outré à propos de leur santé physique, aboutissant à des idées hypochondriaques, ce qui, pourtant, n'empêche nullement à ces personnes de mener une vie, peu hy-

giénique. Souvent chez de tels sujets un petit malaise occasionnel se transforme dans leur imagination en une maladie dangereuse, incurable; une petite toux ou une douleur insignifiante dans la poitrine se transforme dans leur imagination dans de la tuberculose pulmonaire, une lésion de rien de la peau ou des enveloppes muqueuses, grandit dans leur imagination morbide, dans un cancer ou une syphilis etc. De paire avec cela, on remarque chez eux la même particularité de caractère concernant aussi leur santé psychique; l'importunité de certaines représentations, l'inclination aux fantaisies, ne se soumettant pas toujours aux efforts de la volonté, et une certaine tendance aux idées hypochondriaques, donne sujet à un tel individu de penser qu'il peut contracter une maladie psychique en forme de perte de conscience etc., c'est-à-dire, que dans ces cas s'observent des phénomènes d'une hypochondrie, pour ainsi dire, psychique. Pourtant, il faut remarquer que la peur et le souci outre mesure à propos de sa santé ne retiennent nullement l'individu donné du genre de vie, nuisible sous ce rapport.

Les personnes de cette catégorie se diffèrent encore par de la timidité; elles sont peureuses, confuses; mais, parfois, ces qualités, pour quelque temps et parfois même pour longtemps, se succèdent par des qualités opposées; cela arrive ici pour la plupart sous l'influence d'une animation temporaire, lorsque la conscience et l'attention de l'individu en question est détournée par quelque chose des impressions désagréables et pénibles, qui sont remplacées par des impressions agréables nouvelles. Voilà pourquoi un seul et même individu, dans ces cas, peut faire sur les personnes qui l'entourent une différente impression dans différents laps de temps. La manière de se tenir chez les personnes à caractère scrupulo-inquiet est particulière aussi; elles sont penchées à la solitude; souvent ils n'ont ni amis, ni camarades proches; elles n'aiment pas la vie brillante mondaine; en société, surtout en société des personnes inconnues, elles deviennent facilement confuses et les regards des autres les troublent et leur sont désagréables ordinairement. Parfois, au milieu de la conversation avec quelqu'un, surtout si cette dernière s'accompagne d'une certaine émotion, les individus donnés éprouvent de la gêne, pas toujours visible à leur interlocuteur; et cela provient de cela que dans la conscience de l'individu apparaissent des idées et des représentations d'un autre contenu, ne correspondant pas au contenu de la conversation qui a lieu. Les personnes en question se trouvent à leur aise, seulement en présence des personnes qu'elles connaissent bien et qui leur sont agréables; elles font difficilement les nouvelles connaissances.

Concernant les qualités morales des individus à caractère scrupulo-inquiet, il faut remarquer que ces qualités sont, en grande majorité de cas, bien développées chez eux; les individus donnés se diffèrent ordinairement par la bonté, ils ont une capacité très développée de compassion envers leurs proches et ils prennent à cœur les malheurs et les misères de ces derniers. La vue des malheureux et des êtres souffrants peut, parfois, les déranger très fort; les sentiments altruïstiques leur sont propres ordinairement. En lisant, par exemple, dans le journal le récit de quelque malheur ou de quelque désastre, ils arrêtent leur attention sur ce sujet plus longtemps que les personnes avec une autre constitution; et les tristes impressions laissent dans leur conscience des traces plus grandes que chez les autres personnes, les entourant. Malgré que les qualités morales sont bien développées chez les personnes à caractère scrupulo-inquiet, pourtant, souvent leurs actions

portent, du côté externe, le cachet d'égoïsme; par exemple, sous l'influence de l'importunité de certaines représentations, sous l'influence de l'agitation et de la promptitude à vouloir remplir certains de leurs désirs, l'individu donné peut tâcher de remplir, au plus vite, ce qui peut le tranquiliser, même si cela n'est pas très commode pour les autres ou les personnes qui l'entourent; mais en ce temps souvent il avoue lui-même, dans sa conscience, que son action cause des soucis et de l'embarras à ses proches; l'individu donné, en comprenant et en avouant son tort lui-même, peut, parfois, se tourmenter beaucoup pour cette raison. Les sujets avec caractère scrupulo-inquiet sont penchés à s'agiter à propos de rien, pour ainsi dire, et cela se reflète sur leur manière de se tenir; en faisant quelque chose ils se dépêchent souvent, manifestant une agitation motrice, font des mouvements superflus non motivés et non nécessaires; c'est surtout remarquable, lorsqu'ils doivent se préparer à se rendre au train de chemin de fer ou aux bateaux à vapeur ou déménager d'un logement dans l'autre. Cette agitation s'accélère encore plus, lorsqu'effectivement l'individu doit se dépêcher pour une ou autre raison.

Encore il existe, parfois, chez les personnes de ce genre une inclination, si quelque chose les inquiète ou les agite, à parler plusieurs fois de la même chose ou à faire toujours les mêmes questions, comme si cela peut les tranquiliser.

Mes observations m'ont convaincus dans cela que les personnes à caractère scrupulo-inquiet commencent à se souvenir de leur vie de très bonne heure; déjà dans l'enfance toutes sortes d'impressions désagréables laissent des traces profondes dans leur psychique, et bien de représentations, liées avec les réminiscences pénibles de l'enfance précoce se conservent chez elles en grande intensité jusqu'à la vieillesse.

Surtout les malheurs et les événements pénibles, dont les individus donnés ont été témoins occasionnels dans leur enfance ou dont on a eu l'imprudence de parler devant eux, s'impriment dans leur conscience.

Dans le caractère scrupulo-inquiet souvent, sous l'influence de quelques fantaisies ou de quelques impressions vives et récentes, se remarque le désir de parler avec soi-même, lorsque l'individu reste seul, lorsqu'il va quelque part, lorsqu'il médite quelque chose; souvent des réminiscences impulsives lui font représenter dans son imagination de certaines scènes qui ont eu lieu ou qui peuvent avoir lieu dans sa vie courante. Quoique le caractère scrupulo-inquiet cause à son possesseur beaucoup de moments désagréables, pourtant lorsque la psychique du sujet est bien développée, il donne aussi quelque chose de positif. L'esprit supérieur est bien conservé dans ces cas, et l'individu donné se rapporte d'une manière juste non seulement à ses particularités, mais aussi aux actions des personnes qui l'entourent. On reçoit une telle impression comme si le caractère scrupulo-inquiet dispose à l'auto-observation, à l'auto-connaissance, à l'appréciation plus régulière de l'entourage; cela se comprend que ces manifestations supérieures de l'esprit humain sont possibles, lors que le développement mental du sujet donné se trouve à un haut degré et lorsque l'intelligence est suffisamment développée. De pair avec les particularités sus-nommées, dans le caractère scrupulo-inquiet, existe toute une série de phénomènes physiques correspondants; par exemple, le système de la circulation du sang se diffère dans ces cas par une grande mobilité; ici, souvent on observe l'apparition facile de la rougeur de la face, se succédant par le reflux très rapide du sang de la tête, accompagné d'une pâleur immédiate de la face;

l'activité du cœur a une inclination à s'accélérer et souvent, alors, on observe chez les individus donnés des palpitations de cœur. A la suite de la mobilité exagérée du côté de la circulation du sang, le sujet en question éprouve souvent dans la région cardiaque des douleurs, dûes, comme il semble, à la sensibilité exagérée de certains nerfs intercostaux, ce qui à son tour provoque chez l'individu donné des pensées à propos d'un défaut cardiaque qui l'inquiètent et l'agitent. Chez les personnes à caractère scrupulo-inquiet existe une inclination à la lésion de l'espace naso-laryngienne; et l'enveloppe muqueuse du nez et du gosier se trouve souvent chez elles en état de sensibilité exagérée. A l'augmentation de l'émotion interne, il se manifeste chez elles un désir obsédant de tousser et même la toux parfois est si forte qu'elle s'accompagne par des mouvements de vomissement. L'appétit chez les individus donnés a de grandes oscillations; sous l'influence de la dépression ou des impressions désagréables, l'appétit se déränge facilement chez eux. La même chose on peut dire concernant leur sommeil. Du côté de la sphère génitale chez les hommes à caractère scrupulo-inquiet on observe souvent une excitation sexuelle et une inclination aux pollutions exagérées et souvent à la masturbation; chez les femmes, dans ces cas on constate souvent des affections en forme d'endométrite et de l'inclination aux hémorragies génitales, à l'âge climactérique surtout.

Au nombre des particularités, qui accompagnent le caractère scrupulo-inquiet, il faut noter que les individus de cette sorte ne supportent pas bien l'alcool et deviennent bientôt ivres sous l'influence du vin; quoique le vin influe d'une manière bienfaisante sur l'agitation, mais cette influence n'est pas de longue durée: le lendemain, même après une petite dose d'alcool, survient un mauvais état émotif et l'agitation et l'inquiétude s'augmentent encore davantage.

En parlant du caractère scrupulo-inquiet, je n'ai présenté ici qu'une description sommaire et j'ai tâché de donner seulement le tableau général de cet état dans ses manifestations les plus faibles. Sans doute, ce n'est pas dans chaque cas isolé qu'on peut trouver tous les traits sus-notés du caractère scrupulo-inquiet; mais chez chacun de ces individus on peut rencontrer l'association de bien de phénomènes sus-énumérés. Se différant en rapport qualificatif des personnes avec un autre genre de caractère, les gens avec caractère scrupulo-inquiet se distinguent, les uns; des autres, par le degré de leur esprit, de leur éducation, etc.; parfois le caractère scrupulo-inquiet, comme dégénérescence qualificative, se combine avec des capacités mentales faibles, avec des intérêts intellectuels très limités; d'autres fois ce caractère existe de pair avec de hautes capacités mentales, avec le talent même, avec un esprit vif et bien développé, avec des capacités mentales brillantes même.

Cette organisation neuro-psychique congénitale se rencontre assez souvent; elle sert de fond principal, du fondement cardinal, de base pour les états psychiques obsédants essentiels. En examinant attentivement les personnes, souffrants d'idées obsédantes, je me suis convaincu toujours dans cela que ces idées se développent sur le terrain du caractère scrupulo-inquiet et que sans ce dernier elles ne sont même pas possibles, comme il me semble; ce fait me force à élever une espèce particulière d'organisation neuro-psychique en forme de constitution avec états obsédants, „*constitution idéo-obsessive*“. Cette constitution donne une coloration particulière spéciale à d'autres psychoses aussi, si ces dernières se développent chez des personnes à caractère scrupulo-inquiet.

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau (Prof. Bonhöffer).

Über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark.¹⁾

Von

Artur Knick.

(Mit 1 farbigen Tafel.)

Seit über 50 Jahren spielen Untersuchungen über die sekundäre Degeneration der weißen Stränge des Rückenmarks eine hervorragende Rolle in den anatomischen Arbeiten über das Zentralnervensystem. Jedoch nehmen die Angaben über die Histologie jenes Vorganges nur einen geringen Raum ein, da das Hauptinteresse von jeher der Lokalisation zugewendet war. Die Untersuchung der sekundären Degeneration war früher in erster Linie Hilfsmittel zum Studium des Faserverlaufs in Gehirn und Rückenmark. Erst in zweiter Linie und in neuerer Zeit wurde auch die Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark für sich berücksichtigt. Die ersten grundlegenden Untersuchungen von Türck (1851), Bouchard, Barth, Hertz (1), die alle an menschlichem Material (Hemiplegien, Kompressionen durch Caries, Abscesse und Tumoren) angestellt wurden, enthielten nur wenige histologische Daten, soweit sie am frischen Präparat oder mit Karminfärbung zu erkennen waren. Bröcklicher Zerfall der Markscheiden und mitunter sehr zahlreiche Körnchenzellen, die Türck als Exsudat auffaßte, werden als Kennzeichen der jüngeren Degenerationsstadien angegeben, während bei älteren Fällen die Degeneration durch Verdichtung der Stützsubstanz charakterisiert sein soll. Erst 25 Jahre nach Türcks Arbeiten studierte Schiefferdecker (2) neben der Lokalisation auch die Histologie der sekundären Degeneration, und zwar experimentell an Hunden, denen Goltz das Lendenmark durchschnitten hatte. Etwa 14 Tage nach der Durchschneidung beginnt nach Schiefferdecker sich die sekundäre Degeneration von der Stelle der Querschnittsunterbrechung nach beiden Seiten hin auszubreiten, zuerst daran erkennbar, daß sich Achsencylinder und Markscheiden nicht mehr different mit Anilinblau färben. Nach vier Wochen sind im ganzen Strange fast alle Nervenfasern in der degenerierten Zone verschwunden, gleichsam aus den Maschen der Stützsubstanz herausgezogen. Von der achten Woche an verdicken sich nach Schiefferdecker die Ringe des Stützgerüsts mehr und mehr, die Löcher verschwinden allmählich, und der ganze degenerierte Strang schrumpft. Während Schiefferdecker im Gegensatz zu den älteren Autoren nichts von Körnchenzellen

¹⁾ Nachstehende Abhandlung ist die von der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau gekrönte Bearbeitung einer Preisaufgabe.

erwähnt, fand Hofrichter (3) in einem Fall von Myxosarkom der Cauda equina, das seit etwa 1 $\frac{1}{2}$ Jahren klinische Erscheinungen gemacht hatte, in der Degenerationszone an frischen, sowie an mit Osmiumsäure behandelten Präparaten viele Körnchenzellen („Amöboidzellen mit Fetttröpfchen“) und außerdem Myelinschollen, varicös erweiterte Nervenfasern, wenige Corpora amylacea, sowie bedeutende Vermehrung der Bindegewebskerne und Verbreiterung der Bindegewebssepten.

Den ersten Schritt zur systematischen Klärung der Histopathogenese der sekundären Degeneration tat nach diesen Vorarbeiten Homen (4). Zunächst untersuchte er verschiedene Stadien der sekundären Degeneration des Rückenmarks beim Menschen in acht Fällen. Bei dem jüngsten dieser Fälle (23 Tage nach einer Apoplexie) überwogen nach Homens Angabe die Veränderungen an den Achsencylindern (Schwellung, Körnelung, schlechte Färbbarkeit und verwaschene Abgrenzung gegen die Markscheide), während an vielen Nervenfasern die Markscheide noch intakt erschien und gut färbbar war. Im übrigen fand Homen Lücken, eine kleine Zahl von Corpora amylacea und eine leichte Kernvermehrung. In älteren Fällen, bei denen der Beginn der Erkrankung Monate bis Jahre zurücklag, waren die Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern, die Gliawucherung, die Kernvermehrung und die Verdichtung des Gliagewebes ausgesprochen, ganz wie die späteren Untersuchungen an Hunden ergaben. Körnchenzellen waren nur in einem Falle von Kompressionsmyelitis des Brustmarks (klinische Erscheinungen seit ungefähr 7 Monaten) massenhaft zu finden. Homen meint, daß auch in den übrigen Fällen, bei denen es sich um absteigende Py-Degeneration nach Herden im Gehirn handelte, Körnchenzellen, jedoch in geringer Menge, vorhanden gewesen sein können, nur seien sie wohl durch die lange Härtung (Müllersche Flüssigkeit, nachher Spiritus) dem Nachweise entzogen worden. Bei den im Anschluß daran ausgeführten experimentellen Untersuchungen an Hunden fand Homen, daß der zeitliche Ablauf der Erscheinungen der gleiche war. Nach seinen Angaben sind 3 Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarks in dem degenerierenden Strang, und zwar in allen Höhen zugleich, die Achsencylinder etwas geschwollen, leicht gekörnt und schlecht färbbar. Allmählich schwellen die Achsencylinder stärker und verschmelzen nach und nach mit der umgebenden Markscheide zu einer einheitlichen Masse, aus der schließlich, nach Homen, Corpora amylacea hervorgehen. Vom 20. Tage an entwickelt sich eine langsame Wucherung des zelligen und faserigen Gliagewebes, welche nach 3—4 Monaten zu einer sichtlichen Verdichtung des gliösen Stützgewebes führt. Körnchenzellen sind erst in späteren Stadien (3 Monate) und nur in geringer Zahl zu finden. Diese spärlichen Körnchenzellen faßt Homen als „lymphatische“ Zellen auf, welche sich mit Fettkörnchen aus den zerfallenen Fasern gefüllt haben. Dieses Bild der Histogenese der sekundären Degeneration, wie es Homen beim Menschen und nach einfachen Durchschneidungen des Rückenmarks bei Hunden beobachtet hatte, fand er auch bestätigt, wenn er statt der plötzlichen Leitungsunterbrechung einen dauernden Reiz setzte, etwa ein Schrotkorn, welches das Rückenmark komprimierte. Auch dann entwickelten sich dieselben Zerfalls- und Reaktionserscheinungen, nur ein wenig langsamer, weil die Unterbrechung nicht von Anfang an vollständig war.

Löwenthal (5) bestätigte in histologischer Hinsicht die Angaben Homens, besonders die, daß sich die ersten Degenerationserscheinungen am Achsencylinder

abspielen. Körnchenzellen, welche er in einem Falle 12 Wochen nach der Durchschneidung beim Hunde beobachtete, rechnete er zu den Lymphocyten. Ganz ähnlich schilderte auch Tooth (6) die Entwicklung der sekundären Degeneration im Rückenmark auf Grund seiner Untersuchungen an menschlichen Fällen (Wirbelfraktur, Wirbelcaries, Hemiplegie) und bei experimentellen Durchschneidungen an Affen. Auch er fand die ersten Veränderungen am Achsencylinder wie Homen. Von Körnchenzellen erwähnt Tooth selbst bei den älteren Fällen (Wirbelcaries von 6 $\frac{1}{2}$ Monat) nichts, überhaupt berichtet er über das Verhalten der Zellen in der Degenerationszone nur sehr wenig. Er betont bloß die geringe Aktivität aller Reaktionsvorgänge von Seiten des Stützgewebes. Im großen und ganzen berichtet Barbacci (7) das Gleiche. Auch er erwähnt nichts von Körnchenzellen.

Die letzte und eingehendste Untersuchung über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark rührt von Stroebe (8) her, dem wir auch eine gute Bearbeitung der Degeneration und Regeneration am peripheren Nerven verdanken. Schon 24 Stunden nach totaler Durchschneidung des Rückenmarks beim Kaninchen fand Stroebe in den Hintersträngen auf Längsschnitten vereinzelt, nach Marchi deutlich degenerierte Fasern, sowohl im Cervical- wie Dorsalmarke. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Tagen ist im Marchipräparat das typische Degenerationsfeld im Hinterstrange ausgebildet. An Präparaten nach Flemming zeigen sich am 2. Tage Quellung der Achsencylinder und tiefere Einschnürungen an den Markscheiden als normal. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Tagen zerfällt die Markscheide in kurze, erst zylindrische, dann ovoide Stücke, während der etwas gequollene Achsencylinder zwischen diesen durchreißt und von den Myelinschollen umschlossen wird. Die größeren Markballen zerfallen, wie Stroebe angibt, nur ganz allmählich in kleinere Kugeln und Tropfen. Ebenso zerfallen die in Markblasen eingeschlossenen Achsencylinderreste allmählich feinkörnig, oder sie fasern sich auf. Die Markkugeln und Tropfen erscheinen nach Flemming verschieden gefärbt. Manche sind hellgrau mit dunkler Umrandung und blassen allmählich ab, andere aber sind tiefschwarz gefärbt, was nach Stroebe auf Umwandlung in Fett zu beziehen ist. Ebenso langsam wie der Zerfall der Nervenfasern geht auch die Wucherung von Seiten der Glia vor sich. Am 4. Tage ist noch keine Veränderung an den Gliazellen zu sehen. Erst vom Ende der ersten Woche an vermehren sich nach Stroebe die Stützgewebskerne in geringem Grade. Einige nehmen fädiges Chromatingerüst an, und vereinzelt finden sich auch Mitosen. Manche Kerne zeigen Sichel-, Hut-, Kahn-, Napfform, was Stroebe auf formale Anpassung an anliegende Markbrocken bezieht. In der 2. Woche ist die Kernvermehrung besonders auf Längsschnitten deutlich. Öfter wachsen zu dieser Zeit Gliazellen zwischen die Schollen der degenerierten Fasern hinein und bilden Quersepten. Manchmal auch sieht man eine größere Zelle mit reichlichem Protoplasma zwischen zwei Markballen liegen und mit ihren Fortsätzen diese, sowie kleinere Tropfen der Nachbarschaft umfassen. Typische große runde Körnchenzellen fand Stroebe in der 2. Woche selten. In der 3. und 4. Woche werden runde Körnchenzellen und die beschriebenen Formen, die sich mit ihrem Protoplasma zwischen die Markballen hineinschieben, ein wenig häufiger, die Gliafasern verdicken sich etwas, und die Gefäßendothelien schwellen ein wenig. Am 45. Tage ist die Kernvermehrung und Gliaverdichtung wohl intensiver, aber im ganzen recht

mäßig. Auch jetzt sind Körnchenzellen nicht häufig. Einzelne Markbrocken liegen immer noch unzerkleinert da. Stroebe schließt daraus, daß die phagocytische Tätigkeit der fixen zelligen Elemente wegen der sehr beschränkten Wucherungsfähigkeit der Glia nur eine langsame und spät eintretende sei. Auch im Rückenmark finde wie am peripheren Nerven eine Wucherung der fixen Elemente in der Zone der sekundären Degeneration statt. Aber sie sei in den ersten 45 Tagen recht spärlich und werde in der Hauptsache von der Glia durch mäßige Kern- und Faser Vermehrung bestritten, während sich Bindegewebe und Gefäße bis zu dieser Zeit an der reaktiven Wucherung nur sehr wenig beteiligen. Daraus erklärt Stroebe auch das seltene Vorkommen von Körnchenzellen, welche er, ausgehend von den Untersuchungen an der Verletzungsstelle, durchweg als mobil gewordene Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen auffaßt, auch soweit sie sonst im Rückenmark vorkommen und nicht als sicher hämatogene Elemente zu erkennen sind. Gliazellen nimmt er nicht für die Bildung von Körnchenzellen in Anspruch. Überhaupt spricht er der Glia mehrfach eine erheblichere Wucherungs- und Wandlungsfähigkeit ab.

Aus dieser Übersicht über die wichtigsten einschlägigen Arbeiten ergibt sich ziemlich übereinstimmend, daß bei experimentell erzeugten sekundären Degenerationen im Rückenmark die ersten Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern, speziell an den Achsencylindern, auftreten, und daß die reaktive Vermehrung des Stützgewebes, die schließlich zur Sklerose führt, geringfügig ist und erst spät einsetzt. Über die Zerfallsprodukte wird nur ganz allgemein angegeben, daß sie lange an Ort und Stelle liegen bleiben, sich wenig zerkleinern und allmählich resorbiert jedenfalls nicht durch Körnchenzellen weggeschafft werden. Wenigstens wird für die experimentell erzeugten Degenerationen das häufigere Vorkommen von Körnchenzellen übereinstimmend gezeugnet. Über die Herkunft der spärlichen Körnchenzellen herrschen verschiedene Ansichten. Die meisten Autoren erklären sie ohne weiteres als Abkömmlinge der Leukocyten, weil sie wie diese Wanderzellen sind. Stroebe dagegen überträgt die Beobachtung, daß in der Umgebung lokaler Zertrümmerungsherde Körnchenzellen aus fixen Bindegewebszellen entstehen, auch auf die sekundäre Degeneration und erklärt die Seltenheit von Körnchenzellen bei diesem Prozeß aus der geringfügigen Beteiligung des Blutgefäßbindegewebsapparates an der reaktiven Wucherung.

Über den Verlauf der sekundären Degeneration beim Menschen stimmen die Angaben nicht so völlig überein. Nach einigen Autoren, Homen und Tooth, ist der Verlauf der gleiche, nur noch langsamer als bei den experimentell erzeugten Degenerationen und ohne stärkere Beteiligung von Körnchenzellen an der Resorption der Zerfallsprodukte. Andere dagegen, Hofrichter und die älteren Autoren, behaupten, massenhaft Körnchenzellen in der Degenerationszone beobachtet zu haben.

Dementsprechend soll im Folgenden zunächst an der Hand eigener histologischer Untersuchungen bei experimentell erzeugten sekundären Degenerationen des Rückenmarks vor allem das Schicksal der Zerfallsprodukte der Nervenfasern verfolgt und dargelegt werden, in welche Beziehung die wuchernden Gliazellen zu diesen Zerfallsprodukten treten, inwieweit sie sich aktiv an der Resorption beteiligen, und von welchen Elementen die spärlichen, von verschiedenen Autoren beobachteten Körnchenzellen herzuleiten sind. Ein zweiter Teil der Arbeit

soll sich dann mit der Histologie der sekundären Degeneration beim Menschen beschäftigen und sie mit den Befunden bei experimentell erzeugten Degenerationen vergleichen; besonders soll dabei auf das Vorkommen und die Herkunft von Körnchenzellen Rücksicht genommen werden.

I. Histologie experimentell erzeugter sekundärer Degenerationen im Rückenmark von Kaninchen.

Experimentell wurden sekundäre Degenerationen durch Durchschneidung des Rückenmarks bei Kaninchen erzeugt¹⁾. Die Operation wurde durchweg folgendermaßen vorgenommen: Unter aseptischen Kautelen wurde ein Dornfortsatz der obersten Lendenwirbelsäule reseziert, die darunter liegende Lamina unter Schonung der Dura mater abgehoben und dann mit dem Messer das Rückenmark ganz oder halbseitig durchschnitten. Die so operierten Tiere lebten 62 Stunden bis 1 Jahr und wurden in verschiedenen Zeiträumen durch Erhängen getötet. Zur Fixierung der aus allen Höhen des Rückenmarks entnommenen Stücke dienten Müllersche Flüssigkeit, 10% Formalin und 96% Alkohol, zur Einbettung teils Celloidin, teils Paraffin, letzteres meist für die Alkoholstücke. Zur Färbung wurden angewendet die Marchische Methode, die Weigertsche Markscheidenfärbung, die Sudanfärbung, das Nisslsche Färbprinzip (Paraffinschnitte, Toluidinblau) und das van Giesonsche Farbgemisch nach Vorfärbung mit Hämatoxylin (Delafield). Die letztere Methode eignet sich vorzüglich zur Darstellung der Nervenfasern, des Gliareticulums und der Gitterstruktur der Körnchenzellen sowie zur Nachfärbung von Marchipräparaten. Neben Querschnitten wurden ausgiebig Längsschnitte berücksichtigt.

Außer einfachen Durchschneidungen wurden auch kompliziertere Leitungsunterbrechungen am Rückenmark des Kaninchens erzeugt, indem eine Glasperle extradural in den Wirbelkanal gebracht und dort fixiert wurde, um den sekundären Degenerationen beim Menschen ähnliche Verhältnisse herzustellen und etwaige Unterschiede im Verlauf der Degeneration zu studieren. Über die dabei gewonnenen Präparate soll im Anschluß an die einfachen Durchschneidungen berichtet werden.

1. **62 Stunden** nach unvollständiger Durchschneidung des oberen Lendenmarks zeigt sich aufsteigend in den Hintersträngen nirgends eine abgegrenzte Degenerationszone im Marchipräparate. Über den ganzen Querschnitt zerstreut liegen kleine schwarze oder bräunliche Kügelchen, die wahrscheinlich mit den von Elzholz beschriebenen Körnchen im peripheren Nerven identisch sind. In einem Gollischen Strange des Dorsal- und Cervicalmarks finden sich nahe der Peripherie und dem medianen Septum vereinzelte, große grauschwarze Schollen mit einem dunklen Rande und schwarzen Krümchen im Inneren. Auf Längsschnitten sieht man vereinzelt dicht neben dem medianen Septum kolbige oder zylindrische grauschwarze Schollen, die der Länge nach hintereinander aufgereiht sind und teilweise noch deutlich miteinander zusammenhängen. Ihr Rand ist mitunter dunkler getönt, während in ihrem Inneren durchweg schwarze, unregelmäßig konturierte Fäden und Krümchen liegen. Diese Gebilde sind offenbar zerfallende Nervenfasern, wie sie sich später in ausgesprochenen Degenerationszonen zahlreicher finden.

Auf Hämatoxylin-van Gieson-Präparaten ist hier und da eine spindelförmige Gliazelle zu sehen. Überhaupt tritt das Gliagerüst im Hinterstrange deutlicher hervor.

¹⁾ Einen Teil der Präparate, über die ich berichte, hat mir Herr Dr. Schroeder aus seiner eigenen Sammlung gütigst zur Verfügung gestellt.

weil die Gliamaschen erweitert sind. In diesen vergrößerten Maschen liegen, meist umgeben von einem schmalen gelben Markscheidenring, umfangreiche rundliche oder unregelmäßige zackige quergetroffene Achsencylinder, die sich zum größten Teil blaßrötlich getönt haben und nur in der Mitte noch leuchtend rote Krümen enthalten. In anderen großen Maschen überwiegt der gelbe Markscheidenanteil gegenüber dem nur punktförmigen roten Achsencylinder. In Längsschnitten des Hinterstranges finden sich auf der einen Seite neben dem Septum teils kleine blasser gefärbte Anschwellungen, teils ausgesprochen kolbige Auftreibungen der Achsencylinder, die sich nur noch in der Mitte leuchtend rot, sonst blaß gefärbt haben, teils auch zylindrische blaßrote unregelmäßig konturierte Schollen, die im Inneren leuchtend rote Krümchen und Fäden enthalten. Diese erscheinen am Ende wie abgebrochen oder hängen mit darüber liegenden ähnlichen Gebilden durch dünne Fäden zusammen. Sie ähneln durchaus den vorherbeschriebenen nach Marchi geschwärzten zylindrischen Schollen. Die Markscheide um sie herum nimmt zusammen mit ihrem Inhalt einen größeren Raum ein, ist aber für sich verschmälert. Da, wo sie in längerer Ausdehnung getroffen ist, sind an ihr deutlich Einkerbungen zu sehen. An den Gliazellen ist auch auf Nisslpräparaten kein Unterschied gegenüber dem Verhalten im übrigen Querschnitt zu erkennen. Man findet im Hinterstrang wie überall neben kleinen Gliazellen mit dunklem Kern und wenig Protoplasma etwas größere, mit hellerem Kern und leicht spinnenförmigem Protoplasma.

2. **4 Tage** nach vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks hebt sich in den Hintersträngen sowohl im Cervical- wie im Dorsalmark nahe an der Peripherie zu beiden Seiten des Septums eine deutlich degenerierte Zone im Marchipräparate heraus. Auch absteigend ist in beiden Seitensträngen die Degeneration ausgeprägt. Bei Betrachtung mit Immersion (Zeiß $\frac{1}{12}$) zeigen sich im ganzen Querschnitt wieder jene winzigen runden braunen Körperchen, daneben, und zwar nur in der Degenerationszone, grobe dunkle Schollen, die zum kleinsten Teil kompakt schwarz sind. Manchmal haben sie deutlich geschichteten, gleichmäßig ringförmigen Bau, häufig sind sie auch unregelmäßiger und hell mit mehreren schwarzen Körnern im Inneren. Im Längsschnitt finden sich jetzt in größerer Zahl jene bei dem vorigen Kaninchen beschriebenen längsgeordneten Gebilde mit dem schwarzen krümeligen Inhalt. Jedoch sind bei weitem nicht alle zylindrisch, auch viele kurze runde kommen vor.

Jetzt hebt sich auch im van Giesonpräparat die Degenerationszone deutlicher ab, weil fast alle Maschen erweitert sind und viel mehr blaßrot als gelb gefärbten Inhalt besitzen. Die bei dem ersten Kaninchen beschriebenen Veränderungen an Achsencylinder und Markscheide sind hier allenthalben in der Degenerationszone zu sehen. Während an der einen Stelle der Achsencylinder gequollen, kolbig aufgetrieben und blaß ist, im Inneren aber noch leuchtend rote Krümchen enthält und fast den ganzen Markscheidenraum einnimmt, quetscht dort die dicke, geschwollene, gelbe Markscheide den roten Achsencylinder als dünnen Faden an die Wand. Die Gliazellen wie das Reticulum treten deutlich hervor wegen der Erweiterung der Maschen, zeigen aber keine Vermehrung oder Verdickung.

Im Nisslbild trifft man im ganzen Querschnitt, vielleicht etwas deutlicher im Degenerationsfelde des Seitenstranges, mehr kleine Spinnenzellformen als gewöhnlich, aber keine ausgesprochen progressiv veränderten Formen. An den Gefäßen ist nichts Abnormes zu erkennen.

3. **6 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung ist im Hinterstrang des Cervicalmarks eine deutliche Degenerationszone in einem Gollischen Strang ausgebildet. Das histologische Bild nach Marchi- und van Gieson-Präparaten zeigt keinen auffälligen Unterschied gegen vorher. — Dagegen beginnt sich im Nisslbild das Degenerationsfeld deutlicher als blaue Zone gegen den übrigen hellen Hinterstrang abzuheben. Wie die Betrachtung mit Immersion und die Kernzählung ergibt, liegt das weniger an einer Vermehrung der Kerne als an einer Zunahme des Zellplasmas. Während sonst im Querschnitt die runden kleinen, ruhenden Gliazellen mit wenig Protoplasma überwiegen, finden sich in der Degenerationszone neben diesen Formen solche mit größeren helleren

Kernen, in welchen ein kernkörperchenartiges Gebilde sichtbar ist, und um die sich, hier und da spinnenförmig angeordnet, mehr färbbares Protoplasma zeigt als gewöhnlich.

4. **10 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung sind auf- und absteigende Degenerationen wohl ausgebildet. Im Querschnitt von Marchipräparaten sind die Brocken, verglichen mit der Degeneration nach 4 Tagen, zahlreicher und im allgemeinen größer. Die kugelrunden Formen treten zurück gegenüber den häufigeren, unregelmäßig konturnierten. Auch wiegen jetzt die tiefdunklen schwarzen Elemente ohne erkennbare Innenstruktur vor gegenüber den blassen Schollen, die wohl den Beginn des Markscheidenerfalls darstellen. Auf Nisslpräparaten hebt sich die Degenerationszone im Hinter- und Seitenstrang schon etwas hervor. Es treten vereinzelt leicht progressiv veränderte Gliaelemente mit spinnenförmigem Protoplasma auf, doch ist ihre Zugehörigkeit zur Degenerationszone oft, aber nicht immer zu konstatieren. In manchen Präparaten aus dem Cervicalmark treten im Hinterstrang, und zwar nur in der der Degenerationszone des Marchipräparates entsprechenden Zone nicht aber im übrigen Querschnitt, größere Zellen mit dunklem Leib auf, deren Protoplasmafortsätze unregelmäßige Maschen umschließen. Im ganzen ist die Kernvermehrung unbedeutend, die Plasmawucherung etwas größer.

5. Bei dem Kaninchen, das **14 Tage** nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks getötet wurde, saß in der Hautwunde ein schmierig-eitriger Pfropf. Das Marchibild bietet die üblichen Degenerationszonen und zeigt in seinen Feinheiten gegenüber dem vorigen keinen wesentlichen Unterschied. Auf dem Nisslbild hebt sich die aufsteigende Degeneration im Hinter- und Seitenstrang in allen Höhen deutlich ab. Die Gliazellen sind überall in den degenerierten Gebieten sichtlich vermehrt. Die Kerne sind vergrößert. Es fehlen im Gegensatze zu dem übrigen Teil des Querschnittes die dunkelkernigen Ruheformen, und vorherrschend sind die mittelgroßkernigen Formen mit deutlich erkennbarem Kernkörperchen und leicht spinnenförmigem Protoplasmaleib, dessen Fortsätze hier und da Maschen umschließen. Nur selten finden sich Andeutungen von Vakuolen im Zelleib. Oft aber ist, besonders bei Anwendung von Methylblau, das die Gliazellen verbindende Protoplasma-Maschenwerk deutlich mitgefärbt, während es sonst außerhalb der Degenerationszone wie normal nach Nissl ungefärbt bleibt¹⁾. An den Gefäßen ist nirgends eine Vermehrung oder eine stärkere progressive Veränderung an den Wandelementen zu sehen. Außerhalb der den Degenerationszonen des Marchipräparates entsprechenden Gebiete sind die Gliazellen vollkommen in Ruhe. Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die kleine Degenerationszone im Hinterstrang deutlich erkennbar. Die Gliabalken treten ein wenig verdickt hervor. Die Zellen sind meist spinnenförmig und deutlich vermehrt. Das Protoplasma der Zellen ist nur leicht gekörnt, nirgends gitterförmig.

6. Bei dem Präparat vom **18. Tage** berichte ich über die absteigende Degeneration in den Seitensträngen, weil bei der versuchten halbseitigen Durchschneidung der Hinterstrang nicht getroffen war. Im Marchipräparat haben die Brocken meist keinen glatten Rand, sondern sind buchtig und bröckelig, mitunter wie zernagt. Zum Teil sind sie homogen schwarz, zum Teil aber bilden sie eine grauschwarze Masse, die aus mehr oder weniger dunklen Bröckchen besteht. Im Längsschnitt ist die Reihenanzahl erhalten. Die Zahl der längeren Schollen ist sehr gering, es überwiegen die kleineren unregelmäßigen. Hier und da liegen auch um die größeren Brocken kleinere Krümchen, jedoch sind nie um die Brocken schwarze kleine Fettkügelchen zu sehen. Nur in einem Längsschnitt fand sich ein Fettkörnchenhaufen, der seiner Form nach den Inhalt einer Zelle bildete. Um die Gefäße herum in den Lymphscheiden sind nirgends Bröckchen zu sehen.

¹⁾ Im Cervicalmark findet sich als Nebenbefund ein kleines, höchstens stecknadelkopfgroßes Herdchen in den Hintersträngen dicht neben dem Septum, welches aller Wahrscheinlichkeit nach als Erweichungsherd, vielleicht infolge von Embolie von der infizierten Operationsstelle her, aufzufassen ist.

Durch Sudan färbare fettige Zerfallsprodukte sind bei diesem Falle ebenso wenig wie bei allen vorigen Präparaten aufzufinden.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat sind die Gliamaschen durchweg deutlich erweitert, teils leer, teils nur mit gelben Markschollen, teils außerdem noch mit gequollenen oder bröckeligen, fein gekörnten blassen Achsencylinderresten gefüllt. Das Glianetz scheint intensiver gefärbt und dicker, besonders an den Kreuzungsstellen. Die Kerne sind im ganzen etwas vermehrt. Oft liegen mehrere Kerne zusammen an einer Kreuzungsstelle von Gliabalken. Das Protoplasma ist homogen oder leicht gekörnt. An mehreren Stellen sind die Spinnenarme der Zellen, welche eine degenerierte Faser umfassen, nicht homogen rot gefärbt, sondern blaßrot körnig, mitunter auch deutlich gitterförmig strukturiert. Ähnliche Formen von gitterigen Zellen, die stets aber nur klein sind und ganz in Konnex mit dem Glianetze stehen, findet man häufiger. Im Nisslpräparat erscheint die Glia gewuchert: das Protoplasma der Gliazellen ist deutlich sichtbar, fein granuliert, teils dunkler, teils heller und unregelmäßig spinnenförmig. Der Kern ist mäßig groß. Die Spinnenarme umschließen meist unregelmäßige, abgerundete Maschen. Vereinzelt findet man auch ebensolche runde Maschen in vollkommen abgerundeten Zellen, deren fein granuliertes Plasma und deren Kern nicht von dem der Maschenzellen und einfachen Spinnenzellen zu unterscheiden ist.

7. **30 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung ist im Marchipräparat die aufsteigende Degeneration annähernd wie in den übrigen Präparaten lokalisiert. Auch jetzt finden sich noch im ganzen Querschnitt verstreut jene schon öfters erwähnten braunen Kügelchen. In der Degenerationszone überwiegen tiefschwarze, runde oder eckige Schollen, die entweder homogen und glattrandig oder an einer Seite mit unregelmäßigen Einkerbungen versehen sind, oder gar im ganzen zerklüftet erscheinen. Spärlicher sind grauschwarze glasige Brocken mit schwarzem Rande, in denen sich bei Nachfärbung mit van Gieson noch Achsencylinderreste nachweisen lassen, ebenso auch schwarzgelbe Brocken, welche meist kleiner und wie verwittert aussehen. Einige dieser verschiedenartigen Schollen sind von schwarzgrauen unregelmäßigen Krümchen oder kugelrunden Tröpfchen umkränzt, anderen sitzen halbmondförmige Haufen solcher Tropfen wie Hauben auf (Fig. 1). Wo mehrere große Brocken zu einem Haufen zusammenliegen, sieht man Fettkügelchen in Reihen, wie Perlenschnüre zwischen den Schollen hindurch und um sie herumziehen. Endlich findet man sehr selten auch Haufen, die größtenteils aus Fettkügelchen, weniger aus Brocken bestehen und in der Mitte oder am Rande eine (bei Nachfärbung kernhaltige) Lücke erkennen lassen. Selten sind die Tröpfchenhaufen kugelrund, meist vielmehr unregelmäßig gestaltet. Wo sie zwischen 2 Schollen liegen, haben sie Sternform und umgreifen die anliegenden Brocken ganz oder zur Hälfte. Bei Nachfärbung mit Hämatoxylin-van Gieson lassen sich in diesen Haufen regelmäßig Kerne nachweisen. Längsschnitte zeigen, daß in den Hintersträngen Reihen von langen Zerfallsschollen nicht mehr vorhanden sind, wohl aber längs angeordnete, kleinere, kugelige Brocken, zwischen die sich auf nachgefärbten Präparaten von der Seite her Kerne hineinschieben.

Mit Sudan färben sich einzelne Fettbröckchen in der Degenerationszone tiefrot. Außer diesen größeren Tropfen, die keiner Zelle anzugehören scheinen, findet man innerhalb von Zellen des Gliareticulums vornehmlich da, wo sie zerfallenen Brocken anliegen, tiefrote Fettkörnchen, welche in ihrer Anordnung die Halbmond- oder Sternform der Zellen wiederholen und einen Kern umschließen.

Im Nisslbild ist die Degenerationszone deutlich von dem übrigen Strange abzugrenzen, infolge der leichten Kernvermehrung. Die Zellformen sind die gleichen wie vorher. Es sind meist Spinnenzellen. Ihr Kern ist mäßig groß, mit Kernkörperchen versehen, und hat eine runde, ovale oder auch dreieckige eingedellte Form. Das Protoplasma ist fast in allen Zellen fein gekörnt, auch in ihren Spinnenarmen. In den halbmond- oder spinnenförmigen Zellen, die mit ihren Ausläufern mehrere oder eine Masche umschließen, hat das Protoplasma ganz feine Gitterstruktur (Fig. 2). Völlig abgerundete Zellen mit Gitterplasma und Vakuolen ohne jegliche Fortsetzung sind ebenso selten, wie ruhende Gliazellen

mit kleinen runden Kernen und wenig Protoplasma. An den Gefäßen sind keine Veränderungen zu sehen.

Auch im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat hebt sich die Degenerationszone deutlich ab. Die Gliabalken sind allenthalben sichtlich verdickt und vermehrt, während die von ihnen umschlossenen Maschen teils leer sind, teils gelbe Zerfallsprodukte enthalten, in denen noch rote aufgefaserete oder aufgerollte Achsencylinderreste liegen. Auf Längsschnitten ist im Hinterstrange von dem normalen Längsaufbau der weißen Substanz nicht mehr viel zu erkennen. An Stelle der längsverlaufenden normalen Gliabälkchen ist ein Netzwerk von Balken getreten, die quer und längs verlaufend, größere und kleinere Maschen mit Zerfallsschollen umschließen. Wo noch längere Zerfallsbrocken mit eingeschlossenen Achsencylinderresten vorhanden sind, schieben sich von dem umliegenden Gliagewebe her Zapfen mit oder ohne Kern gegen die Einkerbungen der Schollen vor und zwischen die Teile der Brocken hinein. Anderswo liegen längliche Schollen bereits durch faserige oder zellige Gliasepten getrennt hintereinander. An diesen Stellen sind auch öfters gitterförmige Zellen zu sehen, wie weiter unten beschrieben werden wird. Im Seitenstrang ist die Schwellung der Gliabalken weit geringer, auch ist die Längsanordnung der Brocken noch sehr viel deutlicher und dementsprechend das Einwachsen der zelligen Gliasepten zwischen die Brocken von der Seite her öfter zu beobachten (Fig. 7 u. 8). Die Kerne sind durchweg vermehrt, vergrößert und aufgelockert. Ihr Kernkörperchen und ihr fädiges Chromatingerüst ist ohne weiteres erkennbar. Die Form der Kerne ist sehr verschieden: rund, oval, halbmond-, hut- und napfförmig, je nachdem die Schollen frei oder zwischen Brocken eingekeilt liegen. Der Zelleib ist entweder homogen, d. h. nicht von den verdickten Gliabalken abzugrenzen, oder er ist um den Kern herum leicht granuliert und geht allmählich in die homogen erscheinenden geschwollenen Gliabalken über, welche wie Arme spinnenförmig von der Zelle ausstrahlen und die Schollen umfassen. Bei anderen ebenfalls spinnenförmigen Zellen sind die Fortsätze nicht wie bei den bisher geschilderten homogen oder gekörnt, sondern sie bestehen aus einem feinen gitterförmigen Plasma, das sich allmählich verjüngt und in die homogenen Balken des Gliareticulum übergeht.

Außer diesen vereinzelt Andeutungen von Gitterstruktur in den Fortsätzen von Gliazellen findet man auch alle Arten mehr oder minder entwickelter gitterförmiger Zellen¹⁾, d. h. Zellen, die lediglich aus gitterigem Plasma bestehen. An Kreuzungsstellen von Gliabalken trifft man öfter einen kleinen halbmondförmigen, dem benachbarten Markbrocken wie eine Kappe aufsitzenden, kernhaltigen Gitterleib, welcher wie die Gliazellen ins Gliareticulum eingefügt erscheint und sich mit seinen Ausläufern kontinuierlich ins Gliabalkenwerk fortsetzt (Fig. 8).

Entsprechend den weiter oben beschriebenen Gliazellen, die sich als Septen zwischen die Zerfallsbrocken hineinschieben, begegnet man auch kleinen dreieckigen gitterförmigen Zellen, welche sich wie Keile zwischen die Schollen drängen oder schon fertige Septen zwischen ihnen gebildet haben. Die Zipfel dieser Zellen gehen kontinuierlich in die Gliabalken über, ohne daß man bestimmt sagen kann, wo das Netzwerk des Gitterplasmas aufhört und der homogene Gliabalken anfängt. Weiter entwickelte Formen dieser Art nehmen das ganze Septum zwischen zwei Brocken ein und umschließen diese in größerem Umfange mit ihren Zellarmen (Fig. 7 u. 8). Seltener als die eben beschriebenen kleinen gitterförmigen Zellen findet man große Gitterleiber, welche oft noch größere Markschollen enthalten. Auch an ihnen ist überall ein Zusammenhang mit dem Gliagewebe zu erkennen. Sind sie unregelmäßig gestaltet, so erscheinen sie als Teil des Glianetzes, weil sich ihre gitterigen Ausläufer direkt in homogene Gliabalken fortsetzen (Fig. 8). Sind sie abgerundet, so scheinen sie in einer Gliamasche zu liegen, sind aber meist ringsum mit ihren feinen Gitterbälkchen an das umgebende Gliabalkenwerk geheftet (Fig. 7).

Völlig aus dem Gliaverbande gelöste, frei in den Gliamaschen liegende „Gitterzellen“ sind außerordentlich selten.

¹⁾ Die Bezeichnung „Gitterzellen“ reserviere ich im Sinne von Juliusburger für völlig abgerundete Zellen mit Gitterplasma ohne Fortsätze.

Der Gitterleib der Zellen ist nicht immer ganz gleichmäßig feingitterig, manchmal enthält er, abgesehen von ganz großen Einschlüssen von Markresten auch größere runde Gittermaschen mit gelblichem stark lichtbrechendem Inhalt. Die Kerne der vorkommenden gitterförmigen Zellen sind von Gliakernen nicht zu unterscheiden. Bei wenig ausgebildetem Gitterleib sieht man meist aufgelockerte Kerne wie in etwas geschwollenen Gliazellen. Bei ausgeprägtem Gitterleib dagegen trifft man mehr kleine dunkle oft regressiv veränderte Kernformen.

Bei Anwendung der Weigert'schen Markscheidenfärbung zeigt sich die Degenerationszone stark gelichtet. In den blassen Maschen des Gliagewebes liegen hellgraue Markscheidenreste, teilweise von Gitterleibern umschlossen. Auch mit dieser Methode lassen sich die hellgelbgetönten Gitterzellen mit ihren braunen Kernen und ihre Einfügung in das dunkler gelbe homogene Gliabalkengewebe nebst ihrer Beziehung zu den Zerfallsbrocken sehr schön erkennen.

8. **40 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung bietet die wohlausgeprägte Degenerationszone im Marchipräparat mikroskopisch ein ähnliches Bild wie am 30. Tage. Tiefschwarze, teils glattrandige, teils benagte Schollen und jene zerklüfteten gelbgrauen Brocken und kleinen Krümchen um die größeren Schollen herum trifft man oft. Häufiger als am 30. Tage sind die runden, grauen, oder schwarzen Fettkügelchen, die als Kapfen den größeren Brocken aufliegen, häufiger liegen auch zwischen 2 Schollen Fettkörnchenhaufen, die spinnenförmig benachbarte Brocken umgreifen. Schließlich findet man jetzt auch eher unregelmäßige oder runde Haufen, die fast nur aus Fettkörnchen bestehen (**Fig. 1**). Beziehungen der Zerfallsprodukte zu den Gefäßen sind nirgends mit Sicherheit zu erkennen.

Das Gliazellbild im Nissl- und van Gieson-Präparat ist das gleiche wie vorher. Große mehrere Brocken umschließende gitterige Zellen sind selten. In 2 Präparaten fand ich je eine große abgerundete, frei in den Maschen liegende Gitterzelle mit Vakuolen und mehreren Kernen, die nach Bau und Form hellen Gliakernen gleichen.

9. Bei dem Kaninchen, das **14 Wochen** nach versuchter halbseitiger Durchschneidung lebte, fand sich nur eine kleine, aufsteigende sekundäre Degeneration im Seitenstrang. Die dort zu findenden schwarzen Brocken (Marchi) haben zum geringsten Teil glatte Konturen, meist sind sie rings oder an einer Stelle wie benagt. Um sie herum legen sich Krümchen oder graue Tröpfchen, die teilweise deutlich im Gliareticulum gelegen sind. Am häufigsten sind solche Körnchen halbmond- oder sternförmig angeordnet und umgreifen benachbarte Brocken oder Lücken. Auch mehr oder weniger runde Haufen, die nur aus Tröpfchen bestehen, kommen vor. Bei Nachfärbung mit Hämatoxylin-van Gieson sieht man den größten Teil der Tröpfchen im Gliazellnetz um Kerne gruppiert liegen. Nur ein kleiner Teil liegt in den Lymphecheiden der Gefäße, jedoch sind nirgends in den Haufen Kerne zu erkennen. Der geringste Teil endlich gehört frei in den Maschen liegenden Körnchenzellen an.

Bei Sudanfärbung findet man in den Gliazellen häufig um den Kern herum kleine feine Fetttröpfchen. Hier und da begegnet man auch größeren Haufen von solchen, welche um Kerne geordnet sind und manchmal mit Aussparung der Maschen genau die Spinnenzellform wiedergeben.

Im Nisslpräparat finden sich wieder neben einfachen, spinnenförmigen Gliazellen mit mäßig großem Kern einzelne Zellen, deren Plasma Ausläufer hat und Maschen umschließt. Außerdem trifft man viele halbmond- und sternförmige Zellen mit feingitterigem Protoplasma.

Im van Giesonpräparat tritt die Gliaverdickung um die leeren Maschen viel deutlicher hervor, als am 40. Tage. Um die Maschen herum liegen Spinnenzellen und gitterige Zellen, darunter auch ziemlich lange mehr spindelförmige Zellen, von denen einige ein größeres Gitterwerk besitzen. Daneben aber kommen auch Zellen mit gut ausgebildetem feinem Gitterwerk und Vakuolen vor. Freie abgerundete Gitterzellen sind selten.

10. Bei dem Kaninchen, das **1 Jahr** nach der Operation getötet wurde, war aufsteigend keine sichere Degeneration zu erkennen. Dagegen fand sich absteigend

im Lumbalmark eine isolierte Degeneration in einem Vorderstrang¹⁾. Die Degenerationszone hebt sich nach Marchi wenig gegen die Umgebung ab, da sie nur etwas blasser als der übrige Strang ist. Neben vielen größeren und kleineren Lücken sieht man vereinzelte schwarze und graue glasige Brocken, die zum Teil von Häufchen schwarzer Fettkörnchen umgeben sind. Sonst ist ein großer Teil des Reticulums (jedoch in verschiedenen Präparaten nicht in gleicher Menge) von solchen Fettkörnchenhaufen durchsetzt. Teils bilden die Körnchen ziemlich langgestreckte Reihen, teils halbmond- und sternförmige Haufen, welche die Lücken oder Brocken umfassen, teils auch liegen sie verstreut und ohne regelmäßige Anordnung. Selten sieht man kugelige Haufen von Fettkörnchen frei in den Maschen liegen. An nachgefärbten Präparaten kann man Kerne in vielen Haufen und Blutgefäße in den langgestreckten Reihen von Körnchen nachweisen; jedoch sind in den Häufchen um die Gefäße nirgends mit Sicherheit Kerne zu finden. Im van Giesonpräparat tritt die Degenerationszone wegen der Lücken und der Gliaverdickung deutlich hervor. In den Maschen liegen teilweise noch schollige Zerfallsprodukte. Einmal sah ich auch eine freie, runde Gitterzelle. Vereinzelt findet man große spinnenförmige Gitterzellen neben ähnlich gestalteten aber homogenen dunkel gefärbten Gliazellen. Beide besitzen große gequollene Kerne. Am Rande der Maschen liegen kleinere Zellen mit teils größerem, teils feinerem Gitterwerk. Viele Zellen bestehen ganz aus einem größeren Maschenwerk, das große gelbe Tropfen enthält und sich mit seinen Fäden am Glianetz anheftet. An den Stellen der Gliaverdichtung trifft man häufig ein grobmaschiges Gewebe, das um einen unscheinbaren Kern gruppiert erscheint. Im übrigen besteht der degenerierte Strang aus einem dichten Netz von Gliabalken mit engen Maschen.

Im Anschlusse an diese Befunde bei einfachen Durchschneidungen des Rückenmarks soll noch über drei Fälle berichtet werden, bei denen durch kompliziertere Versuchsanordnung eine Querschnittsunterbrechung am Rückenmark von Kaninchen erzeugt wurde.

11. Bei einem Kaninchen wurden 2 Dornfortsätze der obersten Lendenwirbelsäule reseziert und aus der Lamina ein Loch herausgebrochen. Dann wurde zwischen Knochen und Dura ein Faden durch das Loch unter dem Wirbelbogen hindurch und an dessen Ende wieder herausgeführt. Eine an den Faden geknüpfte Glastropfen wurde darauf extradural in den Wirbelkanal gezogen und darin fixiert durch Knüpfen des Fadens über der Knochenbrücke. Das Tier bekam eine spastische Paraplegie beider Hinterbeine und starb nach 8 Tagen an einer Pneumonie. Wie die Sektion zeigte, hatte die Perle direkt auf die Hinterstränge gedrückt und an dieser Stelle, wie in der Umgebung eine breiige Erweichung des Rückenmarks verursacht. Aufsteigend fanden sich wohlausgeprägte Degenerationsfelder im Hinter- und Seitenstrang. Das histologische Bild der sekundären Degeneration im Marchipräparat ist ungefähr das gleiche wie bei den Rückenmarksdurchschneidungen von 10 und 14 Tagen (K_4 und K_6), nur ist andeutungsweise schon Zerklüftung und Zerbröckelung der größeren Schollen vorhanden. Mit Sudan lassen sich fettige Zerfallsprodukte nicht erkennen. Im Nisslbild heben sich die degenerierten Zonen sichtlich gegen die kernärmere Umgebung ab. In ihnen sind die Kerne fast alle groß, blasig, hell und mit einem oder mehreren dunklen Kernkörperchen ausgestattet. An einer Stelle war auch eine Kernteilungsfigur zu sehen. Das Protoplasma ist ebenfalls vermehrt, aber nicht stark. Im übrigen ist es verschieden, bald dunkler bald heller gekörnt mit Andeutungen von Spinnenform. An den Gefäßen sind die Endothelien fast gar nicht geschwollen. Im übrigen Querschnitt ist die Glia vollkommen in Ruhe.

12. Bei einem anderen Kaninchen wurden nach Resektion zweier Dornfortsätze des Lendenmarks durch ein Loch in der Lamina zwei geknotete Seidenfäden extra-

¹⁾ Im Marchipräparat liegen rings in der Peripherie viele schwarze Klumpen, die wohl ein Kunstprodukt sind.

Hinterbeine und starb 15 Tage nach der Operation plötzlich. Aufsteigend fand man im Hinter- und Seitenstrang besonders einer Seite Degenerationsfelder, die sich histologisch in den Wirbelkanal geschoben. Das Tier hatte eine spastische Lähmung beiderseits wie bei K_5 (14 Tage) verhalten. Im Nisslpräparate sieht man eine leichte Kernvermehrung und leicht progressive Veränderungen an den Gliazellen, welche meist dünnarmige Spinnenform zeigen und vereinzelt eine oder mehrere Maschen umschließen.

13. Bei einem dritten Kaninchen wurde nach Resektion zweier Dornfortsätze der obersten Lendenwirbel ein Loch in die darunterliegende Lamina gebrochen und durch dieses eine hanfkorngroße Glasperle extradural in den Wirbelkanal nach oben geschoben. Die anfängliche Lähmung der Hinterbeine glich sich bald aus und es blieb nur eine leichte Schwäche und Ungeschicklichkeit in den Beinen zurück. Das Tier wurde 33 Tage nach der Operation getötet. Die Glasperle war rings von Bindegewebe umgeben und an die Rückenmarkshäute festgewachsen, so daß sie mit dem Rückenmarkstück zusammen aufbewahrt werden konnte.

Im Marchipräparat ist aufsteigend eine schmale Degenerationszone im Gollischen Strang und eine andere im Seitenstrang einer Seite zu sehen. Histologisch findet man große schwarze homogene, teilweise etwas angenagte Schollen, kleinere krümelige, graugelbe Brocken und Detritus. An fast jedem der großen Brocken liegen, häufiger als bei der Durchschneidung von 30 Tagen (K_7), halbmond- oder sternförmige Haufen von grauen Fettkörnchen. Außerdem kommen abgerundete Haufen von Fetttröpfchen vor die nur wenige kleine unregelmäßige Brocken enthalten und so richtige Körnchenzellen darstellen. Sie sind nicht häufig, aber doch nach kurzem Suchen zu finden. Bei Nachfärbungen mit Hämatoxylin-van Gieson läßt sich überall in diesen großen verschieden gestalteten Körnchenhaufen ein dem Zellinhalt entsprechend geformter Kern nachweisen. Bei der Färbung mit Sudan findet man, wenn auch nicht häufig, einzelne größere rote runde Schollen oder größere Fettkörnchen um einen Kern gruppiert, und zwar meist stern- oder halbmondförmig. Außerdem trifft man in fast allen Zellen, die um Zerfallsbrocken herumliegen, feinste oder auch etwas größere rote Tröpfchen. Auch in einigen, frei in den Maschen liegenden runden Zellen sind diese feinsten Fetttröpfchen zu sehen. Übrigens sind alle diese Erscheinungen im Dorsalmark ausgeprägter als im Cervicalmark.

Im Nisslpräparat erscheint die Degenerationszone zellreich und zwar wiederum im Dorsalmark deutlicher als im Cervicalmark. Die Kerne sind mittelgroß, blasig und mit einem Kernkörperchen versehen. Das Protoplasma ist vermehrt, leicht granuliert, spinnen- oder halbmondförmig. Hier und da sieht es auch wie ein feines Gitterwerk aus und umgreift Maschen mit seinen Zellfortsätzen.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die Degenerationszone ausgezeichnet durch Lückenbildung, Verdickung der Gliabalken und leichte Kernvermehrung. Fast alle Kerne sind größer als in den normalen Zonen, blasig und von verschiedenster Form: rund, hut- oder zungenförmig usw., je nach der Lage zu den Zerfallsbrocken. In der Hauptsache findet man viele gewöhnliche Spinnenzellen, welche mit ihren dünnen Armen Brocken umgreifen und sich kontinuierlich in das Glianetzwerk fortsetzen. Andere haben eine ähnliche Form, umschließen ebenfalls größere Zerfallskugeln mit ihren Ausläufern, enthalten jedoch um den Kern herum und zum Teil auch an Stelle der homogenen Fortsätze deutliches Gitterplasma. Die Form der Zellen ist dabei sehr verschieden, immer aber gehen die dünnen homogenen Arme und auch die Gitterplasmafortsätze direkt in das Gliazellwerk über. Besonders an den längsgeordneten Schollen, zwischen die sich faserige und zellige Gliasepten geschoben haben, ist die beginnende Ansammlung von Gitterplasma deutlich. Mitunter liegen dann in einem solchen Septum inmitten eines kleinen, querverlaufenden Gitterleibes 2 Kerne platt übereinander und schicken zungenförmige Fortsätze nach den benachbarten Schollen hin. An den vereinzelt freien, runden Zellen in den Maschen zeigt sich neben dem Kern, der einem progressiv veränderten Gliakern ähnelt, gitterförmiges Protoplasma, das Vakuolen mit runden Myelintropfen enthält. Es ist bemerkenswert, daß alle Formen gitterig strukturierter Zellen häufiger sind als bei dem entsprechenden Präparat von K_7 (30 Tage nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks).

Diese Befunde bestätigen die Angaben älterer Autoren, daß der erste Beginn der Degeneration in allen Höhen des degenerierenden Stranges gleichzeitig zu beobachten ist, was schon Homen und die Mehrzahl der Untersucher nach ihm betont hat gegenüber der von Schiefferdecker vertretenen Ansicht, daß die Degeneration sich von der Läsionsstelle allmählich auf- und absteigend ausbreite. Zum mindesten müßte sich, wenn Schiefferdeckers Ansicht zu Recht bestände, die sekundäre Degeneration in sehr kurzer Zeit von der Stelle der Unterbrechung über den ganzen Strang fortpflanzen. Wann sich die ersten Zeichen der beginnenden Degeneration erkennen lassen, hängt von der in Anwendung gebrachten Untersuchungsmethode ab. Stroebe fand auf Marchipräparaten schon nach 24 Stunden degenerierende Fasern, ich fand mit van Gieson nach 62 Stunden zwar keine abgegrenzte Degenerationszone, aber doch in jedem Schnitt eine Anzahl Fasern, an denen die ersten degenerativen Veränderungen der Nervenfasern wohl zu erkennen waren, nämlich: am Achsencylinder Ablassen in der Peripherie, Anschwellen zu kolbigen Auftreibungen und Fragmentierung; an der Markscheide blasige Auftreibungen, Vertiefung der Einschnürungen und Segmentierung. Das Vorkommen ähnlich geformter geschwärtzter Teile in Marchipräparaten beweist, daß gleichzeitig neben der Formveränderung eine qualitative chemische Veränderung einhergeht. In den folgenden Tagen degenerieren nach und nach die meisten Fasern des betroffenen Stranges, indem sie in mehr oder weniger abgerundete blasige Markschollen zerfallen, welche abgerissene Achsencylinderreste enthalten. Die Zerfallsprodukte schwärzen sich zwar nach Marchi, färben sich aber mit Sudan in den ersten Wochen nicht rot (Fettreaktion). Entsprechend den Quellungsvorgängen an den Nervenfasern ist am Stützgewebe zuerst nur eine passive Erweiterung der Gliamaschen zu sehen. Allmählich gesellen sich dazu auch progressive Veränderungen an den Zellen des Stützgewebes. Andeutungsweise erkennt man solche schon am 6. Tage an einzelnen Gliazellen, deutlicher und häufiger aber sind sie erst am 10. und 14. Tage. Dabei nehmen die Kerne zunächst fast gar nicht an Zahl zu, sie werden nur heller und größer. Zugleich vermehrt sich das Protoplasma um sie herum und nimmt neben feinkörniger Struktur immer mehr spinnenförmige Gestalt an. Auch einzelne dunklere Leiber, die mit ihren Ausläufern unregelmäßige Maschen umschließen, tauchen auf. Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat erscheinen die Gliabalken geschwollen, besonders an ihren Kreuzungsstellen, an denen dann öfters zwei Kerne liegen. Hin und wieder zeigt das Protoplasma um den Kern herum leichte Körnelung. Am 18. Tage sind diese Erscheinungen an den Zellen durchweg deutlich, wenn auch im ganzen die reaktive Gewebswucherung im Rückenmark gegenüber derjenigen am peripheren Nerven recht spärlich ist.

Von nun an wird an verschiedenen Stellen statt des gekörnten Protoplasmas um die Kerne ein feiner kleiner Gitterleib sichtbar, dessen Bälkchen sich an das umgebende Gliagewebe anheften. Dabei pflegt der Gitterleib den Zerfallsbrocken bogenförmig zu umgreifen, während seine Enden in das Gliareticulum übergehen (Fig. 8). Nach dem 30. und 40. Tage ist die Vermehrung der Glia, was Kerne und Protoplasma anbetrifft, unverkennbar. Neben zahlreichen einfach progressiv veränderten spindel- und spinnenförmigen Gliazellen, sind jetzt auch solche mit gitterförmigem Protoplasmaleib reichlich vorhanden. Nach wie vor aber stehen diese Elemente überall in engstem Zusammenhange mit dem Gliagewebe und wachsen

sichtlich aus seinem Gefüge hervor. Die Zerfallsprodukte, die immer noch aufgesplitterte Achsencylinder neben Marksubstanz enthalten und ursprünglich in Reihen dicht übereinander lagen, sind jetzt durch Gliasepten mit oder ohne Kern getrennt und so allseitig in Gliamaschen eingeschlossen. An der Bildung dieser Septen beteiligen sich vielfach die beschriebenen gitterförmigen Zelleiber. Dabei findet eine formale Anpassung der Zellen und Kerne an die umliegenden Brocken statt. Im Marchipräparat ist überall die Zerbröckelung der größeren Schollen weiter fortgeschritten. Der Rand der Brocken ist buchtig. In ihrer Umgebung liegen Krümchen und teilweise runde kugelige Tröpfchen, so daß Bilder entstehen, die wie Negative der gitterförmigen Zellen des van-Giesonpräparates aussehen (Fig. 1). Auch mit Sudan lassen sich jetzt fettige Zerfallsprodukte in geringem Maße nachweisen und meist auch ihre Zugehörigkeit zu Zellen.

Alle diese Erscheinungen deuten mit Sicherheit darauf hin, daß eine Zerkleinerung und Resorption der Zerfallsprodukte stattfindet und daß sich besonders gebaute Zellen des reaktiv wuchernden gliösen Stützgewebes aktiv und nachweislich daran beteiligen. Diese Befunde an den beschriebenen gitterförmigen Zellen decken sich zum Teil mit den eingangs erwähnten Beobachtungen Stroebes (8) über die Beziehungen von wuchernden Gliazellen zu Zerfallsresten (Umwucherung von Zerfallsbrocken durch protoplasmareiche Gliazellen und Bildung von Septen). Jedoch hat Stroebe diese Erscheinungen, die auf aktive Resorption der Zerfallsprodukte durch die Gliazellen deuten, nicht weiter verfolgt, sondern nur festgestellt, daß zum Unterschied vom peripheren Nerven im Rückenmark die Myelinballen recht lange liegen bleiben. Er vermutet, daß das mit der geringfügigen und spät eintretenden phagocytären Tätigkeit der „fixen zelligen Elemente“ im Rückenmark zusammenhänge, und ist der Meinung, daß die beobachteten Erscheinungen an den Gliazellen nicht Zeichen einer phagocytären resorptiven Tätigkeit der Gliazellen, sondern der allmählich eintretenden Verdichtung und Sklerosierung des Gliagewebes sind.

Dem gegenüber scheint es mir von prinzipieller Bedeutung, die Beobachtung hervorzuheben, daß sich zugleich mit der Gliaverdichtung innerhalb des Gliagewebes eine zunehmende Zahl von besonders gebauten Zellen entwickelt, deren gitterförmiger Protoplasmaleib in engere Beziehung zu den Zerfallsschollen der Nervenfasern tritt. Der Struktur ihres Gitterleibes nach erinnern diese Elemente an die Gitterzellen in den lokalen Zertrümmerungsherden des Zentralnervensystems. Daß jene Zellen mit gitterförmigem Leib gliöse Elemente sind, das zeigt ihr allseitiger Zusammenhang mit dem Gliagefüge und ihre Entstehung, wie sie an den Präparaten vom 30. Tage geschildert ist. Daß sie wirklich phagocytäre Tätigkeit entfalten, das zeigt ihr Inhalt, der sich ganz wie bei echten mesodermalen Gitterzellen verhält, d. h. aus mit Sudan oder Marchi färbbaren Tröpfchen besteht.

Besonders wichtig erscheint mir der Befund dieser (Glia-)Zellen mit gitterförmigem Leib bei der Entscheidung der Frage, woher die runden, freien Körnchenzellen stammen, die in der sekundären Degenerationszone vereinzelt schon am 30. Tage, später etwas häufiger in den Gliamaschen zu finden sind. Bezüglich der Seltenheit dieser Elemente im Rückenmark kann ich mich den Angaben von Homen (4) und Stroebe (8) anschließen. Bezüglich ihrer Genese aber äußern die beiden Autoren Ansichten, denen ich auf Grund meiner Präparate nicht beipflichten kann. Gestützt

auf die histologische Ähnlichkeit der freien Gitterzellen mit den gitterförmigen Gliazellen (was Kerne, Plasma und Inhalt betrifft) möchte ich annehmen, daß erstere lediglich als weiteres Entwicklungsstadium aus den beschriebenen halbmond- und sternförmigen Elementen mit gitterförmigem Leib hervorgehen, indem sie sich aus dem Gliareticulum lösen und abrunden, und daß sie also in letzter Linie ebenfalls ihren Ursprung aus der Glia nehmen. Das steht im Gegensatz zu der von Homen, Loewenthal und Stroebe vertretenen Ansicht, daß sie vom Blute resp. vom Blutgefäßbindegewebs-Apparate abstammen. Sie aus dem Blute entspringen zu lassen (Homen, Loewenthal), dazu hat wohl nur ihre Wanderzell- und Phagocytennatur Veranlassung gegeben, weil man diese Eigenschaften früher nur den weißen Blutzellen zuzuschreiben gewohnt war. Für ihre Abstammung vom Blutgefäßbindegewebs-Apparate bringt auch Stroebe keine histologischen Beweise, vielmehr überträgt er lediglich seine Beobachtungen von der Entwicklung der Körnchenzellen aus fixen Elementen des Blutgefäßbindegewebs-Apparates im Gebiet der primären Läsionsstelle auch auf die auf- und absteigende sekundäre Degeneration. Nissl (10) hat bereits darauf hingewiesen, daß die Bedingungen für die Entstehung von Körnchenzellen an Zertrümmerungsherden wegen der gleichzeitigen Verletzung des Blutgefäßbindegewebs-Apparates wesentlich anders sind als bei sekundärer Degeneration, bei welcher der Blutgefäßbindegewebs-Apparat intakt bleibt. Nur im ersteren Falle sehen wir das Blutgefäßbindegewebe in Wucherung treten. Bei der sekundären Degeneration jedoch bleibt es in Ruhe, und, wie unsere Präparate zeigen, beteiligt sich das in sich völlig geschlossene und gegen den Blutgefäß-Bindegewebs-Apparat wohl abgegrenzte Gliagewebe allein an den reaktiven Veränderungen. Schon aus diesem Grunde scheint die Annahme, daß die Körnchenzellen bei sekundärer Degeneration von den Gliazellen abstammen, einleuchtender als der Versuch, sie wie die Körnchenzellen in Zertrümmerungsherden (also lediglich auf Grund eines Analogieschlusses) vom Blutgefäß-Bindegewebs-Apparat herzuleiten, ganz abgesehen von den histologischen Beweisen, die sich für die erstere Annahme beibringen lassen.

Im weiteren Verlauf der Degeneration schreitet nach dem 30. Tage die begonnene aktive Resorption der Zerfallsprodukte durch Gliazellen weiter fort. Nach 3 Monaten sind die großen Schollen seltener geworden, dagegen findet man häufig Fettkörnchenhaufen, die zum Teil um die noch erhaltenen Schollen herum gelagert sind. Auch mit Sudan lassen sich unregelmäßig geformte, jedenfalls meist nicht frei in den Maschen liegende fettkörnchenhaltige Zellen nachweisen. Die gitterförmigen Zellen (ungefähr die Hälfte aller Zellen) hängen, ebenso wie die kernlosen Ansammlungen von Gitterplasma, mit wenigen Ausnahmen mit dem Gliareticulum zusammen und enthalten, abgesehen von größeren Brocken, kleine gelbe Tröpfchen in ihren feineren Maschen. Um die Gefäße findet sich jetzt hier und da eine Anhäufung von kleinen runden Fetttröpfchen, deren Zugehörigkeit zu Zellen jedoch selten zu erweisen ist. Das Faserwerk der Glia ist schon bedeutend dichter.

Nach einem Jahre ungefähr sind noch viele Lücken in der Degenerationszone, während sonst die Glia verdichtet ist. Neben gewöhnlichen Gliazellen trifft man auch jetzt noch häufig solche mit gitterförmigem Protoplasma, welches Brocken umschließt. Im Marchipräparate finden sich fast nur noch kleine Tröpfchenhaufen, die länglich und sternförmig angeordnet sind wie die gitterförmigen Zellen im

Giesonpräparat. Die Resorption der Zerfallsprodukte geschieht also nach wie vor durch die gitterförmigen Zellen, jedoch so langsam, daß ein Jahr nach Durchschneidung des Rückenmarks noch Zerfallsreste innerhalb der gröberen und feineren Gitter anzutreffen sind. Daneben liegen auch in den Lymphscheiden der Gefäße, teilweise dicht aneinander, Haufen von schwarzen Körnchen, in denen jedoch selten ein zugehöriger Kern zu sehen ist.

Im ganzen betrachtet, findet also die allmähliche Zerkleinerung und Resorption der Nervenfasernreste im Rückenmark hauptsächlich in loco und zwar durch Gliaelemente statt, welche an den betreffenden Stellen Gitterstruktur annehmen. Nur selten scheint es dabei zur Bildung echter freier Körnchen- oder Gitterzellen zu kommen, welche die Reste aufnehmen und in die Lymphscheiden transportieren. Denn es läßt sich von den in den Gefäßscheiden liegenden Körnchenhaufen nicht immer nachweisen, daß sie Körnchenzellen angehören. Wahrscheinlich sind es großenteils lose Fetttropfen.

In dieser Weise verläuft die sekundäre Degeneration bei einfachen Durchschneidungen. Wenn man nun durch eine in den Wirbelkanal geschobene Glassperle einen dauernden Druck auf das Rückenmark ausübt und damit Verhältnisse herstellt, die den Fällen sogenannter Kompressionsmyelitis beim Menschen ähnlich sind, dann laufen die Veränderungen im wesentlichen in gleicher Weise ab, doch gehen alle reaktiven Vorgänge von seiten der Glia, namentlich die Bildung von Gitterstrukturen, lebhafter und rascher von statten als nach einfachen Durchschneidungen. (Vgl. K_{11} , K_{12} , K_{13} mit K_3 — K_7 .)

II. Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen infolge krankhafter Prozesse.

Bei dem zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterial handelte es sich meist um sekundäre Degeneration bei sogenannter Kompressionsmyelitis infolge von Tumoren und Wirbelfrakturen, nur in einem Fall um absteigende Pyramidenbahndegeneration nach Verletzung der Zentralwindungen des Gehirns.¹⁾ Die Behandlung des Materials war die gleiche wie bei den Kaninchen²⁾.

I. Fall. 57jähriger Werkmeister. Seit Juli 1906 Husten und Auswurf. Seit Dezember 1906 Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Von Anfang Juni 1907 an Schwäche und Gefühl von Taubsein in beiden Beinen. Darauf rapide Entwicklung einer schlaffen Paraplegie der Beine und Lähmung der Interkostalmuskeln, dazu Blasenlähmung und Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis in die Höhe der Mamillen. Exitus letalis: 15. VII. 1907.

Die Sektion ergab: Lungenembolie, Ca. Bronch. et Pulm. dextr., Pleuritis purulenta, Cystitis, Ca. metastat. cerebri, Ca. metastat. vertebr. dors. IV, V, Myelitis transvers. medull. spin.

¹⁾ Das Material von Fall 2—6 und 8 stammt aus der Kgl. Psychiatrischen Klinik. Einen Teil der Präparate hat mir Herr Dr. Schröder fertig zur Verfügung gestellt. Das Material von Fall 1 und 7 hat mir Herr Geheimrat Prof. Dr. Ponfick und Herr Oberarzt Dr. Müller gütigst überlassen. Ihrer Freundlichkeit verdanke ich auch die Einsicht in die Sektionsprotokolle resp. Krankengeschichten.

²⁾ Wo in Müllerscher Flüssigkeit fixierte Stücke nicht vorhanden waren, wurden Stücke aus Formol mit Weigertscher Schnellchromierungsbeize behandelt und dann zur Marchifärbung verwendet, was sich jedoch nicht als besonders vorteilhaft erwies.

Lokalbefund: Nach Herausnahme des Rückenmarks sieht man vom 4. und 5. Brustwirbel aus eine Geschwulstmasse in den Wirbelkanal hineinragen. Ihr entspricht eine Eindellung und Erweichung des oberen Brustmarks. Es handelte sich also um sog. Kompressionsmyelitis, welche $1\frac{1}{2}$ Monate vor dem Tode die ersten Erscheinungen gemacht hatte.

Im Marchipräparat finden sich schwarze Schollen über beide Hinterstränge des Cervicalmarks verstreut, besonders dicht in den lateralen Teilen beider Burdachschen Stränge. Im Kleinhirnseitenstrang trifft man fast gar keine und in dem Seitenstranggrundbündeln nur vereinzelte Schollen. Absteigend sieht man in den Py-S deutlich abgegrenzte Degenerationszonen, von denen die eine etwas ausgeprägter ist als die andere. In den Py-V sind nur wenige schwarze Brocken zu sehen. Bei näherer Betrachtung mit der Ölimmersion (Zeiß $\frac{1}{12}$) zeigt sich in allen Höhen, sowohl in den aufsteigenden, wie in den absteigenden Degenerationszonen dasselbe Bild. Die größeren und kleineren homogenen tiefschwarzen Schollen sind nur zum geringsten Teil glattrandig. Die meisten erscheinen an einzelnen Stellen oder ringsum zernagt, teilweise sogar auch tief zerklüftet. Daneben finden sich glasig graue Klumpen und bröcklige graugelbe. Selten liegen in der Nähe der Brocken kleine Krümchen, noch seltener schmiegen sich ihnen haubenförmig Haufen von dunklen Kügelchen an. Vereinzelt sieht man unregelmäßige Haufen heller Kügelchen, von denen nur der Rand geschwärzt ist. Hier und da liegen deutlich frei in den Maschen des Reticulums spärliche Haufen von Brocken mit vereinzelt schwarzen Fettkörnchen. Jedoch sind diese zuletzt beschriebenen Bilder selten. Auf Längsschnitten ist die Längsanordnung der zerfallenen Fasern noch deutlich. Die länglichen Brocken sind zum Teil durch vorspringende Septen in kleinere Stücke getrennt. Fettkörnchen um die Brocken herum sind nur selten zu finden. In Marchipräparaten, die mit Hämatoxylin-van Gieson nachgefärbt sind, sieht man zwischen den geschwärzten Brocken zahlreiche, nur gelbgetönte Schollen, welche Achsencylinderreste enthalten. Auch in einzelnen blaßgrauen Schollen sind noch rote Achsencylinder erkennbar. Im übrigen sind fast alle Brocken in ein Maschenwerk verdickter Gliabalken eingelagert. Den meisten liegen Zellen mit großen geschwollenen Kernen an, deren Protoplasma bald reichlicher, bald spärlicher, bald homogen, bald gekörnt ist. Hin und wieder zeigt das Protoplasma auch Andeutungen von Gitterstruktur, besonders an den Zellsepten, welche sich zwischen die längs aufgereihten Brocken schieben. Manche der Haufen sind von einem protoplasmatischen Balkenwerk umringt, das große, blasige Kerne besitzt und oft besonders in der Nähe des Kerns gitterförmig strukturiert ist. Kleinere Brocken, unter denen sich vereinzelt auch runde Fetttropfchen finden, sind von dem feineren oder gröberen Gitterwerk einer Zelle umschlossen.

Mit Sudan färben sich nirgends Schollen oder Tropfen tiefrot. Nur sind manche Schollen tiefer orange getönt als die übrigen Myelinreste.

Auf dem Nisslbild erscheinen die Zellen in beiden Hintersträngen in ganzer Ausdehnung vermehrt. Die Pyramidenstrang-Degenerationen heben sich gleichfalls als Zonen mit vermehrten Zellen gegen die Umgebung ab. Bei Immersionsvergrößerung zeigt sich in Degenerationszonen überall annähernd das gleiche Bild: neben wenigen Ruheformen von Gliazellen mit kleinem dichtem Kern und spärlichem Protoplasma ist die Mehrzahl leicht progressiv verändert. Die meisten haben einen stark vergrößerten aufgehellten Kern, der ein leuchtend violettes kernkörperchenartiges Gebilde enthält, und der nicht immer rund, sondern verschiedentlich länglich und eingedellt erscheint. Der Zelleib ist nicht überall vergrößert. Wo das der Fall ist, läßt er eine ausgesprochene Spinnenform erkennen. Nur in geringerer Zahl findet man große dunkle Spinnenleiber, und in ihnen, meist exzentrisch gelagert, ein bis mehrere große blasige Kerne, die oft mannigfach gestaltete Fortsätze und knopfförmige Auftreibungen besitzen. Nur verschwindend an Zahl, und dann meist in der Nähe der großen Spinnenzellen sieht man großkernige halbmondförmige Zellen mit fein granuliertem mitunter leichtgitterigem Plasma. Ganz selten sind kleine abgerundete Zellen mit Vakuolen, mit gekörntem oder gitterigem Plasma und einem Kern, wie ihn leicht progressiv veränderte Gliazellen besitzen. An den Gefäßen sind außer einer nicht konstanten Schwellung der Endothelien

keinerlei progressive Erscheinungen wahrzunehmen. Auch die perivaskulären Lymphräume sind frei von Infiltraten, nur einmal fand ich dicht nach außen von einem Gefäß in der Degenerationszone eine runde Gitterzelle mit Vakuolen. Im übrigen Querschnitt, außerhalb der Degenerationszone, finden sich vorwiegend dunkelkernige kleine Gliazellen und daneben nur ganz vereinzelt blaßkernige Elemente. Die Gefäßendothelien sind auch hier ab und zu geschwollen. Die Pia zeigt keinerlei Veränderung.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat springt überall da, wo sich im Marchipräparat Anhäufungen von Schollen zeigen, die Schwellung des Gliagewebes in die Augen (Fig. 11). Die Nervenfasern haben zum großen Teil normales Aussehen. Einzelne lassen einen dicken geschwollenen Achsencylinder erkennen, der nur von einer schmalen Markscheide umgeben ist. Von anderen wieder scheint lediglich das gelb gefärbte Myelin erhalten zu sein. Häufig liegt an Stelle einer Nervenfasers in einer erweiterten Gliamasche ein kugelförmiger blaßroter homogener Körper, der mitunter konzentrische Schichtung zeigt und meist ein hellrotes leuchtendes Zentrum besitzt. Auf Längsschnitten sieht man nebeneinander an den Nervenfasern alle Stadien von Degeneration, die ihrem histologischen Bilde nach ganz der bei Kaninchen gleichen. Öfter als beim Kaninchen sieht man, in Längsreihen geordnet, runde rote Tropfen, die untereinander zuweilen noch durch dünne achsencylinderartige Fäden zusammenhängen. Aus dem letzten Tropfen ragt öfters ein roter Faden hervor, der wie ein normaler Achsencylinder aussieht. Daneben findet man einerseits Achsencylinder mit kolbigen Auftreibungen, andererseits völlig ausgebildete Corpora amylacea-ähnliche Gebilde, die keinerlei Beziehung zu degenerierten Nervenfasern erkennen lassen. Zwischen die Zerfallsmassen drängen sich von der Seite überall Zellen sowie Gliabalken und überbrücken allenthalben den Markscheidenraum in Form von Quersepten, wie beim Kaninchen. Das Protoplasma der Gliazellen ist vermehrt und verschieden der Menge und Struktur nach. Am häufigsten sind mittelgroße, spinnenförmige Leiber, die entweder homogen oder hier und da leicht gekörnt aussehen. Mitunter, jedoch nicht häufig, zeigen sie undeutliche oder ausgesprochene Gitterstruktur und umfassen dann gewöhnlich einen Zerfallsbrocken zur Hälfte (Fig. 11). Ganz vereinzelt liegen in den leeren Maschen runde Zellen mit gitterigem oder gekörntem Plasma und mit kleinen dunklen oder auch größeren hellen Kernen, welche durchaus den Gliakernen der Umgebung gleichen.

Die Gefäße treten in der Degenerationszone oft stark hervor, weil gerade in ihrer Umgebung das Glianetz außerordentlich geschwollen ist. Progressive Veränderungen ihrer zelligen Wandelemente sind jedoch nicht wahrzunehmen, nur hier und da sind die Endothelkerne ein wenig geschwollen. In den Lymphscheiden trifft man mitunter ein Corpus amylaceum.

II. Fall. 44-jähriger Zimmermann. Seit Oktober 1906 Schmerzen in den Hüften und Beinen und Parästhesien. Vom November an allmähliche Entwicklung einer völligen schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten mit Incontinentia urinae et alvi und mit Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis an den Nabel. Kyphose der unteren Brustwirbelsäule. Decubitus, Cystitis mit Temperatursteigerung und Ödeme an beiden Beinen. Am 25. I. 1907 Exitus letalis.

Sektion: Carc. pulm. (bronch.) dextr., Anaemie, Cystitis, Pyelonephritis, Anasarca, Metastas. ca. vertebr. dors. X, XI, XII, Lumb. I, Compressio medullae spin.

Lokalbefund: In der Höhe des 11. und 12. Brustwirbels wird das Rückenmark durch eine prominierende Geschwulst des Knochens stark komprimiert. Die Körper des letzten Brust- und des 1. Lendenwirbels sind erweicht. Auf Rückenmarksquerschnitten erscheinen die Gollischen Stränge des Halsmarks grau degeneriert.

Es handelte sich also um eine Querschnittsläsion im untersten Brustmark. Klinische Erscheinungen hatten seit 3—4 Monaten bestanden.

Im Marchipräparat erscheinen beide Gollischen Stränge in toto auch in den ventralen Feldern degeneriert. In den Kleinhirnseitensträngen und in den Seitenstranggrundbündeln finden sich nur wenige Zerfallsschollen. Bei der Betrachtung mit Immersion sieht man in der Degenerationszone ein ähnliches histologisches Bild wie bei Fall I. Nur trifft man auffälligerweise nur spärliche schwarz gefärbte Zerfallsschollen,

meist vielmehr nur grau getönte Brocken¹⁾. Im allgemeinen sind die Zerfallsprodukte stärker zerklüftet als bei Fall I. Auch sind um die Brocken herum zahlreichere Tröpfchen zu finden, die zum Teil vollkommen schwarz, größtenteils aber nur am Rande geschwärzt sind.

Mit Sudan färben sich einige Brocken und viele kugelige Tröpfchen tiefrot. Die meisten von ihnen sind deutlich um einen Kern gruppiert und bilden halbmond- und sternförmige selten runde Fettkörnchenzellen. Daneben trifft man noch sehr viele nur blaßgelb getönte Zerfallsmassen.

Im Nisslpräparat sind in den Degenerationszonen die Kerne weniger vermehrt, als vor allem das Protoplasma. Man findet nur wenige kleinkernige runde Gliazellen, selten auch kleine Astrocyten mit dunklem Leib, dagegen häufig Zellen, deren heller, großer Kern ein einziges kernkörperchenartiges Gebilde und eine Kernmembran besitzt und deren Protoplasma feingitteriges Aussehen zeigt und kleinere oder größere rundliche Vakuolen umschließt. Diese Elemente hängen vielfach untereinander zusammen und bilden so ein Netz von spinnenförmigen Zellen mit gitterförmigem Plasma. Der Größe nach finden sich alle Übergänge von kleinen Formen mit wenig Gitterplasma, die den ruhenden Gliazellen ähneln, bis zu ganz großen Elementen mit aufgelockertem Kern und deutlich entwickeltem Gitterleib. Dagegen trifft man nur sehr wenige abgerundete Zellen mit Gitterplasma und Vakuolen ohne jegliche Fortsätze. Der Kern dieser wenigen abgerundeten Zellen gleicht ganz dem der übrigen.

An den Gefäßen ist nur ab und zu eine leichte Schwellung der Endothelien zu sehen. In den Lymphscheiden liegen bisweilen Kerne, deren Protoplasma locker, körnig oder auch gitterig erscheint, aber selten deutlich zu erkennen ist. Sonst finden sich noch in der ganzen Randzone des Rückenmarks kleine Spinnzellen mit hellem Kern. An der Pia ist nichts Besonderes. Das Ependym des Zentralkanals ist stark gewuchert.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die Degenerationszone an den erweiterten Gliamaschen und verbreiterten Gliasepten erkenntlich. Neben wenigen erhaltenen Nervenfasern liegen überall nur größere oder kleinere gelbe Schollen, die oft noch Achsen-cylinderreste als rote Krümchen oder aufgerollte Fäden enthalten. Die Brocken sind allseitig von dicken geschwollenen Gliabalken umgeben und lassen die ursprüngliche Längsanordnung noch oft aber nicht immer erkennen. An manchen Stellen überbrückt das Protoplasma den Markscheidenraum in Form schmaler oder breiterer Balken und schiebt sich um die Brocken nach oben und unten vor. Überall erscheinen diese Zellen in das Glianetz eingefügt, da ihre Fortsätze kontinuierlich in dieses übergehen. Der Leib der Zellen ist teils granuliert teils feingitterig und umschließt teils runde glänzende Tröpfchen, teils größere Schollen. Abgerundete, freie Zellen mit Gitterplasma und Vakuolen trifft man jedoch nur sehr selten. In den Lymphscheiden der Gefäße, sowie in einzelnen Gliamaschen liegen bisweilen Corpora amylacea.

III. Fall. 19 Jahre alter Arbeiter. Der Pat. fiel am 24. V. 1906 von einem Baum auf die Füße. Nach vorübergehender Gefühllosigkeit und Lähmung in beiden Beinen, Stuhlverstopfung, Blasenstörung und Kreuzschmerzen besserte sich der Zustand bis auf eine leichte Blasenstörung und eine Schwäche im rechten Bein. Am 11. X. 1906 fehlte der Fußsohlen- und Achillessehnenreflex am rechten Bein. An den Zehen des rechten Fußes bestand eine Bewegungsstörung und Aufhebung der Gelenksensibilität. Außerdem war an beiden Beinen eine Anästhesie entsprechend einer Konusläsion vorhanden. Unter Entwicklung einer eitrigen Cystitis und eines ausgedehnten Decubitus trat am 29. I. 1907 Exitus letalis ein.

Die Sektion ergab: Bronchopneumonie, Cystitis, Pyelonephritis, Compressio vertebr. thor. XII, Lumb. I, Compr. medull. spin. region. vertebr. Lumb. I, Macies.

Lokalbefund am Rückenmark: In den Wirbelkanal springt am ersten Lendenwirbel eine Kante vor, die oberhalb des Konus eine Vertiefung ins Rückenmark ge-

¹⁾ Diese allgemeine unvollkommene Schwärzung ist wohl darauf zu beziehen, daß das zur Verfügung stehende und zur Marchifärbung verwendete Material in Formol fixiert und erst nachträglich chromiert worden ist.

macht hat. Der Duralsack ist stark mit Flüssigkeit gefüllt. Eine Degeneration ist makroskopisch am Rückenmark nicht zu sehen.

Es handelte sich also um eine sogenannte Kompressionsmyelitis nach einer 8 Monate zurückliegenden Wirbelfraktur.

Das Marchipräparat zeigt im Cervical- und Dorsalmark eine schmale flaschenförmige Degenerationszone in den Gollischen Strängen zu beiden Seiten des Septums. Histologisch findet man überall runde, ovale oder langgestreckte Haufen von schwarzen oder grauschwarzen Tröpfchen, zwischen denen öfters in einer Lücke ein Zellkern sichtbar ist. Manche der Haufen bestehen aus gleichmäßig feinen Stäubchen, manche aus kleinen runden Tröpfchen, manche aber enthalten nur einen großen Tropfen, der von wenigen kleineren Tröpfchen umkränzt ist. Manche wiederum bestehen nur aus großen Tropfen. Hier und da liegen überall abgerundete schwarze Schollen, die rings oder an einer Seite von einem Fettkörnchenhaufen umgeben werden. Auch glasig-gelbe Schollen findet man in dieser Weise von einem schmalen Saum oder einer Kappe schwarzer Tröpfchen umgeben oder sogar ganz in Körnchenhaufen eingebettet. Um die Gefäße liegen dicht gedrängt Körnchenhaufen, die nicht bloß staubförmige Körnchen, sondern auch große, dicke Tropfen enthalten. Die eben beschriebenen Zerfallsprodukte sind in verschiedenen Mengen auf die einzelnen Teile des Stranges verteilt. Die großen schwarzen oder glasigen Brocken überwiegen im ventralen Teile nahe dem Zentralkanal und nehmen nach außenzu immer mehr ab. Tröpfchenhaufen finden sich hier nur wenig und sitzen dann den großen Brocken haubenförmig auf. Im äußersten Teil der Degenerationszone dagegen, nahe dem medianen Septum, herrschen die runden Haufen vor, welche aus gleichmäßig kleinen Tröpfchen bestehen. Die mittleren Zonen enthalten Brocken und Körnchenhaufen gemischt und vor allem Übergangsformen zwischen beiden, eben jene Brocken, denen Kappen von Fettröpfchen aufsitzen, oder jene Tröpfchenhaufen, in denen größere Brocken liegen.

Auf Längsschnitten erscheinen die Zerfallsprodukte dicht übereinander in Reihen geordnet: dabei wechseln Körnchenhaufen und große Brocken häufig ab. In nachgefärbten Präparaten sieht man in fast allen Körnchenhaufen geschrumpfte oder wohl-erhaltene mäßig große Kerne. Die Glia bildet zwischen den Reihen von zerfallenen Nervenfasern ein dichtes Balkenwerk, welches zum Teil aus großen Spinnenzellen mit riesigem Kern besteht. Die Körnchenhaufen liegen mitunter ungetrennt aneinander, manchmal aber schiebt sich ein Gliabalken mit oder ohne Kern als Septum von der Seite her zwischen die Brocken. Um die großen Schollen herum liegen meist viele Kerne. An den nicht abgerundeten sternförmigen oder ähnlichen Körnchenhaufen sieht man deren Ausläufer direkt in Gliabalken übergehen.

Bei Sudanfärbung findet man die ganze Degenerationszone fast ebenso reichlich wie im Marchipräparat mit Fettkörnchenzellen erfüllt. Die Zellen sind entweder rund oder oval, meist dicht mit roten Tröpfchen gefüllt und besitzen ein oder mehrere Kerne, die in den dichtgefüllten Zellen meist geschrumpft aussehen. Auf Längsschnitten liegen die Zellen in Reihen übereinander, entweder ununterbrochen, oder durch größere Brocken getrennt. Neben den dichtgefüllten Zellen trifft man auch solche, die nur wenige Tropfen enthalten und solche, die wie eine Kappe einem größeren blaßgelben Brocken aufsitzen. Vereinzelt findet man schließlich homogene große dunkelrote Schollen, in deren Umgebung mehrere Kerne liegen.

Im Nisslbild ist die Degenerationszone ebenso deutlich erkennbar wie im Marchipräparat. In ihr sind die Kerne, wie Zählungen ergeben, zwar wirklich vermehrt (das Verhältnis zu normalen Partien ist 40 : 25), in der Hauptsache jedoch handelt es sich um eine Vermehrung des Protoplasmas. Die kleinen Formen von Gliazellen sind bei weitem in der Minderzahl gegenüber allen übrigen Zellen. Häufig sind Zellen mit spinnenförmigen gekörnten Protoplasmaleibern. Der Kern ist meist nicht rund, sondern sehr verschieden in der Form. Außerdem finden sich vorwiegend in den mittleren Zonen des Hinterstrangs viele große violette zackige Spinnenleiber, teils ohne Kern, teils mit einem oder mehreren großen blasigen Kernen, die ein fädiges Chromatingerüst und ein oder zwei leuchtend violette kernkörperchenartige Gebilde besitzen. Ferner sieht man

besonders zahlreich in den peripheren Teilen und nahe am Septum runde, deutlich abgegrenzte feingittrige Protaplasmaleiber, in deren Mitte oder an deren Rande ein oder mehrere runde, ovale oder mit Fortsätzen versehene aufgehellte Kerne liegen, die ein körnigfädiges Gerüst und ein violettes Kernkörperchen enthalten. Manchmal aber ist der Kern zackig geschrumpft oder gar nicht mehr zu erkennen. In dem Plasma sind oft ein oder mehrere größere rundliche Lücken ausgespart (Fig. 3—6). Neben diesen wohlabgegrenzten Formen kommen, vorwiegend in den mittleren Zonen des Hinterstrangs, ganz ähnliche Formen mit Gitterplasma und gleichem Kern vor. Jedoch sind sie nicht abgerundet, sondern sie senden Fortsätze aus wie die spinnenförmigen Gliazellen, so daß man den Eindruck gewinnt, daß sie mit der Umgebung zusammenhängen (Fig. 3—6). Außer diesen feingittrigen Zellen sieht man auch solche mit größerem Maschenwerk, deren einzelne Balken Gitterstruktur aufweisen. Auch diese Elemente haben die gleiche wohlausgebildete oder geschrumpfte Kernform. Deutlich abgegrenzte runde Leiber sind unter dieser Kategorie von Zellen noch viel seltener als unter den feingittrigen Zellen. Die meisten senden als Fortsetzung ihres Netzwerkes Ausläufer nach verschiedenen Richtungen aus.

Rings um die Gefäße trifft man Ansammlungen von ovalen oder runden granulierten Körnchen- oder Gitterzellen, deren Kerne oft geschrumpft sind. Die Endothelkerne sind etwas aufgelockert, aber durchaus nicht überall in der Degenerationszone und nicht bloß in ihr, sondern auch in nichtdegenerierten Partien. Im Seitenstrang ist die Glia in Ruhe, an der Pia ist nichts Besonderes zu finden.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die Degenerationszone nicht in allen ihren Teilen gleichmäßig gebaut, vielmehr ändert sich das mikroskopische Bild, je nachdem man die ventralen, mittleren oder dorsalen Teile betrachtet. Im ventralen und auch im lateralen Teil des Gollischen Stranges am Rande der Degenerationszone ist überall das Glianetz stark geschwollen, wie bei Fall I. In den oft stark erweiterten Gliamaschen liegen teils wohlerhaltene Nervenfasern, teils gequollene Markscheiden und aufgetriebene Achsencylinder. Die dicken Gliabalken sind meist homogen. Die Kreuzungsstellen erscheinen als breite zackige Spinnenfiguren und enthalten, oft exzentrisch, einen oder mehrere große helle blasige Kerne mit körnig-fädigem Gerüst und Kernkörperchen (Fig. 9). Um manche dieser Kerne ist das Protoplasma körnig, undeutlich gittrig oder auch ausgeprägt gittrig strukturiert. Überhaupt findet man, je weiter peripher man kommt, desto mehr Gitterstrukturen mit oder ohne Kern in das verdickte Glianetz eingefügt. An manchen Stellen, besonders nach den mittleren Teilen der Degenerationszone hin, erscheint die homogene Gliasubstanz aufgelockert und körnig zerfallen. An anderer Stelle wieder ist sie durch ein Gitterwerk ersetzt, dessen Bälkchen ohne scharfe Grenze in die aufgelockerte homogene Gliasubstanz übergehen (Fig. 9). Viele Gliasepten zwischen den Brocken sind ganz oder teilweise durch ein Gitterwerk eingenommen, das meist um Kerne gruppiert ist und sich direkt in die Gliabalken fortsetzt. Überall findet man daher am Rande von Gliamaschen, welche Zerfallsprodukte enthalten, halbmondförmige Gitterzellen, deren Kern bisweilen zungenförmige Fortsätze gegen die Brocken innerhalb der Masche vorstreckt (Fig. 9 und 10). Mitunter schiebt sich auch das Gitterplasma als Septum keilförmig zwischen zwei Brocken vor, hängt aber im übrigen mit den umgebenden homogenen Gliabalken zusammen. Je weiter nach außen man im Hinterstrang kommt, desto mehr nehmen die Gitterstrukturen gegenüber dem dicken homogenen Gliawerke zu. Neben den kleinen Halbmondformen treten nun viel häufiger größere Zellen mit gittrigförmigem Plasma auf, die meist stern- oder spinnenförmig sind und mit ihren Armen mehrere Brocken umfassen. Auch sie erscheinen genau wie die großen spinnenförmigen Gliazellen in das Glianetz eingefügt, d. h. ihre gegitterten Fortsätze gehen kontinuierlich in das dickere Glianetz über. In der äußersten Zone des Hinterstranges trifft man neben den vorigen Formen voll entwickelte Gitterleiber, welche auch große Vakuolen mit Myelin- und Achsencylinderresten enthalten. Aber auch ihre Bälkchen sitzen rings am homogenen Glianetz fest, und ein oder zwei Zipfel des Gitterleibes setzen sich direkt in einen Gliabalken fort. Viele der Zellen mit Gitterplasma, besonders in der peri-

phersten Zone, scheinen, da sie vollkommen rund und ohne Fortsätze und Zipfel sind, frei in einer Gliamasche und ohne Zusammenhang mit der Glia zu liegen, jedoch kann man nur selten von dem umgebenden Gliaring abgelöste Zellen finden (Fig. 13). Vielmehr hängen die meisten mit ihren äußersten Protoplasmafädchen an dem umgebenden Gliagewebe fest. Teilweise sieht man auch die Plasmafädchen in kleine Vorsprünge des Gliaringes übergehen. Deshalb erscheinen alle diese Gitterzellen als feinstes zwischen dem gröberen Gliabalkenwerk ausgespanntes Netz. Vollkommen freie, in sich abgeschlossene Gitterzellen sind selten. Zu erwähnen sind noch unregelmäßige und mehr oder weniger runde Zellen, deren Gitterwerk gröber ist und zahlreiche größere Markkugeln umschließt (Fig. 12). Auch an ihnen ist der direkte Übergang der periphersten Bälkchen in die benachbarten Gliabalken überall deutlich. Was nun die Kerne aller dieser Formen anlangt, so sind sie, wenn wohlausgebildet, mäßig groß, rund, etwas aufgehellt oder auch größer, oval oder unregelmäßig, hell, mit körnig-fädigem Gerüst und einem Kernkörperchen versehen und von denen der progressiv veränderten Gliazellen nicht zu unterscheiden. Weiter in der Peripherie findet man regressiv Veränderungen an den Kernen: zackige, schrumpfende Formen und auch ganz aufgelöste, von denen nur noch ein Haufen feiner Körnchen übrig geblieben ist. Was die Glia anbetrifft, so nimmt die Schwellung der Gliabalken von innen nach außen immer mehr ab. Außen schließlich sind die Balken wieder ziemlich dünn und bilden ein dichtes Netzwerk um leere Maschen oder um kleine kümmerliche Gitterzellen herum. Die Gliazellen sind in der mittleren Zone am meisten entwickelt. Hier wiegen die großen, zackigen Spinnenleiber mit großen blasigen vielgestaltigen Kernen vor. Nach außen und innen zu nehmen diese Formen mehr und mehr ab und es treten wieder kleinere, dichte Kerne auf. Die Maschen der Lymphscheiden um die Gefäße sind mit runden oder ovalen Gitterzellen gefüllt, von denen einige sogar noch größere Vakuolen enthalten (Fig. 14).

Im Weigertschen Markscheidenpräparat hebt sich die Degenerationszone in derselben Form und Größe heraus wie in den übrigen Präparaten. Bei näherer Betrachtung zeigen sich Verschiedenheiten ihrer einzelnen Teile. In der Peripherie sind nur wenige, dunkel getönte Brocken zu sehen, die nach innen zu immer häufiger werden. Meist liegen ihnen mehrere Kerne an. In den vielen Gitterleibern der Mittelzone, die alle sehr schön hervortreten, und auch hier ihren Zusammenhang mit dem Gliagerüst erkennen lassen, finden sich nur verschwindend wenige geschwärtzte Brocken in den Vakuolen. Meist liegen sie dann in den grobmaschigen Zellen, deren Bälkchen sich allseitig ins Glianetzwerk fortsetzen. Nach innen zu werden auch normale erhaltene Nervenfasern häufiger. Auf Längsschnitten trifft man vereinzelt, im Zerfall begriffene Markscheiden, die geschwollen sind und sich nur blaß tönen, aber noch ein Längsband darstellen, während andere in einzelne Brocken zerrissen sind, welche schon vom Gliagewebe umwuchert werden.

IV. Fall. 9jähriger Knabe. Bei dem Patienten entwickelten sich vom Oktober 1904 ab die Erscheinungen einer Querschnittsunterbrechung im untersten Brustmark. Eine Operation wegen tuberkulöser Caries der unteren Brustwirbel war ohne Erfolg. Exitus letalis 1. IV. 1905. Die Sektion ergab Anaem. grav., Myelitis part. lumb. medull. spin., Caries tubercul. vertebr. dors. XI, XII, lumb. I cum compress. medull., Myodegenerat. cord., Cystitis.

Im oberen Dorsal- und Cervicalmark erscheinen im Marchipräparat die Goll'schen Stränge stark degeneriert, jedoch ist die innere ventrale Hälfte fast frei von Schollen. Außerdem sind beide Kleinhirnsseitenstränge degeneriert. Bei näherer Betrachtung findet man im Cervicalmark runde, tiefschwarze, auch unregelmäßige gelbgraugetönte Schollen, außerdem viele Fettkörnchenhaufen, mit hellen kernhaltigen Lücken. Zum geringeren Teil sind es kugelförmige Haufen, viel häufiger allerlei unregelmäßige, mit Ausläufern versehene Halbmond- oder Sternformen, denen meist größere schwarze oder schwarzgelbe Brocken anliegen. Auch in den kugelförmigen Häufchen sieht man öfter unregelmäßige schwarze Brocken. Je weiter ventralwärts man in den Goll'schen Strängen kommt, desto mehr nehmen die großen geschwärtzten und ungeschwärtzten Schollen zu und desto häufiger werden gegenüber den abgerundeten Fetttröpfchenhaufen die

kappenförmigen Haufen, welche den großen Brocken aufsitzen. Im Dorsalmark liegen viel weniger große Brocken und viel mehr abgerundete sowie unregelmäßig gestaltete Körnchenzellen. Auf Längsschnitten sind Körnchenzellen und Brocken vermischt in Längsreihen gelagert und größtenteils durch Gliasepten voneinander getrennt. Lange kolbige Brocken sind kaum noch zu finden. Um die Gefäße herum trifft man keine deutlichen Anhäufungen von Körnchenzellen. Im Nisslpräparat ist die Degenerationszone im Cervicalmark ganz ebenso ausgebreitet wie im Marchibild, und voll von Zellen mit Gitterplasma. Jedoch sind ganz abgerundete Formen ohne Ausläufer selten, mehrzipfelige und halbmondförmige am häufigsten. Viele enthalten außer den feineren Maschen zwischen dem Gitterwerk noch größere abgerundete Hohlräume. Die Kerne dieser gitterförmigen Zellen sind alle ziemlich gleich hell, mittelgroß, mit leuchtendem kernkörperartigem Gebilde und körnig-fädigem Chromatingerüst versehen. Der Form nach sind sie verschieden: rund, napf-, keil-, halbmondförmig. Sie strecken bisweilen nach den Vakuolen hin zungenförmige Fortsätze vor. Gitterzellen mit gröberen Maschen, wie bei Fall III, sind nur ganz vereinzelt zu finden. Zwischen den gitterigen Zellen liegen oft mittelgroße oder große Astrocyten mit dunklem Leib und sehr großem blasigem vielgestaltigem Kern, der oft mehrere Kernkörperchen enthält. Mitunter besitzt der zackige Spinnenleib mehrere Kerne. Um einzelne dieser Kerne ist hier und da das Plasma im Leibe der Astrocyten aufgehell, mitunter sogar gitterförmig. Auch in den dicken Fortsätzen der Astrocyten findet man hier und da Andeutungen von Gitterstruktur. Um die Gefäße trifft man bisweilen runde Gitterzellen. In der Pia liegen vereinzelt, besonders um die Gefäße, kleine runde Kerne.

Fall IV. 20jähriger Arbeiter. Der Patient hatte seit Frühjahr 1904 das Gefühl von Ameisenlaufen in den Beinen. Darauf entwickelte sich eine Paraplegie der Beine, Blasen, Mastdarmstörung und eine Sensibilitätsstörung im Gebiet der untersten Lumbal- und der Sakralwurzeln. Exitus 15. V. 1905.

Die Sektion ergab: Pyelonephritis, Enteritis follic. grav. haemorrhag., Cystitis purul., Nephritis apostemat., Sarcoma piae matr. medullae spin. thorac. lumb., Myelit. transvers. ibid., Macies.

Lokalbefund: In der Höhe des 12. Brust- bis 2. Lendenwirbels findet sich eine intradural entwickelte Geschwulst (Sarkom). Das Rückenmark war frei, nur in der Cauda traf man einige Sarkominseln. Es handelte sich also um eine Querschnittsunterbrechung im Lumbalmark auf Grund einer intraduralen Geschwulstbildung. Die ersten Erscheinungen lagen $1\frac{1}{4}$ Jahr zurück.

In der wohlausgeprägten Degenerationszone der Hinterstränge (Marchi) findet man im Dorsalmark viele große schwarze Brocken, untermischt mit glasigen, grauen oder bräunlichen Schollen, die deutlich in Längsreihen geordnet sind. Daneben liegen noch oft längliche, schwarze, an mehreren Stellen kolbig geschwollene Bruchstücke von Nervenfasern. Den größeren, schon etwas abgerundeten Brocken liegen meist halbmondförmige Haufen grauer Fetttröpfchen an, deren Zugehörigkeit zu Zellen an einer kernhaltigen Lücke zu erkennen ist. Wo die Brocken zu Haufen liegen, schlängeln sich Fetttröpfchen in Reihen zwischen ihnen hindurch. Außerdem kommen auch runde Tröpfchenhaufen vor, die nur aus Fettkügelchen bestehen und höchstens kleinere Brocken umschließen. Ihnen gegenüber aber überwiegen doch die unregelmäßigen Formen, welche große Brocken mehr oder weniger vollkommen umfassen. Fast in jedem der Körnchenhaufen ist bei Nachfärbungen ein Kern zu erkennen. Im ganzen sind längliche schwarze Brocken und Körnchenzellen aller Art in gleicher Menge nebeneinander vorhanden. In dem einen Gollischen Strang überwiegen die länglichen Brocken. Um die Gefäße sind keine deutlichen Anhäufungen von Körnchenzellen zu erkennen.

Im Sudanpräparat sind überall in der Degenerationszone Fettkörnchenzellen zu finden, die oft zylindrisch dem Markscheidenraum angepaßt sind und oben und unten bogenförmig blasse Schollen umgreifen. Manchmal ist der Bogen zum Kreise geschlossen, dann liegt der blasse Brocken mitten in einer mit Fettkörnchen gefüllten Zelle. Neben den größeren runden Formen kommen viele halbmondförmige und andere unregelmäßige an Brocken angelehnte Formen vor. Um einzelne Schollen und Kerne

herum trifft man nur feinste rote Kügelchen. Um die Gefäße liegen in geringer Menge einzelne längliche Fettkörnchenzellen. In dem zweiten Gollischen Strang sieht man wohl die Markscheiden im Zerfall begriffen, aber keine mit Sudan färbbaren Fettröpfchen.

Im Nisslbild heben sich beide Gollischen Stränge als blaue Zonen gegen die Umgebung ab, der eine deutlicher als der andere. In jenem ist auch die Kernvermehrung stärker. Er enthält viele kleinere Astrocyten, mit großen blasigen Kernen und dunklen zackigen, teilweise gekörntem Leib, außerdem kleine Zellen mit wenig Plasma und dunklem Kern, und daneben größere Zellen, deren Kern heller und mit einem Kernkörperchen versehen ist. Endlich finden sich den letzterwähnten ganz ähnliche Kerne, um die herum ein deutlicher halbmondförmiger oder mehrzipfelig Gitterleib zu sehen ist. Die Kerne haben öfters Napf- und Keilformen, je nachdem das Plasma Vakuolen umschließt oder nicht. In geringerer Zahl gibt es auch runde, in sich abgeschlossene vakuolenhaltige Gitterzellen. Um die Gefäße sind hier und da ein paar Kerne, aber selten deutliche Körnchen- oder Gitterleiber zu finden.

In dem anderen Gollischen Strang, dessen Degeneration anscheinend jüngeren Datums ist, sieht man viele Astrocyten, mäßig progressiv veränderte Gliazellen mit aufgehelltem Kern und etwas gekörntem Leib, in geringer Zahl auch Zellen mit Gitterplasma und zwar abgerundete, sowohl wie andere mehr spinnenförmige. In den Burdach'schen Strängen liegen vereinzelt Astrocyten. Im übrigen Querschnitt jedoch ist die Glia in Ruhe. Im Dorsalmark besteht im wesentlichen derselbe Befund, nur trifft man im ganzen mehr Astrocyten und gitterförmige Zellen aller Art.

VI. Fall. 23jährige Schneiderin. Die Patientin hatte seit Februar 1901 Schmerzen im linken Fuß und Unterschenkel. Im Dezember 1901 war die Kraft des linken Beines ebenso wie der Muskeltonus, die Reflexe und die Sensibilität herabgesetzt. Im folgenden Jahre konnte die Patientin, wenn auch mit Mühe, wieder ihrer Arbeit nachgehen. Im Winter 1905/1906 stellten sich wieder Schmerzen in den Beinen ein. Das linke, später auch das rechte Bein wurde zunehmend schwächer. Zugleich trat eine Kyphose der Wirbelsäule im Bereich der untersten Brustwirbel ein. Außerdem bestand eine Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis zum Nabel. Bei einer Operation (17. XI. 1906) wurde der im Bereich der unteren Brustwirbel diagnostizierte Tumor nicht gefunden. Nach der Operation besserte sich vorübergehend die Sensibilität, bald aber kehrte der alte Zustand wieder. Es bestand weiter eine schlaaffe Lähmung, besonders des linken Beines und Urin- und Stuhlverhaltung. Vom Januar 1907 an traten spastische Kontraktionen im Kniegelenk, Fußklonus und Babinskisches Zehenphänomen auf. Unter zunehmendem Decubitus trat am 14. III. 1907 Exitus letalis ein.

Sektion: Embol. permult. pulm. c. gangrän., Myodegenerat. cord., Cystit. grav.

Lokalbefund: In der Höhe des linken Lendenwirbels fand sich eine Dermoidcyste, die eine Erweichung des Rückenmarks gemacht hatte. An der Operationsstelle war die Dura mit der Pia verwachsen und das Rückenmark von weicher Konsistenz. Es handelte sich also um eine Querschnittsunterbrechung infolge eines Tumors. Die ersten Anzeichen der Erkrankung lagen beinahe sechs Jahre zurück. Aber erst seit etwas länger als einem Jahre bestanden gröbere Störungen.

Im Marchipräparat erscheint im oberen Dorsalmark und im Cervicalmark ein Gollischer Strang ganz, der andere nur in der Peripherie degeneriert. Beide Kleinhirnsseitenstränge sind ebenfalls betroffen. Mit Immersion erkennt man viele unregelmäßige grauschwarze verschiedene große Brocken, daneben große hellgraue blasige Schollen, die nur zentral tiefschwarz sind, und einzelne tiefschwarze homogene Schollen, die teilweise kugelförmig sind. Alle diese Arten von Schollen findet man vorwiegend im ventralen Teil der Hinterstränge. Je weiter nach außen man kommt, desto mehr treten verschieden gestaltete Haufen schwarzer Fettkügelchen auf. In den meisten sind ein oder mehrere kernhaltige Lücken zu erkennen. Viele umschließen auch einen größeren oder kleineren Brocken, besonders in der Mittelzone zwischen Peripherie und innerstem Teil sieht man viele Brocken und homogene runde Schollen ganz oder teilweise von Fettkörnchenhaufen umrahmt, welche Halbmondform haben, wenn sie einzelne Brocken

umschließen, und Sternform, wenn sie um mehrere zusammenliegende Brocken herumziehen (vgl. Fall III). Im Längsschnitt ist die Längsanordnung der Zerfallsprodukte noch deutlich zu erkennen. Körnchenzellen mit Brocken und Brocken allein liegen in langen Reihen, meist aber gemischt übereinander. Bemerkenswert ist der Wechsel nicht geschwärtzter oder schwach getönter Brocken mit tiefschwarzen, die deutlich in Verflüssigung begriffen erscheinen und deshalb mitunter wie herabtropfendes Wachs aussehen. Im nachgefärbten Präparate (v. Gieson) erkennt man in fast allen Körnchenhaufen verschieden geformte, teils geschrumpfte, runde oder blasige Kerne. Inmitten der Säume von Fettkörnchen, welche die größeren Brocken umgeben, sieht man die Kerne dicht an große Brocken geschmiegt. In Haufen mit wenigen Tröpfchen ist neben dem Kern auch das Gitterplasma zu erkennen, welches mit dem umgebenden Gliagewebe zusammenhängt. In den blasserem grauen Brocken, gleichgültig ob sie in Körnchenhaufen oder für sich allein liegen, befinden sich öfters noch rotgetönte fadenförmige oder aufgerollte Achsencylinderreste. In dem anderen helleren Gollischen Strang findet man ganz vereinzelt einen Fettkörnchenhaufen, noch seltener eine große Scholle, nur ventralwärts werden diese Gebilde etwas häufiger.

Im Seitenstrang ist das Bild insofern vom Hinterstrang verschieden, als sich viel weniger abgerundete Körnchenhaufen finden. Meist herrschen noch größere geschwärtzte oder ungeschwärtzte Brocken vor, an denen eine Kappe von Körnchen liegt. Wenn sich abgerundete Körnchenhaufen finden, dann liegen in ihnen meist mehrere große Brocken eingeschlossen. Um die Gefäße herum trifft man in den peripheren Teilen des stärker degenerierten Gollischen Stranges Körnchenzellen, aber nicht in solchen Massen wie bei Fall III.

Mit Sudan färben sich auf Längsschnitten lange Reihen von Fettkörnchenzellen, deren Inhalt aus feinen Krümeln oder aus größeren und kleineren Tropfen besteht. In manchen liegen mehrere Kerne. Alle Formen von Körnchenzellen des Marchibildes sind wieder zu erkennen. Die halbmondförmigen, die sternförmigen, welche mehrere blasse Brocken umgreifen, und die runden, welche solche Brocken vollkommen in sich einschließen. Daneben findet man ohne Beziehung zu Zellen größere tiefrot getönte Schollen, die ähnlich geformt sind, wie manche tiefschwarze homogene des Marchipräparats. Um die Gefäße trifft man nicht immer und nur wenige Körnchenzellen.

Im Nisslpräparat hat die Degenerationszone überall die gleiche Form wie im Marchipräparat. Der eine Gollische Strang erscheint intensiver tiefblau als der andere. Die Kerne sind deutlich vermehrt. Man findet viele kleine Gliazellen mit dichtem Kern, etwas progressiv veränderte, mit aufgelockertem Kern und mehr körnigem Protoplasma, das mit unregelmäßigen Fortsätzen ausgestattet ist, und daneben meist kleinere Astrocyten, deren Kern hell, vielgestaltig und mit einem oder mehreren kernkörperartigen Gebilden und einer Kernmembran versehen ist. Ihr Leib erscheint dunkel und zackig. Die Riesenformen mit den kolossalen blasigen Kernen (Fall III) kommen nur vereinzelt und zwar in dem ventralen Teil der Hinterstränge und im obersten Cervicalmark vor. Außer diesen Gliazellen trifft man in gleicher Menge allerlei Zellen an, deren Protoplasma mehr oder weniger deutlich gitterig ist. Zunächst findet man in geringerer Zahl wohl abgerundete Gitterzellen. Ihre Kerne sind bald dicht, bald mehr aufgelockert, bald rund, bald mehr oval. Neben diesen gleichmäßig feingitterigen oder feingekörnten Zellen, die in der peripheren Zone häufiger sind, kommen besonders in der mittleren Zone zahlreiche größere Formen vor, deren ebenfalls gitteriges Protoplasma große wabenartige Hohlräume umfaßt. Sie enthalten ein oder mehrere (mitunter vier) teilweise mit Kernteilungsfiguren ausgestattete Kerne. Manche, die nur eine große Vakuole bergen, sind halbmondförmig gestaltet. Während alle diese Zellen rund und nach allen Seiten abgegrenzt erscheinen, gibt es andere, die ebenfalls Gitterplasma und ähnliche Kerne enthalten, aber unregelmäßig und mit Fortsätzen versehen sind, welche sich in die Umgebung zu verlieren scheinen. Hier und da finden sich in ihrem Plasma auch größere Vakuolen. Was nun die Verteilung der einzelnen Formen anlangt, so trifft man sie natürlich überall gemischt, aber in verschiedenem Verhältnis. In der peripheren Zone

wiegen die runden gleichmäßig gitterigen Formen vor. Zugleich finden sich hier nur vereinzelte Astrocyten. In der mittleren Zone sind die runden mit großen Vakuolen versehenen Gitterzellformen in der Überzahl und die Astrocyten häufiger. In der innersten Zone endlich findet man sehr viele unregelmäßige nicht abgerundete, mehrzipfelige Gitterzellen und viele Astrocyten.

Um die Gefäße herum liegen runde Gitterzellen, die öfters noch größere Vakuolen umschließen. Die Endothelkerne sind hier und da, nicht bloß innerhalb der Degenerationszone, geschwollen.

In dem anderen Gollischen Strang findet man meist kleine Gliakerne von wenig Protoplasma umgeben und hin und wieder einzelne Gitterzellen mit gleichmäßiger Struktur ohne Vakuolen. Astrocyten fehlen ganz. Im Seitenstrang finden sich dieselben Zellformen wie im Hinterstrang, nur herrschen unter den abgerundeten Gitterzellen die großen Formen vor, welche nur eine einzige große Vakuole umschließen. Im ganzen bilden die diffusen von der Umgebung nicht scharf abgesetzten Zellformen mit Gitterplasma die Überzahl. Im oberen Cervicalmark finden sich ebenso wie im inneren Teil des Hinterstranges der tieferen Segmente viele Astrocyten (auch große) und außerdem viele spinnenförmige, gitterige Zellen neben nur spärlichen abgerundeten Gitterzellen.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat heben sich die beiden Degenerationszonen im Hinterstrang deutlich gegen die Umgebung und gegeneinander ab. Auch die Unterschiede in den einzelnen Teilen des einen Gollischen Stranges sind deutlich. In der Peripherie liegen viele gelbe Schollen, welche aufgerollte Achsencylinderreste enthalten, von Gliabalken oder halb bzw. ganz von Zellen mit Gitterplasma umschlossen. Diese Zellelemente sind rings mit ihren feinen Bälkchen an das umgebende Gliagewebe geheftet. Nur wenige liegen vom Rande losgelöst frei in Gliamaschen. In dieser peripheren Zone sind die Gliabalken ziemlich dünn, und fast alle Hohlräume, die sie bilden, sind von Gitterzellen durchsetzt. Weiter innen nimmt die Dicke der Gliasepten immer mehr zu. Ganz innen bilden die Gliabalken ein dickes homogenes Netz, das von großen Astrocyten auszustrahlen scheint. Hier und da ist um einen der Kerne eines Astrocyten das Plasma etwas aufgehellt und leicht körnig, bisweilen deutlich gitterig. An anderen Stellen gehen von den Fortsätzen eines Gitterleibes dicke homogene Balken aus, die zusammen mit den Gitterfortsätzen der Zelle einen Zerfallsbrocken umfassen. Die gitterförmigen Zellen erscheinen also hier fast überall direkt ins Gliawerk eingefügt. Neben vielen total zerfallenen und vielen normalen Nervenfasern findet man stark gequollene Achsencylinder und Markscheiden, also Anfänge des Faserzerfalls. Im ganzen gleicht das Bild in der innersten Zone etwa dem Fall I. In der mittleren Zone herrscht das gleiche Bild, nur werden die Gliabalken nach dem Rande zu etwas dünner, die Astrocyten nehmen an Zahl ab, dafür sind aber die ausgebildeten und im Entstehen begriffenen Gitterleiber an Zahl größer. Auch da, wo sie viele größere Brocken umschließen, sind sie feingitterig. Diese Zone ähnelt der entsprechenden Zone des Falles III, nur sind bei diesem die Gliabalken dünner; andererseits fehlen die gleichmäßig großmaschigen mit dickeren Protoplasmaabälkchen versehenen gitterförmigen Zellen, die in Fall III so häufig waren.

Der andere Gollische Strang erscheint auf dem Längsschnitt aus dichten parallel verlaufenden Gliafasern zusammengesetzt. Dazwischen sind runde Kerne eingestreut, die mitunter von kümmerlichen kleinen Gitterleibern umgeben werden.

VII. Fall. 51jähriger Gerichtsvollzieher. Der Patient machte Anfang Februar 1906 einen Suicidversuch, indem er sich mit einem Revolver in Scheitelhöhe in den Kopf schoß. Danach stellte sich eine spastische Paraplegie beider Beine ein. Die Reflexe waren gesteigert und das Babinskische Phänomen war ausgeprägt. Sensibilitätsstörungen bestanden jetzt nicht. Später im Mai 1907 bekam Patient allmählich eine Reihe von Störungen, welche auf eine multiple Erkrankung des Rückenmarks hindeuteten (schlaffe Lähmung beider Beine und Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen und Händen). Er ging an einem Erysipel und einer anschließenden Pneumonie zugrunde. Exitus 5. VII. 1907.

Sektion: Erysipel, Bronchopneumonie, Myodegenerat. cord., Myelitis transversa lumb. ?, Encephalomalac. fusc. lob. pariet. occipit. cerebr. et cerebelli, Kugel in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Lokalbefund am Gehirn: Walnußgroßer Erweichungsherd im obersten Teil beider Zentralwindungen sowie am Fuß der 1. Stirnwindung und zwar auf der linken Seite neben der großen Fissur. Rechts sind ebenfalls die beiden Zentralwindungen, aber in geringerer Ausdehnung erweicht.

Rückenmark: Dicht über der Lendenanschwellung ist das Rückenmark von auffallend weicher Konsistenz. In der Lendenanschwellung selbst ist die graue Substanz gerötet und ihre Zeichnung verwaschen. Im Halsmark ist makroskopisch nichts Besonderes zu sehen.

Es handelte sich also um eine Schußverletzung der Zentralwindungen des Gehirns, die 1 Jahr und 5 Monate zurücklag, und außerdem um umschriebene Veränderungen im Lendenmark¹⁾.

Im Marchipräparat zeigen sich beide Pyramidenseitenstränge degeneriert, der eine etwas mehr als der andere. Der dem stärker degenerierten Seitenstrang gegenüberliegende Vorderstrang ist ebenfalls degeneriert, jedoch greift die Degeneration etwas über das Gebiet des Pyramidenvorderstranges hinaus. Der andere Vorderstrang ist nur wenig degeneriert. Im Hinterstrange des Cervicalmarks sind die lateralen Teile der Burdachschen Stränge stark degeneriert, im Dorsalmark nicht.

In den Py-S findet man überall sehr dichte Haufen von Fettkörnchen mit kernhaltigen Lücken. Manche bestehen ganz aus kleinen Tröpfchen, andere aus größeren Kugeln. Im ganzen sind die Haufen nicht immer rund, sondern oft unregelmäßig zipflig und sternförmig. Neben den Haufen sieht man, sehr selten ganz allein, meist vielmehr von einer Kappe feiner Fettkörnchen umgeben, große tiefschwarze, seltener hellere glasige Brocken. In der Nähe der Gefäße befinden sich Anhäufungen von Körnchenzellen, jedoch liegen sie nicht alle in der Gefäßscheide. Der andere Py-S, der Vorderstrang und der Hinterstrang bietet in den degenerierten Teilen ein ähnliches Bild, nur wiegen in den letzteren die großen schwarzen Brocken vor, welche nur hier und da von Fettkörnchenhaufen umsäumt werden. Auf Längsschnitten liegen die oft zylindrischen Körnchenzellen und Brocken dicht übereinandergereiht. In nachgefärbten Präparaten (v. Gieson) sieht man überall in den Körnchenhaufen Kerne. Besonders an den sternförmigen Haufen erkennt man, daß die dickeren Gliabalken auf die Fortsätze der Körnchenzellen zustreben, sich kurz vor ihnen in kleinere Fäserchen aufsplittern und als solche zwischen die äußersten Körnchen in den Haufen hineintreten. Überhaupt machen die Haufen nicht den Eindruck, als ob sie in wohlumgrenzten Gliamaschen lägen, etwa wie die intakten Nervenfasern, vielmehr erscheinen sie in das Gliagewebe eingefügt wie spinnenförmige Gliazellen.

Im Sudanpräparat findet man entsprechend den Fettkörnchenhaufen des Marchipräparates viele Fettkörnchenzellen, welche dieselbe Form und dieselben Beziehungen zu den größeren Brocken haben wie im Marchipräparat.

Im Nisslbild sind in den Degenerationszonen die Kerne deutlich vermehrt. Es finden sich neben kleinen runden, auch hellere Gliakerne, die nur von wenig Plasma umringt sind, außerdem kleine Astrocyten mit vielgestaltigen hellen Kernen und dunklen zackigen Leibern und schließlich vereinzelt auch große Astrocyten. Weiterhin trifft man wieder viele Zellen mit Gitterplasma, unter denen man ebenso wie bei den übrigen Fällen verschiedene Formen unterscheiden kann: abgerundete gleichmäßig feingitterige, abgerundete feingitterige mit großen Vakuolen, unregelmäßige, feingitterige mit spinnenförmigen gitterigen Fortsätzen und schließlich gröbergitterige, die gleichmäßig große runde Massen umschließen und nirgends scharf begrenzt sind. Die Kerne sind verschieden, aber nicht derart, daß einer besonderen Kategorie von Zellen mit Gitterplasma eine besondere Kernform eigentümlich wäre. Meist sind sie mittelgroß, hell mit Kernkörperchen

¹⁾ Für die Untersuchung standen nur Stücke aus dem Cervical- und oberen Dorsalmark zur Verfügung. Die tieferen Abschnitte des Rückenmark konnten nicht histologisch untersucht werden.

und körnigfädigem Gerüst versehen. Manchmal aber sind sie auch rund, oval, keil-, hut-, napfförmig oder auch zackig geschrumpft. Mitunter liegen an ihrer Stelle nur ein paar dunklere Körnchen und Fächchen, die wohl Reste des Chromatingerüstes sind. Ofters schmiegen sich dicht an die Astrocyten halbmondförmige gitterige Zellen. Im Hinterstrang wiegen in dem ganzen Bilde die kleineren Astrocyten vor.

Um die Gefäße herum liegen abgegrenzte, oft längliche Gitterzellen. Die Endothelien sind teilweise geschwollen. Im übrigen Querschnitt sind die Kerne der Gliazellen nur wenig vergrößert und aufgeheilt.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat hebt sich ein Py-S und der gegenüberliegende Py-V stark, der andere Py-S weniger hervor. In diesen Zonen zeigt sich auf dem Querschnitt das Balkenwerk der Glia durchweg stark geschwollen. Die Kreuzungsstellen erscheinen als riesige zackige Spinnenleiber, welche meist mehrere große vielgestaltige Kerne enthalten und sich ihrem Protoplasma nach kaum von den kernlosen Gliabalken abheben. Alle übrigen Kerne, bis auf die wenigen kleinen Gliakerne, gehören gitterförmigen Zellen an. Dem Zelleib nach sind sie wie bei Fall III in zwei Gruppen zu unterscheiden. Die einen haben ein feines Gitterwerk, das feinste Maschen bildet und bisweilen größere runde Vakuolen freiläßt, die anderen bestehen aus einem größeren Gitterwerk, das gleichmäßig größere Tropfen umschließt. Die großgitterigen Formen sind nirgends in sich abgeschlossen, sondern gehen überall sichtbar mit ihren Bälkchen in vorspringende Gliabalken der Umgebung über und würden besonders, wenn sich ihre Gitterbälkchen in ihrer Dicke nicht von den umliegenden Gliabälkchen unterscheiden, nur als ein feineres Glianetz erscheinen, wenn nicht der Kern in der Mitte, der tropfige Inhalt und der feingitterige Bau der dick erscheinenden Bälkchen die Zellnatur verriete. Die feingitterigen Zellen liegen manchmal vom Rande zurückgezogen frei in den Gliamaschen. In der Regel aber scheinen sie nur scharf begrenzt und in sich abgeschlossen, weil der umgebende dickere Gliaring sich scharf gegen ihr feines dünnes Gitterwerk abhebt. Bei näherer Betrachtung sieht man die feinen Gitterbälkchen sich rings an den Gliaring anheften. Viele der gleichmäßig feingitterigen Formen sind nicht rund, sondern unregelmäßig und setzen sich mit ihren gitterigen Ausläufern direkt in homogene dicke Gliafasern fort. Sie gehören also ebenso wie die gewöhnlichen Spinnenzellen der Glia in das Gliagefüge hinein. In den inneren Teilen des stark degenerierten Py-S ist das Gliagewebe weniger dick geschwollen, aber außerordentlich dicht und engmaschig. Viele dieser engeren Maschen werden wieder von dem noch engeren Maschenwerk einer Gitterzelle durchsetzt, deren Kern meist geschrumpft oder in Auflösung begriffen ist. In den äußeren Teilen des Stranges dagegen sieht man hauptsächlich dick geschwollene Gliabalken mit vielen großen zackigen Spinnenzellen und viele gequollene nur blaß gefärbte Achsencylinder- und Markscheidenbrocken. In dieser Zone kann man auch oft neben ausgebildeten Gitterzellen, welche meist noch große Brocken in sich schließen, hin und wieder um einen Kern einer großen Spinnenzelle oder in einem ihrer Ausläufer Gitterplasma neben einem Zerfallsbrocken auftauchen sehen. In Längsschnitten erkennt man neben vielen wohl erhaltenen Nervenfasern degenerierende geschwollene zerrissene Achsencylinder und Markscheiden, an die und zwischen die sich Kerne drängen. Die meisten Markscheidenräume sind von feineren oder gröberen Gitterleibern überbrückt, welche sich zu beiden Seiten an die Gliabalken anheften, und große oder kleine Marktropfen umfassen. In der Mitte oder am Rande dieser Gitterwerke liegen überall Kerne. Oft gehen die zu den einzelnen Kernen gehörigen Gitterwerke ineinander über und sind kaum scharf gegeneinander abzugrenzen. In den Lymphscheiden der Gefäße trifft man, allerdings nicht regelmäßig, freie Gitterzellen.

VIII. Fall. Die 62jährige Patientin litt seit längerer Zeit an tuberkulösen Abscessen. Anfang 1904 bildete sich ein Gibbus am 12. Dorsalfortsatz heraus. Zugleich entwickelte sich allmählich eine Parese der unteren Extremitäten, die schließlich in eine komplette Lähmung überging. Exitus letalis am 1. XI. 1906.

Sektion: Der Boden des Wirbelkanals ist in der Gegend der untersten Dorsalwirbel stark winklig abgeknickt. Das Rückenmark reitet darauf und ist seitlich S-förmig verschoben. Die Wirbelkörper sind im unteren Brustteil in weiter Ausdehnung erweicht.

Die Dura ist überall intakt. Das Rückenmark ist circumscrip't verdünnt und zwar 2 cm unterhalb des Beginns der Lumbalanschwellung.

Es handelte sich also um eine Querschnittserkrankung des Rückenmarks, deren erste Symptome 2 Jahre zurücklagen.

Aufsteigend findet sich im Marchi präparat im inneren Teil der Gollischen Stränge eine aufgehellte Zone, an deren Rändern noch schwarze Brocken zu erkennen sind. Absteigend ist ein Py-S stärker verändert als der andere. Im Hinterstrang des Cervical- und Dorsalmarks findet man in der Degenerationszone noch einige Haufen von schwarzen Fettkörnchen. Ganz vereinzelt umschließen diese auch noch größere schwarze Brocken. Die meisten derartigen Häufchen liegen um Gefäße gruppiert und bestehen bisweilen aus recht großen Tropfen. Sonst sieht man in der Degenerationszone viel staubförmigen Detritus und hier und da einige Körnchenhaufen, besonders in den lateralen Teilen. Auf Längsschnitten finden sich in der lateralen Zone der Gollischen Stränge noch einige Reihen von Körnchenzellen und außerdem viele Körnchenhaufen um die Gefäße.

Im Sudanpräparat trifft man entsprechend dem Marchibild um die Gefäße herum und in der lateralen Zone der Gollischen Stränge Fettkörnchenzellen.

Im Nisslpräparat zeigen sich in der Degenerationszone vorwiegend kleine Gliazellen mit wenig Protoplasma und kleinen oft geschrumpften Kernen. Um die Gefäße der lateralen Zone der Gollischen Stränge und um die Gefäße des medianen Septums sind geschrumpfte Kerne angesammelt, in deren Umgebung bisweilen ein körniges Plasma zu erkennen ist.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat hebt sich das degenerierte Gebiet als außerordentlich dichtes Gliafasernetz heraus. Die Kerne in ihm sind geschrumpft und klein. Im lateralen Teil der Gollischen Stränge trifft man einige größere Lücken und in diesen viele Corpora amylacea, ab und zu auch einige Gitterleiber mit geschrumpftem Kern. Die Gefäßscheiden sind stark erweitert. Ihre Maschen sind mit teilweise vakuolenhaltigen Gitterzellen dicht gefüllt. Im Längsschnitt sieht man dicht nebeneinander zahlreiche längsverlaufende mäßig dicke Gliafasern, die sich hier und da verflechten und größere oder kleinere Maschen umschließen, in denen Corpora amylacea und einige Gitterleiber mit oder ohne geschrumpften, selten wohlgeformten Kern liegen. Die Gitterbälkchen sind zum Teil deutlich an die Wand der Gliamasche geheftet, in der sie liegen. Viele Zellen jedoch sind vom Rande losgelöst und liegen vollkommen abgerundet in den Maschen. Vereinzelt trifft man auch ein Corpus amylaceum in den Lymphscheiden der Gefäße.

Im übrigen Querschnitt ist das Gliafasergewebe etwas verdickt. Hier und da finden sich auch vereinzelte Corpora amylacea zerstreut, aber viel weniger, als in den degenerierten Gollischen Strängen.

Diese Befunde beim Menschen sind im Gegensatz zu den experimentellen Untersuchungen an Kaninchen fast ausschließlich auf Grund von allmählich entwickelten Querschnittsunterbrechungen erhoben, deren Beginn nie ganz präzise festzustellen ist. Deshalb ist es schwer, genaue Angaben über den zeitlichen Ablauf der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen zu machen. Andererseits wird es gerade dadurch ermöglicht, sich am einzelnen Präparat ein ziemlich vollständiges Bild von dem ganzen histopathologischen Vorgang zu konstruieren, da man in jedem älteren Falle beinahe alle Stadien der Degeneration in einem oder verschiedenen Strängen nebeneinander findet.

Auch beim Menschen möchte ich wie beim Kaninchen an dem ganzen Prozeß der sekundären Degeneration drei verschiedene Vorgänge oder Arten von Veränderungen unterscheiden:

1. Zerfall der Achsencylinder und Markscheiden in Klumpen (rein regressive, nekrobiotische Veränderung).

2. Vermehrung der protoplasmatischen Glia und Aufnahme der Zerfallsprodukte in die Leiber der Gliazellen.

3. Progressive Veränderungen an der Glia, welche zu Vermehrung und Verdichtung des gliösen Stützgewebes führen.

Diese Veränderungen treten in der angegebenen Reihenfolge auf, doch verlaufen sie nicht streng geschieden hintereinander, sondern gehen mannigfach ineinander über.

Das erste Stadium der sekundären Strangdegeneration von dem Aufquellen des Achsencylinders bis zur Fragmentierung der ganzen betroffenen Nervenfasern ist bei dem Fall I, dessen klinische Erscheinungen seit 1½ Monaten bestanden, geschildert und unterscheidet sich in nichts von dem entsprechenden Vorgange beim Kaninchen. Daneben sind auch bei diesem I. Fall bereits Veränderungen an dem Stützapparat um die fragmentierten Nervenfasern herum zu erkennen. Das Gliawerk der degenerierenden Zone ist stark geschwollen. Die Kerne sind etwas vermehrt. Die Gliaringe um die Nervenfasern, sonst dünn und zart, sind dicke Balken geworden. Die Kreuzungsstellen, sonst nur durch einen runden, dunklen Kern gekennzeichnet, erscheinen als dicke Gliamassen, welche spinnenförmig nach allen Seiten ausstrahlen und meist mehrere aufgehellte blasige Kerne mit körnig-fädigem Gerüst enthalten. Um diese Kerne herum liegt gewöhnlich homogenes, bisweilen auch mehr oder weniger gekörntes, mitunter sogar gitteriges Plasma, das sich allmählich in die umgebende homogene geschwollene Gliasubstanz verliert (Fig. 11). Auf Längsschnitten tritt die Zell- und Kernvermehrung längs der zerfallenen Nervenfasern und das Hineinwachsen der Zellen zwischen die Zerfallsbrocken besonders hervor.

Die gleiche Art der Veränderung finden wir im innersten Teile der Hinterstränge von Fall II (4 Monate), Fall III (8 Monate) und Fall VI (über 1 Jahr). Jedoch ist hier die Zahl der homogen großen Spinnenleiber bedeutender und die Ausbildung gitterförmigen Protoplasmas in den Gliaelementen viel ausgeprägter. Wir sehen daraus, daß auch beim Menschen eine Schwellung des Glianetzes und der Kerne und Auftauchen körnigen oder gitterigen Protoplasmas um die Kerne herum den Wucherungsprozeß von seiten des Stützgewebes einleitet. Jedoch haben alle diese Erscheinungen ein viel aktiveres Gepräge als bei den Durchschneidungen an Kaninchen (Fig. 11).

Bemerkenswert ist die allgemeine Gliaschwellung. Besonders massenhaft sieht man sie in verschiedenen Fällen um die Gefäße herum. Es handelt sich dabei vorwiegend um Schwellung des Protoplasmas, während die Kerne entweder gar nicht oder nur in geringem Grade vermehrt sind (Fig. 11). Ein Verständnis für diese Reihe von Vorgängen an dem gliösen Apparat geben uns erst die jüngsten Schilderungen von Held (14) über den Bau der normalen Glia. Nach diesen Untersuchungen hüllt ein enges, äußerst feines protoplasmatisches Gitterwerk, das durch Weigertsche Gliafasern verstärkt ist, die zentralen Nervenfasern ringsum ein. Die färberische Darstellung dieses Gitterwerkes unter normalen Verhältnissen stößt auf Schwierigkeiten wegen der großen Feinheit dieser Gebilde. Wenn dagegen unter pathologischen Verhältnissen eine Schwellung eintritt, läßt sich die gitterförmige Anordnung der Glia um die Nervenfasern besser erkennen. Deshalb können die hier mitgeteilten Befunde bei sekundärer Degene-

ration geradezu als Stütze der Heldschen Auffassung vom normalen Bau der Glia angesehen werden. Allenthalben sieht man um die Zerfallsschollen herum dicke Gliasepten entstehen, nicht durch Verzweigung und Auswachsen, sondern durch Schwellung und Verdickung bereits überall vorhandener (normalerweise sehr feiner) Protoplasmazüge.

Im weiteren Verlauf der Degeneration (Fall II 4 Monate und mittlerer Teil der Hinterstränge von Fall VI) werden die Zerfallsbrocken, die jetzt schon Zerklüftung und Zerbröckelung, sowie Umwandlung der Randpartien in Fetttröpfchen zeigen, noch weiter von Gliazellen und -balken umwuchert. Die Zahl der Gitterstrukturen innerhalb des geschwollenen Reticulums wird gleichfalls größer. An manchen Stellen umfassen Zellen mit gitterförmigem Plasma die Schollen nur zur Hälfte, an anderen schließen sie ringsum ganze Brocken ein, sie selbst jedoch bleiben mit ihren Gitterbälkchen überall in engem Zusammenhange mit dem Gliagerüst. Dementsprechend erscheinen im Nisslbild hier und da neben den unregelmäßigen verästelten gitterförmigen Zellen mehr abgerundete aber unscharf begrenzte gitterförmige Protoplasmamassen. Daneben sind in größerer Zahl typische große Spinnzellen zu finden.

Noch später (Fall III 8 Monate, Fall VI, Fall IV, V, Fall VII) gestaltet sich die Gliawucherung immer intensiver. Die Degenerationszone ist überall durchsetzt von kleinen und großen dunklen Astrocyten, von leicht progressiv veränderten Gliazellen mit wenig körnigem Plasma und allenthalben auch von Zellen mit wohl ausgebildetem Gitterleib. Neben unregelmäßigen Formen, die sich deutlich mit ihren Armen ins Gliareticulum fortsetzen, liegen abgerundete, die auch noch allseitig mit ihren feinen Gitterbälkchen im Glianetz hängen, und schließlich bereits völlig freie und scharf abgegrenzte Gitterzellen. Die Mehrzahl aller dieser Elemente enthält neben feinkörnigen Einschlüssen auch größere Zerfallsbrocken. In den Gefäßscheiden sind in diesem Stadium bereits überall Gitterzellen zu finden. Von den ursprünglichen groben unregelmäßigen Brocken im Gewebe sind nur noch wenige vorhanden. Die meisten sind ganz oder teilweise aufgelöst in Haufen von kleinen Tröpfchen, die, wie sich mit Nachfärbungen beweisen läßt, in Zellen liegen. Diese Tröpfchen geben jetzt auch die Sudanreaktion (Rotfärbung), während die ursprünglichen groben Brocken sich zwar schon sehr früh mit Osmiumsäure schwärzen, die Sudanfarbe aber nicht annehmen.

An den Stellen älterer Veränderungen (solche sind zumeist an den Randpartien der degenerierten Stränge gelegen) findet man fast ausschließlich runde Gitterzellen, die in ein dichtes Netz von Gliafasern eingelagert sind. Ihre Kerne zeigen meist schon regressive Veränderungen. In noch älteren degenerierten Partien (ein Gollischer Strang von Fall VI und Fall VIII) nehmen dann die Fettkörnchenzellen (Gitterzellen) im Strange immer mehr ab, teils weil sie sich noch weiter regressiv verändern und in loco zugrunde gehen, teils weil eine Anzahl von ihnen in die Lymphscheiden der Gefäße wandert. An die Stelle der Zerfallsprodukte und der leeren Maschen tritt schließlich ein dichtes festes Gliafaserwerk.

Bedeutende Unterschiede zwischen der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen und der nach Durchschneidungen des Rückenmarks bei Tieren bestehen also nur im Stadium der Wucherung des gliösen Gewebes. Sie gipfeln in zwei Punkten: Einmal ist die Wucherung der Gliazellen beim

Menschen erheblicher als beim Kaninchen und ferner spielen freie Gitterzellen, die man bis in die Gefäßscheiden verfolgen kann, eine bedeutsame Rolle bei der Abklärung der Zerfallsreste. Ob dies durchweg von allen sekundären Degenerationen beim Menschen gilt, von welcher Ursache sie auch hervorgerufen seien, kann auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen nicht entschieden werden, da sie fast ausschließlich Fälle von sogenannter Kompressionsmyelitis betreffen. Nur in einem Falle stand eine absteigende Degeneration nach Verletzung der Zentralwindungen des Gehirns zur Verfügung. Sie bot histologisch das gleiche Bild wie die übrigen Degenerationen, jedoch handelte es sich nicht um eine reine absteigende Degeneration, da der Fall durch eine „Myelitis“ des Lendenmarks kompliziert war und außerdem im Hinterstrang des Cervical- und teilweise auch des Dorsalmarks eine auf Grund des vorhandenen Materials nicht zu erklärende Degeneration im Burdachschen Strang bestand, welche histologisch der absteigenden Py-Degeneration glich. Wie sich sekundäre Degenerationen nach Stichverletzungen oder Wurzel-durchtrennungen histologisch verhalten, also unter Umständen, die den experimentellen Durchschneidungen am nächsten kommen, konnte ich nicht untersuchen. Immerhin scheint das Auftreten von Körnchen- oder Gitterzellen bei Leitungsunterbrechung durch sogenannte Kompressionsmyelitis — in vorgeschrittenen Stadien der sekundären Degeneration jedenfalls — konstant zu sein. Denn auch in den Fällen der Literatur hat es sich da, wo beträchtliche Mengen von Körnchenzellen im Gebiete der sekundären Degeneration erwähnt werden, durchweg um sogenannte Kompressionsmyelitis gehandelt. Homen (4) hat nur in einem Falle von Kompressionsmyelitis des Brustmarks massenhaft Körnchenzellen in den sekundär degenerierten Strängen gefunden, während er in 7 Fällen von Pyramidendegeneration nach Hemiplegien nirgends Körnchenzellen in größerer Menge sah. Zur Erklärung dieser Unterschiede möchte ich daran erinnern, daß ich bei Kaninchen, denen ich Glasperlen in den Wirbelkanal einpflanzte, die reaktiven Wucherungserscheinungen in der sekundären Degenerationszone lebhafter werden und reichlicher feste und freie Gitterzellen auftreten sah, als dies gewöhnlich nach Durchschneidungen der Fall ist. Ob nun der dauernde Reiz, der durch den Tumor oder das Wirbelfragment im Wirbelkanal gesetzt ist, allein zur intensiveren Gliazellwucherung und Körnchenzellbildung führt, oder ob die schweren Allgemeinerkrankungen (Pyelonephritis, Bronchopneumonie, Decubitus usw.), die gewöhnlich jene Fälle von Kompressionsmyelitis komplizieren, auch mitsprechen, dürfte auf Grund dieser wenigen Befunde kaum zu entscheiden sein.

Wenn wir uns in der Literatur umsehen, was man über die Herkunft der freien Gitterzellen bei sekundärer Degeneration dachte, so finden wir, daß die älteren Autoren [Homen (4), Loewenthal (5)] sie als hämatogene Zellen auffassen, während die neueren Untersucher [Stroebe (8)] sie, wie die übrigen Körnchenzellen des Zentralnervensystems für mesodermale, vom Blutgefäßbindegewebs-Apparat abstammende Gebilde halten. Nissl (10) stellt bei einer eingehenden Erörterung der Körnchenzellfrage im Gegensatz zu eigenen früheren Äußerungen und älteren Autoren die Bildung von Gitterzellen aus der Glia — wenigstens soweit lokale Zertrümmerungs- und Erweichungsherde in Betracht kommen — in Abrede und nimmt vielmehr wie Stroebe eine Abstammung von der Gefäßwand an. Die Frage, wie bei rein degenerativen Prozessen, also insbesondere bei sekundären Degene-

rationen, Gitterzellen gebildet werden, läßt Nissl vor der Hand absichtlich ganz offen. Dagegen fand Buchholz (11) in Glianarben neben allerlei Formen gewucherter Gliazellen auch echte Gitterzellen. Da er die Blutgefäße meist durchaus in Ruhe sah, nahm er an, daß diese Zellen Abkömmlinge von Gliazellen seien. Neuerdings hat dann auch Alzheimer (12) in einem Referat über die Epilepsie von einer Bildung von Körnchenzellen aus Gliazellen gesprochen. Ebenso führt Merzbacher (13) in einem Vortrag über die Morphologie und Biologie der Körnchenzellen unter den verschiedenen Gewebselementen, von denen Körnchenzellen abstammen können, auch die Glia an, und speziell läßt er die bei sekundären Degenerationen auftretenden Körnchenzellen, oder „Abräumzellen“, wie er sie nennt, aus Gliazellen hervorgehen. Unsere oben geschilderten Befunde drängen zu derselben Auffassung, daß die Gitterzellelemente bei sekundärer Degeneration gliöser Herkunft sind. Die Gründe, die dafür sprechen, sind kurz zusammengefaßt folgende:

1. Die Blutgefäßwandelemente sind, abgesehen von einer gelegentlichen Schwellung der Endothelien, überall in Ruhe. Jedoch ist diese Schwellung der Endothelien nicht auf die Degenerationszone beschränkt, sondern ebenso in den übrigen Strängen zu finden und deshalb, wo sie vorhanden ist, wohl auf allgemeine Störungen (Pneumonie, Pyelonephritis) zu beziehen, ebenso wie die gelegentliche Anhäufung von Leucocyten in den Gefäßen. Austritt weißer Blutkörperchen aus dem Blutstrom hat sich nirgends beobachten lassen. Blutgefäßwand und Blut kommen also in diesen Fällen als Ursprung für die Gitterzellen nicht in Frage.

2. Die einzigen Zellen, welche überhaupt erheblichere Wucherungserscheinungen in den sekundär degenerierten Strängen aufweisen, sind die Gliazellen. Schon allein deshalb ist es wahrscheinlich, daß nur sie als Quelle für die Entstehung der Gitterzellen in Betracht kommen.

3. Zeitlich fällt das Auftreten und die Entwicklung von Gitterzellen mit der Gliaproliferation zusammen und läuft ihr auch weiterhin parallel.

4. Den zwingenden Beweis für die gliöse Herkunft der Gitterzellen aber gibt uns die Möglichkeit, alle Übergangsformen von ruhenden über progressiv veränderte Gliazellen zu Formen mit gitterigem Leib und schließlich zu abgerundeten freien Gitterzellen auf den Präparaten zu verfolgen. (Vgl. Fall III.)

Deshalb können wir die beiden anderen Anschauungen, daß nämlich die Gitterzellen bei sekundärer Degeneration im Rückenmark hämatogener Natur oder Abkömmlinge der Gefäßwand seien, nur als unberechtigte Verallgemeinerungen von Befunden unter gänzlich anderen Verhältnissen (lokale Zerstörungen zentralen Gewebes) ansehen. Ihnen fehlt bei der sekundären Degeneration, bei der keine Proliferation von seiten des Blutgefäßbindegewebs-Apparates stattfindet, jegliche histologische Unterlage und an ihrer Hand wäre die Bildung von Gitterzellen schlechthin unverständlich.

Es bleibt also nichts übrig, als den Ursprung der Gitterzellen bei sekundären Degenerationen in den Gliazellen zu suchen, von denen allein ja auch alle übrige Proliferation in der degenerierenden Zone ausgeht.

Als Ergebnis der obigen Untersuchungen über den Ablauf der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen und des Kaninchens läßt sich kurz folgendes feststellen: Überall, wo Zerfallsprodukte liegen, umwuchert das Protoplasma der Glia die Nervenfaserreste und schickt gegen

sie besonders geartete (Gitter-) Zellen vor, welche die groben Brocken an Ort und Stelle zerkleinern und verarbeiten, oder welche sich teilweise aus dem Gliaverbande ablösen und mit den aufgenommenen Tröpfchen und Brocken in die Lymphscheiden der Gefäße wandern. Im Unterschied zu den Kaninchen spielt beim Menschen diese letzte Art der Fortschaffung von Zerfallstrümmern eine weitaus größere Rolle. Jedenfalls ersetzt die Glia nicht nur den durch den Zerfall entstandenen Defekt durch zellige und faserige Wucherung, sondern sie beteiligt sich auch aktiv an der Beseitigung der Zerfallsreste durch Bildung von Gitterzellen.

Die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse zeitigen noch ein Resultat von allgemeiner Wichtigkeit, denn sie geben Material an die Hand, um den von vielen Autoren als so schroff hingestellten Gegensatz der sekundären Degeneration im Rückenmark und im peripheren Nerven zu überbrücken. Die ersten Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern selbst sind, wie alle übereinstimmend angeben, zentral wie peripher die gleichen, jedoch setzt [nach Stroebe (8a)] am peripheren Nerven schon nach 3 Tagen die reaktive Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen ein. Ihre Kerne vermehren sich und drängen sich zwischen die Brocken hinein. Die Zellen bilden Septen zwischen diesen, umfließen die Schollen, lösen sie in kleine Fetttröpfchen auf und wandern, mit diesen beladen, von dannen. Im großen und ganzen ist der Verlauf der zentralen sekundären Degeneration der gleiche, wenn man an die Stelle der Schwannschen Scheidenzellen die Gliazellen setzt. Nur dehnt sich die ganze Degeneration über einen weit größeren Zeitraum aus: was sich am peripheren Nerven in wenigen Wochen abspielt, das ist im Rückenmark auf viele Monate verteilt. Auch im Rückenmark wuchern — jedoch wesentlich später — die den Markscheidenraum anliegenden (Glia-) Zellen zwischen die Brocken hinein, bilden zellige Septen, umschließen die Schollen, zerkleinern sie in Fetttröpfchen und wandern, teilweise wenigstens, mit den Zerfallsprodukten in die Lymphscheiden der Gefäße, nachdem sie sich aus dem Gliareticulum gelöst haben. Der Unterschied der sekundären Degeneration im peripheren Nerven und im Rückenmark besteht also im wesentlichen in der Dauer des zeitlichen Ablaufs; der histologische Vorgang ist im Grunde der gleiche. Jedoch ist der Ausgang der Degeneration insofern verschieden, als im peripheren Nerven nach der Beseitigung der Zerfallsreste eine Regeneration der Nervenfasern eintreten kann, im Rückenmark dagegen nicht.

Erklärung der Abbildungen.

(Öl-Immersion Zeiß $\frac{1}{12}$, Okul. 3.)

- Fig. 1.** Kan. 8 (40 Tg.) Marchipräparat, Querschnitt, Lumbalmark, Seitenstrang. —
kh = Körnchenhaufen (-zellen).
zs = Zerfallsschollen von degenerierten Nervenfasern.
- Fig. 2.** Kan. 7 (30 Tg.). Alkohol, Paraffin, Toluidinblau. Längsschnitt, Cervicalmark, Hinterstrang.
- Fig. 3—6.** Fall III. Alkohol, Paraffin. Toluidinblau. Querschnitte aus dem Cervicalmark. Hinterstrang. —
pgl = progressiv veränderte Gliazelle.
gl = Gliazelle.
gf = gitterförmige Zellen mit Fortsätzen und unscharfer Begrenzung.

gfm = gitterförmige Zellen mit größeren Maschen.

gz = Gitterzellen (abgerundete und scharf begrenzte Zellen mit Gitterplasma).

Fig. 7. Kan. 7. Cervicalmark, Hinterstrang, Längsschnitt.

Fig. 8. Kan. 8. Cervicalmark, Hinterstrang, Querschnitt.

Fig. 11. Fall I. Cervicalmark, Hinterstrang, Querschnitt.

Fig. 9, 10 und 12—14. Fall III. Cervicalmark, Hinterstrang, Querschnitte. Formol, Weigerts Schnellchromierungsbeize, Celloidin, Hämatoxylin-van Gieson. —

ggl = geschwollene Gliabalken.

Zs = Zerfallsschollen degenerierender Nervenfasern (Achsenzylinder- und Markscheidreste).

gl = Gliazellen.

pgl = progressiv veränderte Gliazellen.

gs = Gitterstrukturen, die in das Gliareticulum eingefügt und zum Teil um Kerne gruppiert sind.

gf = gitterförmige Zellen, die sich mit ihrem Plasma direkt ins Gliabalkenwerk fortsetzen.

gfm = gitterförmige Zellen mit größeren Maschen.

gz₁ = Gitterzellen = abgerundete Zellen mit Gitterplasma, deren feine Gitterbälkchen ins Gliareticulum übergehen.

gz₂ = zum Teil vom Glianetz gelöste Gitterzelle.

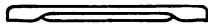
gz₃ = freie Gitterzellen in den Maschen der Lymphscheide eines Gefäßes.

gef = Blutgefäß.

Literatur.

1. Türck, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. der Wissenschaften. Wien, Math. naturwiss. Klasse, Bd. VI. 1851.
— *ibid.* Bd. XI. 1853.
- Bouchard, Des dégénérationes secondaires de la moëlle épinière Arch. général de Medicine. I. 1866.
- Barth, Über sekundäre Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Heilkunde von Wagner 1869.
- Hertz, Ein Fall von Erweichungsherd in der Medulla oblongata. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 13. 1874.
2. Schiefferdecker, Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. 67. 1876.
3. Hofrichter, Über aufsteigende Degeneration des Rückenmarks. Inaug. Diss. Jena 1883.
4. Homen, Über sekundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virch. Arch. Bd. 88. 1882.
— Contribution expérimentale à la Pathologie et à l'Anat. patholog. de la moëlle épinière. Paris 1886.
5. Loewenthal, Des Dégénérationes Secondaires de la moëlle épinière. Inaug. Diss. Genève 1885.
6. Tooth, The Goulstonian Lectures on secondary Degenerations of the spinal cord. The british Med. Journal. 1889.
7. Barbacci, Die sekundären systematischen aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. Zentralbl. f. path. Anat. 1891, Nr. 9.
8. Stroebc, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark. Ziegl. Beitr. Bd. 15, S. 383—490.
- 8a — Die allgemeine Histologie der degenerativen Prozesse im zentralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 6.
9. Ceni, Sur les fines altérations histol. de la moëlle épin. dans les dégénérescences second. ascend. et descend. Arch. ital. de Biologie 26. 1896.

10. Nissl, Histolog. Arbeiten. Jena 1904. S. 329—339, spez. S. 339.
11. Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosclerose. Arch. f. Psych. 39. 1905.
12. Alzheimer, Referat über die Gruppierung der Epilepsie, geh. in der Jahresvers. d. dtsh. Ver. f. Psych. in Frankf. a. M. und Gießen, 26.—28. April 1907. Autorref.
13. Merzbacher, Über Morphologie und Biologie der Körnchenzellen. Vortrag, geh. auf obiger Versammlung, nach Ref. im Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 30. Jahrg. Nr. 239.
14. Held, H., Über den Bau der Neuroglia usw. Abhandl. d. math.-physikal. Klasse der sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. Bd. 28. Leipzig 1903.



Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen.

Psychiatrie und Neurologie.

- A. Pilcz, Spezielle gerichtliche Psychiatrie. Für Juristen und Mediziner. F. Deuticke. 1908. 216 S. 5 M.
- D. Schäfer, Der moralische Schwachsinn. C. Marhold, Halle 1908. 184 S.
- Pelma n, Psychische Grenzzustände. Cohen, Bonn 1908.
- P. N ä c k e, Über Familienmord durch Geisteskrankheiten. C. Marhold, Halle 1908. 140 S.
- Wieg - Wickenthal, Zur Klinik der Dementia praecox. C. Marhold, Halle 1908. 121 S. 3 M.
- W. R. Gowers, Das Grenzgebiet der Epilepsie. Ohnmachten, Vagusanfälligkeiten, Vertigo, Migräne, Schlafsymptome und ihre Behandlung. Deutsch von L. Schweizer. Deuticke, Leipzig u. Wien 1908. 116 S. 3 M.
- O. Lipmann, Die Wirkung von Suggestivfragen. J. A. Barth, Leipzig 1908. 169 S. 5 M.
- P. Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Acht Vorlesungen. G. Fischer, Jena 1908. 101 S. 2,80 M.
- A. v. Strümpell, Nervosität und Erziehung. Ein Vortrag für Erzieher, Ärzte und Nervöse. Vogel, Leipzig 1908. 34 S.
- J. Breuer u. S. Freud, Studien über Hysterie. 2. Aufl. Deuticke, Leipzig u. Wien 1909. 269 S. 7 M.
- F. da Costa Guimavaës, Contribution à la Pathologie des Mystiques. Anamnèse de quatre cas. Pousset, Paris 1908. 52 S.
- 475 M. Löwy, Die Aktionsgefühle: Ein Depersonalisationsfall als Beitrag zur Psychologie des Aktivitätsgefühls und des Persönlichkeitsbewußtseins. Selbstverlag. Bellmann, Prag 1908. 107 S.
- H. Kron, Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Vorlesungen. Marcus, Berlin 1907. 200 S.
- 208 G. Merzbach, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. A. Hölder, Wien 1909. 470 S.
- A. Forel, Die Gehirnhygiene der Schüler. Vortrag. Manz, Wien 1908. 29 S.
- O. Dornblüth, Gesunde Nerven. Ärztliche Belehrungen für Nervenranke und Nervenschwache. 4. Aufl. Würzburg 1908. 152 S. 2 M.
- ~~214~~ K. Oetker, Die Seelenwunden des Kulturmenschen vom Standpunkte moderner Psychologie und Nervenhygiene. Gedanken zu einer wissenschaftlichen Religion. 214 S. 4 M.
- P. Albrecht, Fritz Reuters Krankheit. Eine Studie. C. Marhold, Halle 1907. 47 S. 1 M.
- Becker, Einige Bemerkungen zum Entwurf eines Gesetzes über die Fürsorgeerziehung im Königreich Sachsen. Lehmann, Dresden 1908. 20 S.

- S. Freud, Schriften zur angewandten Seelenkunde. F. Deuticke, Leipzig u. Wien 1908.
1. Heft: S. Freud, Der Wahn und die Träume in W. Jensens „Gradiva“. 2,50 M.
 2. Heft: F. Riklin, Wunscherfüllung und Symbolik im Märchen. 3 M.
 3. Heft: C. G. Jung, Der Inhalt der Psychose. 1,25 M.
 - 9.5 4. Heft: K. Abraham, Traum und Mythos. Eine Studie zur Völkerpsychologie. 2,50 M.

Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

- 9.9 M. Kötscher, Das Erwachen des Geschlechtsbewußtseins und seine Anomalien. Eine psychologisch-psychiatrische Studie. 1907. 82 S.
- 9.50 L. Löwenfeld, Homosexualität und Strafgesetz. 1908. 35 S.
- J. Sadger, Konrad Ferdinand Meyer. Eine pathographisch-psychologische Studie. 1908. 64 S.
- 5.10 O. Bumke, Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken. 1908. 80 S.
- Th. Lessing, Der Lärm. Eine Kampfschrift gegen die Geräusche unseres Lebens. 1908. 93 S.
- 6.10 W. v. Bechterew, Psyche und Leben. 1908. 209 S.

Normale und pathologische Physiologie.

R. Tigerstedt, Handbuch der physiologischen Methodik.

- I. Band, 2. Abteilung: Protisten, Wirbellose Tiere, Physikalische Chemie. 232 S. 7,50 M.
- II. Band, 2. Abteilung: Atmung, Verdauung. S. Hirzel, Leipzig 1908. 188 S. 6 M.

W. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. IV. Band, 1. u. 2. Hälfte: Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. F. Vieweg, Braunschweig 1908. 12 M.

H. Borutta, Taschenbuch der Physiologie. I. u. II. Teil. W. Klinkhardt, Leipzig 1908. 243 S. 3,60 M.

1.05 V. Urbantschitsch, Über subjektive Hörscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder. Eine psycho-physiologische Studie. F. Deuticke, Leipzig u. Wien 1908. 123 S. 4 M.

Wissenschaftliche Beilage zum zwanzigsten Jahresbericht (1907) der philosophischen Gesellschaft in Wien. J. A. Barth, Leipzig 1908. 42 S. 1,50 M.

3 Vorträge:

V. Urbantschitsch, Über optische anschauliche Gedächtnisbilder.

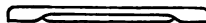
R. Siegel, Die Kategorientafel in Herders Metakritik.

E. Lucka, Gedächtnis und Phantasie.

0.9 E. Redlich u. G. Bondicini, Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. F. Deuticke. 1908. 133 S. 3 M.

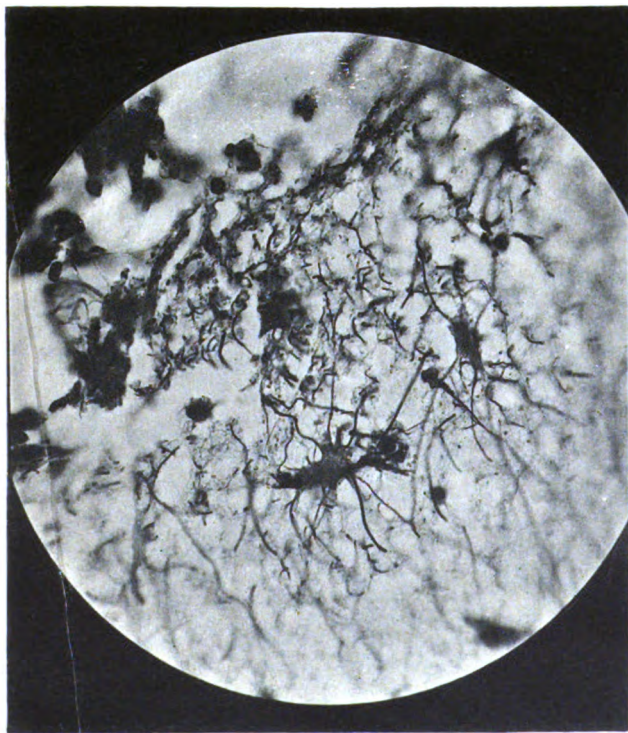
2.58 F. Alt, Die Taubheit infolge Meningitis cerebrospinalis epidemica (12 Tafeln). F. Deuticke. 1908. 34 S. 4 M.

1.3 E. Villiger, Die periphere Innervation. Kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarksnerven. Mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse. W. Engelmann, Leipzig 1908. 110 S.

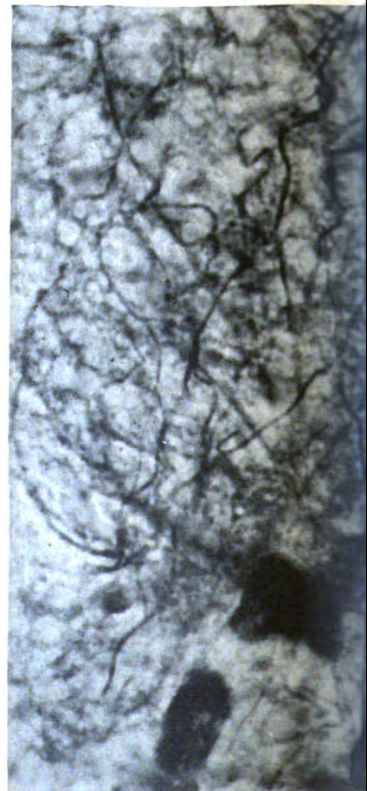


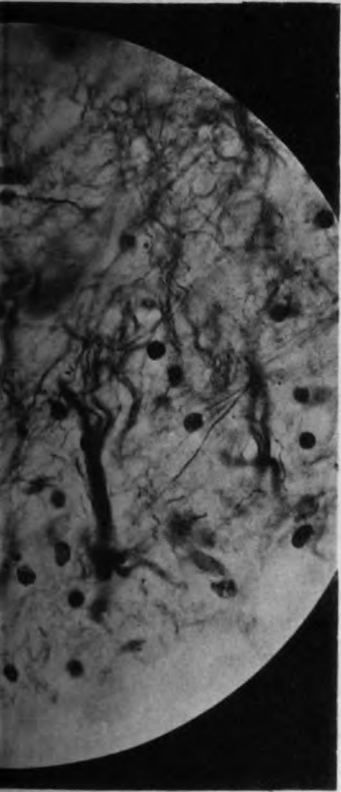


1

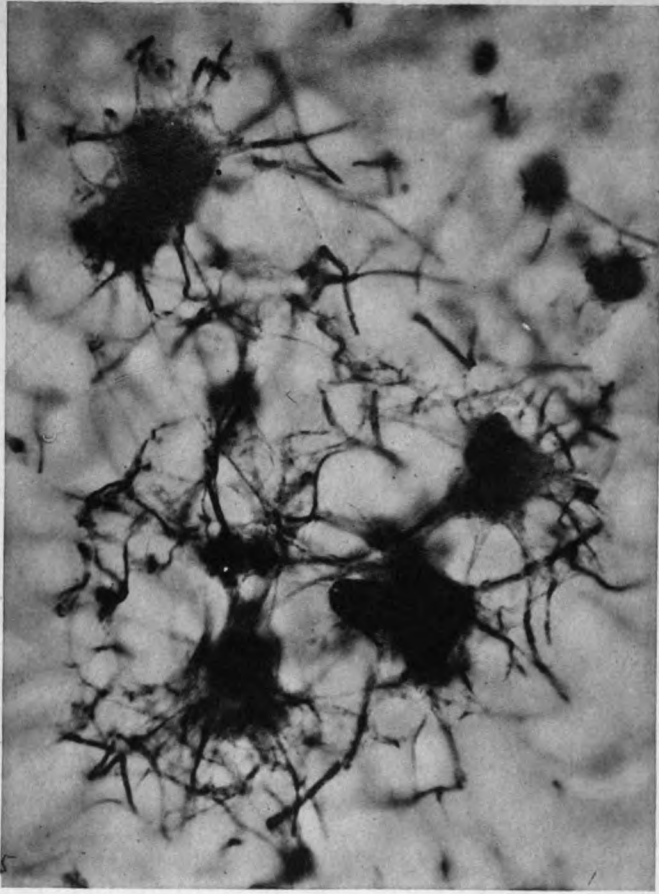


6





4



5



Tafel 2.



Fig. 10.



Fig. 11.

Fig. 1.

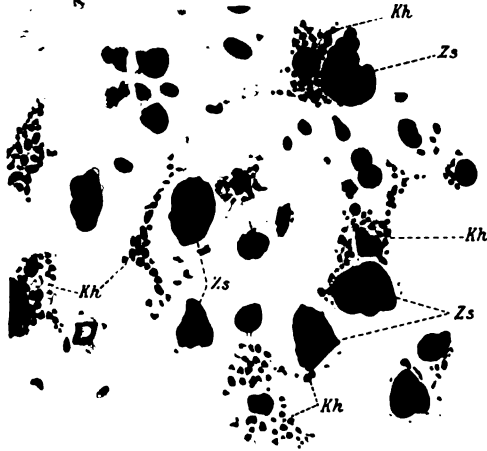


Fig. 2.



Fig. 3.

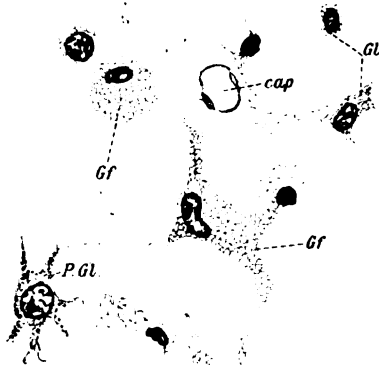


Fig. 4.

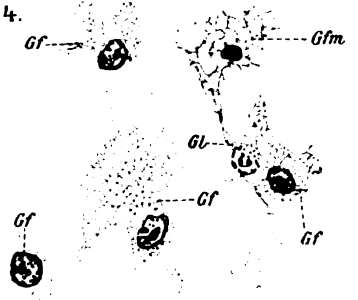


Fig. 5.

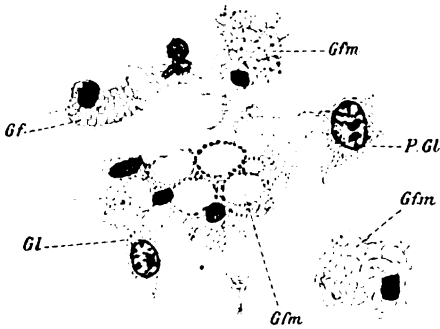
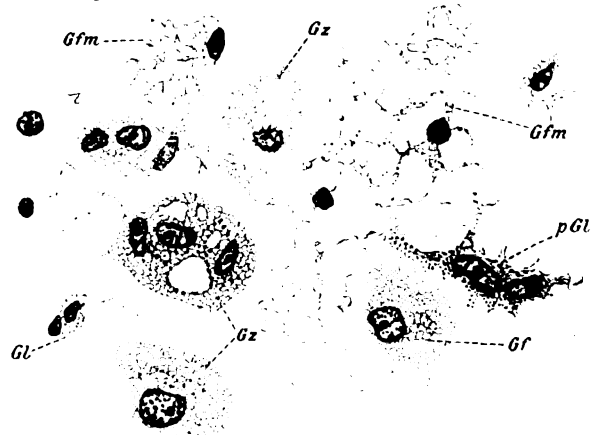
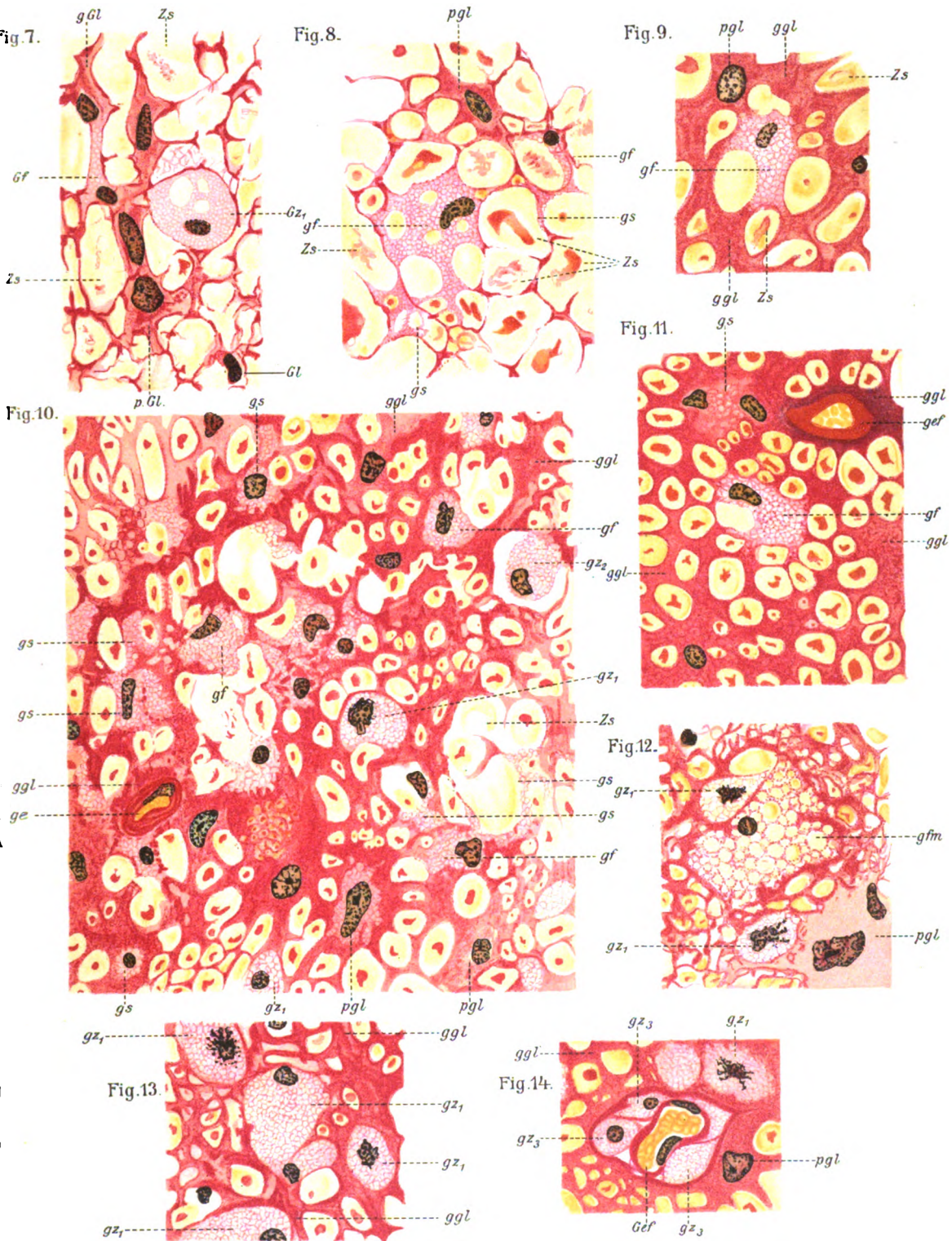


Fig. 6.







(Aus dem neurobiologischen Institut der Universität Berlin.)

Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea¹⁾.

Von

Dr. Kölpin-Andernach.

(Mit 2 Tafeln und 5 Textfiguren.)

In folgendem möchte ich über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle von Huntingtonscher Chorea berichten, die ich im neuro-biologischen Institut der Universität Berlin zu machen Gelegenheit hatte. Über die klinische Seite beider Fälle will ich hier nur das unbedingt Notwendige erwähnen.

Fall 1²⁾. H. W., Maurer. Keine Belastung. In kinderloser Ehe verheiratet. — Mit 27 Jahren stürzte er drei Stockwerk hoch hinab, verletzte sich am Kopf und Kreuzbein, ohne indes längere Zeit arbeitsunfähig zu sein. Nach einiger Zeit traten dann Muskelzuckungen auf, die schließlich immer stärker wurden, so daß Rumpf, Extremitäten und Zunge andauernd in Bewegung waren. Nachlaß der Zuckungen bei intendierten Bewegungen und im Schlaf. Parallel hiermit ging eine ständig zunehmende Demenz. Mit 43 Jahren, also nach 15 jährigem Bestehen der Erkrankung, Exitus. Die Sektion erfolgte 2 ½ Stunden post mortem und ergab als Todesursache eine linksseitige exsudative Pleuritis mit einigen kleinen bronchopneumonischen Herden. Ferner fanden sich alte Verwachsungen der rechten Lunge sowie eine geringe Cystitis.

Das Schädeldach war auffallend dick und schwer. Dura nicht adhärent, ihre Innenfläche glatt. Pia an den hinteren Teilen der Konvexität etwas ödematös, nicht verdickt, gut abziehbar. Gehirn auffallend klein, die Windungen, besonders der Stirnlappen, sehr schmal. Hirngewicht 985 g. Beide Zentralfurchen reichen nicht, wie das normalerweise der Fall ist, auf die mediane Fläche der Hemisphären hinüber, sondern endigen schon ca. 1 cm vor der Mantelkante auf der Konvexität. Auf Frontalschnitten durch die Hemisphären ließen sich außer einer geringen Erweiterung der Seitenventrikel Abnormitäten nicht feststellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung gelangte hauptsächlich die Bielschowskysche Methode der Fibrillenfärbung in Anwendung, daneben noch Zellfärbungen mit Thionin und Cresylviolett, Markscheiden- und Gliafärbungen nach Weigert, sowie die Osmiummethode nach Marchi.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, will ich noch bemerken, daß ich bei Bezeichnung der Schichten der Hirnrinde mich an die von Brodmann aufgestellte Einteilung

¹⁾ Nach einem auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln gehaltenen Vortrage.

²⁾ Der Fall ist klinisch von Herrn Professor Westphal in der Sitzung des Medizin. Vereins zu Greifswald am 24. Oktober 1907 vorgestellt worden.

gehalten habe (1. Zonalschicht, 2. äußere Körnerschicht, 3. Schicht der kleinen und der großen Pyramidenzellen, 4. innere Körnerschicht, 5. Ganglienschicht, 6. Schicht der polymorphen Zellen).

In Schnitten aus der 1. Frontalwindung sieht man zwischen 1. und 2. Schicht zahlreiche kleine rundliche Lücken. Die Anzahl der Zellen der 1. Schicht ist erheblich verringert. Die Zellen sämtlicher Schichten zeigen schwere Zerfallserscheinungen: der Kern ist vielfach gequollen, färbt sich homogen oder enthält krümlige Massen. Die intracellulären Fibrillen sind fast durchweg zerfallen, nur in wenigen großen Pyramidenzellen und in einigen Zellen der 5. Schicht sind sie noch leidlich erhalten; in diesen Zellen sind auch die Fibrillen in den Zellfortsätzen noch gut darstellbar, während sie sonst verklebt oder grobkörnig zerfallen sind, bisweilen auch wohl Vakuolen oder Auftreibungen enthalten. Die Nervenzellen sind überhaupt sehr fortsatzarm, der Spitzendendrit, namentlich der kleinen Pyramidenzellen, ist vielfach korkzieherartig geschlängelt. Die Zellen der 6. Schicht zeigen feinkörnigen Zerfall der intracellulären Fibrillen. Sehr viele Zellen sind pigmenthaltig; das Pigment liegt bald an der Zellbasis, bald umgibt es den Kern, füllt bisweilen den ganzen Zelleib aus, stülpt denselben auch wohl in Form eines Pigmentsackes vor oder scheidet die Zellfortsätze eine Strecke weit ein. Das Pigment läßt sich in allen Schichten nachweisen, besonders aber in den Pyramidenzellen, namentlich den größeren, sowie in den Zellen der 5. Schicht. Es ist grobkörnig, von leicht gelblicher, bei Thioninfärbung von gelbgrünlicher Farbe, schwärzt sich mit Osmium. Zwischen den einzelnen Pigmentschollen ist vielfach ein ziemlich regelmäßiges Fadenetzwerk nachzuweisen.

Bei den Färbemethoden zur Darstellung der Zellgranula zeigen sich die Zellen ebenfalls durchweg stark verändert. Der Kern ist oft deformiert oder gequollen, liegt an der Zellperipherie. Zelleib und Kern färben sich stark homogen oder es besteht ein diffuser feinkörniger Zerfall des Zellprotoplasmas. Einige größere Zellen sind geschwollen, abgerundet, fortsatzlos.

Auf Übersichtspräparaten erscheint die Architektur der Rinde erheblich gestört. Die Nervenzellen lassen kaum noch etwas von der normalen reihenweisen Anordnung erkennen, liegen bald haufenweise, wie zusammengewürfelt, dicht nebeneinander, bald an anderen Stellen wieder sehr weit auseinander, bilden oft mit ihrer Längsachse einen spitzen Winkel zur normalen Richtung. Im ganzen genommen, erscheint ihre Zahl erheblich verringert. Die Differenzierung der verschiedenen Zellformen ist verhältnismäßig gering. Auf einzelnen Schnitten hat man den Eindruck, als ob eine leichte Vermehrung der Gefäße statt hat; eine Neubildung von Gefäßen ist indes nirgends festzustellen. Die Gefäßwandzellen enthalten vielfach schwarze Pigmentkörnchen.

Die Randglia ist stellenweise vielleicht etwas verdickt. Die Tangentialfasern sowie das supraradiäre Flechtwerk zeigten sich bald mehr, bald weniger stark gelichtet, die Radiärfaserung hat weniger gelitten.

Schnitte aus der 2. Frontalwindung ergaben ganz dieselben Veränderungen. Die 6. Schicht erscheint stark verschmälert, ist stellenweise fast auf ein Minimum reduziert.

In der vorderen Zentralwindung sind die einzelnen Schichten auffallend deutlich gegeneinander abgesetzt. Die Zellen zeigen auch hier einen weniger differenzierten Charakter. Die Beetzschen Zellen sind weniger zahlreich und stellenweise auch kleiner wie normal. Die innere Körnerschicht, die beim Erwachsenen normalerweise fehlt, oder doch nur andeutungsweise vorhanden ist, ist hier deutlich ausgebildet. (Vgl. Taf. 5 Fig. 4 und 5.)

Die Zerfallserscheinungen sind ganz ähnliche wie in der 1. Frontalwindung. Am stärksten treten sie zutage in den Zellen der zweiten und des oberen Teils der dritten Schicht. Am wenigsten haben die großen Pyramidenzellen und die Beetzschen Zellen gelitten. Wenngleich auch sie durchweg degenerative Veränderungen zeigen, so sind diese bei einer ganzen Anzahl doch nur recht unerheblich und beschränken sich auf eine Anhäufung krümliger Massen im Kern und etwas verwaschene Struktur des intra-

cellulären Fibrillennetzwerks, dessen Bestandteile im übrigen ganz leidlich erhalten sein können. Viele Zellen sind auch hier wieder pigmenthaltig. Die Zellen der 6. Schicht lassen recht erhebliche Zerfallserscheinungen erkennen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich hier vorausschicken, daß die beschriebenen degenerativen Zellveränderungen in der ganzen Hirnrinde, allerdings in nicht immer gleicher Intensität, sich nachweisen ließen. Temporal- und hintere Zentralwindungen waren weniger betroffen wie Frontal- und vordere Zentralwindungen, noch weniger die Occipitalwindungen. Im übrigen ist noch zu bemerken:

Die hinteren Zentralwindungen zeigen eine auffallend starke Entwicklung der beiden Körnerschichten. Die kleinen Pyramidenzellen sind an Zahl verringert; besonders zellarm ist die Schicht der polymorphen Zellen. Die Tangentialfasern sind etwas besser erhalten, die pigmentführenden Zellen seltener.

Die Insel bot sehr ungünstige Verhältnisse für die Färbung dar, wohl weil hier zu Anfang die Härtingsflüssigkeit nicht genügend eingedrungen war. Auch hier sind pigmentführende Zellen sehr selten oder fehlen in einzelnen Schnitten auch wohl ganz.

In den Temporalwindungen dagegen ist Pigmentation der Ganglienzellen wieder häufiger anzutreffen. Die 5. und 6. Schicht ist sehr schmal und zellarm.

Auf Schnitten aus der Gegend mit Calcarinatypus zeigt sich eine ganz abnorme Deutlichkeit der Schichtung, besonders stark tritt die profunde Lage der inneren Körnerschicht hervor. Die Zellen zeigen oft einen großen, blasigen, den Zelleib fast ausfüllenden Kern (Neuroblastenform), sowie Zerfall der intracellulären Fibrillen, indes keine Pigmentierung. Ein Zellausfall ist nicht nachzuweisen, die Rinde indes deutlich verschmälert. Auch die Gegenden mit Occipitaltypus zeigen eine ausgesprochen juvenile Schichtungsbildung mit abnorm starker Entwicklung der inneren Körnerschicht. (Vgl. Taf. 4 Fig. 3 mit Fig. 1.)

Cerebellum: Wenngleich auch hier Zerfallserscheinungen überall deutlich sind, so macht die Rinde im ganzen doch einen gesunderen Eindruck. Die Zerfallserscheinungen beschränken sich meist nur auf die intracellulären und die Anfangsstrecken der extracellulären Fibrillen. Pigmentation fehlt.

Die Zellen des Thalamus zeigen erhebliche degenerative Veränderungen; viele sind pigmenthaltig.

In der Medulla oblongata lassen viele Zellen grobkörnigen Zerfall der intracellulären Fibrillen erkennen; im Rückenmark dagegen sind die Zellen durchweg gut erhalten, nur einige wenige führen Pigment. Vereinzelt kleine Gruppen von Nervenfasern zeigen Quellungserscheinungen an den Achsencylindern.

Fall 2. A. H., Fischersfrau. Großmutter mütterlicherseits, Mutter und ein Bruder litten an Veitstanz mit Demenz. Normale Entwicklung. Schulbesuch mit gutem Erfolg. 2 Partus. Beginn der Erkrankung mit 22 Jahren. Öftere Remissionen, aber doch allmähliche Zunahme der Störungen. Erst 15 Jahre nachher völlige Arbeitsunfähigkeit. Zunehmende Demenz. 1905 Aufnahme in die Irrenanstalt Uckermünde. Hier typisches Bild einer schweren Chorea. Abnahme der Zuckungen bei intendierten Bewegungen. Psychisch war Patientin stumpf, vorübergehend erregt. Allmähliche Verschlimmerung. Seit Juli 1906 übelriechende Diarrhöen, Kräfteverfall, Furunkulose, Decubitus. Exitus am 17. September 1906 nach 21jähriger Dauer der Erkrankung im Alter von 43 Jahren.

Sektionsbefund: Schädeldach schwer, Spongiosa gering, Dura stellenweise adhärent. Über der Konvexität alte Pachymeningitis mäßigen Grades. Pia leicht abziehbar. Oberfläche des Gehirns makroskopisch normal, auch auf Frontalschnitten war nichts Abnormes zu erkennen. Hirngewicht 1185 g.

Im übrigen ergab sich das Bestehen eines chronischen Dickdarmkatarrhs, Nephritis und Atrophia fusca cordis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Frontalwindungen: Anordnung und Richtung der Ganglienzellen sind an manchen Stellen gut erhalten, an anderen liegen die Zellen haufenweise zusammen oder sie liegen abnorm weit auseinander. Sie zeigen durchweg schwere degenerative Veränderungen. Meist ist der Zelleib geschrumpft, seltener gequollen und abgerundet. Die intracellu-

lären Fibrillen sind meist gar nicht oder nur andeutungsweise darstellbar. Die Reste des Fibrillennetzes liegen als klumpige oder krümlige Massen am Rande der Zellen. Nur in einigen großen Pyramidenzellen und Zellen der 5. Schicht sind die Fibrillen am Zellrande noch leidlich erhalten. Der Kern liegt oft exzentrisch, ist eckig, das Kernkörperchen verlagert. Die Fibrillen in den Dendriten sind verklebt, vielfach auch körnig zerfallen. Der Spitzenfortsatz vieler Pyramidenzellen ist geschlängelt. Manche Zellen, namentlich größere, enthalten Pigment, das nach Anordnung und Reaktionen sich ebenso verhält wie im 1. Fall. Auch hier tritt öfter wieder das im 1. Falle erwähnte eigenartige Netzwerk mit rundlichen Maschen zutage. — Bei Thioninfärbungen zeigen die Ganglienzellen das typische Bild der chronischen Degeneration: Schrumpfung, klumpiger Zerfall der Granula, Deformation des Kerns, Verlust der Fortsätze. Seltener sind abgerundete, geblähte Zellen mit Verlagerung des Kernes und feinkörnigem Zerfall des Chromatins. Vielfach sieht man Nervenzellen,



Fig. 1. Abgerundete geblähte, sehr fortsatzarme pigmenthaltige Zelle mit exzentrischer Lagerung des Kernes, intracellulärer Zerfall der Fibrillen.

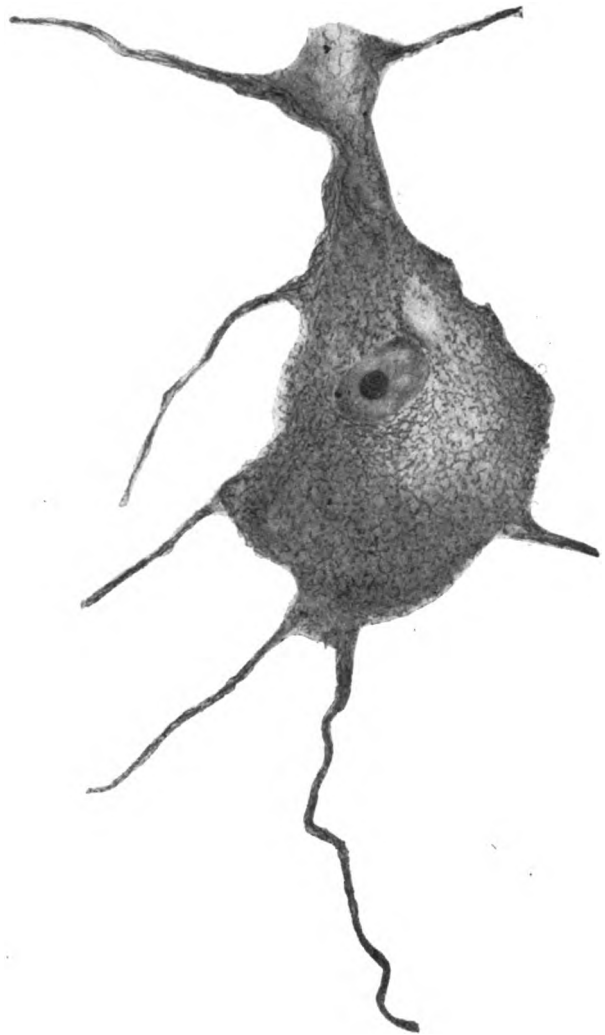


Fig. 2. Geschrumpfte pigmenthaltige Zelle mit Zerfall der intracellulären Fibrillen.

die von 3—4 Gliazellen umlagert sind, die sich in den Zelleib mitunter förmlich hineinbohren. — Die Tangentialfasern sind fast überall stark reduziert, ebenso die interradiären Fasern. Die Gefäße sind nicht verändert.

Vordere Zentralwindung: Während sonst normalerweise hier das Rindenbild beherrscht wird von den Apikaldendriten der kleinen und großen Pyramidenzellen, werden diese hier sehr vermißt. Im übrigen sieht man ganz ähnliche Bilder wie oben. Die Beetzchen Zellen sind von der allgemeinen Degeneration nicht ausgenommen, doch sind die extracellulären Fibrillen meist ganz gut darstellbar, enthalten nur im

Anfangsteil öfter Vakuolen (s. Textfigur 1 und 2). Ausnahmslos sind die Beetzchen Zellen pigmenthaltig. Eine Zelle bietet ein sehr eigentümliches Bild, insofern hier die Fibrillen S-förmig gegeschlungen anscheinend um den Zelleib herumlaufen (s. Textfigur 3). Eine andere Beetzsche Zelle zeigt einen von einer Kapillare durchbohrten Spitzenfortsatz (s. Textfigur 4. — Sämtliche Zellen sind bei 1000facher Vergrößerung gezeichnet).



Fig. 3. Zelle mit eigentümlich gewundenem Verlauf der Fibrillen.

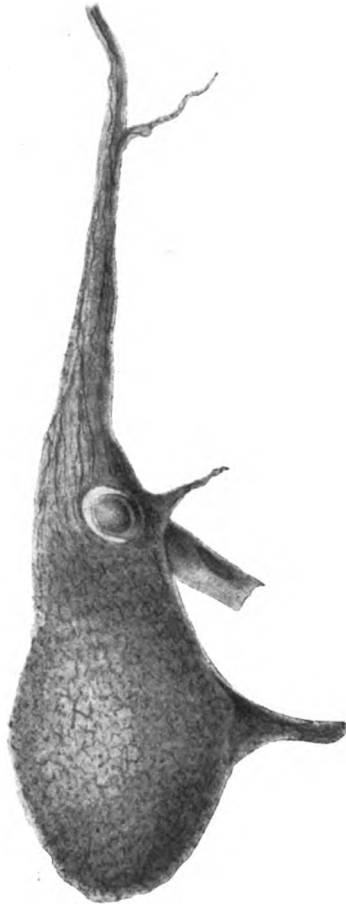


Fig. 4. Zelle, deren Spitzenfortsatz von einer Kapillare durchbohrt wird.

Auch hier findet sich in den Gegenden mit Riesenpyramidentypus ein deutliches Persistieren der inneren Körnerschicht (s. Taf. 5 Fig. 5), nur nicht so ausgeprägt, wie im 1. Fall.

Die hintere Zentralwindung zeigt die bekannten degenerativen Zellveränderungen.

Calcarinagegend: Auch hier Zellzerfall, doch sind Pigment führende Zellen sehr selten. Die einzelnen Rindenschichten heben sich ebenso wie im Fall 1 mit abnormer Deutlichkeit voneinander ab. Ganz ähnliche Bilder finden sich auch in den Gegenden mit Occipitaltypus: auch hier abnorm deutliche Schichtung, sowie eine sehr stark entwickelte und sehr zellreiche innere Körnerschicht (s. Taf. 4 Fig. 2 und zum Vergleich Taf. 4, Fig. 1).

Kleinhirn: Die Purkinjeschen Zellen zeigen Zerfall der intracellulären, die kleinen Ganglienzellen vielfach auch körnigen Zerfall der extracellulären Fibrillen. Keine Pigmentation.

Die Zellen des Thalamus lassen dieselben Zerfallserscheinungen erkennen, sind vielfach pigmentiert.

Im Rückenmark sind die Ganglienzellen durchweg normal, vereinzelte Achsenzylinder sind gequollen.

Der pathologische Befund ist demnach in beiden Fällen seiner Art nach ganz der gleiche: wir finden diffuse degenerative Veränderungen besonders der nervösen zelligen Elemente in der ganzen Ausdehnung des Gehirns, und wir finden ferner Störungen der Architektur der Hirnrinde, die nicht durch degenerative Prozesse zu erklären sind. Die Intensität des Krankheitsprozesses dagegen war im ersten Fall eine viel erheblichere wie im zweiten.

Gehen wir nun zunächst auf die degenerativen Veränderungen ein. Das Bild, welches die einzelnen Nervenzellen boten, ist das der chronischen Degeneration mit Einlagerung von Pigment. So bekamen wir namentlich beim zweiten Fall Bilder zu sehen, die außerordentlich den Befunden bei seniler Demenz gleichen (vgl. die Abbildungen bei: Brodmann und Bielschowsky, Zur feineren Histologie und Pathologie der Großhirnrinde. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. V). Auch das Pigment entspricht in seinen Reaktionen (Schwärzung mit Osmium) ganz dem Pigment, das man bei seniler Demenz antrifft. Die Zellen findet man in den verschiedensten Stadien des Zerfalls; meist handelt es sich um die chronische Form der Degeneration; Zellen, die das Bild des akuten Schwundes zeigen, sind relativ selten. Es sind nun durchaus nicht alle Schichten der Großhirnrinde gleichmäßig erkrankt; am meisten haben die Zellen der ersten Körnerschicht und die kleinen Pyramidenzellen gelitten, etwas weniger die polymorphen Zellen. Die großen Pyramidenzellen und die großen Ganglienzellen der fünften Schicht sind vielfach noch verhältnismäßig gut erhalten, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob sie den die Degeneration veranlassenden Schädigungen am besten hätten Widerstand leisten können. Die Beetzschen Zellen zeigten sich im ersten Fall noch meist leidlich erhalten, im zweiten Fall waren sie etwas mehr in Mitleidenschaft gezogen. Wichtig ist noch, hervorzuheben, daß auch die Zellen der subcorticalen Ganglien sowie des Kleinhirns Zerfallserscheinungen aufwiesen.

Was die Art der Ausbreitung des Krankheitsprozesses in der Hirnrinde anbelangt, so läßt sich im allgemeinen sagen, daß am stärksten die vorderen Teile des Gehirns, Frontal- und Zentralwindungen, erkrankt sind, und daß nach hinten zu die Intensität des Krankheitsprozesses abnimmt. Die Zellen der Kleinhirnrinde machen verhältnismäßig den gesündesten Eindruck. Parallel der Zelldegeneration geht auch der Ausfall an markhaltigen Nervenfasern, der sich weniger an der Radiärfaserung, wie an der Tangential- und Supraradiärfaserung bemerkbar macht.

Diese Befunde bieten nichts wesentlich Neues. Es ist nicht meine Absicht, hier die gesamte Literatur über die pathologischen Befunde bei Huntingtonscher Chorea zu rekapitulieren. Zu diesem Zwecke verweise ich auf die Arbeiten von

Wollenberg¹⁾, Müller²⁾ und Stier³⁾. Die meisten Autoren, die in neuerer Zeit über dies Kapitel gearbeitet haben, haben atrophische Vorgänge im Zentralnervensystem, besonders in der Hirnrinde, feststellen können. Meist handelte es sich um eine Atrophie in toto, oder mit hervorragender Beteiligung der Frontalwindungen, wie in unserem ersten Fall. Bei Oppenheim und Hoppe⁴⁾ war die Atrophie besonders im Gebiete der linken Zentralwindungen, des Scheitel- und Hinterhauptlappens ausgesprochen. Stier (l. c.) fand am stärksten die Zentralwindungen, am wenigstens die zweite Frontalwindung betroffen. Andere Fälle, wie auch unser zweiter, ließen makroskopisch keine Atrophie erkennen. Das kleinste zur Beobachtung gelangte Hirngewicht ist von Etter (zit. bei Stier l. c.) mitgeteilt: es betrug 860 g; in zwei Fällen von Lannois wog das Gehirn 950 resp. 980 g; ihnen würde sich unser erster Fall mit 985 g anschließen.

In bezug auf die besonders stark erkrankten Rindenschichten herrscht bei den meisten neueren Autoren eine weitgehende Übereinstimmung. So fanden Keraval und Raviart die Pyramidenzellen und die kleinen Zellen der Hirnrinde, Clarke die Pyramidenzellen besonders in den oberflächlichen Schichten der Frontal- und Zentralwindungen erkrankt. Stier sah eine chronische Degeneration der kleinen und mittleren Pyramidenzellen, und Rusk⁵⁾ schließlich eine Schrumpfung der mittleren Pyramidenzellen. Aus diesen Befunden geht hervor, daß in erster Linie die Schicht der mittleren und kleinen Pyramidenzellen (Brodmanns Schicht IIIa) erkrankt gefunden ist. Hiermit stimmen auch die Befunde in unseren beiden Fällen durchaus überein. Daß die größeren Ganglienzellen verhältnismäßig die geringsten Veränderungen zeigten, konstatierte Rusk, genau so wie wir, und Stier betont ebenfalls, daß in seinem Fall die Beetzschenschen Zellen fast gar nicht verändert waren.

Schwer verständlich sind die Befunde in je einem Fall von Oppenheim und Hoppe und von Facklam, die zwar makroskopisch eine deutliche Atrophie der Windungen, mikroskopisch jedoch die Nervenzellen intakt fanden. Der Grund hierfür liegt wohl in der damals noch nicht so entwickelten Färbetechnik. Übrigens spricht auch Facklam bei dieser Gelegenheit davon, daß „die Zellen wenig Pigment enthalten“.

An dieser Stelle müssen wir dann noch auf einen anderen sehr wichtigen Punkt eingehen, das ist das Fehlen jeglicher Anzeichen eines entzündlichen Prozesses in unseren Fällen. Die im ersten Fall erwähnte Gefäßvermehrung ist, wenn überhaupt vorhanden, doch so geringfügig, daß sie füglich nicht in Betracht kommen kann. Verfolgt man die Literatur der pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea, so kann man konstatieren, daß die Autoren zunächst geneigt waren, encephalitische Prozesse in der Hirnrinde als die Grundlage der Erkrankung anzusehen (Greppin, Oppenheim u. a.), die wahrscheinlich in Gefäßveränderungen ihre Ursache hätten (Facklam, Wollenberg). In den neueren Arbeiten dagegen werden immer stärker die atrophischen Vorgänge

¹⁾ Abschnitt Chorea in Notnagels Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

²⁾ Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 23.

³⁾ Archiv f. Psychiatrie. Bd. 30.

⁴⁾ Archiv f. Psychiatrie. Bd. 25.

⁵⁾ Amer. Journ. of Insanity. 1902.

in der Rinde betont. Die von vielen Autoren gefundene Gliavermehrung wird von den meisten für sekundär gehalten. So heben Lannois und Pariot (zit. bei Müller l. c.) sowie Rusk (l. c.) ausdrücklich hervor, daß es sich nicht um encephalitische Prozesse handelt. In meinen Fällen konnte ich eine sichere Vermehrung der Glia nicht feststellen. Auch ich glaube, daß dieselbe, wenn vorhanden, als etwas Sekundäres, als ein reparatorischer Vorgang anzusprechen ist. Nur Stier (l. c.) scheint sie für einen entzündlichen Vorgang zu halten, da er sie für das Primäre und die Atrophie für das Sekundäre erklärt. Den Beweis für diese Behauptung Stiers aber können wir in keiner Weise als erbracht ansehen. Ich meine, auch schon aus theoretischen Gründen hält es schwer, an das Vorliegen eines encephalitischen, also entzündlichen Prozesses zu glauben, da es nicht leicht einzusehen wäre, wie ein solcher Prozeß so exquisit erblich sein könnte. Die von einigen Autoren (s. oben)

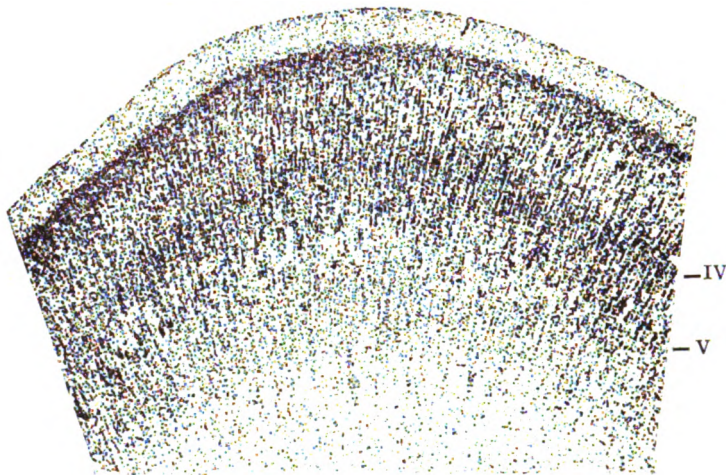


Fig. 5. Riesepyramidentypus vom menschlichen Foetus nach Brodmann. Die IV. Schicht ist wie bei Huntington (Taf. 5 Fig. 5) deutlich ausgeprägt, während sie beim Erwachsenen (Taf. 5 Fig. 4) fehlt. Die Riesepyramiden (V) sind noch sehr klein.

gefundenen Gefäßveränderungen können wir, als in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisbar, nur für eine zufällige Komplikation (es handelte sich bei den in Frage kommenden Fällen um ältere Leute) des eigentlichen Krankheitsprozesses ansprechen.

Dann kommen wir zur Besprechung eines weiteren Befundes in unseren Fällen, das sind die Anomalien der Rindenarchitektonik, die nicht auf atrophische Prozesse zurückzuführen sind. Dahin gehört einmal in beiden Fällen der Befund in den Rindenfeldern mit Occipital- und Calcarinatypus. Es fand sich hier beide Male eine abnorme Deutlichkeit der Schichtung, im ersten Fall auch noch eine weniger weit gehende Differenzierung der Zellen, mit anderen Worten, die Rinde bot ein Bild, wie wir es beim Jugendlichen, nicht aber beim Erwachsenen zu sehen gewohnt sind. Ebendahin gehört es auch, wenn in beiden Fällen in der vorderen Zentralwindung die innere Körnerschicht vollkommen erhalten war; diese ist, wie Brodmann gezeigt hat, hier nur in frühester Jugend anzutreffen (**Textfigur 5**), später bildet sie sich zunehmend zurück und beim Erwachsenen fehlt sie so gut wie ganz. Es liegt auf der Hand, daß wir es hier mit entwicklungsgeschichtlichen Störungen, mit dem Stehenbleiben ein-

zelter Rindenterritorien auf einer juvenilen resp. infantilen Stufe der Entwicklung zu tun haben. Dementsprechend sind die Nervenzellen hier vielfach nur wenig differenziert, dokumentieren sich dadurch also als Jugendformen. In manchem ähneln unsere Befunde übrigens denen, die von H. Vogt¹⁾ bei Mikrocephalen gemacht worden sind.

Weiterhin fand sich im ersten Fall in der zweiten Frontalwindung die sechste Schicht, in der ersten Temporalwindung die fünfte und sechste Schicht sehr wenig ausgebildet. Es muß aber fraglich bleiben, wieviel von diesen Befunden auf Rechnung des atrophischen Prozesses oder einer fehlerhaften Anlage zu setzen ist; möglich ist auch sehr wohl, daß beides zusammen in Betracht kommt.

Diese entwicklungsgeschichtlichen Störungen, auf die ich bei Durchsicht meiner Präparate zuerst von Herrn Brodmann aufmerksam gemacht wurde, halte ich prinzipiell für sehr wichtig. Nach dem ganzen Bilde, das die Chorea Huntington in klinischer Hinsicht bietet, namentlich bei der ausgesprochenen Erblichkeit der Erkrankung, kann man schon vom theoretischen Standpunkt aus nicht umbin, die Erkrankung als eine degenerative, als entstanden auf einem minderwertigen Boden, anzusehen. Schon 1893 sprach Suckling (zit. bei Müller l. c.) bei der Chorea Huntington von einer originär abnormen Entwicklung und Moebius betonte die Entwicklung auf dem Boden der angeborenen Entartung. Es sind denn auch schon mehrfach Befunde erhoben worden, die geeignet scheinen, diese Theorie zu unterstützen; es handelt sich dabei besonders um Windungsanomalien, namentlich um atypische Furchen in der Gegend der Zentralwindungen und der Affenspalte. In unserem ersten Fall ließ sich ebenfalls eine Anomalie der Zentralfurche nachweisen.

Bei der ja auch unter normalen Verhältnissen sehr großen Variabilität der Hirnfurchen wird man solchen Befunden als Beweismitteln für eine degenerative Anlage indes wohl nur eine untergeordnete Bedeutung beilegen dürfen. Viel wichtiger ist der Nachweis entwicklungsgeschichtlicher Störungen der Rindenarchitektur, wie er für die Huntingtonsche Chorea wohl zum erstenmal hier erbracht worden ist. Solche Befunde sind nicht in die Augen fallend. Es gehört eine gute Kenntnis des normalen Rindenbildes dazu, um sie überhaupt zu sehen. Die Grundlage für derartige Feststellungen sind uns besonders durch die umfassenden und exakten Untersuchungen Brodmanns an die Hand gegeben worden. Am ehesten werden sich derartige Anomalien an Stellen mit einem sehr ausgeprägten Schichtungstypus, den sog. heterotypischen Formationen Brodmanns, z. B. in der Calcarinagegend und in der vorderen Zentralwindung feststellen lassen. Wirklich erschöpfend würden derartige Untersuchungen aber doch schließlich nur dann sein, wenn Serienschnitte durch das ganze Gehirn angelegt würden zum Studium der in Betracht kommenden Verhältnisse. Das wird indes bei den meisten Fällen schon wegen der technischen Schwierigkeiten vorderhand noch ein frommer Wunsch bleiben.

Derartige Abweichungen vom normalen Rindenbau sind nun in unseren Fällen sicher nicht als die Ursachen der Erkrankung anzusehen; sie sagen uns nur, warum es möglich war, daß das betreffende Individuum erkrankt ist: eben

¹⁾ Vogt: Über die Anatomie mikrocephaler Mißbildungen. Arbeiten aus dem hirnanatom Institut in Zürich, Bd. I. Ref. in Mendels Jahresbericht 1905.

deshalb, weil sein Gehirn ein minderwertiges, ein nicht in allen seinen Teilen gleichmäßig zur Entwicklung gelangtes Organ war, und daß es aus diesem Grunde nicht geeignet war, den später an es gestellten Anforderungen Stand zu halten. Von diesem Standpunkt aus sind unsere Befunde dann vielleicht auch noch von prinzipieller Wichtigkeit, insofern sie vielleicht geeignet sind, uns die Richtung zu zeigen, in der wir die anatomische Grundlage für das, was wir klinisch unter dem Begriff der Degeneration zusammenfassen, zu suchen haben. Wir werden ja bei sog. Degenerierten, die in der Regel sich doch normal entwickeln, die später keinen Intelligenzdefekt zeigen, und bei denen die degenerative Anlage sich mitunter erst in späteren Jahren durch eine Erkrankung erweist, von der wir erfahrungsgemäß wissen, daß sie sich auf dem Boden der Degeneration entwickelt, nicht erwarten dürfen, schwere anatomische Abweichungen im Hirnbau zu finden.

Durch den Nachweis eines strukturell minderwertigen Zentralnervensystems würde die Huntingtonsche Chorea sich jener Gruppe von Erkrankungen einreihen lassen, deren prägnantester Typ durch die Friedreichsche cerebellare Ataxie gegeben ist und die unter den Edingerschen Begriff der „Aufbrauchkrankheiten“ resp. den Gowerschen Begriff der „Abiotrophie“ fallen. Wenn Stier (l. c.) die Behauptung aufstellt, daß die Chorea Huntington stets auf einer ererbten anomalen Anlage der motorischen Rindenzentren beruhe, so klingt das zunächst ja ganz plausibel — den Beweis für seine Behauptung ist Stier aber wohl schuldig geblieben. Der Befund in meinem ersten Fall — Persistieren der inneren Körnerschicht in der vorderen Zentralwindung — wäre ja geeignet, die Behauptung Stiers zu unterstützen; aber von einem Nachweis derartiger anomaler Anlagen in allen Fällen sind wir noch weit entfernt. Ich zweifle sehr daran, ob das gelingen wird, halte einen solchen Nachweis dabei auch gar nicht für erforderlich. Nötig ist nur der Nachweis struktureller Anomalien des Zentralnervensystems überhaupt, nicht speziell solcher der Zentralwindungen. Die Hypothese Stiers würde auch in keiner Weise erklären, warum sich denn das gesamte Gehirn an dem Krankheitsprozesse beteiligt. Stier hat mit seiner Hypothese auch wohl dem hervorstechendsten Symptom im Krankheitsbilde der Chorea Huntington, nämlich den choreatischen Bewegungen, gerecht werden wollen. Ich halte es aber durchaus nicht für erwiesen, daß diese der Ausdruck einer Erkrankung der motorischen Rindenzentren sind. Eine besonders starke Erkrankung dieser Zentren hat sich keineswegs immer nachweisen lassen; namentlich die zelligen Elemente der Hirnrinde, die wir als Träger der motorischen Funktionen anzusehen gewohnt sind, die Beetzschen Zellen, wurden mehrfach wenig oder gar nicht verändert gefunden. Auch in unseren Fällen, namentlich im ersten, waren manche dieser Zellen verhältnismäßig nur gering affiziert. Möglicherweise ist das Zustandekommen der motorischen Symptome in der Erkrankung der subcorticalen Ganglien begründet. Dafür würde vielleicht die Abnahme der Zuckungen bei intendierten Bewegungen sprechen.

Man könnte auch auf die Vermutung kommen, daß in unsern Fällen derselbe Krankheitsprozeß, der später die atrophischen Veränderungen hervorbringt, auch bereits die Schuld an diesen Entwicklungsstörungen trägt — aber das ist schwer zu beweisen, läßt sich auch mit dem klinischen Verlauf der Erkrankung nur schwer vereinigen.

Fassen wir zum Schluß unsere heutigen Kenntnisse über das Wesen der Huntingtonschen Chorea zusammen, so läßt sich sagen:

Die Huntingtonsche Chorea ist der Ausdruck einer diffusen Erkrankung des Zentralnervensystems, insbesondere des Großhirns. Sie entwickelt sich auf einer degenerativen Grundlage, d. h. sie hat zur Voraussetzung ein minderwertiges Gehirn. Diese Minderwertigkeit kann sich dokumentieren durch strukturelle Anomalien, die in Form einer Art von Entwicklungshemmung (Stehenbleiben einzelner Rindenterritorien auf einem infantilen resp. juvenilen Schichtungstypus, Vorkommen cellulärer Jugendformen) nachzuweisen sind. Der Krankheitsprozeß selbst ist charakterisiert durch das Zugrundegehen nervöser Bestandteile sowohl in der Hirnrinde wie in den subcorticalen Ganglien, das bisweilen zu recht beträchtlicher Atrophie des Gehirns führen kann. Neben den atrophischen Vorgängen finden sich in manchen Fällen reparatorische Wucherungen von seiten der Glia. Die vorderen Partien des Gehirns pflegen stärker wie die hinteren, die oberen Rindenschichten mehr wie die unteren betroffen zu sein.

Meinem verehrten früheren Chef, Herrn Prof. Westphal-Bonn, sowie Herrn Geh. Sanitätsrat Knecht-Uckermünde sage ich für die freundliche Überlassung des Materials, Herrn Dr. Brodmann-Berlin für seine mannigfachen guten Ratschläge bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Zusatz: Als diese Arbeit bereits fertiggestellt war, hatte ich Gelegenheit, auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln Herrn Jelgersma über pathologische Befunde bei der Huntingtonschen Chorea sprechen zu hören. Herr Jelgersma hat seine Aufmerksamkeit besonders den subcorticalen Ganglien zugewendet und hier weitgehende degenerative Veränderungen gefunden. Die Veränderungen in der Rinde waren in seinem Fall dagegen nur gering. Es scheint demnach, daß die Intensität der Erkrankung der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglien nicht immer parallel zu gehen braucht, daß der Prozeß in den subcorticalen Ganglien beginnen (Fälle mit spätem Einsetzen der Demenz), in einzelnen seltenen Fällen (Fälle ohne Demenz) sich auch wohl auf diese beschränken kann. — Übrigens sind die Befunde Jelgersmas durchaus geeignet, meine oben ausgesprochene Vermutung, daß für das Zustandekommen der choreatischen Zuckungen nicht die Erkrankung der Hirnrinde, sondern die der subcorticalen Ganglien verantwortlich zu machen ist, zu unterstützen.

Erklärung zu Tafel 4 und 5.

Mikrophotographien von Rindenquerschnitten vom Normalen und von Huntingtonscher Chorea. Schnittdicke 20 μ . Thioninfärbung. Vergrößerung einheitlich 66:1.

Tafel 4.

Fig. 1. Normale Occipitalrinde (nach einem Photogramm von Brodmann) Man beachte die Breite des ganzen Querschnittes, die sehr breite Pyramidenschicht (III)

und die relativ — im Vergleich zu Fig. 2 u. 3 dieser Tafel — schwach ausgeprägte innere Körnerschicht (IV).

Bezeichnung der Schichten:

- I. Lamina zonalis = Molekularschicht;
- II. Lamina granularis externa = äußere Körnerschicht;
- III. Lamina pyramidalis = Pyramidenschicht;
- IV. Lamina granularis interna = innere Körnerschicht;
- V. Lamina ganglionaris = Ganglienschicht;
- VI. Lamina multiformis = polymorphe oder Spindelzellenschicht.

Fig. 2. Occipitalrinde bei Huntingtonscher Chorea (Fall 2). Juveniler Schichtungstypus: abnorm deutliche Schichtung, sehr zellreiche und stark entwickelte innere Körnerschicht (IV), Verschmälerung der Gesamtrinde, geringe Breite und Zellarmut der III. Schicht, schwache Ausbildung der großen Pyramidenzellen. Zelldichtigkeit im ganzen vermehrt.

Fig. 3. Übergang des Calcarinatypus in den Occipitaltypus bei Huntington (Fall 1). Gleichfalls infantile Schichtungsverhältnisse mit Verschmälerung der Rinde und abnorm starker Ausprägung der Körnerschichten, wie es im Jugendstadium der Fall ist. Die Spaltung der inneren Körnerschicht (IV) in eine oberflächliche und tiefe Lage ist sehr deutlich.

Tafel 5.

Fig. 4. Normaler Riesenpyramidentypus (nach einem Photographum von Brodmann). Völlig fehlende innere Körnerschicht, Zurücktreten jeder Schichtung außer der Riesenpyramidenschicht (V).

Fig. 5. Riesenpyramidentypus vom Fall 2. Der Rindenquerschnitt ist schmaler, die Sechsschichtung entsprechend dem Jugendzustand (Textfigur 5) deutlich ausgeprägt, der Zellreichtum im ganzen etwas vermehrt; die innere Körnerschicht (IV) tritt als eine Anhäufung kleiner dunkler Rundzellen im Gegensatz zur normalen Rinde deutlich hervor; auch die V. und VI. Schicht heben sich schärfer ab als in Fig. 4, der Übergang in das Mark vollzieht sich plötzlich. Die Riesenpyramiden sind gut entwickelt, aber im Zustande der Degeneration. Die innere Struktur der einzelnen Zellen ist bei dieser Vergrößerung nicht zu erkennen; man sehe diese in Textfigur 1—4 bei einer Vergrößerung von 1000:1.



Über die ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen.

Von

Dr. Wilhelm Strohmayer,
Privatdozent an der Universität Jena.

Zu den befruchtenden Eingriffen in unsere Neurosenlehre, die wir Freud verdanken, gehört auch die Abgrenzung des Begriffes der Angstneurose in dem weiten Felde der nervösen und hysteroneurasthenischen Zustände und seine ursächliche Begründung auf gewisse Vorgänge der Sexualität. Bereits im Jahre 1895 gelang ihm die glückliche Umschreibung eines Krankheitsbildes, dessen Symptome in der Hauptsache eine Beziehung zu dem „Kernsymptom der Angst“ erkennen lassen. In der Symptomatologie der Angstneurose stehen ängstliche Erwartung, oft mit hypochondrischem Beigeschmack, freie Angst, Angstanfälle oder deren Rudimente und Äquivalente (Herzklopfen, Atemnot, Schweißausbrüche, Zittern, Heißhunger, Diarrhöen, lokomotorischer Schwindel, ängstliche Parästhesien), Phobien und Schlaflosigkeit im Vordergrund.

In ursächlicher Hinsicht war es Freud eindeutig klar geworden, daß die Angstneurose oft mit Verminderung der sexuellen Libido einhergeht, und daß man bei ihr regelmäßig Einflüsse finden könne, denen das Moment der Zurückhaltung oder der unvollkommenen Befriedigung auf geschlechtlichem Gebiete gemeinsam ist. So kam Freud auf die Formel, die Angst sei eine von ihrer Verwendung abgelenkte Libido¹⁾. Diese Ansicht hat er späterhin²⁾ mit Erfolg aufrecht erhalten, wenn er sie auch, nicht zum Schaden seiner Theorie, dahin erweiterte, daß er auch andere Faktoren in dem ursächlichen Mechanismus gebührend mitreden ließ. Er gab unumwunden zu, daß die hereditäre Disposition eine wichtige Bedingung der Angstneurose sei und die psychische Unzulänglichkeit zur Bewältigung der somatischen Sexualspannung ein Zeichen jener Disposition. Ob überhaupt eine neurotische Erkrankung zustande komme, hänge von der ursprünglichen (ererbten) Widerstandsfähigkeit des Nervensystems ab³⁾. Alle „banalen“ Schädigungen des Individuallebens (Gemütsbewegungen, Schreck, psychische Erschöpfung usw.) könnten als Hilfsursachen wirken, aber die spezifische, die Form der Neurose bestimmende

1) Freud, Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als Angstneurose abzutrennen. Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 2 (vgl. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre S. 60).

2) Freud, Die Sexualität in der Ätiologie der Neurosen. Wiener klin. Rundschau. 1898. Nr. 2, 4, 5 u. 7 (vgl. Neurosenlehre S. 181).

3) Freud, Zur Kritik der „Angstneurose“. Wiener klin. Rundschau. 1895 (vgl. Neurosenlehre S. 94).

Causa sei eine sexuelle. Dieser Auffassung ist Freud, soviel ich sehen kann¹⁾, treu geblieben.

Die Aufstellung der Angstneurose in der oben gekennzeichneten Umgrenzung hat in den neurologischen Fachkreisen ein ungemein leises Echo geweckt. Man muß es Löwenfeld danken, daß er, wenn auch nicht in allen Punkten zustimmend, sondern in wichtigen ablehnend zu ihr in seinen bekannten Monographien Stellung genommen hat. So ist die Freudsche Angstneurose wenigstens zu einem gebührenden Platze in der Literatur gekommen. Im übrigen wird sie auffallend selten von Neurologen diagnostiziert und in der allgemeinen Praxis geradezu regelmäßig verkannt. Und doch müßten wir eigentlich freudig allen Wegweisern folgen, die uns auf dem ermüdend öden Wege der Neurosensymptomatologie zu causalen Ruhepunkten führen! Die Freudschen Wegweiser hat man entweder unbeachtet gelassen oder man hat davor gewarnt, weil sie ins Sexualgebiet führen. Was darüber zu sagen ist, hat Freud selbst mit aller Gründlichkeit und Offenheit gesagt²⁾. Aber es ist nicht zu leugnen: je konsequenter, um nicht zu sagen rücksichtsloser er und seine direkten Schüler³⁾ in der Ausdeutung sexueller Symbolik, z. B. in der Hysteriefrage, vorgehen, um so größer wird die Reaktion gegen die ganze Richtung. So weit ich die Literatur übersehe, spitzt sich die Situation auf die Alternative: strikte Ablehnung oder blinde Gefolgschaft Freuds zu. Einen Mittelweg, der seine leitenden Ideen anerkennt, prüft und würdigt, scheint es kaum zu geben. Dabei hat es sicherlich noch nirgends gut getan, über theoretische Konstruktionen zu streiten; besser ist, recht viele causale Beiträge zur Kenntnis strittiger Theorien zu liefern. So auch in der Psychopathologie. Je weniger dies Freud selbst tat, um so mehr ist es Pflicht anderer, die den guten Kern seiner Lehren schätzen lernten. Nicht Kritik und Antikritik erweist das Brauchbare an einer Sache, sondern nur der Austausch von Erfahrungen.

Die Zahl der Angstneurosen schwereren oder leichteren Grades, die bei dem Spezialarzte Hilfe suchen, ist größer als man denkt. Ich habe die Fälle, die in den letzten 10 Jahren durch meine Hand gingen, unter dem Gesichtswinkel der Sexualität zusammengestellt und bin gerade durch den Überblick über eine größere Zahl von Angstneurotikern zu der Überzeugung gelangt, daß die sexuelle Ätiologie häufiger ist, als ich von vornherein anzunehmen geneigt war. Gleichzeitig fiel mir dabei der enge Zusammenhang neurotischer Angstzustände mit Zwangserrscheinungen auf. Beide laufen oft nebeneinander her, beide lösen sich gelegentlich ab und haben, wie zu erweisen, vielfach eine verwandte Genese aus dem Sexuellen.

Mit Rücksicht auf das Sexualleben lassen sich meine Angstneurosen deutlich nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppieren:

I. Fälle mit offenkundiger sexueller Nichtbefriedigung bei normaler oder gesteigerter Libido. Sie sind gegeben durch freiwillige und erzwungene Abstinenz, durch den Coitus interruptus und die sog. frustrane Erregung, z. B. in langer Verlobungszeit, namentlich soweit sie nicht durch Masturbation aus-

1) Freud, Meine Ansichten über die Rolle der Sexualität in der Ätiologie der Neurosen, in Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. 4. Aufl. 1906.

2) Vgl. Freud, Die Sexualität in der Ätiologie der Neurosen, I. c.

3) Vgl. Stekel, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Berlin u. Wien 1908.

geglichen werden kann oder will. In diese Kategorie gehören zweifellos viele von den hartnäckigsten „Neurasthenieen“ verheirateter weiblicher Individuen, bei denen man an alle Ursachen zu denken wagt, nur nicht an sexuelle Nichtbefriedigung. Neben den psychischen Symptomen der Angstneurose finden wir oft Störungen des Magendarmtraktus (Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöen mit dem sekundären Zustand der „nervösen“ Unterernährung, der keiner Mastkur weichen will) und der Blase. Hierzu einige Beispiele!

Fall 1¹⁾.

Frau *Margarethe M.*, 30 Jahre alt; als junges Mädchen bleichsüchtig; mit 21 Jahren verheiratet, mit 27 Jahren 1. Geburt. Die Pat. war seit der Verheiratung aufgeregt und nervös. Besonders störend war ein nervöser Blasendrang; sie wurde nach Wildungen geschickt, wo man Oxalurie feststellte. Vor 2 Jahren 2. Geburt. Darnach große „Kopfschwäche“, während das Befinden in der Schwangerschaft ausgezeichnet war. Pat. mußte sich schonen, konnte nicht lesen und nicht schreiben. Seit einem Jahre traten Diarrhöen auf, gewöhnlich vormittags zu bestimmten Stunden („überschüssige Säure“). Pat. hat in den letzten 2 Jahren 25 Pfund abgenommen. Der Zustand ist annähernd immer der gleiche geblieben: regelmäßige Durchfälle, gewöhnlich des Morgens, Angst vor allem, Furcht, daß etwas passieren könnte, besonders ihrem Kinde, Verstimmung, großes Schwächegefühl. „Die Angst erschwert das Essen und Essen reizt sofort zum Stuhlgang.“ Während der Behandlung erfolgte fast regelmäßig zwischen 9—10 Uhr vormittags Stuhl drang und mehrmalige diarrhöische Entleerung. Der Schlaf war schlecht, die Körperkräfte trotz stetiger Gewichtszunahme minimal, die Stimmung deprimiert-reizbar. Tagsüber traten öfters Anfälle von Angst mit innerer Unruhe, Herzklopfen und Kongestionen nach dem Kopfe und proportional der vermehrten psychischen Reizbarkeit Blasendrang mit alkalischem, trübem, stark sedimentiertem (Kalksalze) Urin auf. — Pat. gestand, daß die erste Kohabitation (abgesehen von frustranen sexuellen Reizungen) rite erst nach 5 jähriger Ehe stattfand und sofortige Konzeption zur Folge hatte, die zweite und letzte während der ganzen 10 jährigen Ehe im März 1905 mit nachfolgender zweiter Gravidität. Das erste Kind war 4 Tage nach der Geburt gestorben. Die Pat. wünschte sich Kinder, der bequeme und feminine Ehemann war dagegen und beleidigte auch sonst die weiblichen Gefühle seiner Frau aufs gröblichste.

Fall 2.

Frau *Elisabeth Sch.*, 28 Jahre alt; seit 8 Jahren verheiratet. Klagt über beständige Unruhe im Körper („kann nicht still sitzen und nicht ruhig stehen“), Angst und Schwindelempfindungen auf der Straße, morgendliche Verstimmung, Brechneigung mit Angst und Herzklopfen. Während der Behandlung traten die Verstimmungen und die Übelkeit seltener auf, dafür häufig auf den Spaziergängen plötzliche Angst mit einem lähmenden Gefühl der Leere im Kopfe. „Es wird mir so komisch im Kopfe, dann versagen die Beine. Stehe ich in einem Geschäfte, so weiß ich nicht mehr, was ich sagen und kaufen will.“ Kurz nach dem Erwachen bekam sie Angstzustände, in denen ihr das Zimmer ganz fremd vorkam; sie fragte sich ängstlich, ob sie denn eigentlich noch sie selbst sei. Ihre eigene Stimme mutete sie dann fremd und verändert an. Ferner bestanden Anfälle von Hyperhidrosis beider Beine und „Migränekopfschmerz“. In der eigenen Häuslichkeit hatte die Pat. vor dem kleinsten Vorhaben Angst; vor jedem Einkauf in der Stadt, vor jedem Spaziergange, jeder Eisenbahnfahrt graute ihr. In Gesellschaft mußte sie oft wegen klaustrophobischer Anwandlungen das Zimmer verlassen. — Pat. wurde im ersten Jahre der Ehe gravid; im Anschluß an die Geburt Endometritis und Perimetritis; deshalb 2 Jahre vollkommene Abstinenz; darnach nach einmaliger Kohabitation sofort zweite Gravidität. Das zweite Kind, ein rhachitischer

¹⁾ In den Krankengeschichten beschränke ich mich auf die Darstellung der Grundzüge und lasse alle papierfüllenden Details beiseite.

Hydrocephalus, ging nach einem Jahre unter Konvulsionen zugrunde. Seitdem war wegen der Angst, „ähnlich kranke Kinder zu bekommen“, der eheliche Verkehr ganz eingestellt worden.

Fall 3.

Max M., 35 Jahre alt, Kaufmann; mit 17 Jahren (exzessive Masturbation!) zum ersten Male nervös. Er hatte damals die Vorstellung, als ob der Zusammenhang zwischen seinem Körper und Ich fehle. Er sah seinen Kopf im Spiegel und fragte sich unter dem Eindrucke des Fremdartigen, ob dies wohl sein Kopf sei. Er vermied in den Spiegel zu sehen, weil ihm sein eigener Anblick Angst machte. Mit 24 Jahrenluetische Infektion, mit 28 Jahren Heirat. Ein Jahr später wurde ihm ein Kind geboren, das mit 10 Monaten einen „blatterigen“ Hautausschlag durchmachte und an Keuchhusten starb. Pat. war sehr tüchtig im Geschäft. Nur ab und zu trat bei ihm das Gefühl auf, als ob sein „Ich“ schwinde. Er hatte dann immer Angst, „überzuschlappen“. Vor dem Eintritt in die Behandlung hatte er eine starke Überanstrengung im Geschäft zu bestehen; er merkte, daß er nervöser wurde. Plötzlich trat eines Tages auf einem Spaziergange ein heftiger Angstanfall auf, mit der Furchtvorstellung, den Verstand zu verlieren. Dazu kam eine „wahnsinnige“ Angst vor der Polizei, weil er kurz vorher einem Landmädchen im Scherze an den Busen gefaßt hatte. Bei der Aufnahme schilderte der Pat. seinen Zustand folgendermaßen: „Fortwährend Angst und Unruhe bis zur Verzweiflung und Neigung zu Selbstmord. Mir fehlt seit 6 Wochen das Ich-Gefühl. Wenn ich spreche, ist es mir so, als ob ich es gar nicht sei. Ich bin entsetzlich geräuschempfindlich. Oft habe ich eine sehr aufgeregte Herztätigkeit. Wenn ich im letzten Jahre durch einen Tunnel fahren mußte, bekam ich die heftigste Angst, ebenso in dunklen Räumen z. B. nachts. Ab und zu bekomme ich nachts eine Art Schüttelfrost. Im Rücken und an den Fußgelenken bin ich dann wie Eis. Nachts wache ich oft mit einem Schrei auf.“ Der objektive Befund war negativ. Während der Beobachtung hatte der Pat. fast täglich Angstanfälle mit Herzklopfen und Schweißausbruch und eine eminente Hyperakusis. Regelmäßig beim Verlöschen des elektrischen Lichts abends ging die Angst los. Auch das mangelnde Ichgefühl löste Angst aus: manchmal schwinden die Gedanken, es wird ihm ganz leer im Kopfe. Er meint dann, der Wahnsinn kommt, und sucht sich krampfhaft Gedanken zu machen. Er liest, er rechnet, er zeichnet, deklamiert Gedichte, sieht zum Fenster hinaus. Er kommt sich selbst ganz fremd vor; sein Arm hängt wie ein fremder an ihm, er hat das Gefühl, als ob er einen fremden Fleischklumpen betrachte, als ob auf seinem Stuhle nicht er, sondern ein anderer sitze. Er kneift sich dann in die Haut, um sich zu überzeugen, daß er es selbst sei. Er möchte schreien vor Angst. — Pat. ist sexuell sehr erregbar. Wegen seinerluetischen Infektion, die sich am ersten Kinde in der Hautaffektion zeigte, hat er Angst, seine Frau anzustecken“, will auch keine Kinder mehr haben und betreibt seit Jahren spärlich und ausschließlich Coitus interruptus.

II. Fälle mit herabgesetzter oder gänzlich mangelnder Libido und Potenz. In dieser Gruppe finden sich die meisten der zahlreichen sog. „Sexualneurastheniker“ jeglichen Alters. Die Männer sind ausschließlich vertreten. Neben ausgesprochen neurasthenischen Beschwerden vermischen wir den Angstzug in keinem Falle. Wir begegnen aber auch reinen Typen von Angstneurosen. Die jugendlichen Individuen dieser Kategorie zeigen ein fast übereinstimmendes Gepräge der Krankheitsentwicklung: nervös-disponierte (übrigens nicht immer!) Menschen verfallen nach länger geübter Masturbation neurasthenischen Beschwerden und merken neben einer Häufung von Pollutionen und neben der Ejaculatio praecox beim normalen Congressus eine allmählich abnehmende Libido. Um dieselbe Zeit meldet sich die Angst. Einzelne Patienten haben von Anfang an über mangelnden Sexualtrieb zu klagen gehabt. Besonders interessant sind die Fälle, wo schon in der Pubertätszeit

Angst Sexualerregungen hervorruft (Erektionen oder Ejakulationen), oder wo die Angst sich in Masturbation Luft macht, während in der Spätpubertät oder im Mannesalter jegliche normale Libido und Potenz ausbleibt. Bei gereiften Männern (im „klimakterischen“ Alter) tritt mit einer im Verhältnis zur Norm frühzeitigen Abnahme der sexuellen Leistungsfähigkeit die Angstneurose mit stark hypochondrischer Färbung auf. Einige Typen der Angstneurose dieser zweiten Gruppe lasse ich folgen:

Fall 4.

Max V., Gutsbesitzer, 37 Jahre alt; vom 10. Jahre an viel masturbiert, verführt von Kameraden. Auf dem Gymnasium viel Herzklopfen, besonders bei fremden Leuten, z. B. beim Arzte. Die Masturbation wurde etwa bis zum 18. Lebensjahr fortgesetzt. Beim Militär machte er die ersten Versuche zum sexuellen Verkehr; „er reüssierte nicht recht“, weil er immer zu sehr Herzklopfen hatte. Mit zunehmenden Jahren nahmen Libido und Potenz ab. Die Coitusversuche endeten alle mit Ejaculatio praecox. Vor 2 Jahren trat der erste Angstanfall ohne Grund im Eisenbahncoupé auf: starkes Herzklopfen und der Gedanke, verrückt zu werden. Seitdem war Pat. dauernd krank. Er klagte immer über Herzklopfen, Herzschwäche, Atemnot und Angst. Man diagnostizierte bei ihm „juvenile Coronarsklerose“ (!), anderweitig chronische Nikotinvergiftung. Der Zustand verschlimmerte sich von Monat zu Monat: allmählich traute sich Pat. vor Angst nicht mehr aus dem Hause, auch im Zimmer hatte er Angst vor Herzschlag. Beim Eintritt in die Behandlung bot Pat. das typische Bild der Angstneurose: er hatte Hinterkopfschmerz oder Benommenheit des Kopfes; im Gespräch verliere er oft den Faden; es plagten ihn Brustbeklemmungen mit Atemnot, Angstgefühlen und Schweißausbruch. Er kann aus Angst nicht im Wagen fahren, nicht allein auf der Straße gehen, nicht im Restaurant oder Theater sitzen. Auch im eigenen Zimmer kommen ängstliche Gedanken: es ist ihm, als ob etwas Ängstliches im Rücken sitze, so daß er sich darnach umdreht; er fürchtet, er könne plötzlich losschreien oder ganz verrückt werden. Er grübelt viel über seinen Zustand nach, ist reizbar, deprimiert und überempfindlich. Nachts träumt er lebhaft und hat Perioden von gehäuften Pollutionen, während welcher er viel ängstlicher ist. Kurz vor dem Einschlafen und meist nach der Mittagsmahlzeit bei der Ruhe auf dem Sofa beginnt bei geschlossenen Augen ein „Bilderjagen“, d. h. ein Vorüberziehen von gleichgültigen Gestalten, Männern, Frauen, Kindern usw., das Angst erweckt. Libido ist nicht vorhanden.

Fall 5.

Wilhelm Z., Referendar, 25 Jahre alt; schon als Gymnasiast bei Angst Samenerguß, namentlich bei schweren Extemporalien. Er hat nie masturbiert. Seit dem Verkehr mit gleichalterigen Studenten auf der Universität merkt er, daß ihm „jeglicher“ Geschlechtstrieb fehlt. Er war immer fleißig, aber verstimmt, mißtrauisch und machte sich viel Gedanken wegen seiner sexuellen Frigidität. Besonders nach den ab und zu auftretenden Pollutionen war er stark deprimiert. Jetzt hat er oft Rückenschmerzen und ängstliche Unruhe bei der Arbeit (z. B. bei längeren Gerichtssitzungen). Er grübelt darüber nach, ob er auch genug leiste und ob seine Arbeit auch entsprechend geschätzt werde. Trotz großen Fleißes und umfassenden Wissens hat er bereits zweimal vor dem Examen „gekniffen“, am Examenstage überfällt ihn eine enorme Angst, er hat das Gefühl, daß in seinem Kopfe alles leer sei, und daß er auf die einfachsten Fragen nicht antworten könne.

Fall 6.

Ernst B., Unterprimaner, 17 Jahre alt; als Kind gesund und guter Schüler. In Untertertia kam eine übertriebene Gewissenhaftigkeit über ihn; er war immer ängstlich, nicht fertig zu werden. Zur Ableitung der Angst masturbierte er. Bei Extemporalien, wenn die festgesetzte Zeit zu Ende ging und er ängstlich wurde, hatte er Pollutionen.

Die Angstmasturbation betrieb er, obwohl sie ihm eigentlich keine Erleichterung, sondern nur eine gewisse Abspannung brachte, bis zur Obersekunda. Da fing er an nervös zu werden: er spürte körperliche Mattigkeit, geistige Unfähigkeit, schlechten Schlaf und wechselnd Erschlaffung mit Überreiztheit. Man riß ihm ausgiebiges Radfahren und der Vater nahm ihn auf großen Gebirgstouren mit. Bald darauf konstatierte man neben seiner Nervosität auch noch eine „Herzerweiterung“. Jetzt klagt er über Herzklopfen, Kongestionen nach dem Kopfe, kalte Hände und Füße, Obstipation und „Menschenfurcht“. Viele Menschen beengen ihn, er kann nicht allein durch die Straßen der Stadt gehen; da wird es ihm ängstlich und er bekommt „Schauer“ im Rücken und in den Knien, nach denen er ganz matt und zerschlagen ist. Er hat keine Erektionen und keine Libido mehr; in engerer Berührung mit dem weiblichen Geschlechte kommt es zu Pollutionen, ohne psychosexuelle Erregung.

Fall 7.

Hermann von B., Hauptmann, 41 Jahre alt; nie luetisch infiziert, immer gesund, bis vor 2 Jahren, wo er eine schwere Influenzapneumonie durchmachte. Seit 5 Jahren kinderlos verheiratet; starker Nikotinabusus. Bald nach der Pneumonie trat eine Angst auf, ganz unbestimmten Inhalts, als „ob etwas in der Luft liege“. Daraus entwickelte sich eine gewisse Menschenscheu: Pat. zog sich von der Gesellschaft zurück, grübelte und zweifelte an seinem Weiterkommen. Dazu kam eine große Reizbarkeit und Zornausbrüche (vor der Front und gegenüber dem Burschen). Am unangenehmsten sind ihm Angstgefühle bei dienstlichen Meldungen mit Herzklopfen, aufsteigender Hitze und zugeschnürtem Halse, so daß ihm die Worte fehlen und der Gedankenfaden reißt. Seltener kommt die Angst, wenn er auf dem weiten Kasernenhofe zu Pferde sitzt. Der Pat. fühlt schmerzlich den Mangel jeglicher Energie, zu Hause ist er verstimmt, er fühlt sich überflüssig und „abgängig“. Schlaf und Appetit sind gut; ab und zu saures Aufstoßen. Potenz und Libido gleich Null.

III. Angstneurosen bei neurasthenischen Masturbanten infolge von sexueller Abstinenz. Diese Kategorie erscheint mir für die Art der Entstehung neurotischer Angstzustände besonders charakteristisch. Sie zeigt auch deutlich die Verschiedenheit der Neurasthenie und der Angstneurose. Ich möchte zwar ebensowenig wie Löwenfeld den Standpunkt Freuds teilen, daß jede Neurasthenie ihre Entstehung der Masturbation verdanke. Wenn diese aber eine Neurose zeitigt, dann ist es zuerst die Neurasthenie und nicht die Angstneurose. Diese entwickelt sich erst, wenn der neurasthenische Masturbant versucht, abstinenz zu werden. In dieser Gruppe finden sich die typischen Angstmasturbanten. Einige Fälle dieser Art:

Fall 8.

Bernhard N., 20 Jahre alt, Student; stammt von nervösen Eltern (ein Bruder Moral insanity). In der Prima begann eine seelische Verstimmung; der Hausarzt meinte, durch Schopenhauer, Nietzsche und Masturbation. Nach nächtlichen Schularbeiten traten Pollutionen auf. Schon damals litt Pat. an einer „moralischen Selbstverekelung“; er kritisierte seine Empfindungen und Gefühle, hielt sich für schlecht und weinte bittere Tränen über seine Masturbation, gegen die er anging. Andeutung von Zwangselementen: er mußte z. B. jede kleinste Rechenoperation zweimal machen. Eine peinliche Selbstüberwachung zerstörte jede natürliche Empfindung: er kritisierte jede, ob sie gut oder schlecht sei. Gegen seinen Willen trat bei den einfachsten Leistungen ein Gefühl der Eitelkeit auf, als ob er etwas ganz besonderes vollbracht hätte. Namentlich wenn von Irrsinn die Rede war, hatte er Furcht, selbst geisteskrank zu werden. Die Konzentration macht ihm Mühe. Gegen seinen Willen drängt sich ihm überall das Häßliche auf; er meidet aus Furcht zu masturbieren alles Sinnliche, sieht aber überall nur dies. Vor den Menschen hat er eine Scheu, er kann niemandem offen ins Gesicht sehen. Er fürchtet,

durch Erblassen oder Erröten aufzufallen. Manchmal befällt ihn unter Menschen eine unerklärliche Angst. Nachts ist der Drang zur Masturbation besonders stark; im Kampf damit hat er Angst und Schlaflosigkeit. Beides hört auf, wenn er masturbiert; aber am nächsten Tage ist die moralische Depression um so größer. — 3 Jahre später ist das Bild etwas anders: Pat. masturbiert nicht mehr. Jetzt hat er besonders bei Erwartungen, z. B. vor Gesellschaften, Besuchen, vor Beginn des Kollegs, die Vorstellung, daß er im Sitzen durch wackelnde Schenkelbewegungen sich masturbatorisch reize, ebenso beim Urinieren durch Reibung des Penis an der Hose oder am Nachtgeschirr. Er ist sexuell leicht erregbar, und zwar beiden Geschlechtern gegenüber. Er wird „aufgeregt“, wenn er in einer vollen „Elektrischen“ dicht gedrängt Arm an Arm sitzt, oder wenn ihm ein Freund im Scherz auf die Schenkel schlägt, oder wenn ihm der Barbier beim Rasieren ins Gesicht faßt. Einem bestimmten Barbier mußte er deswegen besonders aus dem Wege gehen.

Fall 9.

Hans L., Student, 21 Jahre alt; als Primaner kurz hintereinander zweimal Gonorrhöe, so daß er vom sexuellen Verkehr angeekelt, den Entschluß faßte, ihn ganz zu meiden. Bei seiner starken Libido kam er dafür zur Masturbation. Im zweiten Semester wurde er „nervös“: seelische Verstimmung, Zerstreuung, Vergeßlichkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, selbstquälerische Vorwürfe, daß er im Kampfe gegen die Masturbation ab und zu unterliegt. Gegen Abend ist er meist weinerlich und ängstlich; bisweilen ist die Angst groß, mit Zittern des Körpers und Herzschmerzen verknüpft. Auch die Furcht geisteskrank zu werden, taucht im Angstparoxysmus auf. Aus therapeutischen Gründen ins Kolleg geschickt, mußte er mehrfach den Hörsaal verlassen, weil er Angst hatte, umzufallen. Ab und zu bekam er Schwindelanfälle und Ohnmachten, in denen er umfiel. Einmal hatte er 8 Tage lang eine typische Dysbasie.

Fall 10.

Max von B., Student, 23 Jahre alt; als Gymnasiast bei schwächlicher Konstitution viel masturbiert; als Student in der Großstadt neben fleißiger Arbeit Exzesse in venere. Seit der Übersiedlung in eine Kleinstadt fast völlige sexuelle Abstinenz bei starker Libido. Pat. konnte dies kaum ertragen: er schlief nicht mehr, saß nächtelang in Kneipen und Cafés, um sich zu zerstreuen; seine Wohnung mied er, er hatte fürchterliche „Budenangst“, so daß er Freunde bat, bei ihnen nächtigen zu dürfen, weil er es vor Angst zu Hause nicht aushielt. In der Angst masturbierte er oft zwei- bis dreimal hintereinander.

Fall 11.

Walter R., Oberprimaner, 19 Jahre alt; Kinderkrämpfe, skrophulöser Habitus, Mundatmung wegen Nasenpolypen. Seit dem 14. Lebensjahr in der Pension häufige mutuelle Masturbation bis zum 18. Jahre, wo er „aufgeklärt“ wurde. Seitdem abstinent. Allmähliche Entwicklung nervöser Symptome: eingenommener Kopf, Hitze; konnte in der Schule vor lauter Reizbarkeit kaum sitzen, und das monotone Sprechen eines Lehrers brachte ihn fast zur Verzweiflung. Bei Einbruch der Dunkelheit bekam er Angst mit Herzklopfen; dann konnte er nicht im Zimmer bleiben, er wagte auch nicht allein zu schlafen. Seitdem er hörte, daß ein früherer Mitschüler geisteskrank geworden sei, kam er nicht von dem Gedanken los, daß ihm ein gleiches Schicksal bevorstehe. — 2 Jahre später sah ich den Pat. wieder. Er war nach wie vor abstinent. Er ist nicht mehr so ängstlich, aber es kommt ihm z. B. im Kolleg die Vorstellung, daß er laut hinausschreien müsse; dabei schwitzt er vor Angst. Geht er über eine Brücke, so kommt ihm die Versuchung, in den Fluß zu springen.

IV. Angstneurosen des jugendlichen (kindlichen) und klimakterischen Alters. Hier bringe ich einige Beispiele für die Tatsache, daß bei Kindern die erste, gewöhnlich brüske Begegnung mit dem Sexualproblem Angst auslösen

kann. Auf der Gegenseite der Betrachtung stehen die gar nicht seltenen klimakterischen Angstneurosen, die mit der Involution der Geschlechtsdrüsen auftreten. Der eine als Beispiel angeführte Fall ist ein Beleg für die auch von Stekel (l. c. S. 18 ff.) erörterte Kombination von Morbus Basedowii mit Angstneurose (Fall 15). Den Fall 17 glaubte ich als Analogon mitteilen zu müssen: bei einer Frau treten Angstzustände auf nach operativ herbeigeführtem Klimakterium.

Fall 12.

Paul Z., 11 ½ Jahre alt; im Pensionat zur mutuellen Onanie verführt. Vor 14 Tagen merkte er plötzlich, wie sich auf einem Spaziergange mit dem Vater im Epigastrium etwas zusammenkrampfte, so daß er Angst bekam und stehen blieb. Dies wiederholte sich auf demselben Wege dreimal. Seitdem fühlt er auf der Straße oft ein Klopfen in der Brust mit Angst und hat die Vorstellung, als ob etwas Unheimliches hinter ihm her komme. Deshalb dreht er sich auf der Straße fortwährend angstvoll um. Der Nachtschlaf ist durch Aufschrecken mit Schreien gestört.

Fall 13.

Kurt D., 12 Jahre alt; immer gesund, in letzter Zeit angeblich in der Schule überanstrengt, wo man eine größere Unruhe an dem Jungen bemerkte. Vor 8 Wochen brüske sexuelle Aufklärung: er teilte dem Vater ganz aufgeregt mit, nun wisse er, woher die Kinder kämen. Seitdem erschien der Junge gedrückt, klagte über Müdigkeit und Unfähigkeit zum Lernen und ängstlichen Druck auf der Brust. Er machte sich Selbstvorwürfe über Lappalien, die er den Eltern verschwiegen habe, z. B. daß dem Nachbar eine Katze vergiftet worden sei. In der Bettruhe Verzweiflungsausbrüche mit *Tedium vitae*.

Fall 14.

Wolfgang D., 14 ½ Jahre alt; klagt über Angstanfälle, die meist gegen Abend auftreten und etwa ½ Stunde dauern. Außerdem hat er Momente, wo er „über seine Gedanken nachdenken muß“ und Angst vor der Angst. Er schläft spät ein und muß erst die Erlebnisse des Tages mehrmals überdenken. Zwingt er sich zum Schlafen, dann kommt ein ängstlicher Halbschlaf. Schon als kleiner Junge hatte er Furcht vor Einbrechern. Seit etwa einem Jahre schnelle sexuelle Entwicklung: Behaarung des *Mons veneris* und „schmerzhaft“ Erektionen beim Gehen und Erwachen mit Kitzeln in der Harnröhre. Masturbation leugnet der Junge; er gibt zu, früher im Halbschlaf „gezupft und mit den Oberschenkeln gewackelt zu haben“. Im vergangenen Sommer erfuhr er im Flußbade zweimal eine unangenehme Annäherung eines Homosexuellen. Die Zudringlichkeit des Mannes war ihm, obwohl er nicht wußte, was er wollte, unheimlich. Er zeigte es dem Badewärter an. Er muß jetzt immer noch an den nackten Mann denken, der ihm wegen großer Magerkeit und Strabismus besonders abstoßend vorkam. ½ Jahr später trat der erste Angstanfall auf der Straße auf: er meinte er würde ohnmächtig, bekam heftige Angst und Herzklopfen; die Häuser guckten ihn ganz fremd an; es war alles so klein. Er eilte rasch nach Hause. Nach etwa ½ Stunde war alles vorüber.

Fall 15.

Frau *Fanny B.*, 41 Jahre alt; seit 18 Jahren verheiratet, drei Kinder; das letzte mit 29 Jahren, seitdem fortgesetzter *Coitus interruptus* mit ständiger Angst vor der Konzeption; nach der Geburt des zweiten Kindes kurzdauernde ängstliche Erregung. Mit 40 Jahren Nierenkolik; gleichzeitig unregelmäßige Uterusblutungen. Krebsfurcht; nach ärztlicher Untersuchung Beruhigung. Vor 6 Wochen erster Angstanfall in der Nacht mit heftigem Schweißausbruch, mehrfach Wiederholung in der Folge: „auf einmal senkt sich die Angst über den Kopf, das Herz schlägt furchtbar, der Schweiß bricht aus, ich fürchte, daß der Wahnsinn kommt“. Pat. hat in den letzten 4 Wochen

16 Pfund abgenommen; ab und zu hat sie Heißhunger, Durchfälle, Oligurie wechselnd mit wasserheller Polyurie. Weil bei der Pat. eine hühnereigroße linksseitige Struma bestand, dachte man an Morb. Basedowii. Die Operation des Kropfes hatte keinen Einfluß auf den Zustand. Die Angstanfälle dauerten nach kurzer Pause fort. Die Pat. zeigte auch die eigentümliche Entfremdung des Ichgefühls. Wenn die Angst da ist, erscheint ihr alles fremd, sie kommt sich selbst fremd vor. Vor dem Einschlafen (bei Tag und Nacht) hat sie Halluzinationen: sie hört Stimmen um sich, entweder ein unverständliches Gesumme oder einzelne gleichgültige Worte (Doktor — Nettelbeck — Eis — usw.), sieht Gestalten, z. B. Menschen oder ein Hühnchen über den Teppich laufen. Sie zwingt sich wach zu werden und „dann löst sich alles in einem Brausen und Klingen im Kopfe auf“.

Fall 16.

Frau *Marie Sp.*, 46 Jahre alt; seit 2 ½ Jahren Witwe; bald nach dem Tode des Ehemannes bekam sie den ersten Schwindelanfall auf der Straße, als ob ihr der Boden unter den Füßen weggezogen würde. Später kamen Angstgefühle unbestimmter Art dazu und wuchtiges Herzklopfen, Blutwallungen nach dem Kopfe, Schweißausbruch am ganzen Körper und Polyurie. Manchmal hatte die Pat. das Gefühl, als ob ihr Kopf so groß sei wie ein Ballon. Jetzt klagt sie über Schwindel und Übelkeit, Schmerzen im Hinterkopf, Blutwallungen mit Angst, Herzklopfen bis zur Schmerzhaftigkeit, Aufstoßen „aus dem leeren Magen“, Einschlafen der Arme und Beine. Pat. ist angeblich wegen Retroflexio uteri kinderlos geblieben. Seit 3 Jahren ist sie in der Menopause.

Fall 17.

Frau *Emilie Sch.*, 46 Jahre alt. Mit 31 Jahren doppelseitige Ovariektomie. Seitdem ist Pat. immer nervös: fliegende Hitze und fast täglich Angstgefühl, reizbar mit Neigung zu Zornausbrüchen. Das körperliche Befinden ließ nichts zu wünschen übrig. Im Hause bei der Arbeit fühlt sie sich sicher, aber beim Ausgehen, z. B. bei Besuchen, in der Eisenbahn und in der Kirche tritt eine stechende Hitze im Kopfe und im Körper auf, Herzklopfen und Angst, sterben zu müssen, und „trockenes“ Hungergefühl im Magen.

Ich habe hier eine kleine Auswahl von Fällen von Angstneurosen mitgeteilt, wie sie mir in einem bestimmten Zeitraum in die Hand kamen, leichte und schwerere, typische und rudimentäre. Wer sich die Mühe gibt, die Kasuistik durchzulesen, wird den roten Faden der Sexualität bemerken, der sich durch alle Beobachtungen zieht. Ihm wird auch die Einheitlichkeit, um nicht zu sagen Monotonie des Krankheitsbildes nicht entgehen, die bei der Zusammenstellung einer größeren Anzahl von Fällen zustande kommt. Ich kann mich zu der Annahme nicht entschließen, daß es sich um Zufälligkeit oder Koordination der Symptome handelt.

Das Hauptsymptom — auch subjektiv am quälendsten empfunden — bildet bei allen Kranken die primäre Angst in den verschiedensten Variationen, vom einfachen Angstgefühl bis zum schweren Angstanfall mit den bekannten Begleiterscheinungen des Herzklopfens, des Blutandrangs nach dem Kopfe, Zitterns, Versagens der motorischen Kraft der Beine, der Hyperhidrosis und der sekundären Vorstellung sterben zu müssen, einen Schlaganfall zu bekommen, wahnsinnig zu werden. Ausdrücklich wird sehr oft angegeben, daß die Angst inhalt- und motivlos ist; in anderen Fällen kleidet sie sich in den Affekt der ängstlichen Erwartung und tritt jedesmal auf, wenn dem Kranken etwas Neues, Handlung oder Begegnung, und sei es auch nur eine Kleinigkeit, wie der Besuch des Arztes oder ein Bad, bevorsteht. Eine

besondere Modifikation der Angst sind die Phobien „mit flottierendem Vorstellungsinhalt“ (Löwenfeld); in erster Linie die Agoraphobie, bisweilen erstmalig eingeleitet durch einen Angstparoxysmus auf der Straße, verbunden mit Schwindel. Fast ebenso häufig sind claustrophobische Anwendungen. Die Angst, allein im Zimmer zu sein oder unter vielen Fremden in geschlossenen Räumen (Eisenbahn-coupé, Restaurant, Theater, Hörsaal), die Angst vor allen beengenden Momenten kehrt in den Krankengeschichten immer wieder. Natürlich betrifft die Ängstlichkeit auch wesentlich die eigenen Gesundheitsverhältnisse (Hypochondrie). Die Stimmung ist reizbar (Gehörshyperästhesie), der Schlaf schlecht. Deutlich erkennbar sind auch die von Freud als Angstäquivalente bezeichneten Störungen des Verdauungstraktes (Diarrhöen, Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen, Heißhunger wechselnd mit Anorexie) und der Harnentleerung (Blasendrang, Polyurie, Oligurie, Oxalurie). Als protrahierte Äquivalente sind die Zustände eigentümlicher motorischer Unruhe im und außer Bett aufzufassen.

Von besonderem Interesse aber waren mir bei den hierher gehörigen Patienten immer die Zustände, die in engster Beziehung zur Angst stehen und sich als ein mangelndes Hervortreten des Ich-Gefühls im Ablaufe der Ideenassoziation oder als eine momentane Unfähigkeit charakterisieren, bestimmte Empfindungen oder Vorstellungen mit dem Ich-Bewußtsein in normale assoziative Verknüpfung zu bringen. Die eigenartigen Zustände treten, wie die Angst, anfallsweise auf. Oft ist nicht zu entscheiden, was früher da war, die Angst oder die Störung des Ich-Gefühls. Die Kranken geben an, daß sie ihr Ich nicht fühlen oder daß sich ihr Ich anfallsweise so verändere, daß es dem normalen Ich nicht entspricht. Sie sind örtlich und zeitlich genau orientiert, aber die eigene Person kommt ihnen so „fremd“ vor, als handle, denke und empfinde eine andere. Der eigene Körper, das Gesicht, die Stimme erscheint fremdartig. Dieselben Kranken unterscheiden von diesem Symptom ein zweites: ein stückweises Bewußtwerden der eigenen Persönlichkeit oder das störende Unvermögen, Organempfindungen mit dem Ich-Bewußtsein zu verknüpfen. Sie fühlen den Kopf, die Arme, die Hände, aber als etwas, das außerhalb des gewohnten Gesamtempfindens des Körpers steht, oder die einzelnen Teile in unheimlichen Dimensionen. Endlich ist noch einer anderen Variation zu gedenken. Es tritt eine eigentümliche Leere im Kopfe auf; das Ich-Gefühl bleibt unverändert; aber die Außenwelt stellt sich dem Beschauer ganz anders dar, als normalerweise. Plötzlich ist alles in der Umgebung „so ganz anders“, „so fremd“, „so komisch“. Trotz vollständiger Orientierung mangelt der Umgebung die Bekanntheitsqualität. Manchmal verknüpft sich damit der Eindruck des Entfernten, Verkleinerten. Diese Zustände waren stets bei meinen Kranken mit höchster Angst verknüpft, weil sie dem „Wahnsinn ins Gesicht zu sehen glauben“.¹⁾

¹⁾ A. Pick (Neurol. Centralbl. 1903. Nr. 1) hat ähnliche Zustände durch einen anfallsweise auftretenden Ausfall des „Bekanntheitsgefühls“ erklärt. Er hat, wie aus seinen Ausführungen hervorgeht, auch bei Epileptischen und Hysterischen des öfteren ohne nachweisbare psycho-sensorische Anästhesie oder Parästhesie über einen veränderten, fremdartigen Eindruck der Umgebung klagen hören. — Löwenfeld (Die psychischen Zwangerscheinungen. Wiesbaden 1904) reiht diese Symptome unter das „Zwangsgefühl des Fremdartigen“ und unter die „Zwangsempfindungen“ ein.

Ich brauche nicht das Für und Gegen abzuwägen, das man bei der Besprechung der sexuellen Ätiologie von Angstzuständen vorbringen kann. Ich müßte dabei nur die Auseinandersetzungen wiederholen, die zwischen Freud und seinem kompetenten Partner Löwenfeld seinerzeit geschwebt haben. Es mag genügen, darauf hinzuweisen, daß auch dieser bei aller Gegensätzlichkeit zu Freud doch zu dem Ergebnis kam, daß bei den neurotischen Angstzuständen „unter den essentiellen Ursachen die sexuellen Noxen prävalieren¹⁾“. Damit ist der Kernpunkt der Lehre Freuds zugegeben. Eine ausführliche Darstellung der nervösen Angstzustände auf sexueller Grundlage hat Stekel (l. c.) geliefert. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß es kaum gelingen dürfte, den Fällen von Angstneurosen mit sexueller Ätiologie ebenso viele ohne eine solche entgegenzustellen, wenn man sich die Mühe nimmt, nach der Sexualität zu fragen, was allenthalben nötig ist. Nur die männlichen Angstneurosen hypochondrischen Schlages und die gewissensgeplagten Masturbanten breiten unaufgefordert ihr Sexualleben vor dem Arzte aus. Daß auch dann noch Fälle übrig bleiben, wo die sexuelle Ätiologie versagt oder wo man bei einer Konkurrenz von schwerwiegenden Ursachen sich nicht leicht entscheiden kann, welche ausschlaggebend schuld sei, kann man nicht bestreiten. Hat doch auch Freud früher an eine Kategorie von Angstneurosen geglaubt, bei der er das Moment der Überarbeitung, erschöpfende Nachtwachen, Krankenpflegen, schwere Krankheiten u. a. m. für die Entstehung haftbar machte. Auch in manchen meiner Fälle hat man es mit einer mehrseitigen Ätiologie zu tun; dann haben wir aber auch ein kombiniertes Krankheitsbild, z. B. Neurasthenie mit Angstneurose. Im Grunde hat die Angstneurose nichts mit der Neurasthenie zu schaffen. Wir vermissen bei ihr im Gegensatz zu dieser geradezu unter den Ursachen die erschöpfenden. Die meisten Angstneurotiker leiden nicht an einer Erschöpfungskrankheit. Ebenso wenig finden wir bei ihnen die gewöhnlichen Quellen neurasthenischer Angst, die in der intellektuellen Übermüdung zu suchen sind. Jede sog. neurasthenische Angst zwingt direkt zur Nachfrage nach dem Sexualleben. Daß die Sonderung der Angstneurose aus dem großen Topfe der „Neurasthenie“ mehr bedeutet als einen Streit um Worte, ist wegen der Behandlung, die mehr sein soll als Oberflächentherapie, selbstverständlich.

Unter meinen Fällen sind nur wenige, die reine Angstneurosen darstellen; die Mehrzahl läßt sich als Mischformen mit hysterischen Elementen erkennen, die Stekel als Angsthysterien bezeichnet, in dem Sinne, daß psychische Momente in Angst konvertiert worden sind. Er will besonders alle Angstneurosen mit Phobien zu diesen Angsthysterien rechnen. In den skizzierten Krankengeschichten habe ich wesentlich gewisse schädliche Formen des aktuellen sexuellen Lebens berücksichtigt. Daß bei vielen noch tiefer begründete psychosexuelle Ursachen (verdrängte Vorstellungskomplexe des Sexualgebietes) mitgespielt haben können, bin ich mir wohl bewußt. Vor allen Dingen ist mir bei näherer Kenntnis schwerer Angsthysterien mit Zwangsvorstellungen (Obsessionen) die Bedeutung perverser Sexualtriebe als symptom bildende Kräfte der Neurose (Freud²⁾) mehr und mehr klar geworden. Ich kann dafür eine Anzahl treffender Beispiele beibringen. In allen ist der Zusammenhang zwischen Verdrängung sexueller Strebungen einerseits und Angst- und Zwangssymptomen andererseits überaus deutlich.

¹⁾ Löwenfeld, Die psychischen Zwangerscheinungen. S. 477.

²⁾ Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig u. Wien 1905.

Zunächst führe ich einen Fall an, der durch die Hände vieler Ärzte¹⁾ gegangen ist und den ich nur episodisch kennen lernte. Ich bin deshalb auch weit entfernt von einer zureichenden Einsicht in das detaillierte Grundgefüge seiner neurotischen Symptome. Ihre Hauptzüge glaube ich aber richtig erkannt zu haben.

Fall 18.

Rudolf L., Jurist, 32 Jahre alt; Vater „gegen das Senium Neurastheniker“; ein 6 Jahre älterer Bruder soll „Andeutungen von Zwangsvorstellungen“ haben: er kann nur einschlafen, wenn die Türe des Schlafzimmers in einem bestimmten Winkel offen steht (Jugenderinnerung!). Pat. selbst begann in frühester Kindheit über den Tod nachzudenken. Er hatte nächtliche Angst, wobei er fürchtete, noch in der Nacht sterben zu müssen, wenn er nicht alle Erlebnisse des Tages der Mutter gebeichtet und gewisse scheinbar unsinnige Handlungen (z. B. eine bestimmte Zahl mal die Bettdecken umkehren, die Beine hin und her bewegen) ausgeführt hätte. Freud, der den Pat. längere Zeit psychoanalytisch behandelte, konnte nachweisen, daß die Zwangshandlungen auf ein sexuelles Erlebnis mit einem Kindermädchen zurückzuführen waren. Allmählich überwand der Knabe dieses Zwangssymptom. Im 11/ Lebensjahre machte sich bei ihm eine Verknüpfung von Sexualerregung mit angstvollen Vorgängen bemerkbar. Wenn der Knabe sich ängstlich erregte (wenn er z. B. eine bestimmte Schularbeit nicht fertig brachte), spürte er mit der Angst einen sexuellen Reiz, der ihn zu masturbatorischen Manipulationen veranlaßte. Im Alter von 11—12 Jahren trat bei ihm eine andere perverse Geschlechterregung zutage, als er einmal zufällig junge Tiere schlachten sah. Seitdem erfaßte ihn ein heftiges sexuelles Interesse für Tiere, die zum Schlachthofe gefahren wurden, so daß er solchen Wagen nachging und ein ständiger Besucher der Schlachthöfe wurde. Eine Libido zum Weibe bestand nicht, nur eine „vage Sehnsucht nach Frauenliebe“. Als der Pat. mit 18 Jahren den sexuellen Charakter seiner perversen Neigung erkannte, erschreckte er darüber und unterdrückte sie. Mit 22 Jahren machte er den ersten Versuch zum Coitus, der mißlang, aber seine Phantasie reizte. Späterhin wiederholte er ihn mit wechselndem Erfolge; aber wenn er auch physisch gelang, so hatte er doch keine Spur einer „Befriedigung“.

Seit dem 15. Lebensjahre zeigten sich bei dem Pat. die ersten nervösen „Er-schöpfungssymptome“ (Apathie, Mangel an Konzentration, Verdauungsschwäche, gehäufte Pollutionen), die in unaufhörlicher Variation bald nachließen, bald sich steigerten. Der Höhepunkt der Erkrankung fällt ins 24. Lebensjahr (nach bestandenen Examen). In der langen Leidenszeit war er der Gegenstand zahlreicher Behandlungen. Wegen „Darmkatarrhen mit Unterernährung“ machte er mehrere Karlsbader Kuren durch, die eher schwächten. Daneben bestand Schwindel, kontinuierliche Depression und Angst, Unmöglichkeit sich zu beschäftigen und Mangel jeglicher sexueller Empfindung. So reiste der Pat. jahraus jahrein von Arzt zu Arzt. Er hält nirgends aus und jeder Mißerfolg vermehrt seinen Leidensschatz. Als ich ihn kennen lernte, war er mit Gott und der Welt zerfallen, haltlos, voller Gewissensbisse und Selbstvorwürfe über sein verpfushtes Leben. Dazu kam ein Haß gegen seine Eltern, Geschwister und früheren Ärzte, die ihn rechtzeitig zu retten versäumt hätten. Er war ohne Freude an Natur und Menschen, ohne Lebensgefühl, einzig und allein von seinem Schmerze gefangen genommen und gepeinigt durch das Gefühl körperlicher Schwäche mit Schmerzen im Rücken und in den Beinen, voller Angst und Phobien (vor dem Alleinsein, auf der Straße zu gehen, Eisenbahn zu fahren). Er sehnte sich nach dem Tode, hatte aber doch eine innere Wut bei dem Gedanken, sterben zu müssen, ohne das Leben genossen, ohne Weib und Kind besessen zu haben. Das Quälendste aber war für

¹⁾ Vgl. Freud, Neurol. Centralbl. 1896. S. 440. Anmerk. 1 u. Löwenfeld, Sexualeben und Nervenleiden. S. 254. Beobachtung 80.

ihn, daß er kein „Empfinden für das Weib“ hatte, ohne das er nicht leben will. Die normale Libido und Potenz will er haben; ihr jagt er nach, und je länger er sie nicht wiederfindet, um so größer ist sein Unglück.

Die sadistische Komponente des Sexuallebens des Pat. ist offenkundig; zweifellos haben wir bei ihm auch eine Andeutung ihres masochistischen Gegenstücks (die sexuelle Erregung bei Angstvorstellungen). Beide sind nach ihrer Verdrängung die Hauptträger der Neurose geworden. Das haßerfüllte, bittere Verhalten gegen seine Nächsten und das Wühlen im Schmerze sprechen dafür. Die heterosexuelle Libido mangelt ganz. Ob die Abneigung gegen ihre Betätigung beim Weib eine homosexuelle Wurzel hat, kann ich nicht beweisen.

Fall 19.

Martin P., Jurist, 24 Jahre alt; „konstitutioneller Neuropath“, dessen Vater und Schwester ich gleichfalls behandelte. Pat. war ein Muttersöhnchen, immer außergewöhnlich fleißig als Schüler und Student. Seine Gründlichkeit und Pedanterie war krankhaft übertrieben. Seit seinen Knabenjahren masturbierte er, in den oberen Gymnasialklassen stärker, und zwar meist wegen „Schlaflosigkeit“. Nach der Masturbation schlief er gut. Es war aber immer eine Art Gewissenskampf deswegen. Bekämpfte er sein „Laster“, so traten Angstzustände auf. Diese mehrten sich in den Studentenjahren (im Kolleg, auf der Reise, in fremden Städten, wenn er nicht im eigenen Bett schlief, vor Tieren, namentlich Mäusen). Größere körperliche Anstrengungen und Gemütsbewegungen erregen ihn; er fürchtet dann nicht schlafen zu können, gerät in Angst und masturbiert. Während der militärischen Dienstzeit kamen ihm oft „dumme“ Gedanken, z. B. er müsse bei der Frontstellung bei der Parade „hinausschreien“ oder er könne auf Wache Unfug mit der scharfgeladenen Waffe treiben.

Die nähere Erforschung seines Sexuallebens ergab deutliche Homosexualität. Er ist sich seines Triebes seit dem 15. Jahre bewußt, wo eine mutuelle Masturbation mit einem Mitpensionär stattfand. Über diese „Verfehlung“ ist er unglücklich. Er haßt seinen ehemaligen Freund und meidet ihn, wo er kann. Bei seiner Masturbation benützt er aber stets Phantasien homosexuellen Inhalts. In vielen Situationen, z. B. in Gesellschaft, kommen ihm obszöne Gedanken gleicher Art. Auch in angstbetonte Versuchungsgedanken kleidet sich seine Homosexualität: er müsse mit seinen Bekannten über sexuelle Dinge reden, besonders mit jüngeren Männern, bei denen er sexuelle Integrität voraussetzt, oder er müsse seinen ehemaligen Kameraden aufsuchen, mit dem er das erste und einzige Mal sich homosexuell betätigte. In seiner Studentenzeit riet dem Pat. ein Arzt, der keine Ahnung von seiner Perversion hatte, er solle seinen Hang zur Masturbation dadurch bekämpfen, daß er regulären weiblichen Verkehr suche. Er hat den Rat nie befolgt, angeblich aus Furcht vor Infektion; aber dieser Arzt ist ein Reizobjekt für ihn geworden. Häufig plagt ihn die Zwangsvorstellung, er müsse sich von ihm untersuchen lassen und mit ihm über Sexualia reden, besonders seitdem er einmal bei ihm bei einer Abdominaluntersuchung eine lebhafte Erektion bekommen hatte. Typisch für den Pat. ist folgender Vorfall: Er kommt auf Urlaub ins Elternhaus und wird im Fremdenzimmer einquartiert. Nachts bekommt er heftige Angst, weil das Dienstmädchen auf derselben Etage schläft. Er weckt seine Eltern, veranlaßt seinen Vater, mit ihm das Zimmer zu tauschen und neben seiner Mutter schläft er herrlich.

Dieser Fall zeigt sehr schön die Angstneurose bei einem homosexuellen Masturbanten. Ein homosexuelles Delikt gibt den Anstoß zur Verdrängung der perversen Neigung, die zu Zwangsvorstellungen führt. Diese verleugnen ihre

Herkunft nicht, weder im allgemeinen noch im besondern. Die Verdrängungsarbeit ist noch nicht gelungen; sie richtet sich noch fortgesetzt gegen die homosexuellen Wünsche. Ob in dem letztgenannten Vorfall (s. o.) ein Hinweis auf einen verkappten Incestgedanken auf die Mutter gegeben ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Wohl aber glaube ich, daß auch bei diesem Pat. die Verknüpfung der Angst mit der Masturbation eine masochistische Wurzel hat.

Fall 20.

Wilhelm A., 24 Jahre alt, Bautechniker. Im zweiten Schuljahre wurde er von dem Kindermädchen zur mutuellen Masturbation verführt. Er hatte damals keinerlei sexuelle Empfindung. Die Erinnerung daran kommt ihm wie ein Traum vor. Als er aber 2 Jahre später in Sexta sitzen blieb, tauchte bei ihm der Gedanke auf, daß dies wohl die Strafe für sein damaliges sexuelles Vergehen sei. Er konnte es sich zwar nicht recht erklären, hatte aber ein deutliches Schuldgefühl. In der Quinta äußerte einmal zufällig der Bruder des Pat., als sie sich gemeinsam wuschen, daß sein (des Pat.) Penis so klein sei. Diese Tatsache brachte er gleichfalls mit dem Jugenddelikt in Verbindung. Beides vergaß er vollkommen, so daß er ein Jahr später mehrfach mit einer 14-jährigen Halbschwester mutuell onanierte. In Tertia wurde er zuerst von den Eltern ernstlich gefragt, ob er masturbiere. Jetzt wußte er, was „das zu bedeuten hatte“. Jetzt fiel ihm die ganze „Vergangenheit“ ein. Bald darauf bemerkte er unter dem Präputium Smegma und dachte sich, er „müsse es wohl schon schlimm getrieben haben, daß so etwas vorkommen könne“. Seitdem datiert eine peinliche Zwangsbeachtung seines Genitale mit der Vorstellung der abnormen Kleinheit des Penis. Er sagte sich, daß dies bei der Musterung zum Militär an den Tag komme. Nach dem Einjährigenexamen kam er in eine kaufmännische Lehre, war viel verstimmt und reizbar und weinte oft wegen seiner „Abnormität“. Er hielt sich für den Kaufmannsstand zu dumm und kam zu einem Maurermeister in die Lehre. Oft quälte ihn der Gedanke, er könnte mehr leisten, „wenn er die Geschichte mit dem Dienstmädchen nicht gemacht hätte“. Er fürchtete damals auch durch Erröten aufzufallen und mied die Menschen. Als er mit 18 Jahren auf die Bauschule gehen sollte, wollte er sich erschießen. Schließlich ging er doch. Dort erinnert er sich sicher, öfter onaniert zu haben, aber mit geringerem Wollustgefühl als „damals bei der Halbschwester“. Die Verstimmung hielt an. Nach einer Kur in einer Kaltwasserheilanstalt machte er das Examen. Mit 22 Jahren diente er als Einjähriger. Er konnte mit den Leuten nicht verkehren. In den ersten Wochen, als er in der Kaserne schlafen mußte, wo viel von sexuellen Dingen gesprochen wurde, hatte er nachts öfter Angst mit „Herzkrampf“. Während des Militärjahres verkehrte er zum ersten Male sexuell mit einem Mädchen, empfand aber dabei einen gewissen Widerwillen. Er sah der Zeit der Entlassung mit Angst entgegen und trug sich wieder mit Suicid. Im Vordergrund stand der Zwangsgedanke der Kleinheit des Penis und das Schuldbewußtsein wegen der Onanie. Teils arbeitete er praktisch, teils lag er untätig zu Hause herum, immer unzufrieden, immer Pläne machend, aber keinen verwirklichend. Mit 23 Jahren bezog er im Herbst die Technische Hochschule als Hospitant, besuchte aber nie das Kolleg, sondern las mystische Bücher, so daß er schon zu Weihnachten heimgeholt wurde. Zu Hause hatte er mehrfach Angstanfälle mit Herzklopfen und Zittern am ganzen Körper.

Die Beziehungen der Sexualität zur Neurose dieses Falles sind klar. Auf eine mit Lust geübte kindliche sexuelle Betätigung folgt nach einer etwas drastischen Aufklärung in der Pubertätszeit durch die Eltern die Periode der Verdrängung, deren unvollkommenes Ergebnis eine hypochondrische Zwangsvorstellung ist, die ihrerseits ihren Inhalt einer sexuellen Jugenderinnerung entlehnt. Die Erythrophobie und die damit verknüpfte Menschenscheu ist eine bei vorwurfsgeplagten

Masturbanten häufige Erscheinung. Sie fürchten im Grunde nicht das Erröten, sondern daß man ihnen „ihr Laster anmerke“. Der Pat. zeigt außerdem ein Hauptsymptom der Angstneurose, die paroxystische Angst mit „Herzkrampf“ und Zittern. Interessant ist, daß sie nur dann auftrat, wenn seine Sexualität berührt wurde: bei dem engen Schlafverkehr in der Kaserne, wo erfahrungsgemäß das sexuelle Gesprächsthema blüht, und nach der Rückkehr ins Elternhaus, wo er — seine Halbschwester wiedertraf. Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei dem Pat. die Abneigung gegen weiblichen Sexualverkehr, wo er doch durchaus potent ist, homosexuellen Ursprung hat. Beim Schlafen in der Kaserne regte sich seine Neigung — aus ihrer Verdrängung entsprang die Angst.

Fall 21.

Christoph L., 22 Jahre alt, Musikstudierender, ist der Typus des reichen, begabten Neuropathen. Er konsultierte uns wegen Bedenken gegen den Militärdienst. Nicht, daß er sich hätte drücken wollen, aber er fürchtete Konflikte wegen seiner krankhaften Konstitution. Er klagte über zahlreiche nervöse Beschwerden: Kopfschmerzen, Herzklopfen mit dem Gefühle des Pulsaussetzens und Oppression, Rückenschmerzen, Magenschmerzen bei Aufregungen (zuweilen mit Erbrechen), abwechselnd Verstopfung und Durchfall, Störungen des Schlafes durch „Nachdenken über ganz gleichgültige Dinge“. Bei Eintritt der Dämmerung kommt eine Unruhe über ihn, die sich nachts zur Angst steigert. Dabei hat er manchmal Gehörstäuschungen (er hört sprechen, versteht es aber beim Hinhorchen nicht) oder Visionen (sieht Gestalten im Zimmer). Öfter verläßt ihn die Körperkraft wie in einer „Schwindelanwandlung“. Seine Stimmung ist abhängig von Tages- und Jahreszeiten (Februar und März sind für ihn schlechte Monate). Gelegentlich überkommt ihn eine Wut mit Lust zum Zerschlagen. Bei allen praktischen Handlungen (z. B. Kofferpacken, Mieten eines Zimmers) überfällt ihn heftige Erwartungsangst. Am liebsten ist er allein. Im Gefühl der Städte hat er die „dumme Angst“ verfolgt zu werden, in den Straßen mit hohen Häusern das Gefühl, als ob die Häuser auf ihn stürzten. Durch bestimmte Straßen kann er überhaupt nicht gehen; da verfolgt ihn der Gedanke, daß ihn jemand von hinten erschießen wolle. Außerdem hat er einige Zwangspedanterien: der Teppich vor seinem Bett muß gerade liegen; er gerät in Aufregung, es könnte jemand beim Rauchen die Asche auf den Boden werfen, und ist immer mit dem Aschenbecher zur Hand; auf dem Trottoir vermeidet er die Ritzen; wenn er an Gartengittern vorbeigeht, muß er die Köpfe der Hauptstangen zählen. Wenn er meint, einen ausgelassen zu haben, kehrt er um und zählt von neuem. Er lebt ganz der Musik und komponiert.

Die genauere Betrachtung des Falles ergibt folgendes: Er wurde bis zum 9. Jahre in größter Zurückgezogenheit gehalten und wuchs nur mit seinen Geschwistern auf. Er war ein übertrieben schüchternes Kind mit lebhafter Phantasie und Neigung zur Frömmigkeit. Er dachte viel über Gut und Böse nach. Schon in frühester Jugend lag er nachts schlaflos und nachtwandelte. Frühzeitig regte sich sein Sexualempfinden, das sich in Ab- und Zuneigung zu der jeweiligen Bonne kundgab. Vom 9.—12. Jahre hatte er eine französische Gouvernante, die ihn sexuell reizte. Wenn er nachts schlaflos lag, kam ihm der Gedanke, er müsse sich auf dieses Fräulein, die im Nebenzimmer schlief, im Bette werfen. Was er tun wollte, wußte er nicht; aber er masturbierte im Gedanken daran. Andere Male hatte er bei der Masturbation die Vorstellung, durch die Sterne zu fliegen. Er hatte sehr intensive Knabenfreundschaften und in Gedanken malte er sich aus, wie er seine Freunde quälen möchte. In Wirklichkeit tat er es nie. Seine Masturbation machte ihm schwere Gewissensbisse. Er eröffnete sich einem seiner Freunde (mit 13 Jahren). Dieser sagte ihm, er müsse ihm die Masturbation durch Stockprügel abgewöhnen. Deshalb ließ er sich von diesem Freunde mehrere Wochen lang täglich mit dem Rohrstock aufs Gesäß schlagen (angeblich ohne sexuellen Reiz!). Bis zum 20. Jahre setzte er die Masturbation fort. Junge Mädchen reizten ihn gar nicht, ältere

mehr. Er will lieber in den Arm genommen werden, als andere in den Arm nehmen. Ein Versuch zum Coitus im 20. Jahre endete mit „Entsetzen“. Der Anblick der weiblichen Nacktheit machte ihm Angst; er zitterte am ganzen Körper und lief weg. Hinterher fürchtete er, obwohl dies gar nicht möglich sein konnte, eine Infektion und wusch sich peinlichst. Bei einer zweiten Gelegenheit mit einem „anständigen“ Mädchen, das er sehr liebte und das ihn sexuell in Gedanken erregte, überkam ihn dieselbe Angst. Mit 18 und 21 Jahren hatte er zwei lebhaft Männerfreundschaften, in denen er ganz aufging. Charakteristisch für die psychische Eigenart des Pat. ist ein Hang zur Armut. Er stellt es sich schön vor, arm zu sein und entbehren zu müssen.

Dieser Fall zeigt den Polymorphismus der sexuellen Perversität sehr schön: sadistische, masochistische und homosexuelle Züge vereinigen sich zu einem bizarren Bilde. Nur die heterosexuelle Komponente ist der Unterdrückung verfallen und ihre freigewordene Libido hat sich zur Angstneurose konvertiert. Wie so oft, so haben wir auch bei diesem Pat. die typische Entwicklung: in frühesten Jugend die Neigung zum Gewissenszwang, zur Religiosität, übermäßige Schüchternheit bei starker Ausprägung sexueller Strebungen — Masturbation — Versuch der Verdrängung und als Resultat der Abwehr unverträglicher Vorstellungen Zwangselemente. Der peinliche Beachtungszwang drückt immer die Beachtung gleichgültigen Dingen gegenüber aus, die dem Masturbanten in sexualibus (Bewahrung der Reinheit des eigenen Leibes) nicht gelang. Die Obsessionen (erdrückt werden von den einstürzenden Häusern, erschossen werden), die nichts mit Wahnideen zu tun haben, der Hang zur Armut und Entbehrung verraten ihre masochistische Herkunft, die Wutanfälle ihre sadistische. Das Aufgehen in der Musik, ohne die der Pat. nicht leben kann, ist sublimierte Sexualität. So gewinnt eine Neurose ein ganz anderes Gesicht, ein verständlicheres, als wenn man sie nur auf die bequeme, aber leider auch gar nichts erklärende Basis der sog. hereditär-degenerativen Konstitution stellt.

Fall 22.

Gertrud M., 23 Jahre alt; von nervösen Eltern stammend. Sie kam zu mir und klagte über eine unangenehme „Gebundenheit“ aller Gefühle und Handlungen. Sie habe niemals das Gefühl der Unmittelbarkeit; wenn sie etwas tun wolle, käme es ihr vor, als ob sie sich zwingen, als ob sie erst eine Mauer überwinden müsse, die sich vor jeder Willenshandlung aufwerfe. Sie möchte so gerne arbeiten, wie andere, ihr bereite jede Tätigkeit Qual. So fällt es ihr schwer, zu gehen, zu lesen, sich im Hause zu beschäftigen. Schon der Entschluß, etwas zu tun, regt sie auf. Sie hat an nichts Freude; sie sehnt sich nach Genuß; sie möchte so leben, arbeiten und genießen können wie andere Menschen, aber sie kann nicht. Sie wird in der Arbeit, in der Ruhe, in dem Genuß das Gefühl des Gequälten nicht los. Dazu spürt sie eine eigentümliche Spannung oder Druck im Leibe und einen unangenehmen Urindrang. Wenn der Drang nicht da ist, so quält sie der Zwangsgedanke, daß der Urindrang sie im unpassenden Momente überfallen könne. Die Angst vor dem Urindrang vermehrt die Körperspannung. Sonst besteht eine mangelnde EBlust, Verstopfung und eine ganz unregelmäßige Periode. Mit 16 Jahren ist sie zum erstenmal menstruiert, dreimal hintereinander. Dann blieb die Periode fort bis zum 18. Jahre und seitdem kommt sie nur ganz selten.

Nachdem ich die Pat. längere Zeit beobachtet hatte, sagte ich ihr auf den Kopf zu, daß mir die Art ihrer Symptome (namentlich der Urindrang) verrate, daß sie auf frühere Empfindungen zurückzuführen seien, die ursprünglich für sie eine andere Bedeutung gehabt hätten, und daß sie sicher versucht habe, diese Empfindungen und die damit verknüpften Vorstellungen als unerträglich zu verdrängen. Sofort erfolgte das

Geständnis der kindlichen Masturbation. Von da an folgte sie Schritt für Schritt der Psychoanalyse. Zunächst gestand sie, daß sie von scheußlichen Vorstellungen gepeinigt werde, die einen Teil ihres asozialen Verhaltens erklärten. Beim Stuhlgang taucht ihr oft, nicht immer, der Gedanke auf, daß sie den Kot essen müsse. Auf der Straße peinigt sie die obscöne zwangsmäßige Vorstellung der Genitalien der ihr begegnenden Männer (ohne jegliche sexuelle Erregung, eher mit einem Gefühl des Ekels). Ganz besonders fürchterlich ist ihr, daß sie mit dem Worte Christus oder mit dem Gedanken an ihn die Vorstellung des männlichen Genitale verknüpft. Nur nebenbei erwähnt sei, als weniger peinvoll, die Idee, den Leuten im Verkehr durch Schweißgeruch lästig zu fallen.

Die Psychoanalyse förderte folgende wichtige Anhaltspunkte zutage: die Pat. hat, soweit sie zurückdenken kann, immer ein empfindsames Naturell gehabt; sie konnte nicht sehen, wenn jemand geschlagen wurde, auch Tiere nicht; in der Schule konnten Abstrafungen von Mitschülerinnen ihr Tränen entlocken. Sie träumte als Kind sehr lebhaft, meist angstvoll, daß ihr etwas Grausames passiere. Auch in ihren Phantasien, z. B. wenn sie wach im dunkeln Zimmer im Bett lag, ist ihr erinnerlich, als Kind oft den Gedanken gehabt zu haben, „wenn man jetzt dir die Daumenschrauben anlegen würde!“ Die Vorstellung geschlagen zu werden, namentlich auf das Gesäß, hatte für sie etwas Wollüstiges. Sie erinnert sich genau aus dem 5. Lebensjahre einer Szene, in der sich mit der Berührung des Gesäßes eine dunkle sexuelle Regung verknüpfte. Als ein Onkel sie auf den Arm nahm und sie auf den Hintern tätschelte, wehrte sie mit heftigem Schreien ab, so daß der Onkel lachend losließ und sagte: „Na, seht doch das Prinzeßchen!“ Später ist ihr erinnerlich, daß sie oft nicht mit spazierengehen wollte, sich eigensinnig zeigte, um geschlagen zu werden.

Als kleines Kind — es muß zwischen dem 4.—5. Jahre gewesen sein — hatte die Pat. zum ersten Male beim Abgehen der Flatus eine eigenartige Lustempfindung an dem Geruch. Sie schämte sich dessen und hielt oft deswegen die Blähungen an.

Im 4. Lebensjahr — Pat. kann genau noch die Umstände angeben — hat sie zum ersten Male masturbiert. Sie hatte gewöhnlich sexuelle Empfindungen bei gefüllter Blase und bei angehaltenem Stuhl; dann masturbierte sie manuell. Besonders lebhaft war der Trieb zwischen dem 6.—9. Lebensjahr. In dieser Zeit nahm sie auch bei den masturbatorischen Reizungen die Vorstellung, geschlagen zu werden, zu Hilfe. Die Masturbation verschaffte ihr Herzklopfen, Hitze im Kopfe und Aufregung. Zwischen dem 10. und 11. Lebensjahre litt die Pat. an häufigen „Blinddarmattaken“, die sie sich durch Obstipation zugezogen hatte. Es ist bemerkenswert, daß sie noch heute auffallend oft von diesen Attacken träumt. Es bestand auch der Wunsch, im Traume geschlagen zu werden. Er verknüpfte sich in der ersten Zeit mit der Person des Vaters, im 15. Lebensjahr vorübergehend mit der eines „umschwärmten“ Lehrers. Damals trat zuerst der Gedanke auf, durch Schweißgeruch den Leuten lästig zu fallen. Im Spiel unterschied sich Pat. nicht von anderen; sie spielte mit Knaben und Mädchen; mit 14 Jahren trennte sie sich von den Puppen und warf sich mit glühendem Eifer auf die griechischen Sagen. In der Konfirmationszeit machten die griechischen Helden vielen christlichreligiösen Skrupeln Platz. Beim Konfirmationsakte, während sie vor dem Geistlichen kniete, tauchte ihr der Gedanke an dessen Genitalien auf, in deren Nähe beim Knien sich ihr Gesicht befand. Sie erschrak, schämte sich und ging „wie betäubt“ auf ihren Platz zurück.

Da die Pat. fortwährend an Kopfweh und Mattigkeit litt, konsultierten die Eltern nach vielen anderen Ärzten auch einen berühmten geistlichen Kurpfuscher (im 17. Lebensjahre). Dieser sagte ihr, nachdem er ihr in die Augen gesehen hatte, daß sie ihre Kopfschmerzen und ihre Mattigkeit selbst verschuldet habe durch zu langes Anhalten des Urins. Er sehe es an ihren Augen und an dem „entstellten“ Gesicht. Sie erschrak heftig. Ihre masturbatorischen Akte mit dem Anhalten des Urins fielen ihr schwer auf die Seele. Sie hat seitdem nicht mehr masturbiert. Bald darauf bekam sie den Blasendrang und die Zwangsvorstellung der häufigen Urinentleerung. Seitdem ist auch der manifeste masochistische Trieb erloschen. Aber in ihrem ganzen Verhalten, das im Leiden sich erschöpft, und in der Neigung zu gewissen philosophischen Liebhabereien zeigt er sich. Sie hat

am meisten Verständnis für Sentenzen wie: „Liebe und Untergehen, das reimt sich seit Ewigkeiten“ oder „Willig sein zur Liebe, heißt auch willig sein zum Tode“. Dem Arzt gegenüber, der etwas Strenges, Beherrschendes hat, fühlt sie eine unterwürfige Verehrung. Besonders peinlich empfand sie dieses Verehrungsgefühl, als ihr ein Hypnotiseur über die Nates strich. Ab und zu träumt die Pat. sadistisch: sie sieht z. B. ganz blitzartig, wie zwei Jungen sich schlagen; dabei tritt eine bekannte sexuelle Empfindung (Pollution?) bei ihr auf. Bewußterweise ist jetzt die Pat. asexuell. Sie hat nie für einen Mann geschwärmt, nie homosexuell empfunden. Ihr Masochismus ist der Verdrängung anheimgefallen. Sie beneidet sexuell lebhaft empfindende Menschen, die ihr z. B. die Lektüre von Sudermann, Frenssen usw. vermittelt, sie hat ein Verlangen „nach dem Verlangen“, aber vor dem Sexuellen in Wirklichkeit Abscheu und Ekel.

So weit das Resümee aus einer umfänglichen Psychoanalyse! Das Resultat ist eine erfreuliche, wenn auch nicht absolute Durchsichtigkeit des Mechanismus der vorliegenden Neurose. Der Grundzug des hysterischen Krankheitsbildes und die einzelnen obsedierenden Symptome lassen sich aus dem Sexualleben der Pat. ableiten. Im Mittelpunkt haben wir die mit Lust in den frühesten Kinderjahren geübte Masturbation. Sie war die Folge der erogenen Reizung der Aftergenitalzone durch spontane Retention des Stuhlgangs und Urins¹⁾. Die perverse Betätigung war derart, daß Blinddarmreizungen auftraten. Der sexuelle Zweck der Verstopfung geht daraus hervor, daß die Pat. noch heute von den Blinddarmattacken träumt. Die Masturbation dauert bis zu der Konsultation mit dem Kurpfuscher. Diese wirkte psychotraumatisch und gab den Anstoß zur vorwurfsvollen Verdrängungsarbeit — mit eklatantem Erfolg. Aber aus der Verdrängung entspringt ein nicht sexuelles obsedierendes Gefühl des Blasendranges und die zwangsmäßige Einstellung der Aufmerksamkeit auf diesen Akt. Auf die Erfahrung, daß der Affekt, der bei der Verdrängung der sexuellen Vorstellung frei wird, sich mit Vorliebe auf Dinge wirft, die zu dem Sexualorgan nahe Beziehungen haben (Urin- und Stuhlentleerung), hat schon Freud aufmerksam gemacht. Die Libido ist gewissermaßen auf die infantile erogene Zone der Blase verdrängt, und der Blasendrang ist eine Betätigung von Sexualität. Interessant ist das Verschwinden des manifesten Masochismus, der bis zum 17. Jahre bei der Sexualeistung der Pat. die Haupttriebfeder war. Er ist in Wirklichkeit nicht verschwunden, sondern hat sich auf die Neurose übertragen. Sie ist tatsächlich, um mit Freud zu reden, das Negativ der verdrängten Perversion. Auch wenn die Pat. nichts von ihrer Neigung verraten hätte, an dem quälerischen Grundzuge ihrer Krankheit, ihrer Gefühls- und Denkrichtung müßte man den masochistischen Stempel erkennen. Sie bestätigt auch wiederum die alte Erfahrung, daß Masochismus und Sadismus meist zusammen („als Gegensatzpaare“ Freud) vorkommen, wenn auch die eine Richtung praktisch meist überwiegt. Die Neigung, sadistisch zu träumen, ist sicher nicht anders zu verstehen. Die Verdrängungsarbeit reicht bei der Pat. übrigens, wie allenthalben, weit in die Kindheit zurück. Sie begann schon frühzeitig gegen den perversen Trieb der Wollust beim Geruch der Blähungen. In dem obsedierenden Gedanken, durch Schweiß-

¹⁾ Mein Fall erinnert lebhaft an den von Jung (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIII. S. 319) mitgeteilten. Beide sind geeignet, zur Vorsicht zu mahnen der Entrüstung gegenüber, die z. B. letzthin auch Friedländer in seinem Sammelreferate ausdrückte (Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. X. S. 213). Solche Fälle sind keine alltäglichen Typen, aber sie existieren wirklich und nicht nur in der sexuellen Phantasie Freuds.

geruch den Leuten lästig zu fallen, kehrt er wieder. Eine Wurzel für die obszöne Zwangsvorstellung des Sehens der Genitalien ist ohne Zweifel am Konfirmationstage zu suchen. Die Obsession des Kotessens ist mehrfach determiniert: in der Erinnerung an die Geruchswollust der Flatus und in den Vorwürfen wegen der Stuhlverhaltung zum Zwecke sexueller Reizung. Angesichts solcher Fälle ist man geneigt, ein Paradoxon Freuds¹⁾ zu begreifen: die neurotischen Symptome seien das Surrogat der Sexualbetätigung der Kranken.

Fall 23.

Anna A., 22 Jahre alt; Vater und ein jüngerer Bruder tuberkulös; der Vater und eine jüngere Schwester haben nachts Angst vor Dieben, suchen die Zimmer und Schränke ab und versichern sich des öfteren, daß alles gut verschlossen ist. Die Pat. war als Kind angeblich „gesund“, hatte aber schon mit 8 Jahren Schmerzen wie Nadelstiche im Nacken und in den Schultern (z. B. beim Klavierspiel) und Kopfschmerzen, namentlich bei starken Geräuschen. Den Beginn ihres jetzigen Leidens verlegt man ins 16. Lebensjahr. Sie bekam damals plötzlich, als sie sich ans Klavier setzte, einen heftigen Stich im Rücken (in der linken Lendengegend), wie Hexenschuß, der allen Behandlungen trotzte und seitdem besteht. Weder Massage, noch elektrische, noch orthopädische Kuren halfen, der Schmerz wurde schlimmer. Ein Jahr später (bei einem Aufenthalt in England) bekam sie denselben Schmerz rechts. Mit 17 Jahren traten heftige Menstruationsbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen) auf, die schließlich im 19. Jahre eine zweimalige gynäkologische Behandlung (Cervixerweiterung) „notwendig machten“. Die eigentlichen Menstruationsbeschwerden sind seitdem auch besser, aber die Empfindlichkeit des Unterleibes ist größer denn je. Bisweilen sind die Schmerzen so groß, daß sie nicht gehen und sitzen kann, ohne lebhaftestes Stechen an „einem bestimmten Punkte der Gebärmutter“ (Diszissionsnarbe?) zu empfinden. Im Laufe der letzten Jahre haben sich die Schmerzen im Rücken ausgebreitet. Noch immer sind sie am heftigsten rechts und links umschrieben, entsprechend den Querfortsätzen des dritten Lendenwirbels, haben sich aber ausgedehnt in die Arme, Beine, ins Genick, in den Kopf. Alles schmerzt. Den Schmerzen gesellte sich eine große motorische Unruhe bei: die Pat. konnte nicht stille sitzen, nicht liegen, vor allem nicht auf einem Sofa oder Bett, sondern nur auf einem eigens konstruierten, in schiefer Ebene geneigten Polsterbrett mit Fußstütze, an der sie sich anstemmt. Im Kreuz hat sie beim Liegen einen glühend heißen Gummibeutel. Die Extremitäten sind in zappelnder und wippender Unruhe. Es besteht eine große Appetit- und Schlaflosigkeit. Schlafmittel wirken wenig; sämtliche Opiate rufen heftiges Hautjucken hervor. Ab und zu treten Angstanfalle auf mit starkem Herzklopfen und Hitzewallungen nach dem Kopfe. Pat. ist sehr geräuschempfindlich. Sie wird von einem fortgesetzten lästigen Urindränge gequält, zuzeiten von einem Gefühl der Auftreibung bis zum Halse hinauf. In geschlossenen Räumen hat sie Angst, viele Menschen (z. B. in Gesellschaft) auf einmal beengten sie, daß sie anfängt zu weinen. Sie kann niemand richtig in die Augen sehen; z. B. Fixation zum Zwecke der Hypnose verursacht ihr Angst, hochroten Kopf, Zittern in den Gliedern. Auf der Straße rennt sie, wie gehetzt, sieht nicht rechts noch links und geht ungerne an Passanten vorbei, die sie im Rücken läßt. Sie hat dann ein ängstliches Gefühl. Anfallswise überkommt sie ein „Mattigkeitsgefühl“, in dem sie anfängt zu „stieren“; sie bekommt kalte Hände, es geht ihr vom Rücken aus wie Morphinum durch den ganzen Körper, sie ist wie träumend, weiß aber nicht was sie denkt, bewegt monoton die Finger oder die Beine. Wenn sie wieder zu sich kommt, verspürt sie Herzklopfen und heftigen Urindrang, wobei sie dann viel und wasserhellen Urin entleert. Im warmen Bade bekommt sie einen unerträglichen Juckreiz auf der ganzen Haut, bei Injektionen mit der Pravazspritze starke Schwellungen und Paresen mit Kontraktur an den Einstichstellen. Die Stimmung ist

¹⁾ Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie usw. S. 23 u. 24.

durchschnittlich deprimiert, gereizt, hoffnungslos, oft tritt ein unvermittelter Umschwung zur Heiterkeit ein. Jede Erwartung, jede Freude auf etwas Neues belebt sie. Objektiv ist eine kutane und tiefe Hyperästhesie und Hyperalgesie, namentlich der linken Körperhälfte und zahlreiche Schmerzdruckpunkte, links stärker als rechts, nachweisbar.

Die nähere Betrachtung der Entwicklung des Falles ergibt folgendes: Die Pat. war als Kind ungemein schüchtern und verschlossen; sie wäre gern in ein Kloster gegangen. Die Schüchternheit war am stärksten denen gegenüber, die sie lieb hatte. Sie konnte es nie zum Ausdruck bringen; schämte sich über jede Kleinigkeit, wurde leicht rot. In Gegenwart einer Lehrerin konnte sie nicht essen, ihr nicht ins Gesicht sehen. Auch jetzt spricht sie in Gesellschaft nicht gerne und hat nachher die Angst, vielleicht etwas „Dummes“ gesagt zu haben. Pat. schiebt all dies auf eine einschüchternde Erziehung. Als Kind war sie pedantisch: der Teppich vor dem Bette mußte gerade liegen, die Schuhe richtig gestellt sein, ein Strumpf genau auf dem andern liegen; ein Kästchen schächtelte sie ins andere. In sexualibus war sie bis zum 19. Jahre fast unwissend; als in ihrem 15. Jahre ihr ein kleiner Bruder geboren wurde, hatte sie noch keine Ahnung von der Art seiner Ankunft. Frühzeitig (sicher schon mit 10 Jahren) traten aber bei ihr Reizungen erogener Zonen auf, hauptsächlich Blasendrang. Anhalten des Urins reizte sie zur Masturbation, die sie ohne Bewußtsein der Sexualbetätigung bis zur Pubertät übte. Angst, Erwartung, Freude bewirkte Blasenreiz. Bei der Masturbation als Kind hatte sie im Orgasmus ein Muskelkrampfgefühl im Rücken. Ihre früheste (vielleicht schon mit 5—6 Jahren) sexuelle Erinnerung ist, bei Tierquälereien (z. B. Pferdepeitschen) und Tierschlachten, ebenso bei ungerechter Behandlung von Menschen ein „zuckendes Gefühl“ im Unterleib gehabt zu haben. Von diesem „Zucken“ ist sie oft auch vom Schlafe aufgewacht. Noch heute hat sie die stärksten sexuellen Erregungen beim Anblick von Tierquälereien, bei ungerechter Behandlung von Menschen und wenn ihre Eltern sich streiten. Bei der Masturbation nimmt sie zur Erregung der Libido die Vorstellung eines gepeitschten Pferdes oder eines geschlagenen Kindes zu Hilfe.

Es besteht eine merkwürdige Wechselbeziehung zwischen Blasen-, Rückenschmerz und Masturbation. Ist die Blase sehr voll und hat sie dort heftigen Schmerz, so ist der Rückenschmerz erträglich oder verschwunden. Rückenschmerz erweckt ihr Lust zur Masturbation. Diese ist imstande, ihr vollständig alle Schmerzen zu nehmen. In schlaflosen, schmerzgequälten Nächten ist sie das erprobteste Mittel. Ein weniger prompt wirkendes Surrogat ist das Klavierspiel, das die Pat. leidenschaftlich liebt.

Gegen die Masturbation hat sie viel angekämpft. Sie hatte das dunkle Gefühl, etwas Verbotenes zu tun und glaubte, ihre Schmerzen im Unterleib kämen davon her. Sie fürchtete, man sehe ihr an, daß sie masturbiere. Sie meinte, sie allein täte dies. Über die weite Verbreitung der Masturbation aufgeklärt, war sie ganz unglücklich in dem Gedanken, daß sie auch andere übten.

Dem männlichen Geschlechte gegenüber ist Pat. indifferent. Männliche Nacktheit ist ihr abstoßend. Es war ihr sogar unangenehm, ihren jüngeren Bruder auszuziehen. Bei lebhafter Zuneigung zu älteren Freundinnen fühlt sie sich seelisch am wohlsten. Mit 18 Jahren hatte sie eine tiefe Liebe zu einer Pensionslehrerin. Sie war zwei Jahre ganz in sie verliebt, lebte und webte nur in ihrem Gedanken. Nach der Trennung von ihr hatte sie die schwerste Sehnsucht nach ihr. Am ersten Trennungstage trat der erste Anfall von „Stieren“ (Tagträumen) auf. Sie versenkte sich in diesen Zuständen zu „ihr“ zurück. Manchmal masturbierte sie in Gedanken an diese Lehrerin. Hohe, schlanke „platte“ Gestalten („Engländerinnen“) sind ihr Ideal.

Im Anschluß an eine Traumdeutung gestand die Pat. auch, daß sie von der Obsession geplagt sei, auf der Straße Jungen und Männer daraufhin anzusehen, was für Genitalien sie hätten. Die Wurzel ließ sich unschwer aufdecken. Pat. erinnerte sich bei der Analyse sofort, in Heringsdorf mit anderen Kindern am Strande gespielt zu haben. Dabei zeigte man sich gegenseitig die Genitalien und machte sich das Urinieren vor.

Von anderen Beziehungen bei der Pat. zwischen Sexualität und Neurose möchte ich nur noch folgende anführen: Am zweiten Periodentage ist sie gewöhnlich beschwerdefrei. Vor der Periode, namentlich bei Verzögerung des Eintritts zeigt sie ein Bild, das an Gravidität erinnert: der Leib ist aufgetrieben, daß ihr jeder Rockbund zu eng wird, die Brüste werden hart und schmerzhaft und der Anblick von Speise erweckt ihr Übelkeit und Brechreiz.

Die Pat. vereinigt in ihrer Neurose Hysterie und Angstneurose mit Phobien und Obsessionen. Über die Bedeutung der Sexualverhältnisse dieses Falles braucht man kein Wort zu verlieren. Die innige Verknüpfung der „hysterischen“ Schmerzen mit sexuellen Strebungen ist zu aufdringlich sichtbar. Dabei wieder der kindliche Typus des Neurotikers, aus dem später die Hysterien, Zwangs- und Angstneurosen hervorgehen: Hypermoral, Pedanterie, Schüchternheit, auffallende Neigung zur Abwehr alles Sexuellen bei starker Reizung erogener Zonen (Masturbation durch Reizung der Blase). Die spätere Neurose greift die kindliche Sexualbetätigung als Krankheitssymptom auf (Urindrang). Die perversen Libidobesetzungen der infantilen Sexualität (Sadismus, Homosexualität) persistieren, die Partialkomponente des Masochismus überträgt sich latent auf den Typus der Neurose: alles ist Schmerz, und der Schmerz wird jeweilig durch Sexualbetätigung befriedigt. Die normale heterosexuelle Strömung ist verschüttet und schimmert nur ganz verschwommen gelegentlich durch.

Man sollte meinen, daß Fälle, wie ich sie anführte, dazu beitragen müßten, die auf den ersten Blick dunkel anmutenden „Abhandlungen zur Sexualtheorie“ von Freud etwas verständlicher zu machen. Man versteht dann, was er damit meint, wenn er sagt, bei den Psychoneurotikern verrieten sich Neigungen zu allen Perversionen als Symptombildner, die Anlage zu den Perversionen sei die ursprüngliche allgemeine des Geschlechtstriebes, bei den Psychoneurotikern müsse man das Überwiegen der perversen Strebungen als „kollaterale Füllung von Nebenbahnen bei Verlegung des Hauptstrombettes der Sexualität durch die Verdrängung“ auffassen und bei der Psychoneurose handle es sich um eine Ablösung der Perversion durch Krankheitssymptome. Man muß sich nur von der altgewohnten bequemen Auffassung losreißen, man dürfe die neurotischen Symptome und die Perversion als rein zufällig, im „degenerativen“, „hereditär-konstitutionellen“ Krankheitsbilde koordinierte Erscheinungen ansehen.

Bei der echten Zwangsvorstellungsneurose erleben wir Ähnliches. Ganz unabhängig von Freud, fast instinktiv, bin ich bei der Analyse eines Falles¹⁾ zu der Vermutung gekommen, daß „konträre Sexualempfindungen in dem Gewande von Zwangsvorstellungen auftreten“ und daß der bei dem betreffenden Kranken so peinliche Gedanke, Kinder gewürgt zu haben, ein verkappter Sadismus sei. Mir ist noch ein anderer Fall von Zwangsvorstellungsneurose bei einem 21 jährigen Studenten bekannt, bei dem eines der quälendsten Symptome „Schädigungsgedanken“ (Freud) sind. Er kann nicht Seite an Seite mit jemandem gehen, weil er glaubt, er müsse einem auf die Füße treten. Er geht deshalb auch in großem Bogen auf der Straße um die Menschen herum. Beim Grüßen gibt er nur zögernd und höchst vorsichtig die Hand, um niemanden zu verletzen, macht peinlich langsam die Türen auf, um

1) Strohmayer, Zur Charakteristik der Zwangsvorstellungen als „Abwehrneurose“. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. Bd. XXVI.

niemanden zu stoßen. Alle diese Zwangsvorstellungen sind weiblichen Personen gegenüber stärker. Die Erforschung der Vita sexualis ergab, daß der Pat. seit dem 10. Jahre masturbierte mit der Vorstellung, er oder andere junge Leute würden auf das Gesäß geschlagen. Er empfindet für das weibliche Geschlecht nichts. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß der gemischte masochistisch-sadistische Zug die Quelle ist, aus der die Schädigungsgedanken gespeist werden und daß die Homosexualität des Pat. auch der Neurose ihren Stempel aufdrückte.

Die Aufdeckung der Zusammenhänge zwischen Sexualität und Angsthysterie (= Neurose) gelingt nicht immer. An einem bestimmten Punkte der Analyse versagt der Pat. bewußt oder unbewußt. Als Beispiel dafür kann folgender Fall gelten.

Fall 24.

Sophie D., 27 Jahre alt; klagt über fortwährende Angst, wenn sie allein ist, besonders des Nachts; sie hat Angst vor der Angst, bei jeder Erwartung heftiges Zittern im Körper. Alles greift sie an; jedes Geräusch, Sprechen, Türeenschlagen macht ihr Schmerzen im Kopf und bringt sie zum Weinen, selbst der Gedanke, es könnte ein Geräusch eintreten. Ab und zu treten Zitterkrämpfe mit leichter Umnebelung des Bewußtseins auf. Sie sorgt sich in krankhafter Weise um den Vater: er könnte einen Schlaganfall bekommen. Sie hat viel Kopfschmerzen, schlechten Schlaf und weint viel.

Sie war ein schwächliches Kind, mit üppiger Phantasie; Nachtwandeln soll oft vorgekommen sein. Der Schlaf war immer schlecht: als Kind sagte sie nachts lange Gedichte her. Schon mit 12 Jahren plagten sie religiöse Zweifel, sie konnte nicht glauben, hielt sich für schlecht und betete viel, namentlich des Nachts. Bei einer solchen Gelegenheit — sie schlief neben ihren Eltern — hörte sie das gewohnheitsmäßige „Räuspern“ ihrer Mutter. Der „Laut“ tat ihr im Innern weh und seitdem verknüpfte sich regelmäßig mit dem Räuspern eine unangenehme Empfindung. Wenn sie es bei Tag hörte, mußte sie weinen oder, wenn sie es unterdrückte, zitterte sie am ganzen Körper oder sie gab in der Erregung der Mutter heftige Worte. Sie konnte sich der Mutter nicht offenbaren, aber die Erregung „fraß im Innern weiter und wurde zur förmlichen Angst“ vor dem Räuspern der Mutter. In der Schule isolierte sich die Pat., weil sie sich für die anderen Mädchen zu schlecht vorkam wegen ihres Verhältnisses zur Mutter. Allmählich war ihr auch Räuspern und Husten von anderen Leuten peinlich. In der Schule konnte sie in Verzweiflung geraten, wenn eine Mitschülerin hustete. Später kamen Angstzustände dazu, es könnte Feuer ausbrechen, sie roch immer Rauch. Sie nahm kein Licht und kein Streichholz mehr in die Hand, sah dutzendmal nach, ob sie auch wirklich kein Feuer angelegt habe. Sie sonderte sich meist von der Familie ab, wünschte sich den Tod, hungerte, um zu sterben und wurde körperlich sehr elend. Mit 17 ½ Jahren wurde sie menstruiert. Musikstudien, Schneiderunterricht und Vorbereitung zum Sprachlehrerinnenexamen führten schließlich den vollkommenen Zusammenbruch herbei. Mit 22 Jahren konnte sie nicht mehr gehen, nicht sitzen, nichts hören, nichts sehen. Die Geräuschempfindlichkeit war derart, daß sie Zuckungen bekam, wenn sie einen Ton Musik hörte.

Es ist klar, daß hinter dem „Räuspern“ für die Phantasie des Kindes etwas ganz anderes steckte, als das bloße unangenehme Geräusch. Die Situation läßt eine sexuelle Wurzel ahnen, wenn es die Pat. auch nicht zugab. Die Vermutung wird beinahe zur Gewißheit durch die spontane Angabe der Pat., daß sie mit 18 Jahren schwere „Seelenkämpfe“ durchmachen mußte, weil sie sehr am Vater hing, so daß die Mutter eifersüchtig auf sie war, und weil sie das Gefühl hatte, als ob sie ihre Mutter hassen müsse. Incest auf den Vater!

Das Belauschen der Mysterien des elterlichen Ehebettes ist ja für die Kinder von ungeahnter Bedeutung. Oft ist es das wirkliche sexuelle Trauma, das die Hysterie auslöst und gegen das alles, was man sonst ätiologisch verantwortlich macht, naiv erscheint. Einen selten schönen Fall, in dem gewissermaßen die Probe auf das Exempel geliefert ist, kann ich aus der Zahl meiner Kinderhysterien mitteilen:

Fall 25.

Martha N., 13 Jahre alt, Schulmädchen; wird mir wegen schwerer hysterischer Anfälle zugeführt. Die Hysterie wurde als eine traumatische betrachtet, da sie im Anschluß an eine Ohrfeige ausgebrochen war, die das Kind angeblich unverschuldet vom Lehrer bekommen hatte. Kurz nach der Rückkehr aus der Schule an dem kritischen Tage fing sie an, untröstlich über die Abstrafung zu weinen, wälzte sich jammernd auf dem Boden umher und schrie: „Ich bin unschuldig.“ Sie ging nicht mehr zur Schule, wurde ängstlich, menschen scheu, verkroch sich, wenn Besuch kam und bekam schließlich schwere konvulsivische Anfälle (ängstliche Delirien oder stundenlang dauernde kataleptische Starre). Zeitweilig hatte sie Wutparoxysmen mit Koproliale. Es war auffällig, daß diese und daran anschließende Anfälle jedesmal auftraten, wenn eine Nachbarin zu Besuch kam, bei der sie viel verkehrt und kurz zuvor, als die Eltern verreist waren, auch mehrere Tage gewohnt hatte. Dieses Rätsel und die ganze Hysterie des Kindes wird verständlich, wenn man folgendes weiß: das ungewöhnlich stark entwickelte Mädchen war mit 10 Jahren von einem Angestellten des elterlichen Geschäfts so lange regulär sexuell mißbraucht worden, bis eine eitrige Vulvovaginitis die Tatsache verriet. Bei ihrer Einquartierung bei den Nachbarn hatte sie mit diesen das Schlafzimmer geteilt und war dort Zeuge der ehelichen Kohabitationen gewesen, während die Leute dachten, das Mädchen schlafe.

Die schulmeisterliche Ohrfeige hat also nur eine sehr accidentelle Rolle in der Genese des Krankheitsbildes gespielt. So geht es oft. Nicht die ungerechte Strafe drückte das Kind, sondern das brüske Bewußtwerden der Bedeutung ihres sexuellen Verkehrs durch das Beispiel der Erwachsenen.

Fall 26.

Frau *Helene Sch.*, 30 Jahre alt; hatte die ersten Zwangsvorstellungen vor der Konfirmation: religiöse Skrupel und den Gedanken, der jüngeren Schwester etwas antun zu können. Nach einem Brande in der Nachbarschaft verfolgte sie das Schuldbewußtsein, an dem Unglück teilzuhaben, weil sie an dem betreffenden Abend nicht gebetet habe. In den folgenden Jahren war sie dann ganz gesund. Mit 23 Jahren Heirat; hat ein fünfjähriges Töchterchen. Seit einigen Monaten traten wieder Zwangsvorstellungen auf: an religiöse Objekte knüpften sich obszöne Worte („Gott ist ein Ochse“). Eine Kur in einer Kaltwasserheilanstalt brachte eine Verschlimmerung. Pat. hatte nach jeder Unterhaltung Zweifel, ob sie nicht etwas gesagt habe, was sie selbst oder ihren Ehemann kompromittieren könnte. Die Folge war ein zwangsmäßiges kontrollierendes Nachfragen. Daneben bestand absolute Schlaflosigkeit und heftige Angstanfälle mit profusen Schweißausbrüchen. Nach kurzer Besserung erfolgte ein Rückfall. Sie fürchtete, ihrem Kinde etwas antun zu können und grübelte über den Begriff der Zeit nach. Allmählich färbte sich das Krankheitsbild melancholisch: sie glaubte, sterben zu müssen, sah ihr Grab offen, hörte ihre Leichenrede, setzte den Termin ihres Todestages fest. Sie beschuldigte sich, mit allerhand Gegenständen masturbiert zu haben. Ihr Kind sei nicht von ihrem Manne gezeugt, sondern durch ihre Masturbation und daher nicht lebensfähig. Sie habe mit ihrer Schlechtigkeit alle angesteckt und sei an dem ganzen Unglück der Welt schuld.

Die Pat. hatte als Kind öfter Angstzustände, in denen sie masturbierte. In der Pubertätszeit, als die Behaarung der Pubes stärker wurde, fragte die völlig naive Pat.

ihre Mutter, was das zu bedeuten habe. Diese antwortete ihr in bester pädagogischer Absicht, die Behaarung komme davon, wenn sich Kinder an den Genitalien zu schaffen machten. Seitdem machte sie sich schwere Vorwürfe (Einfluß der Konfirmation!). Die Verdrängung des Sexuellen führte zur Zwangsneurose. Das Recidiv in der Ehe findet seine prompte Erklärung — auch in allen Einzelheiten finden wir Symptomhinweise — darin, daß die Pat. wegen mangelnder Befriedigung durch den wenig potenten Ehemann post coitum masturbatorisch rückfällig wurde, was ihr neue Vorwürfe brachte.

Dieser Fall hat ein noch weitergehendes Interesse. Monatlang dauerte die schwere Angsthysterie an. Die klinische Behandlung führte zu keiner Besserung, eher zur Verschlechterung. Da nahm der ungeduldige Ehemann die Pat. nach Hause, wo sie bald genaß. Angsthysterie und Obsessionen schwanden, als der Ehemann nach der vielmonatigen Trennung seine Pflicht so erfüllen konnte, daß sich die Masturbation erübrigte.

Ich bin weit davon entfernt, die Frage der ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen dahin zu drängen, ob sie das Beherrschende oder gar das einzige in der Ätiologie darstelle. Ich glaube, man kann heute nur sagen, daß die Freudsche Auffassung für eine große Anzahl von Fällen zutrifft. Diese Anzahl wird um so größer sein, je mehr es dem Geschick und der Geduld des Arztes gelingt, an die Wurzeln des Übels zu gelangen. Es ist ja so vieles noch zu klären und manche der Freudschen „Arbeitshypothesen“ wird mit wachsender Erkenntnis einer anderen Platz machen. Während Freud früher bei der Ätiologie der Psychoneurosen einen Unterschied zwischen Hysterie und Zwangsneurose aufstellen zu können glaubte, indem er für jene das sexuelle Trauma, für diese die Verdrängung der Vorwürfe über eine mit Lust geübte sexuelle Betätigung der Kinderzeit verantwortlich machte, hält er jetzt diese Scheidung nicht mehr aufrecht. Es ist mir nicht klar geworden, welche Momente die Entwicklung der Psychoneurose eindeutig nach dieser oder jener Richtung weisen. Man soll nur endlich einmal damit aufhören, die Lehre vom sexuellen „Trauma“ als die immer noch geltende Ansicht Freuds darzustellen. Das ist ein überwundener Standpunkt. Daß es weniger auf die accidentelle Beeinflussung der infantilen Sexualität durch ein psychotraumatisches Erlebnis, als vielmehr auf die individuelle Reaktion der sexuellen Konstitution ankommt, hat Freud längst eingesehen. Heute geht die Richtschnur anders: wer in Freudschen Dingen mitreden will, muß seine Abhandlungen zur Sexualtheorie kennen, wo er die Begriffe der sexuellen Konstitution, der vorzeitigen (perversen) Sexualbetätigung, der disharmonischen Ablösung ihrer Partialtriebe und der Sexualverdrängung festlegt. Aus dem Mißverhältnis von Libido (Sexualforderung) und Verdrängung (Sexualablehnung) entsteht die Psychoneurose. Ob sich die Verdrängung „traumatisch“ oder, ich möchte sagen, systematisch vollzieht, ist dabei gleichgültig.

Gerade auf die letztere Art von Psychoneurotikern — es sind fast immer weibliche Individuen — muß besonders hingewiesen werden, weil sie oft Anlaß zu Mißverständnissen sind. Man findet bei ihnen kein Trauma, überhaupt nichts Sexuelles in der „Anamnese“, im Gegenteil, wir vermissen scheinbar alles, was auch nur eine diesbezügliche Betätigung in Wirklichkeit oder Phantasie andeutete, sie haben nie masturbirt, in der Ehe sind das kalte Naturen, gleichgültig in sexualibus bis zur

völligen Anästhesie. Wie soll da die Psychoneurose sexuellen Ursprungs sein können? Gerade! Bei keinen anderen Pat. kann man es mit solcher Bestimmtheit von vornherein behaupten, wie bei diesen.

Fall 27.

Frau *Ottile J.*, 38 Jahre alt; tritt in die Behandlung wegen ausgesprochener dipsomanischer Anfälle, die zuerst mit 28 Jahren, in längeren Pausen seitdem regelmäßig auftreten. Abgesehen von zwei Anfällen hat sie alle anderen in der eigenen Häuslichkeit durchgemacht, in Sanatorien, im Elternhause ist sie freigeblieben. Irgendwelche Anzeichen von Epilepsie sind nicht vorhanden, belastende Heredität ist nicht nachweisbar. Pat. ist keine Alkoholistin. Im dipsomanischen Anfall trinkt sie absoluten Alkohol mit Wasser verdünnt, bis sie einschläft; nach dem Erwachen trinkt sie weiter, bis zur völligen körperlichen Erschöpfung. Der Anfall dauert 8—14 Tage, ist von einem schweren körperlichen und psychischen Katzenjammer gefolgt, hört plötzlich auf und hinterläßt partielle Amnesie. Die dipsomanischen Attacken sind jedesmal die Entladung einer lang angesammelten, durch selbstquälerisches Grübeln genährten psychischen Verstimmung.

Die Entwicklungsgeschichte der Kranken ist folgende: Sie war sehr sorgfältig von den Eltern gehütet worden, sie lernte das Leben nur von der idealen Seite kennen; auch in den Menschen sah sie nur Idealgestalten. Schon als Kind zeigte sie ausgeprägte Eigenheiten: sie war hypersensibel und von einem geradezu pathologischen Mitleid. Sie konnte keinen Schmetterling fangen, keine Fliege töten, sie kaufte mit ihrem Taschengeld gefangene Katzen und Vögel los. Gegen Fleisch hatte sie eine Idiosynkrasie, sie aß es nicht, auch nicht, wenn man es ihr vermischt mit anderen Speisen gab (Mitleid und Ekel vor dem geschlachteten Tier). Frühzeitig zeigte sich bei dem Kinde der neurotische Gewissenszwang. Sie konnte nicht einschlafen, ohne sich geprüft zu haben, ob sie gut oder böse gewesen war. Ihre Leibwäsche mußte beim Ausziehen pedantisch geordnet werden: Röckchen, Hose, Strümpfe mußten genau aufeinanderliegen. Dann „streichelte“ sie noch rasch dreimal darüber, dann konnte sie erst ruhig zu Bett gehen. Sie schlief mit ihrem Bruder in demselben Zimmer. Da mußte sie zuletzt „Gute Nacht“ sagen, nicht der Bruder. Der wußte das und sagte es oft noch einmal, um die Schwester zu necken; so ging das Gutenachtsagen ins Unendliche fort, bis der Bruder des Neckens müde war. Auch dann sagte die Pat. noch einmal, um ganz sicher zu sein, sehr leise vor sich hin: „Gut Nacht“ und schlief ein. Von sexuellen Dingen erfuhr sie nichts. Einmal hatte sie eine Zuneigung zu einem Maler, mußte aber mit 21 Jahren einen 10 Jahre älteren Mann heiraten, der ihr gleichgültig war und den sie nur auf Zureden der Eltern nahm. Sie ging wie ein Kind in die Ehe: von den sog. ehelichen Pflichten, Kindererzeugung usw. wußte sie nichts. In der Ehe war sie sexuell nicht nur anästhetisch, sondern die sexuelle Betätigung kostete ihr die größte Überwindung. Sie wollte sich als verheiratete Frau gar nicht den Leuten zeigen, weil sie sich schämte, daß man von ihr nun auch wisse, sie übe die „schrecklichen Dinge“ der Ehe aus. Sie zieht sich nie vor ihrem Manne aus oder an. Sie duldet im Schlafzimmer kein Licht.

Mit 24 Jahren hatte sie ein Kind. Aber der psychische und physische Widerstand gegen den Ehemann nahm von Jahr zu Jahr zu. Mehrfach wollte sie sich von ihm trennen; sie versagte sich ihm ganz. Im 28. Jahre erfuhr sie von der ehelichen Untreue des Mannes; darauf erfolgte der erste schwere Verstimmungsanfall. Durch Zufall hatte sie kurz vorher von einer Dame gehört, daß manche Leute Alkohol zur Betäubung nähmen. So kam sie zum reinen Spiritus. In dieser Zeit traten auch Zwangsvorstellungen auf: sie konnte nicht auf die Ritzen des Pflasters treten. Wenn sie es tat, mußte sie wieder umkehren, sonst bekam sie ängstliche Unruhe. Sie hatte Zweifelsucht beim Einwerfen der Briefe in den Kasten und Verschließen der Türen, war hochgradig ängstlich mit Feuer und Licht. Dies ist im Laufe der Jahre — angeblich durch hypnotische Behandlung — besser geworden. Eine leichte Zweifelsucht besteht noch. Ausgeprägt ist bei der Pat. die Zwangsbefürchtung, daß ihren Angehörigen, Mutter und Bruder, etwas passiert sein könnte. Wenn sie ein Unglück in der Zeitung liest, so überträgt sie das sofort auf

die Ihrigen. An ihren Mann denkt sie nicht, sie kann sich in der Abwesenheit mit aller Mühe kein Bild seiner Züge entwerfen. Sie kommt sich unbefriedigt, unnütz vor, sie grübelt über Gott und die Welt nach, hat ein unbestimmtes Sehnen nach dem Glück, fühlt, daß sie „so viel zu geben hätte, will es aber nicht ihrem Mann geben“, und wenn das Maß von Verstimmung voll ist, dann ergreift sie die Flucht vor der Wirklichkeit ins Land des Vergessens durch Alkohol.

Bei näherer Kenntnis der Pat. zeigt sich deutlich, daß sie nur occasionell anästhetisch ist und au fond das Sexuelle vermißt und sucht. Sie gibt zu, daß sie oft mit dem Gedanken gespielt hat, sich einem anderen geliebten Manne hinzugeben. Sie träumt viel ängstlich, vom Reiten und Fliegen und von einem Mann, der ins Zimmer tritt und auf sie zukommt. Aus dem Konflikt zwischen Pflicht und Abneigung ihrem Manne gegenüber, zwischen Sexualforderung und Sexualablehnung resultiert die Krankheit, hier die Dipsomanie wie anderswo der hysterische Dämmerzustand, und zwar charakteristischerweise nur dann, wenn sie mit ihrem Manne zusammenlebt.

Dieser Fall weist manche typische Züge auf. Man sieht, wie sich von Kind auf die Mauern der Verdrängung aufbauen: der Gewissenszwang, die Pedanterie, das übertriebene Mitleid und Schamgefühl, die geflissentliche Blindheit gegenüber dem Sexualproblem, das Schwelgen in idealen Phantasien. „Das Stück von Sexualverdrängung aus der Jugend,“ das die Hysterischen mitbringen, ist hier übergroß, und es muß zum Konflikt kommen, wenn in der Ehe die reale Sexualforderung an sie herantritt, zumal von einer ungeliebten Person. Wer da von Trauma reden möchte, man könnte ihm fast nicht unrecht geben! Die unverträgliche Vorstellung der eigenen (gewünschten!) ehelichen Untreue gibt ihren peinlichen Affekt (des Zweifels und der Angst) an alltägliche Handlungen ab. So entstehen die Zwangselemente. Hinter der scheinbaren Anästhesie lauert eine starke Libido, die im Kampfe mit den stets neu anlangenden Abwehrgefühlen (Abneigung gegen den Ehemann und gegen den Ehebruch) in Verdrängung gerät, aus der die hysterischen Symptome hervorgehen. Diese Fälle sind um so komplizierter, wenn noch ein anderer Faktor hinzukommt. Bei dieser Art von Kranken ist auffallend oft zu beobachten, daß sie besonders eng mit der eigenen Familie verknüpft sind. Formell verheiratet, leben sie in Wirklichkeit gefühlsmäßig bei ihren Angehörigen, und oft ist die Anhänglichkeit an den Vater oder an einen Bruder übertrieben groß. Auch diesen Zug vermischen wir im Gewande der Zwangsbefürchtung bei unserer Pat. nicht. Bei anderen ergibt die Nachfrage heftige Angstzustände, Asthmaanfalle und andere Angstäquivalente oder rätselhafte Unterleibserkrankungen („Entzündungen“ schmerzhafter Art) in der Verlobungszeit.

Ich habe im vorstehenden versucht, auf Grund von praktischen Erfahrungen auf die Beziehungen hinzuweisen, die zwischen Psychoneurosen einerseits und gewissen schädlichen Formen des aktuellen Sexuallebens oder komplizierten psychosexuellen Ursachen konstitutioneller Art andererseits bestehen. Daß in der Psychoanalyse der meisten, wenn nicht aller meiner Fälle, große Lücken klaffen und mancher „Komplex“ überhaupt unberührt und unerkannt blieb, dessen ist sich niemand drückender bewußt, als ich selbst. Ich habe aber dabei einen Trost: ist mir auch vieles ungelöst geblieben, so kann mir wenigstens auch der ärgste Freud-Gegner nicht den Vorwurf machen, daß ich beim Versuch der Erkenntnis meiner Psychoneurotiker das Opfer meiner eigenen sexuellen Phantasie oder der meiner Kranken geworden sei. Habe ich doch ein Hauptwerkzeug Freud-

scher Arbeitsrichtung, die Traumdeutung, geradezu gröblich außer acht gelassen, trotzdem ich ihr manchen wertvollen Fingerzeig verdanke. Ich glaube aber, die Fäden, die sich in meinen Fällen zwischen Sexualität und Neurose spinnen, muß jeder erkennen, der überhaupt einer Erkenntnis innerer Zusammenhänge fähig ist. Geschadet habe ich durch die Erörterung des Sexuellen keinem meiner Kranken. Sie haben alle gerne gebeichtet, ich brauchte nicht zu drängen. Hypnose habe ich nie dabei verwandt.

Ich kann diese Ausführungen nicht schließen, ohne der selbstverständlichen Frage entgegenzukommen, ob die Aufdeckung der sexuellen Genese therapeutisch nütze. Darin sieht man die Probe auf das Exempel. Ich getraue mir nur eine zurückhaltende Antwort zu geben und möchte nicht alles über den gleichen Leisten geschlagen wissen. In den Fällen mit offenbaren aktuellen Schädlichkeiten infolge von falscher oder Nichtbetätigung des Sexuallebens bringt eine zweckentsprechende Korrektur zweifellos Nutzen. Indes nicht immer bestätigt sich ohne weiteres der Grundsatz: *cessante causa tollitur effectus*. Die Erkenntnis der Grundursache macht oft nur einer rationellen Therapie die Bahn frei, macht sie aber keineswegs überflüssig. Was ich aber bei den komplizierten („konstitutionellen“) Fällen mit tiefwurzelnder Psychogenese an Erfolg sah, reicht nicht entfernt an das heran, was wir z. B. von Stekel hören. Allein ich bekenne gerne, Stückwerk in der Erforschung kann nur Stückwerk im Erfolg zeitigen. Ich nehme bis auf weiteres die Schuld auf mich, glaube aber, daß — im Gegensatz zu den exquisit psycho-„traumatischen“ Hysterien — die auf der psychosexuellen Konstitution beruhenden sehr undankbare Behandlungsobjekte sind. Die Psychoanalyse machte erstaunlich wenig Eindruck auf das Grundgefüge der Neurose meiner Kranken, von einer Befreiung gar nicht zu reden, wenn ich von vereinzelt Obsessionen absehe. Aber vielleicht ist zu hoffen, daß die Freudschen Bemühungen dereinst zu ersprießlichen prophylaktischen Maßnahmen im Kindesalter führen. Im übrigen handelt es sich ja nicht nur darum, therapeutisches Rüstzeug zu finden, sondern um wissenschaftliche Erkenntnis ursächlicher Zusammenhänge. Und wo hätte man sonst in der Medizin die Auswahl der Wege dazu von dem Umstande abhängig gemacht, ob der Therapeut auf seine Kosten kommt oder nicht?



(Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Halle a. S. —
Direktor: Geheimrat Prof. Anton.)

Über die traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen.¹⁾

Von

Privatdozent Dr. Pfeifer,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Mehr oder weniger vollständige Wiederherstellung des Zentralnervensystems nach experimenteller Abtrennung von Rückenmarksteilen bei Amphibien und Reptilien wurde mehrfach beobachtet. Die Regeneration geht dabei, wie bei der physiologischen Entwicklung des Rückenmarkes von den Epithelien des Zentralkanals am Operationsstumpf aus, welche in Wucherung geraten und durch weitere Differenzierung sich zu Ganglienzellen umbilden.

Wie weit das Zentralnervensystem von Warmblütern einer Regeneration fähig ist, darüber gehen die Ansichten der Untersucher sehr auseinander.

Was zunächst die Befunde am Rückenmark von Tieren nach experimentellen Verletzungen betrifft, so fand Ströbe²⁾, daß größere Defekte hauptsächlich vom Blutgefäßbindegewebsapparat ausgefüllt würden; doch sah er auch eine lokale Gliawucherung und Mitosen in Gliazellen an der Randzone. Neubildungsprozesse an Ganglienzellen konnte er dabei nicht beobachten, wohl aber sah er mit seiner Anilinblaufärbung ein regeneratives Auswachsen von Nervenfasern in die Narbe. Das Vorkommen der jungen Nervenfasern erstreckte sich dabei nur auf das den Rückenmarksstümpfen zunächst gelegene Gebiet der Narbe, während die tieferen Teile derselben frei von solchen waren. Die Fasern zeigten in der Narbe einen wirren, vielfach verschlungenen Verlauf, der an das Verhalten der neugebildeten Nervenfasern in Amputationsneuronen erinnerte. Da ein vollkommenes Durchwachsen der Narbe nicht zu beobachten war, so schloß Ströbe, daß es sich nicht um eine regenerative Neubildung eigentlichen Rückenmarksgewebes handle, sondern nur um einen Anlauf zu einer solchen, der für die Funktion fruchtlos bleibe. Ströbe fand weiterhin noch, daß die jungen Fasern der Regenerationszone manchmal Zweiteilungen zeigten, daß sie zuweilen mit leichten sondenknochenähnlichen Anschwel-

1) Nach einem bei der 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. im Oktober 1908 gehaltenen Vortrag.

2) Ströbe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes. Zieglers Beiträge. Bd. 15, S. 383.

lungen frei endigten und das Bestreben zeigten, sich an die Blutgefäße anzulehnen. Schieferdecker¹⁾, sowie Fürstner und Knoblauch²⁾ fanden keine Regeneration der eigentlichen Nervensubstanz nach experimenteller Verletzung des Rückenmarkes. Dagegen sah Brown Sequard³⁾ Neubildung von Nervenfasern und Ganglienzellen und Marinesco⁴⁾ will die ersten Stadien der Karyokinese, jedoch keine Neubildung von Kernen an Ganglienzellen beobachtet haben.

Die experimentellen Untersuchungen am tierischen Gehirn haben ebenfalls zu differenten Resultaten geführt. Hier fand Ziegler⁵⁾, daß die Narbe von Stichwunden an Kaninchengehirnen vorwiegend aus gefäßhaltigen Bindegewebe mit geringer Glianeubildung bestand. Eine Reihe von Forschern, wie Tschistowitsch⁶⁾, Guizetti⁷⁾ und Sailer schreiben die wesentlichste Rolle der Neubildung nach Hirnverletzung der Glia zu. Dabei betont Sailer⁸⁾, daß vorwiegend eine Verdickung des vorhandenen Faserfilzes, weniger eine Neubildung von Gliazellen stattfindet. Von den meisten Autoren werden auch degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen und Nervenfasern beschrieben. Eine Neubildung derselben wird von Grunert⁹⁾ direkt in Abrede gestellt. Andererseits behaupten Mondino¹⁰⁾, Coën¹¹⁾, Tedeschi¹²⁾ mitotische Vorgänge an Ganglienzellen beobachtet zu haben. Borst¹³⁾, welcher der Glia eine bedeutende Wucherungsfähigkeit zuschreibt, stellte zwar auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen Neubildungen echter Ganglienzellen in Abrede, gab aber einen Anlauf in progressiver Richtung zu, der jedoch nicht zur vollständigen Entwicklung typischer Ganglienzellen führe. In dem neugebildeten gliösen Gewebe fand er auch junge Nervenfasern, die von den Stümpfen der alten Fasern aus hineingewachsen waren. Für den regenerativen Charakter der Fasern sprach, abgesehen von einer außerordentlichen Feinheit ihres Kalibers, daß sie häufig knopfartige oder kolbige Endenschwellungen und dichotomische Teilungen zeigten. Die regenerierten Nervenfasern sind nach Borsts Befunden

1) Schieferdecker, Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virch. Archiv. 1876. Bd. 67.

2) Fürstner und Knoblauch, Über Faserschwund der grauen Substanz und über Kernteilungsvorgänge im Rückenmark unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Psychiatrie. 1892. Bd. 23.

3) Brown Sequard, Régénération des tissus de la moëlle épinière. Gazette médicale. 1850.

4) Marinesco, Sur la régénération des centres nerveux. Comptes rend. de la soc. de Biologie. Mai 1894.

5) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1892. Bd. II, S. 346.

6) Tschistowitsch, Über die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen. Zieglers Beiträge. Bd. 23, S. 321.

7) Guizetti, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Histologie der ischämischen Hirnerweichung. Ref. im Centralblatt f. allg. Pathol. 1898. Bd. IX, S. 343.

8) Sailer, Changes in the central nervous system after aseptic injury. Proc. of the path. soc. of Philadelphia. Bd. I, N. 3.

9) Grunert, Experimentelle Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit des Gehirns bei Tauben. Festschrift für Neumann. 1899. S. 390.

10) Mondino, Giornale della R. Accademia di med. Torino. 1885.

11) Coën, Über die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Zieglers Beiträge. 1888. Bd. II.

12) Tedeschi, Anatomisch experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration des Gewebes des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge. Bd. 21, S. 43.

13) Borst, Neue Experimente zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 36, Heft I.

anfangs marklos, erhalten aber sehr bald eine Markumkleidung. Saltykow¹⁾ fand bei Versuchen über Gehirnreplantation in dem das replanierte Stück umgebenden Hirngewebe zunächst eine Bindegewebswucherung und nach außen von dieser eine Gliazone. In der Umgebung der Wunde beobachtete er schon vom 2. bis 6. Tage ab zahlreiche Ganglienzellenmitosen mit Teilung des Protoplasmas, und vom 25. Tage ab neugebildete markhaltige Nervenfasern, die in die gliöse Narbe vordrangen, hier aber nicht mit Sicherheit weiter verfolgt werden konnten.

Gegenüber den experimentellen Arbeiten an Tieren treten die Beobachtungen über regenerative Vorgänge am Zentralnervensystem des Menschen an Zahl weit zurück.

Am Rückenmark wurde von Fickler²⁾ in einem Falle von Kompression durch Wirbelcaries Neubildung von Nervenfasern beschrieben. Fickler sah oberhalb der Kompressionsstelle peripherisch gebaute, von bindegewebigen Hüllen umkleidete Fasern aus der grauen Substanz zusammen mit kleinen Venen austreten, die sich im perivaskulären Lymphraum der Gefäße zu Bündeln sammelten, in der Fissura longitudinalis anterior caudalwärts an der Kompressionsstelle vorbeizogen, um unterhalb derselben wieder in die graue Substanz einzutreten. Fickler faßte diese Fasern wegen ihres eigentümlichen Baues und ihres Verlaufs als regenerierte auf. Später gelang es Fickler dann auch auf experimentellem Wege bei Katzen und Kaninchen Regenerationserscheinungen an den Fasern der weißen Substanz nachzuweisen.

Am menschlichen Gehirn fand v. Kahlden³⁾ bei Untersuchung alter Schuß- und Stichverletzungen eine bindegewebige Narbe ohne Beteiligung nervöser Elemente und auch ohne nennenswerte Wucherung der Glia. Auch Hegler⁴⁾ kam bei ähnlichen Fällen zu der Ansicht, daß die Narbe selbst durch Bindegewebe gebildet werde, während bei den durch die Verletzung bedingten sekundären Degenerationen eine Glianeubildung stattfindet. Ebenso schrieben Schenzinsky⁵⁾ und Weigert⁶⁾ dem Bindegewebe die wesentlichste Rolle bei der Narbenbildung zu, erkannten aber gleichzeitig eine Beteiligung der Glia an. E. Müller⁷⁾ dagegen fand in Fällen von älterer traumatischer Zerstörung des Gehirns starke Gliawucherung, welche die eigentliche Narbe bildete, während der Anteil des Bindegewebes an der Narbenbildung nur ein geringer war. Nach Saltykow ist bei der Vernarbung von Erweichungsherden gewöhnlich sowohl Glia als Bindegewebe beteiligt in wechselnder Weise, doch komme auch ausschließlich gliöse Heilung der Erweichungen vor. Auch die perivaskulären Cysten werden nach Saltykows Untersuchungen haupt-

1) Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation. Arch. f. Psychiatric. Bd. 40, S. 329.

2) Fickler, Studien zur Pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkanälen. J-D. Erlangen 1899/1900.

3) v. Kahlden, Über die Heilung von Gehirnwunden. Centralblatt f. allg. Pathologie. 1891. N. 18.

4) Hegler, Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Arbeiten aus dem pathologischen Institut Tübingen. Bd. I, S. 44.

5) Schenzinsky, Zur Frage über die Heilung von Hirnwunden. Centralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. 13, S. 161.

6) Weigert, Centralblatt für pathologische Anatomie. 1890. Bd. 1, S. 783.

7) E. Müller, Über die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1903. Bd. 23.

sächlich glös eingekapselt. In der Umgebung blutiger Hirnerweichung sah auch Storch¹⁾ Gliazellen auftreten. Einen vermittelnden Standpunkt nehmen in dieser Streitfrage auch Gierlich und Herxheimer²⁾ ein. Sie fanden die Narbe von apoplektischen Cysten mehrfach aus Bindegeweben, in einem Falle aber aus Glia bestehend. Meist war eine innere, derbe, dann lockere Bindegewebslage, an die sich nach außen ein faserreiches Gliagewebe anschloß, festzustellen.

Die bisher besprochene Literatur zeigt, daß die Vernarbung von experimentellen Verletzungen des Zentralnervensystems warmblütiger Tiere, sowie von Verletzungen und Erweichungen am menschlichen Gehirn und Rückenmark nach Ansicht einer Reihe von Forschern durch Gliawucherung, nach den Untersuchungsergebnissen anderer dagegen durch Bindegewebsneubildung zustande kommt. Was die Neubildungsprozesse an Ganglienzellen betrifft, so wurden von verschiedenen Untersuchern mitotische Erscheinungen in Ganglienzellen und Neubildungen von Nervenfasern in dem Narbengewebe beobachtet, von anderen in Abrede gestellt.

Dabei ist nun vor allem zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration der Nervenfasern früher mit unzulänglichen Färbemethoden angestellt wurden. Das trifft auch für diejenigen Arbeiten zu, welche die genauesten und sorgfältigsten Untersuchungen aus früherer Zeit über diesen Gegenstand enthalten. So gibt Saltykow selbst zu, daß er die mit Markscheidenfärbung dargestellten markhaltigen Nervenfasern nicht mit Sicherheit in die glöse Narbe weiter verfolgen konnte, weil auch die Gliafasern bei der angewandten Methode mit gefärbt waren. Eine Darstellung der Achsencylinder mit elektiver Färbemethode fehlt bei seinen Untersuchungen vollständig. Auch Borst hat keine einwandfreie Achsencylinderfärbung zur Darstellung der neugebildeten Nervenfasern angewandt, konnte aber mit Sicherheit markhaltige Nervenfasern nachweisen. Auch bei den Resultaten Ströbes handelt es sich um keine Darstellung markloser Nervenfasern. Seine Anilinblaufärbung ist ein Beizungsverfahren, durch welches das Myeloaxostroma, eine Kittsubstanz zwischen Achsencylinder und Markscheide, zur Darstellung kommt. Die Methode ist daher eher einer Markscheidenfärbung, als einer Färbung der Achsencylinder gleich zu stellen.

Da aber anzunehmen ist, daß bei der Neubildung ebenso wie bei der Entwicklung des Nervensystems zuerst marklose Nervenfasern gebildet werden, die sich erst in einem späteren Stadium mit Mark umkleiden, wenn sie nicht überhaupt marklos bleiben, wie die Mehrzahl der Fasern in der grauen Substanz, so konnte die Frage der Regeneration der Nervenfasern erst mit Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden, seitdem elektive Färbemethoden der Achsencylinder und Fibrillen entdeckt wurden.

Als die verbreitetsten und zuverlässigsten Methoden dieser Art gelten wohl heute diejenigen von Cajal und Bielschowsky. Ich habe der Bielschowskyschen Methode schon aus dem Grunde den Vorzug gegeben, weil die für meine Untersuchungen in Betracht kommenden Gehirne zum Teil bereits in Formol lagen und so nur für die Behandlung mit der Bielschowskyschen Methode geeignet waren.

1) Storch, Über die pathol. anatom. Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virch. Archiv. Bd. 15. S. 127.

2) Gierlich und Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich eine große Zahl von Hirnpunktionen im wesentlichen zum Zwecke der Diagnose von Hirntumoren vorgenommen. Dabei werden zylindrische Ausgüsse oft bis zu einer Länge von mehreren Zentimetern aus dem Gehirn gewonnen, wodurch aseptische, röhrenförmige Wundkanäle von verschiedener Länge und über 1 mm Durchmesser gesetzt werden. Im Verlauf dieser Untersuchungen sind eine Reihe von Gehirnen in meinen Besitz gelangt, bei welchen die Punktionen in verschieden langen Zeiträumen, und zwar von 5 Tagen bis zu 10 $\frac{1}{2}$ Monaten vor Eintritt des Todes gemacht worden waren. Dadurch bot sich mir Gelegenheit, aseptische Hirndefekte von genau gleicher Größe und von verschieden langem Bestehen zu untersuchen, so wie dies sonst bis jetzt nur nach Tierexperimenten möglich gewesen ist. Die Gehirne waren zunächst in Formol aufbewahrt: Es wurden dann Stücke von etwa 1 qcm im Umkreise der Punktionskanäle aus verschiedenen Tiefen des Gehirns herausgeschnitten. Die hieraus hergestellten Schnitte wurden nach verschiedenen Färbemethoden behandelt: Von Zellfärbungen kamen Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Thionin zur Anwendung. Ganglienzellenfärbungen nach der Nisslschen Methode konnten nicht gemacht werden, weil die Gehirne in Formol aufbewahrt waren. Die übrigen Färbemethoden waren die Weigertsche Markscheidenfärbung, die Weigertsche und die Mallorische Gliafärbung und die Bielschowskyschen Silberaldehydmethode zur Darstellung der Achsencylinder und Fibrillen. Für die letztere Färbung wurden Gefrierschnitte hergestellt¹⁾.

Für die Untersuchungen wurden drei Gehirne benutzt. Das erste stammte von einem 40 jährigen Manne, welcher mit sehr schweren Allgemeinsymptomen eines Hirntumors zur Aufnahme gekommen war. Die Lokalsymptome sprachen am meisten für einen Sitz des Tumors im rechten Stirnhirn. Zur Sicherung der Diagnose wurden an einem Tage vier Hirnpunktionen vorgenommen, zwei am rechten Stirnhirn, eine am rechten Scheitellappen und schließlich eine Ventrikelpunktion zur Druckentlastung des Gehirns wegen der schweren Benommenheit. Die Präparate aus dem vom rechten Stirnhirn aus gewonnenen Material ließen eine abnorme Anhäufung spindeliger Zellen erkennen. Die Diagnose eines Sarkoms des rechten Stirnhirns erschien dadurch gesichert. Eine Operation wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht mehr vorgenommen. Der Exitus letalis erfolgte fünf Tage nach den Punktionen.

Bei der Sektion fand sich ein großer Tumor im zentralen Marklager der rechten Großhirnhemisphäre, der vom vorderen Abschnitt des Parietallappens bis in den Stirnlappen hineinragte. Mikroskopisch erwies sich derselbe als ein Sarkom mit reaktiver Gliawucherung in der Umgebung. Die Einstiche der Punktionsnadel waren makroskopisch deutlich an der Oberfläche des rechten Stirn- und Parietallappens als etwa stecknadelkopfgroße Öffnungen sichtbar. Auch in der Tiefe des Gehirns waren die Punktionskanäle noch deutlich zu erkennen.

Bei den anderen beiden Fällen, einem 47 jährigen und einem 37 jährigen Mann, handelte es sich um *Cysticercus cerebri*. Nach dem klinischen Befunde wurde ein Tumor des Kleinhirns resp. Stirnhirns für wahrscheinlich gehalten. Anamnestiche

¹⁾ Für die Überlassung des Materials bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Anton, für freundliche Anregung und Durchsicht der mikroskopischen Präparate Herrn Dr. K. Brodmann zu Dank verpflichtet.

Anhaltspunkte für eine Cysticerkrankung waren bei beiden Patienten nicht vorhanden. Die zur Sicherung der Diagnose zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Hirnpunktionen hatten ein negatives Resultat.

Bei dem einen Falle wurde ein am Stirnhirn 19 Tage und ein am Kleinhirn 10 $\frac{1}{2}$ Monate ante exitum angelegter Punktionskanal untersucht. Bei dem anderen waren die zur Untersuchung gelangten Punktionskanäle 23, 36 und 57 Tage vor Eintritt des Todes an verschiedenen Stellen des rechten Stirnhirns angelegt worden.

Makroskopisch waren die Einstichöffnungen an der Hirnoberfläche meist als eine mehr oder weniger deutliche Einsenkung wahrzunehmen. Im Inneren des Gehirns war der Stichkanal entweder noch als feines Lumen zu erkennen, oder es zeigte sich an dessen Stelle nur ein feines dunkelgefärbtes Pünktchen. Bei dem 10 $\frac{1}{2}$ Monate alten Stichkanal war makroskopisch deutlich zu sehen, daß er geschlossen war. Doch war er an der Hirnoberfläche durch eine leichte Einsenkung, in der Marksubstanz des Kleinhirns durch eine mehr graue Färbung des Gewebes gekennzeichnet.

Ich lasse nunmehr die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Stichkanäle, nach der Zeitdauer ihres Bestehens folgen:

1. Fall I. 5 Tage ante exitum angelegte Punktionskanäle.

1. Stirnhirn.

a) Präparate aus verschiedener Hirntiefe teils aus der Rinde, teils tiefer aus dem Mark stammend. Punktionskanal im Querschnitt getroffen.

In der Mitte des Schnittes ist ein rundlicher Defekt, der ausgefüllt ist von einer teils körnigen, teils scholligen Gewebsmasse. Dazwischen liegen reichliche größtenteils ausgelaugte rote Blutkörperchen. Auch in nächster Umgebung des Defektes finden sich an einzelnen Stellen Häufchen von freien, roten Blutkörperchen. Die Blutgefäße sind in der Umgebung des Defektes etwas erweitert.

An den meisten Präparaten sind sowohl in dem die Hirnlücke ausfüllenden Gewebe, wie ringsum am Rande des Defektes sehr reichliche Pigmentkörnchenzellen zu beobachten. Die letzteren zeigen einen runden deutlich hervortretenden Kern mit mehreren Kernkörperchen in einem meist ziemlich großen Protoplasmaleib von gitterförmiger Struktur. Die Körnchenzellen findet man auch noch in größerer Entfernung von dem Defekt. An mit Thionin gefärbten Präparaten, bei welchen der Defekt an die Hirnrinde angrenzt, sind in der Umgebung der Lücke keine auffallenden Veränderungen an Ganglienzellen nachweisbar. In der die Lücke zum Teil ausfüllenden Gewebsmasse sind keine Ganglienzellen zu bemerken.

An Gliapräparaten zeigt sich der Rand der Geweblücke etwas heller als die Gliafasermasse in der weiteren Umgebung des Gehirns. Eine Wucherung von Gliazellen ist an der Randzone nicht zu beobachten. Auch sind keine progressiven Veränderungen an Gliazellen wie Zellteilungsfiguren zu sehen. In der Gewebsmasse innerhalb der Lücke bemerkt man überhaupt kein gliöses Gewebe. An Präparaten aus einem anderen Block, welcher weiter aus der Tiefe, aus einer gliösen Wucherungszone in der Umgebung eines Sarkoms stammt, sind reichliche, große Gliazellen zu sehen, die jedoch im ganzen Schnitt gleichmäßig verteilt und in der Randzone der Lücke nicht häufiger als sonst vorhanden sind.

An Weigertschen Markscheidenpräparaten zeigt der Rand der Geweblücke bei schwacher Vergrößerung eine hellere Färbung. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß hier überall zahlreiche Pigmentkörnchenzellen sich zwischen die Markfasern hineingedrängt haben. Die Markfasern sind hier teils in kürzere oder längere Fragmente, teils in feine Körnchen zerfallen. Die Körnchen liegen entweder frei oder sind von

Körnchenzellen aufgenommen. Die Faserfragmente zeigen blässere Färbung und sind teilweise gequollen.

An Bielschowskyschen Fibrillenpräparaten zeigen die Axone in der Umgebung der Lücke teilweise ein etwas verdicktes, gequollenes Aussehen. An einzelnen Stellen sieht man knopfförmige Anschwellungen an den Enden der Achsencylinder; vereinzelte zeigen korkzieherartige Windungen. An anderen Präparaten bieten die Axone in direkter Umgebung der Lücke gegenüber den weiter davon entfernt gelegenen ein fragmentiertes, zerfallenes Aussehen. Man findet hier in nächster Umgebung des Defektes nur Fragmente, die zum Teil mit kugeligen Verdickungen endigen. Auch reichliche Ringbildungen und isolierte Kugeln sind hier zu sehen. Diese sind auch in größerer Entfernung von der Wunde noch sehr zahlreich vorhanden. Die Kugeln zeigen

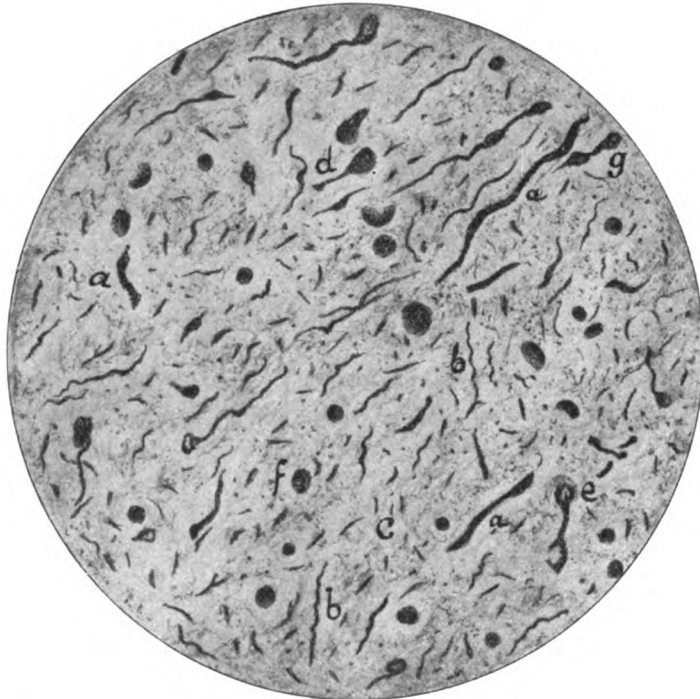


Fig. 1. Umgebung eines 5 Tage alten Punktionskanals (Achsencylinderfärbung nach Bielschowsky).
a. Gequollene Achsencylinder; *b.* korkzieherartig gewundene Achsencylinder; *c.* fragmentierte Achsencylinder; *d.* kugelige Verdickungen; *e.* Ringbildungen; *f.* isolierte Kugeln; *g.* Rosenkranzfaseru.

meist ein homogenes Aussehen; zuweilen sind sie in der Mitte etwas aufgehellt und lassen hier eine Andeutung von fibrillärer Struktur in Gestalt eines schwarzen Fädchens erkennen. Auch rosenkranzartige Bildungen und Quellungserscheinungen im Verlaufe der Axone sind zu beobachten. An der von dem Defekt makroskopisch etwa $\frac{1}{2}$ cm entfernten Rinde lassen sich keine pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen erkennen. In dem die Gewebslücke zum größten Teil ausfüllenden Zerfallsgewebe ist von den an deren Rande beobachteten Degenerationserscheinungen der Achsencylinder nichts mehr wahrzunehmen. Nur vereinzelte körnige und krümelige schwarze Partikelchen sind noch als Reste der Fibrillen zu finden.

b) Der gleiche Stichkanal durch Rinde und Mark im Längsschnitt.

An einigen Präparaten, bei welchen der Stichkanal eine ziemliche Breite aufweist, sieht man ähnlich wie bei den bereits beschriebenen im Querschnitt getroffenen Kanälen innerhalb der Lücke eine hauptsächlich aus scholligem und körnigem Detritus

bestehende Masse mehr oder weniger reichlich mit mangelhaft gefärbten roten Blutkörperchen vermischt. Eine Verbindung dieser Massen mit dem Rande des Kanals ist nur an dem einen Ende desselben sichtbar. Jedoch besteht auch hier das in der Lücke befindliche Gewebe hauptsächlich aus Zerfallsmassen, und nur selten sind Zellen mit normaler Kernfärbung zu beobachten. Am Rande des Kanals sind die Blutgefäße etwas erweitert. An einigen Stellen sieht man auch Häufchen von freien, roten Blutkörperchen im Gewebe.

Die Glia zeigt an diesen Schnitten das gleiche Verhalten, wie an den Querschnittspräparaten des Stichkanals; an anderen Präparaten, an welchen ein etwas engerer Stichkanal im Längsschnitt getroffen ist, sieht man an einem Teile der Kanalwand eine reichliche Anhäufung von ziemlich großen Zellen mit kleinem scharf hervortretenden Kern und gitterförmiger Struktur des Protoplasmaleibes (Gitterzellen). Es sind dies die gleichen Zellen, die man an anderen Stellen des Kanalrandes, an welchen stärkerer Blutaustritt stattgefunden hatte, reichlich mit Pigmentkörnchen beladen antrifft.

Während an den Präparaten mit breiterem Punktionskanal nur sehr spärliche Pigmentkörnchenzellen sichtbar waren, findet sich hier wieder fast der ganze Rand des Kanals reichlich mit solchen besetzt; auch innerhalb des Lumens, das im übrigen in der Hauptsache von körnigem Detritus und von teilweise zerfallenen roten Blutkörperchen angefüllt ist, finden sich mehr oder weniger reichliche Pigmentkörnchenzellen.

An einem cirkumskripten Bezirke dieser Detritusmasse lassen sich inmitten ausgelagter roter Blutkörperchen durch Gliafärbung einige Spinnzellen darstellen.

Da, wo der längsgeschnittene Kanal die Rinde passiert, sieht man an Thioninpräparaten, daß die sonst schön gefärbten Ganglienzellen am Rande des Kanals ein blasses, verwaschenes Aussehen zeigen. Die Kerne sind hier zum großen Teil kaum oder gar nicht sichtbar und sind an den Rand der Zelle gerückt; auch die Nisslkörperchen des Protoplasmas treten nicht deutlich hervor.

An Markscheidenpräparaten erscheint ebenso, wie oben beschrieben, der Rand des Stichkanals dadurch aufgeheilt, daß hier zwischen den markhaltigen Nervenfasern reichliche Pigmentkörnchenzellen eingestreut sind. Die Markfasern selbst sind hier blaß gefärbt und zeigen Quellungs- und Zerfallserscheinungen. Zuweilen bemerkt man an denselben bläschenförmige Auftreibungen.

Die Achsencylinder sind am Kanalrande fragmentiert, teilweise kolbig verdickt und korkzieherartig gewunden. An einzelnen Stellen sind deutliche Ringfiguren sichtbar. Bei der großen Menge und komplizierten Anordnung der vorhandenen Fasern ist es nicht möglich, einzelne Axone von den degenerierten bis zu den normalen Abschnitten und von da weiter bis zu den zugehörigen Ganglienzellen zu verfolgen. Da wo der Stichkanal die Rinde passiert, zeigen die Ganglienzellen an seinem Rande Degenerationserscheinungen. Während man in einiger Entfernung vom Stichkanal bei Bielschowskyfärbung den Kern mit gut gefärbten Kernkörperchen in der Mitte der scharf gezeichneten Zelle liegen und das Protoplasma mehr oder weniger deutlich von Fibrillen durchzogen sieht, zeigen die Ganglienzellen in der Nähe des Wundrandes eine verwaschene, undeutliche Gestalt, ein körniges Protoplasma ohne erkennbare Fibrillen und einen meist am Rande liegenden sehr blassen Kern, in welchem kein Kernkörperchen wahrzunehmen ist.

II. Parietalhirn.

a) Querschnittsbild.

Im ganzen Präparat sieht man auffallend viele Gliazellen. Dieselben stammen aus dem tiefen Mark des vorderen Parietallappens und zwar aus der durch Gliawucherungen veränderten Nachbarschaft eines Sarkoms. Der Stichkanal ist auch hier wieder ausgefüllt von einer teils scholligen, teils körnigen Gewebsmasse, untermischt mit reichlichen, sehr blaß gefärbten, roten Blutkörperchen. Innerhalb dieser Masse sowohl, wie an den Randpartien des Stichkanals, an welchen sich ebenfalls mehrere kleinere Blutextravasate finden, liegen mehr oder weniger zahlreiche Pigmentkörnchenzellen zerstreut. Ganglienzellen sind in diesen Schnitten, da sie aus dem Marklager stammen, nicht zu finden.

Die Gliazellen, die sich, wie schon erwähnt, in dem ganzen Präparat auffallend reichlich vorfinden, sind in der Umgebung des Punktionskanals nicht zahlreicher, als in dem übrigen Gewebe vertreten. Auch sind hier keine Wucherungserscheinungen an den Gliazellen in Form von Kernteilungsfiguren nachzuweisen.

An Markscheidenpräparaten hat der Kanalrand wieder infolge der Ansammlung von Blutkörperchen und Pigmentkörnchenzellen zwischen den Markfasern und infolge teilweisen Zerfalls der letzteren ein gelichtetes Aussehen.

Die Achsencylinder zeigen wieder im Randgebiete des Stichkanals zahlreiche knopf-förmige Anschwellungen an den Enden, sowie spiralförmige Windungen in ihrem Verlauf.

b) Längsschnittpräparate.

Dieselben bieten nur insofern bemerkenswertes, als der Punktionskanal hier durch die Hirnrinde hindurchgeht. Es sind auch hier wieder an den am Rande des Kanals

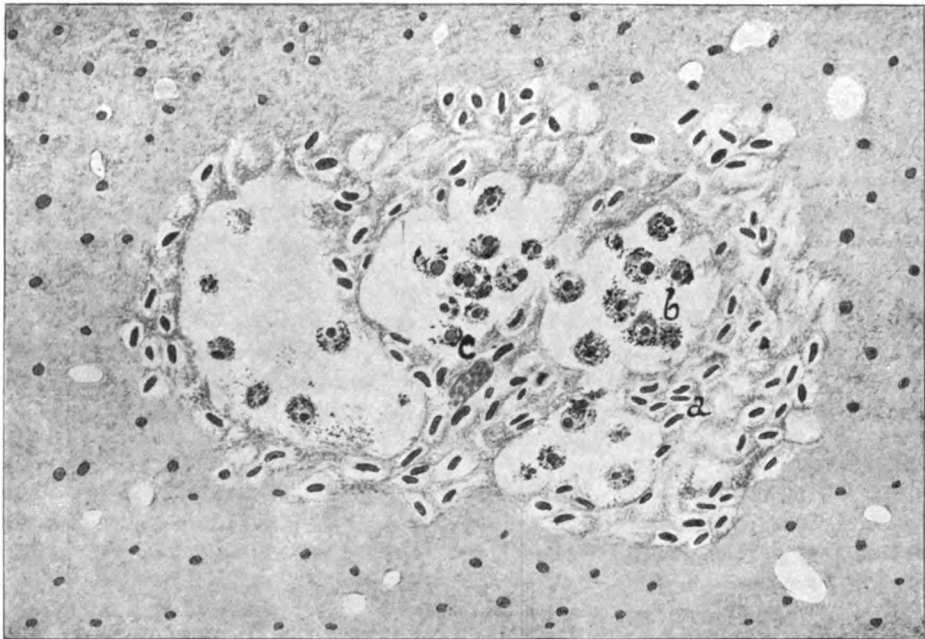


Fig. 2. Narbe von 19 Tagen (Färbung mit Haematoxylin-Eosin). Vom Rande des Punktionskanals wächst junges Bindegewebe radienförmig gegen die Mitte des Lumens vor. — *a.* Kerne der Bindegewebszellen; *b.* Pigmentkörnchenzellen; *c.* Blutgefäß.

liegende Ganglienzellen mehr oder weniger ausgesprochene Degenerationserscheinungen, bestehend in schlechter Färbbarkeit des Kerns und Verwaschenheit der Tigroidschollen, zu beobachten.

An den Fibrillenpräparaten zeigen sich am Rande des Stichkanals ähnliche Veränderungen, wie sie bei den aus dem Stirnhirn stammenden Präparaten beschrieben wurden.

2. Fall II. 19 Tage ante exitum angelegter Punktionskanal.

Der aus dem rechten Stirnhirn stammende Punktionskanal ist im Querschnitt getroffen. Es findet sich nur eine schmale, spaltförmige Lücke im Hirngewebe, welche von einer mäßigen Zahl von Pigmentkörnchenzellen angefüllt ist. Im umgebenden Hirngewebe sind keine Pigmentkörnchenzellen mehr zu finden. Die spaltförmige Lücke ist an einer Stelle durch einen schmalen Gewebstreifen überbrückt, der von gleicher

Beschaffenheit wie der Rand des Kanals selbst ist. Dieser besteht zunächst aus einem schmalen Randsaum von lockerem Gewebe mit meist spindeligen Zellen ohne Ausläufer. Weiter nach außen hat das Gewebe die normale Beschaffenheit der Marksubstanz des Gehirns. An anderen Präparaten sieht man deutlich, wie von mehreren Stellen des Kanalrandes aus zapfenförmige Gewebssprossen gegen die Mitte hin verwachsen und sich mit der bereits erwähnten Gewebsbrücke zu verbinden streben.

An einem anderen Schnitt ist diese Verbindung so weit fortgeschritten, daß von den Rändern des hier oval gestalteten Punktionskanals radienförmige Gewebstreifen ausgehen, die sich miteinander vereinigen. Der Punktionskanal ist dadurch in viel kleinere Kanäle geteilt (Fig. 2).

Lumenhaltige Blutgefäße sind in dem neugebildeten Gewebe an einzelnen Stellen deutlich zu erkennen.

An einem weiteren Schnitt hat sich die Gewebsneubildung so weit entwickelt, daß eine breite Gewebsbrücke zwischen zwei ganz engen rundlichen Lücken hindurchzieht. Veränderungen an Ganglienzellen sind in der Umgebung des Punktionskanals nirgends festzustellen, da die Schnitte aus dem Marklager stammen.

Im Markscheidenpräparate hebt sich das innerhalb des Lumens neugebildete Gewebe sowie ein Randsaum der ursprünglichen Gewebslücke durch hellere, gelbliche Färbung von den außen sich anschließenden schwarzen markhaltigen Nervenfasern ab. Die letzteren sind an der Randzone etwas mehr gelichtet und blasser gefärbt als in dem umgebenden markhaltigen Nervengewebe und zeigen teilweise Quellungserscheinungen. Innerhalb des neugebildeten Gewebes sind keine Spuren von markhaltigen Nervenfasern zu erkennen.

Bei Anwendung der Malloryschen Gliafärbung sind wohl vereinzelte bläulich gefärbte Fäserchen, jedoch keine Gliazellen in dem neugebildeten Gewebe wahrzunehmen. Auch in der Randzone des Lumens sind keine Gliazellen zu finden. Die blaugefärbten Fasern sind hier viel weniger zahlreich als in dem umgebenden normalen Hirnmark.

Die Achsencylinder erscheinen in der Umgebung des Punktionskanals resp. der denselben ausfüllenden Gewebsneubildung spärlicher, als in weiterer Entfernung davon. Kolbige Verdickung, Ringbildung und spiralförmige Schlingelung ist hier in der Nähe der Randzone nur selten zu beobachten. Dagegen sieht man in dem neugebildeten Gewebe selbst spärliche meist kurze, ziemlich dicke schwarze Fäserchen, zum Teil mit knospenartigen Bildungen an den Enden. An den Bielschowskypräparaten imprägnieren sich auch die elastischen Fasern der Blutgefäßwände überall sehr deutlich. Im normalen Gehirn sind sie ohne weiteres durch ihr dickeres Kaliber, ihre Anordnung und durch den welligen Verlauf der Fasern gekennzeichnet. Dagegen kann man bei einer jungen Narbe, wie in dem vorliegenden Falle, manchmal zweifelhaft sein, ob die imprägnierten Fäserchen als neugebildete Fibrillen oder als elastische Fasern junger Gefäßsprossen aufzufassen sind.

3. Fall. III 23 Tage ante exitum angelegter Punktionskanal.

Der im Querschnitt getroffene Punktionskanal aus dem rechten Stirnhirn stellt hier einen schmalen, fast vollständig, abgesehen von vereinzelten feinen Lücken, von einem zellreichen Gewebe ausgefüllten Spalt dar. Die Zellen sind in den zentralen Teilen der Narbe ziemlich groß, protoplasmareich und von rundlicher oder polygonaler Gestalt. An den peripheren Partien findet man reichlich kleinere, spindelige Zellformen. Gefäßsprossen sind deutlich zu erkennen. Das Gewebe macht durchaus den Eindruck eines jungen Bindegewebes. An einer Stelle, etwa in der Mitte des Spaltes, findet sich in einem Präparate ein Häufchen von etwa 5 bis 6 homogenen Gewebsschollen. Pigmentkörnchenzellen sind hier nirgends mehr anzutreffen. Ganglienzellen sind in unmittelbarer Umgebung der Narbe nicht vorhanden.

An Weigertischen Gliapräparaten, an welchen die Randgliawucherung des Gehirns besonders schön und deutlich gefärbt ist, ist von einer Gliawucherung im Bereich der Narbe oder deren Umgebung absolut nichts zu sehen. Das gleiche ist bei nach der Malloryschen Giamethode gefärbten Präparaten der Fall.

Die Markscheiden zeigen gegenüber den früher beschriebenen Befunden keine Besonderheiten.

Am Fibrillenpräparate sind am Rande des Spaltes noch vereinzelt knopfförmige Anschwellungen, sowie Verdickungen und Schlängelungen der Achsencylinder zu beobachten. Diese Bildungen sind aber meist erheblich viel feiner als bei dem Fall von 5 Tagen. Innerhalb des Narbengewebes sieht man eine Anzahl feinerer und dickerer schwarzer Fäserchen, die zum Teil wellenförmigen Verlauf zeigen und an einzelnen Stellen Verzweigungen erkennen lassen. An einer Stelle des Präparates sind diese Fasern ziemlich dicht beieinander gelagert, hier macht es den Eindruck, als ob es sich zum Teil um elastische Fasern von Gefäßen handelte. Daneben sieht man deutlich eine Faser aus der Umgebung der Narbe in diese hineinziehen. Kolbige Verdickungen der Fasern vermochte ich im Innern der Narbe nicht zu entdecken.

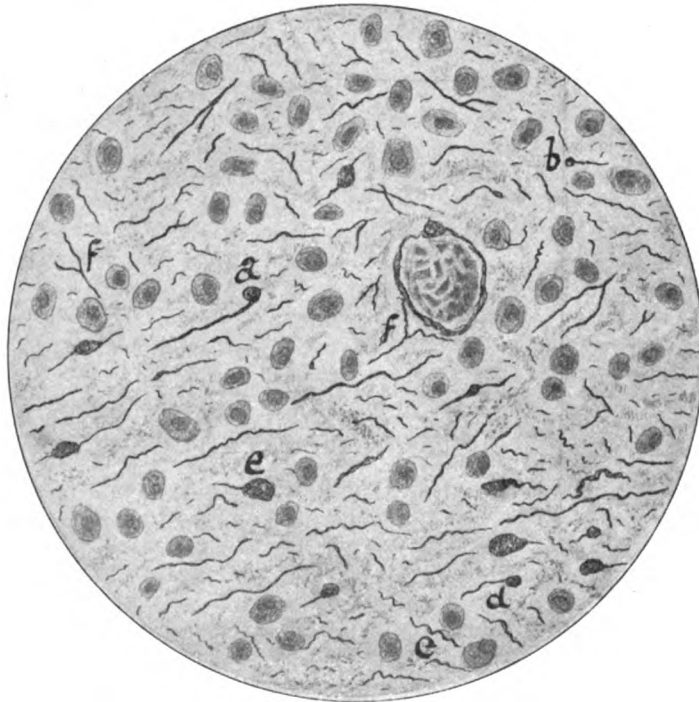


Fig. 3. 36 Tage alte Narbe mit regenerierten Achsencyclindern (Bielschowskysche Achsencyclinderfärbung). — *a.* Achsencyclinder mit Knopfbildung; *b.* Ringbildung; *c.* spiralig gewundene Achsencyclinder; *d.* Spermatozoenform; *e.* Achsencyclinder mit Fibrillenknäuel; *f.* verzweigter Achsencyclinder.

4. Fall III. 36 Tage ante exitum angelegter Punktionskanal.

Die aus dem hinteren Teil des rechten Stirnhirns stammende Punktionsstelle ist hier noch als ovaler, feiner Spalt sichtbar. Die denselben umgebende Narbe besteht aus einem neugebildeten Bindegewebe mit sehr protoplasmareichen, runden, ovalen oder vielgestaltigen großen Zellen mit meist runden, eine Menge von Kernkörperchen enthaltenden Zellkernen. Pigmentkörnchenzellen sind nirgends zu entdecken. An verschiedenen Stellen sieht man deutlich ausgesprochene Gefäßsprossen. Es ist also auch hier der ursprüngliche Punktionskanal durch ein zellreiches Bindegewebe zum größten Teil ausgefüllt. Ganglienzellen sind in unmittelbarer Umgebung der Narbe nicht vorhanden. In einiger Entfernung davon befindliche zeigen keine Degenerationserscheinungen.

Die Glia ist dagegen an dieser Gewebswucherung nicht beteiligt. Während an anderen Stellen des Präparates insbesondere an der Randschicht sowohl an Weigertschen wie an Malloryschen Präparaten eine wohlgeungene Gliafärbung sichtbar ist, erweist sich die Wucherungszone frei von gliösen Elementen.

An Bielschowskyschen Präparaten zeigt sich das Gebiet der Gewebsneubildung bei schwacher Vergrößerung sehr viel blasser, als die Umgebung, doch sieht man auch hier schon, daß feine schwarze Fäserchen bis nahe an den inneren Rand der Narbe herantreten. Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man in der Umgebung des Narbengewebes massenweise Knopf- und Ringbildungen sowie Verdickungen und spiralförmige Windungen an den Axonen. An einzelnen Stellen sieht man mehrere derartige Knöpfe durch feine Nervenfasern miteinander verbunden, so daß dadurch rosenkranzartige Formen entstehen. Oft bemerkt man auch spermatozoenähnliche Bildungen, indem von den runden oder ovalen Kolben eigentümlich gewundene Fortsätze ausgehen. In vereinzelt Fällen endigen die Achsencylinder auch in Form eines Knäuels von Fibrillen. Nicht selten sind auch freie Kugeln besonders am äußeren Rande und im Umkreis der Narbe zu beobachten.

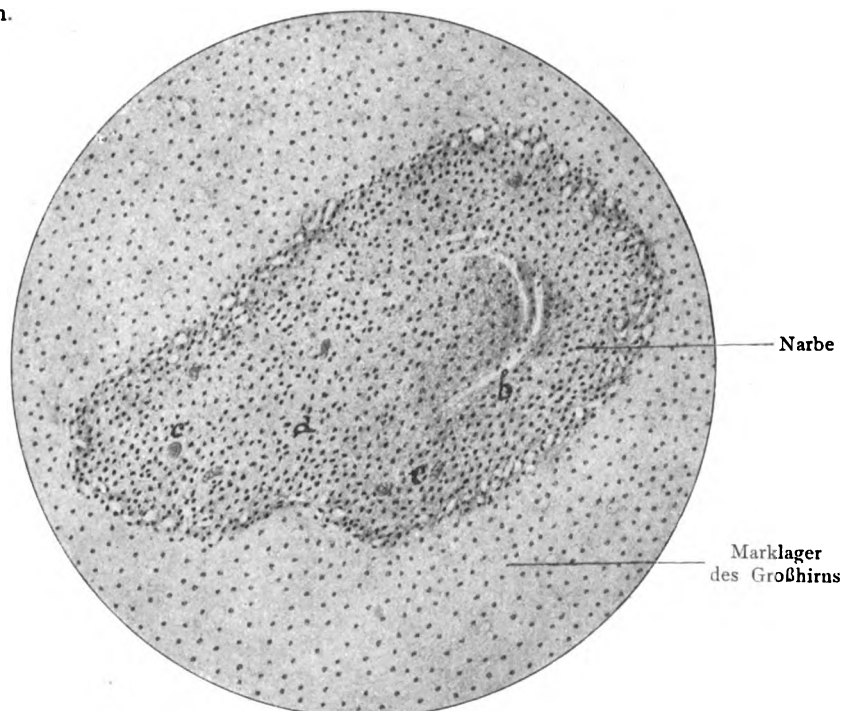


Fig. 4. 10 $\frac{1}{2}$ Monate alte Narbe (Färbung mit Haematoxylin-Eosin). — a. Kerne von Bindegewebszellen; b. Spalt im Zentrum der Narbe; c. Blutgefäße.

Diese Veränderungen der Nervenfasern lassen sich bis dicht an den Rand des Lumens, also durch die ganze Narbe hindurch verfolgen, so daß man an manchen Stellen einen Achsencylinder dicht an der inneren Begrenzung der Narbe aufhören sieht. Im Bereich der Narbe sind an einigen Stellen auch Gefäße mit deutlich imprägnierter Elastika zu erkennen. Die elastischen Fasern unterscheiden sich hier durch ihr größeres Kaliber, ihren wellenförmigen Verlauf und ihre Anordnung sehr deutlich von den Achsencylindern. Verzweigungen von Achsencylindern sind mehrfach festzustellen. An einer Stelle sieht man, wie ein Achsencylinder vor einem Gefäß sich in 2 Äste teilt und dasselbe umzieht (Fig. 3).

5. Fall III. 57 Tage ante exitum angelegter Punktionskanal.

Der dem rechten Stirnhirn entnommene Punktionskanal, im Querschnitt getroffen, ist hier vollkommen ausgefüllt durch eine aus teils runden, teils mehr spindeligen, dicht aneinander gelagerten Zellen mit sehr deutlich hervortretenden, meist runden Kernen bestehende Gewebsneubildung, die Blutgefäßsprossen enthält. Die Zellen sind hier im ganzen etwas kleiner und weniger protoplasmareich, als in den früher beschriebenen

Fällen mit jüngeren Narben. Von Pigmentkörnchenzellen und Pigmentschollen ist hier nichts mehr zu beobachten. Ganglienzellen sind in der Nähe der Narbe nicht vorhanden.

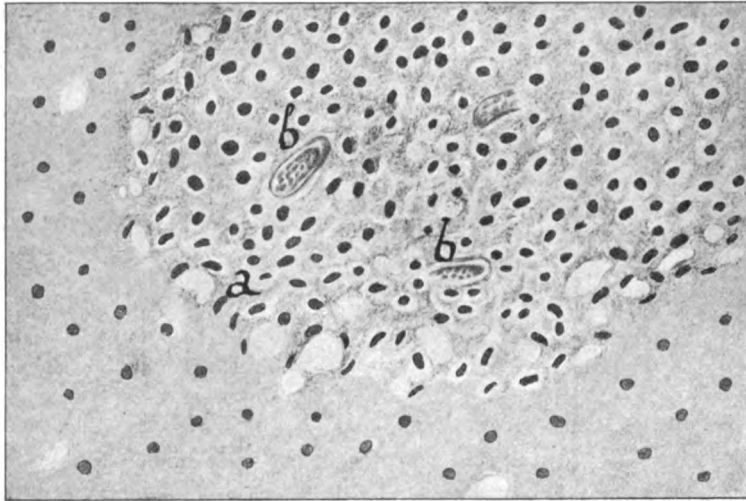


Fig. 5. 10¹/₂ Monate alte Narbe (Färbung mit Haematoxylin-Eosin). — *a.* Zellkerne des Narbengewebes; *b.* neugebildete Blutgefäße.

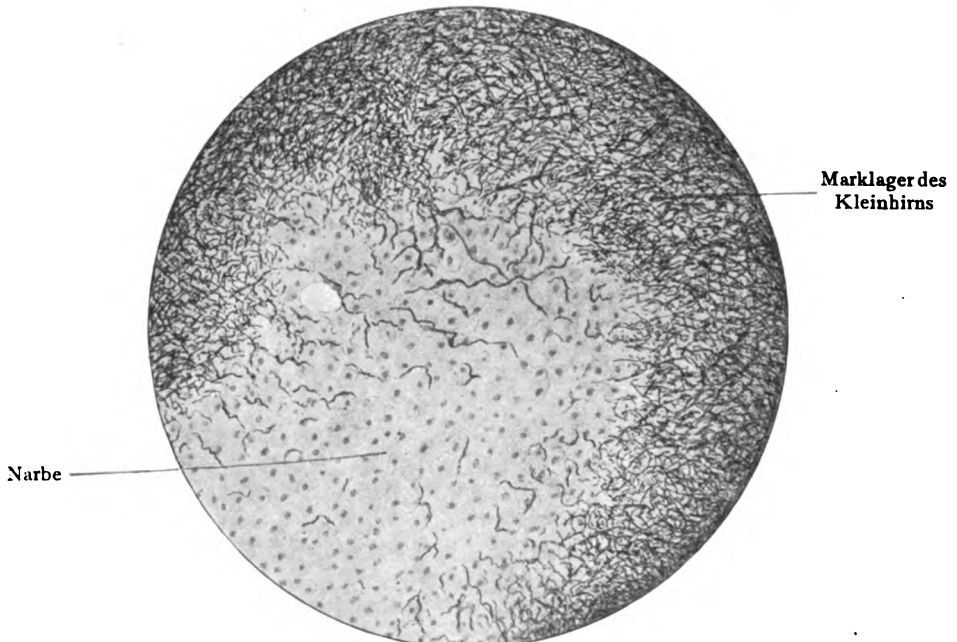


Fig. 6. 10¹/₂ Monate alte Narbe mit regenerierten markhaltigen Nervenfasern (Weigertsche Markscheidenfärbung).

Eine Beteiligung der Glia an der Narbenbildung ist nicht zu konstatieren. Im Malloryschen Gliapräparat bleibt die Narbe vollkommen frei von Gliazellen und Gliafasern. Dagegen ist hier in der Umgebung der Narbe eine Vermehrung von Astrocyten festzustellen, die sich aber nicht nur an der Begrenzung der Narbe, sondern mehr oder weniger deutlich im ganzen Präparate findet.

An Markscheidenpräparaten zeigt sich hier bei schwacher Vergrößerung eine scharfe Grenze zwischen dem das Lumen ausfüllenden Granulationsgewebe und den dasselbe begrenzenden Markfasern; bei stärkerer Vergrößerung ergibt sich, daß die Narbe selbst von Markfasern vollkommen frei ist. Die Randzone der Markfasern erscheint durch dazwischen gelagerte Zellen ähnlich denen der Narbe noch etwas aufgelockert, doch sind an den Markfasern selbst keine Quellungs- und sonstige Degenerationserscheinungen mehr zu beobachten. Die Achsencylinder sind in nächster Umgebung der Narbe etwas weniger zahlreich und meist als etwas kürzere Fädchen als im übrigen Präparate zu sehen. Knopfförmige Anschwellungen und spiralförmige Windungen sind hier nur höchst selten zu beobachten. Im Inneren des Narbengewebes, dessen zentralster Teil hier leider bei den meisten Präparaten ausgefallen ist, sind in den erhaltenen Randpartien

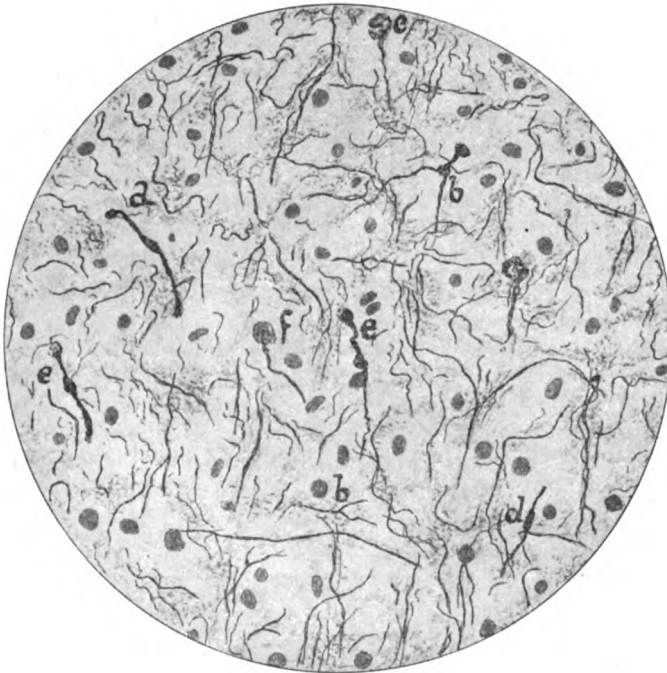


Fig. 7. 10¹/₂ Monate alte Narbe mit regenerierten Achsencyclindern (Achsencyclinderfärbung nach Bielschowsky). — *a.* Achsencyclinder mit gewundenem Verlauf; *b.* verzweigte Achsencyclinder; *c.* Endknospen; *d.* Achsencyclinder mit spindeligen Auftreibungen; *e.* Rosenkranzbildungen; *f.* Kugel mit Neurofibrillenzentrum.

der Narbe mit Sicherheit Nervenfasern festzustellen. Dieselben weisen stellenweise ein etwas dickeres Kaliber als die im umgebenden Hirngewebe vorhandenen auf und zeigen hier einen welligen Verlauf. Besonders an zwei Stellen macht es den Eindruck, als ob die Achsencyclinder mit einem Blutgefäß in die Narbe eingedrungen seien. Jedoch handelt es sich hier bei dem groben Kaliber und dem welligen Verlauf der Fasern wohl in der Hauptsache um elastisches Gewebe. Andererseits finden sich aber auch reichliche feinste Fäserchen, die zweifellos als Nervenfasern aufzufassen sind. Knopfförmige Anschwellungen sind innerhalb der Narbe nicht sichtbar; auch keine Verzweigungen der Axone.

6. Fall II. 10¹/₂ Monate ante exitum angelegter Punktionskanal.

Der aus dem Kleinhirn stammende quergetroffene Punktionskanal ist hier durch eine umfangreiche, bei schwacher Vergrößerung fast das ganze Gesichtsfeld einnehmende Gewebsneubildung geschlossen, in deren Zentrum nur noch ein ganz schmaler, kaum

sichtbarer Spalt zu erkennen ist. Man sieht in diesem zwischen den gut gefärbten Zellen noch etwas körnigen Detritus und vereinzelt Pigmentschollen. Pigmentkörnchenzellen sind nirgends mehr zu beobachten. Das neugebildete Gewebe besteht auch hier aus großen protoplasmareichen, runden oder polygonalen Zellen mit meist rundem deutlich hervortretenden Kern. Nach der Peripherie hin nehmen die Zellen allmählich an Größe ab. Innerhalb des Narbengewebes sind zahlreiche, neugebildete Gefäße erkennbar (Fig. 4 und 5).

Aus Malloryschen und Weigertschen Gliapräparaten ist ersichtlich, daß die Glia nicht an der Narbenbildung beteiligt ist. Die blauen Gliafäserchen des Hirnmarkes hören allenthalben am Rande der Narbe auf. Das neugebildete Gewebe selbst ist in diesen Präparaten vollkommen blaßgrau und nirgends treten irgendwelche Ausläufer von Zellen oder freien Fasern hervor.

Die markhaltigen Nervenfasern hören, wie aus Weigertpräparaten hervorgeht, am Rande der Narbe nicht plötzlich auf, sondern senden da und dort Fortsätze in das neugebildete Gewebe hinein. An einer Ecke des Präparates kann man deutlich verfolgen,

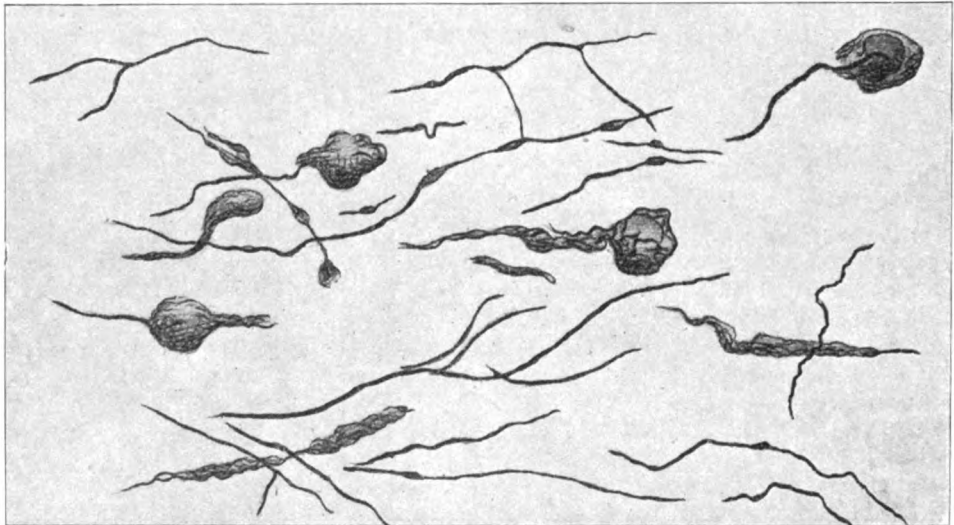


Fig. 8. Endbildungen und Verzweigungen aus der 10 $\frac{1}{2}$ Monate alten Narbe, schematisiert und vergrößert (Achsencylinderfärbung nach Bielschowsky).

wie eine markhaltige Nervenfasern das ganze Narbengewebe von einer Seite bis zur anderen durchzieht. Auch an anderen Stellen bemerkt man innerhalb der Narbe lange Markfasern. Die in dem neugebildeten Gewebe entstandenen markhaltigen Nervenfasern sind blässer gefärbt, als die Markfasern des umgebenden Hirngewebes und zeigen an einzelnen Stellen Verdickungen (Fig. 6).

An Bielschowskyschen Präparaten erscheinen die Achsencylinder in der Umgebung der Narbe etwas weniger dicht als weiter außerhalb. Ferner fällt schon bei schwacher Vergrößerung auf, daß die ganze Umgebung der Narbe mit isolierten, freien homogenen Kugeln übersät ist, von denen nur einzelne mit Axonen in Verbindung stehen. Außerdem bemerkt man zahlreiche, runde Lücken im Gewebe. Rosenkranzformen sind in diesem Gebiete nur äußerst selten zu entdecken. In der direkt an die Narbe anstoßenden Zone finden sich, wenn auch weniger zahlreich als in den früheren Präparaten, noch knopfförmige und keulenförmige Anschwellungen, Schlingelungen und varicöse Verdickungen an den Axonen. Hier kann man deutlich beobachten, wie die Achsencylinder ringsum vom Rande der Narbe her in diese hineinziehen. An zahlreichen Stellen lassen sich die Axone mit Sicherheit von der Umgebung auf weite Strecken in die Narbe hinein verfolgen. Das neugebildete zellreiche Bindegewebe der Narbe ist allenthalben von

feinsten Nervenfasern durchzogen, welche eine Menge charakteristischer Bildungen aufweisen. Am deutlichsten treten dieselben an einer zungenförmigen Verengung der Narbe hervor (Fig. 7 u. 8). Hier sieht man sehr zahlreiche feine Nervenfasern, die im ganzen einen mehr gewundenen und geschlängelten Verlauf zeigen als die Achsencylinder des normalen Hirnmarkes. Vielfach sind die Fasern verzweigt. Sehr häufig tragen sie Endknospen von teils runder, teils olivenförmiger, teils spindelförmiger Gestalt. Im Verlauf der Fasern lassen sich manchmal auch varicöse oder spindelige Auftreibungen feststellen. Auch rosenkranzartige Formen und Ringbildungen, die durch feine Nervenfädchen miteinander verbunden sind, kommen nicht selten vor. Manchmal hat es den Anschein, als ob die Fibrillen am Ende eines Axons knäuelartig aufgewunden seien. Einzelne Kugeln zeigen ein blasses Aussehen, so daß man in ihrem Innern ein Neuro-Fibrillenzentrum erkennen kann, das sich in den austretenden Achsencylinder fortsetzt (Fig. 8). Von einer verdickten Stelle eines Axons ließen sich an einigen Stellen 2—3 nach verschiedenen Richtungen divergierende Zweige verfolgen. In manchen Kugeln bemerkt man hellere und dunklere Stellen, zuweilen einen dunkleren Rand und ein blasses Zentrum. Manche Partien der Narbe lassen deutlich erkennen, daß die neugebildeten Achsencylinder in den Inter-cellularräumen weiterwachsen, so daß die protoplasmareichen Zellen vollkommen von Nervenfasern umspinnen erscheinen (Fig. 9).

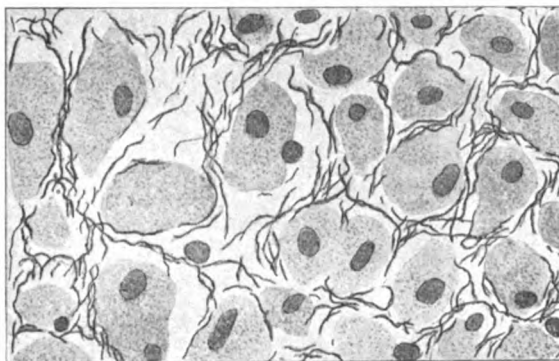


Fig. 9. Neugebildete Achsencylinder zwischen den Zellen der 10 $\frac{1}{2}$ Monate alten Narbe verlaufend (Achsencylinderfärbung nach Bielschowsky).

Wir sehen also, daß die Wundkanäle nach Anlegung aseptischer Wunden, in deren Umgebung keinerlei Zeichen von Entzündung eingetreten sind, zunächst nach fünf Tagen in ihrem Innern das gewöhnliche Zerfallsgewebe, aus scholligen und körnigen Massen und aus blaßgefärbten, ausgelaugten Blutkörperchen bestehend enthalten, ferner daß zu dieser Zeit auch schon große Mengen von Gitterzellen aufgetreten sind, welche die Aufgabe haben, die degenerierten Teile des Gewebes in sich aufzunehmen und fortzuschaffen. Bei den sämtlichen weiteren Präparaten, welche uns den Vorgang der Regeneration vom 19. Tage bis zu 10 $\frac{1}{2}$ Monate zeigen, stellt sich derselbe im wesentlichen so dar, daß vom Kanalrande aus, offenbar von Zellen des Blutgefäßbindegewebsapparates ausgehend, eine Wucherung eines blutgefäßhaltigen zellreichen jungen Bindegewebes einsetzt, das von da aus zapfenförmig nach dem Zentrum des Kanals vordringt und so nach und nach den ganzen Kanal ausfüllt, in welchem man schließlich nur noch einen schmalen, einige homogene Schollen enthaltenen Spalt vorfindet. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß wir in den sämtlichen Präparaten bei Anwendung elektiver Gliafärbung innerhalb des neugebildeten Gewebes nirgends eine Spur von Gliazellen oder Gliafasern nachweisen können, trotzdem an diesen Präparaten, soweit an denselben Hirnrinde mitgeschnitten ist, die normale Randgliaschicht der Hirnrinde in schönster Weise zur Geltung kam. Nur bei zwei Fällen war in der Umgebung der Narbe eine Wucherung von Astrocyten vorhanden, doch lagen hierfür besondere

Gründe vor. Das eine Präparat stammte aus einer gliomatösen Wucherungszone in der Umgebung eines Sarkoms, das andere aus einem Gehirn, das reichliche Cysticerken beherbergte und auch an anderen Stellen z. B. in der Umgebung der Ventrikelwände Neigung zur Gliawucherung aufwies. Es kann somit kein Zweifel sein, daß derartige aseptische Hirndefekte, wie sie hier vorliegen, nur durch Wucherung des mesodermalen Gewebes geschlossen werden und daß die Glia bei den Heilungsprozessen aseptischer Hirnwunden keine Rolle spielt. Daß in dieser Frage auch heute noch immer keine Einigkeit erzielt ist, hat seine Ursache wohl hauptsächlich darin, daß die verschiedensten Formen von pathologischen Prozessen bezüglich der dabei sich abspielenden reparatorischen Vorgänge untersucht worden sind, und daß man die hierbei beobachteten Heilungsprozesse nicht auseinander gehalten hat von der Heilung einfacher aseptischer Hirnwunden. Zweifellos ist es, daß überall da, wo ein weitgehender starker Zerfall von nervösem Gewebe stattgefunden hat, wie z. B. bei Erweichungen und sekundären Degenerationen, in der Umgebung von Abscessen und Tumoren, sowie von Hirnblutungen, in deren Nachbarschaft eine erhebliche Zertrümmerung des Hirngewebes stattgefunden hat, die Glia eine große Tendenz zur Wucherung zeigt. Ganz anders verhält sich dies aber offenbar, wie unsere Präparate aufs deutlichste zeigen, bei aseptischen Hirnverletzungen, deren Umgebung keinerlei Zeichen der Entzündung und Erweichung und keine umfangreichen und schweren Erscheinungen des Zerfalls des nervösen Gewebes zeigen. Hier fehlt es offenbar an einem genügenden Reiz für die Wucherung des gliösen Gewebes, der wohl gerade in dem degenerativen Zerfall nervöser Substanzen zu suchen ist. Die traumatischen Degenerationserscheinungen, die sich in der Umgebung aseptischer Hirnwunden an den nervösen Elementen abspielen, scheinen zur Hervorrufung einer reaktiven Gliawucherung keinen genügend starken Reiz abzugeben.

Was das Verhalten der Ganglienzellen in der Umgebung der Punktionskanäle betrifft, so konnte dasselbe nur in dem einen Falle von fünf Tagen studiert werden, weil nur hier in der Längsrichtung des Punktionskanals durch die Hirnrinde gehende Schnitte zur Verfügung standen. An solchen war bei Anwendung von Thioninfärbungen festzustellen, daß die in nächster Umgebung des Kanals befindlichen Ganglienzellen ein blasses, verwaschenes Aussehen zeigten ohne deutliches Hervortreten der Nisslschollen mit randständigen, kaum sichtbaren Kernen, während die in weiterer Entfernung vom Kanal befindlichen Ganglienzellen gut gefärbt waren. Auch bei Bielschowskyfärbungen zeigten sich bei diesen dem Kanalrand benachbarten Ganglienzellen Degenerationserscheinungen insofern, als im Gegensatz zu den entfernter liegenden keine deutliche fibrilläre Struktur zur Darstellung kam. Bei allen älteren Stichkanälen war das Verhalten der Ganglienzellen nicht weiter zu verfolgen, weil die Kanäle in den zur Verfügung stehenden Präparaten stets von Mark umgeben, und daher von den Ganglienzellen der Rinde zu weit entfernt waren, um irgendwelche Veränderungen an diesen hervorzurufen. Es kann demnach auf Grund der vorliegenden Präparate auf die Frage der Regeneration und Degeneration von Ganglienzellen an Hirnnarben und deren Umgebung nur insoweit eingegangen werden, als sich feststellen ließ, daß gewisse degenerative Erscheinungen an denselben in der Nähe der aseptischen Wundkanäle fünf Tage nach der Verletzung nachzuweisen waren. Dagegen läßt sich über das weitere Schicksal dieser

Zellen, ob sie sich wieder erholten oder vollends zur Degeneration kommen, nichts aussagen. Irgendwelche Zeichen von Proliferation waren jedenfalls an den Ganglienzellen in der Umgebung des Wundkanals niemals festzustellen.

An Weigertschen Markfaserpräparaten zeigte sich bei dem fünf Tage alten Punktionskanal der Rand desselben bei schwachen Vergrößerungen stark aufgehellt, bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen ergab sich dann, daß diese Aufhellung bedingt war, teils durch eine blässere Färbung, Aufquellung, Fragmentation und durch körnigen Zerfall der Markfasern am Rande, teils durch die am Rande des Wundkanals zahlreich zwischen den Markfaserresten eingestreuten Blutkörperchen und die daselbst aufgetretenen Gitterzellen und Pigmentkörnchenzellen.

An dem 19 Tage alten Punktionskanal, an welchem wir mittels Zellfärbungen schon eine deutliche Wucherung jungen Bindegewebes hatten feststellen können, war der Randsaum der Narbe ebenfalls gegenüber den übrigen Markfasern etwas aufgehellt. Die Markfasern waren hier am Rande noch etwas gelichtet und blässer gefärbt, auch teilweise noch etwas gequollen, doch waren keine ausgesprochenen Zerfallserscheinungen mehr vorhanden. Bei den etwas älteren Punktionskanälen bis zu 57 Tagen, bei welchen wir schon eine mehr oder weniger vollkommene Ausfüllung des Wundkanals durch Narbengewebe feststellen konnten, zeigte sich bei schwacher Vergrößerung gewöhnlich eine ziemlich scharfe Grenze zwischen der Narbe und den Markfasern der Umgebung. Bei stärkerer Vergrößerung ergab sich, daß eine schmale Randzone der die Narbe umgebenden Markfasermasse durch dazwischenliegende Zellen des Narbengewebes noch etwas gelichtet war. Jedoch waren an den Markfasern selbst keine nennenswerten Degenerationserscheinungen mehr vorhanden. Die Narbe selbst wurde an diesen Präparaten stets frei von markhaltigen Fasern gefunden. Ein anderes Verhalten zeigten dagegen die Markscheidenpräparate an dem 10 $\frac{1}{2}$ Monate alten Punktionskanal. Hier hörten die markhaltigen Nervenfasern am Rande der Narbe nicht gleichmäßig auf, sondern man sah an einzelnen Stellen markhaltige Fäserchen in die Narbe vordringen, die etwas blässer waren als die Markfasern der Umgebung und stellenweise Verdickungen zeigten. Innerhalb der Narbe waren an vielen Stellen lange Markfasern zu bemerken. An einem zungenförmig zugespitzten Ende der Narbe war eine markhaltige Nervenfasern deutlich durch das ganze Narbengewebe hindurch zu verfolgen. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß es sich hier um neugebildete markhaltige Nervenfasern innerhalb der Narbe handelt¹⁾.

Bevor ich mich nun der Frage zuwende, ob das Verhalten der Achsencylinder in der Umgebung und im Innern der vernarbten Punktionskanäle verschiedenen Alters zu der Annahme berechtigt, daß eine Regeneration der Nervenfasern des Gehirns erwachsener Menschen stattfindet, seien die von Ramon y Cajal²⁾ bei experimentellen Untersuchungen an Tieren erhobenen Befunde zum Vergleich heran-

¹⁾ Bei einer Besprechung hierüber zeigte mir Herr Geheimrat Anton Markscheidenpräparate von einem Fall von Porencephalie, an welchen im Bereiche des Porus innerhalb eines im übrigen vollkommen gelichteten Bezirks ein Faserzug von isolierten, etwas blässen und stellenweise gequollenen Markfasern zu sehen war, welche ziemlich weit in den Porus hineinzogen. Der anatomische Bau und der abnorme Verlauf dieses Faserzuges läßt mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß es sich hier um regenerierte Markfasern handelt.

²⁾ Ramon y Cajal. Notas preventivas sobre la degeneracion de las vias nerviosas centrales. Trabajos del laboratorio de inv. biol. Madrid 1906. Bd. 4.

gezogen. Diesem Forscher verdanken wir sehr eingehende und sorgfältige Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration der Achsencylinder, durch die eine Reihe von neuen und wichtigen Tatsachen zutage gefördert wurden. Zunächst studierte Cajal mit Anwendung seiner Silber-Ammoniakmethode den Vorgang der Degeneration und Regeneration der peripherischen Nerven bei jungen Tieren und konnte auf Grund der dabei gemachten Beobachtungen erfolgreich die monogenistische Theorie der Regeneration der peripherischen Nerven stützen. Sodann gelang es ihm, im Rückenmark und schließlich auch im Großhirn und Kleinhirn junger Tiere Regenerationserscheinungen nachzuweisen.

Er fand nach Durchschneidung des Rückenmarkes von jungen Katzen nach 8 Tagen allerdings nur Degenerationserscheinungen, insbesondere rosenkranzartige Bildungen und freie Kugeln. Nach 20 Tagen dagegen zeigte sich, daß im Rückenmark ebenso wie am peripherischen Nerven eine Regeneration der Nervenfasern stattfindet, indem innerhalb der hauptsächlich aus embryonalem Bindegewebe bestehenden Narben Wachstumskugeln, Verästelungen und feinere Verzweigungen gebildet werden. Die Zweige zeigten meist einen spiralig gewundenen Verlauf. Sowohl der Stamm wie die Verästelungen der Achsencylinder innerhalb der Narbe waren frei von Mark und Kernen. Den Vorgang der Regeneration stellte sich Cajal so vor, daß aus den Wachstumskugeln feinere Zweigchen herauswachsen, wie dies an einzelnen Präparaten zu sehen war. Die bloßen Verästelungen erklärte er durch eine Resorption der Kugeln. Marinesko und Minea¹⁾ konnten die von Cajal geschilderten Regenerationsvorgänge im Rückenmark bestätigen. Eine weitere Art der Regeneration der Nervenfasern im Rückenmark hat Nageotte²⁾ beschrieben, nämlich die collaterale Regeneration, bei welcher von den Achsencylindern statt der zugrunde gegangenen, kleine Ästchen hervorsprossen, an deren Enden sich Wachstumskugeln bilden. Zugleich wies Nageotte nach, daß den freien Kugeln im Rückenmark zum Unterschied von denen der peripherischen Nerven konstant eine Kapsel fehlt.

Cajal³⁾ veröffentlichte dann im vorigen Jahre experimentelle Untersuchungen über die traumatische Degeneration und Regeneration der Nervenfasern im Kleinhirn und Großhirn. Er benützte zu diesen Studien anfangs ausgewachsene Katzen und Kaninchen; jedoch konnte er bei diesen keine deutlichen Zeichen von Regeneration finden, wenigstens nicht in den ersten Wochen nach der Verletzung. Er verwandte darauf für seine Untersuchungen junge Hunde, zumal die Verfolgung der lädierten Axone des Großhirns und Kleinhirns ausgewachsener Tiere große Schwierigkeiten bot wegen der Reichhaltigkeit und Kompliziertheit der Nervenfasern. Die Tiere wurden gewöhnlich 8 Tage nach der Operation getötet. Die Resultate dieser Untersuchungen Cajals waren folgende: Nach Durchschneidung zentraler Nervenbahnen läßt sich, wie bei der Untersuchung der peripheren Nerven eine das periphere Segment betreffende trophische Degeneration, eine den zentralen Teil einnehmende traumatische Degeneration und schließlich das gesunde, mit der

¹⁾ Marinesko et Minea, Note sur la régénérescence de la moëlle chez l'homme. Société de Biol. Sitzung vom 16. Juni 1906.

²⁾ Nageotte, Note sur la présence de massues d'accroissement dans la substance grise de la moëlle épinière. Société de Biol. 12. Mai 1906.

³⁾ Cajal, Note sur la dégénération traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. Travaux du laboratoire de recherches biobigiques. Madrid 1907. Bd. 5.

Ursprungszelle in Verbindung stehende Stück der Nervenfasern unterscheiden. Der von der traumatischen Degeneration betroffene Abschnitt des zentralen Endes der Nervenfasern zieht sich nach der Ursprungszelle hin zurück und endet mit einer Retraktionskugel. Der Degenerationsvorgang des peripheren Endes und des erkrankten Teiles des zentralen besteht zunächst in einer Umwandlung des Achsencylinders in eine Reihe von festen, mehr oder weniger weit voneinander entfernten Anschwellungen, die sich infolge fortschreitender Verschmälerung und Resorption der Verbindungsfäden allmählich zu isolierten Kugeln verwandeln.

Nach der Mitteilung Cajals, daß er bei ausgewachsenen Katzen und Kaninchen keine deutlichen Regenerationserscheinungen am Gehirn finden konnte, hätte man bei den vorliegenden Untersuchungen, wobei es sich um Gehirne von Männern im Alter von 37—49 Jahren handelte, erst recht keine positiven Erfolge erhoffen dürfen, zumal diese Gehirne auch noch unter der für die Regeneration der Nervenfasern gewiß nicht günstigen Wirkung eines gesteigerten Druckes standen. Cajal fügt allerdings vorsichtig hinzu: wenigstens nicht in den ersten Wochen der Verletzung. Seine Untersuchungen erstreckten sich nämlich nur auf Verletzungen, die etwa 8—14 Tage vor dem Tode gesetzt waren. An anderer Stelle betont er daher, daß er es für erforderlich halte, seine Untersuchungen über längere Zeiträume nach der Operation auszudehnen.

Die Befunde an den Bielschowskyschen Präparaten unserer Punktionskanäle zeigen nun die von Cajal an jungen Tieren beschriebenen Erscheinungen der Degeneration und Regeneration der Achsencylinder in ausgesprochenster Weise. An dem 5 Tage alten Punktionskanal fanden sich zunächst vorwiegend Degenerationserscheinungen, wie Verdickung und Quellung der Achsencylinder, Bildung von Rosenkranzformen und freien Kugeln, sowie Fragmentation der Axone. Auch innerhalb der Ganglienzellen in unmittelbarer Nähe des Randes der Kanäle waren hier Degenerationserscheinungen an den Fibrillen zu bemerken. Aber auch Ansätze zur Regeneration, wie die Bildung von kugeligen Verdickungen und Ringen an den Enden der Fasern waren hier schon vorhanden.

An den Präparaten mit älteren Punktionskanälen, bei welchen es bereits zu deutlicher Narbenbildung gekommen war, müssen wir zwischen dem Verhalten der Axone außerhalb und innerhalb der Narbe unterscheiden. In unmittelbarer Umgebung der Narbe waren die Achsencylinder in der Regel kürzer und spärlicher als weiter außerhalb im normalen Gehirn. Es machte so den Eindruck, als ob hier in einer die Narbe rings umgebenden Zone ein erheblicher Teil der Achsencylinder zugrunde gegangen sei, entsprechend den Degenerationserscheinungen, die in der Umgebung des 5 Tage alten Punktionskanals festzustellen waren. Auch bei den älteren Punktionskanälen fehlte es in unmittelbarer Umgebung der neugebildeten Narbe nicht an Zeichen der Degeneration. So waren sogar im näheren Umkreise der 10^{1/2} Monate alten Narbe noch reichliche freie Kugeln und vereinzelte Rosenkranzformen vorhanden. Aber es überwogen hier doch erheblich die Erscheinungen der Regeneration in Gestalt von Knopf-, Ring- und Knäulbildungen an den Faserenden, spermatozoenähnlichen Formen, spiraligen Windungen der Fasern, sowie Verzweigungen derselben.

In der Narbe selbst war an den Punktionskanälen von 19 Tagen bis zu 10^{1/2} Monaten ein stetiger Fortschritt in der Entwicklung der Achsencylinder sowohl

bezüglich der neugebildeten Fäserchen, als der Menge charakteristischer Regenerationsbildungen an denselben zu konstatieren. Während innerhalb der Narbe von 19 Tagen nur kurze, ziemlich dicke schwarze Fasern mit einigen knospenartigen Bildungen zu sehen waren, wobei jedoch die Möglichkeit zugegeben werden mußte, daß es sich zum Teil um elastische Fasern neugebildeter Gefäße handelte, zeigte die Narbe von 23 Tagen schon viel zahlreichere, teils dicke, wellenförmige, teils auch dünne Fasern mit Verzweigungen. Die 36 Tage alte Narbe war bis an den Rand des Lumens von reichlichen, feinen schwarzen Fäserchen durchzogen, die allerhand Formen der Regeneration, wie Knopf-, Ring- und Knäuelbildungen, sowie Verzweigungen in großer Menge aufwiesen. Die 10¹/₂ Monate alte Narbe schließlich enthielt allenthalben feinste Nervenfasern, die eine Menge charakteristischer Bildungen zeigten, wie Endknospen von verschiedener Gestalt, Ring- und Knäuelbildungen, ferner auch blasse Kugeln mit einem hellen Zentrum, in welchem ein Nervenfädchen zu erkennen war, das sich nach außen in einen Axon fortsetzte. Die Fasern zeigten häufig Schlängelungen und Verzweigungen. So konnte man von einer verdickten Stelle eines Axons manchmal 2—3 Zweigchen ausgehen sehen.

Nach diesen Befunden kann es gar keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit genau denselben Erscheinungen zu tun haben, wie sie von Cajal auf experimentellem Wege am Gehirn von Tieren etwa 8—14 Tage nach der Verletzung beobachtet und als unbedingt sichere Zeichen einer Regeneration aufgefaßt wurden. Cajal hat den Vorgang der Degeneration und Regeneration an den Gehirnen junger Hunde im einzelnen noch genauer zu verfolgen vermocht. Er sah z. B., daß die Achsencylinder bei der traumatischen Degeneration der durchschnittenen Nervenfasern sich nach ihrer Ursprungszelle hin zurückziehen und hier Retraktionskugeln bilden, welche unter Umständen späterhin zu Wachstumsknöpfen werden können. Ferner konnte er bei der traumatischen Degeneration des zentralen Teils der durchschnittenen Fasern 3 Segmente unterscheiden, nämlich 1. ein indifferentes Segment, wobei die mit ihren Ganglienzellen in Zusammenhang stehenden Achsencylinder ein normales Verhalten zeigten, 2. ein monoliformes Segment aus Kugeln bestehend, die entweder noch mit den Achsencylindern in Verbindung standen, oder zu zweien oder dreien durch feine Nervenfädchen miteinander verbunden waren und 3. ein fragmentiertes Segment, das aus isolierten Kugeln und in Fragmente aufgelösten Achsencylindern bestand.

Bei unseren Präparaten war natürlich an ein Verfolgen einzelner Fasern bis zu den zugehörigen Ganglienzellen wegen des dazwischenliegenden dichten Fasergerirres des Marklagers nicht zu denken. Auch traten die von Cajal abgegrenzten verschiedenen Schichten der Degeneration nicht deutlich in die Erscheinung. Es kann uns dies nicht Wunder nehmen, da ja Cajal selbst die Untersuchung der Degeneration und Regeneration bei ausgewachsenen Tieren zum Teil aus dem Grunde aufgab, weil hierbei die Verfolgung der lädierten Axone des Großhirns und Kleinhirns wegen der Reichhaltigkeit und Kompliziertheit der Nervenfasern zu schwierig war. Uns kommt es ja auch hier weniger auf die Verfolgung des Vorgangs der Degeneration und Regeneration einzelner Nervenfasern bis zu den zugehörigen Ganglienzellen an, für welche die Verhältnisse bei jungen Tieren viel einfacher liegen, als vielmehr auf die Feststellung der Tatsache, daß in der Umgebung aseptischer Hirnverletzungen bei erwachsenen Menschen zunächst eine Degeneration der Achsen-

cylinder stattfindet, an welche sich dann regenerative Erscheinungen anschließen, die schließlich zu einer Durchwachsung der inzwischen gebildeten bindegewebigen Narbe mit neugebildeten Axonen führt und zwar in so um so ausgesprochenster Weise, je älter die Narben sind. Diesen Vorgang zeigen unsere Präparate mit absoluter Sicherheit.

Auffallend ist die Beobachtung, daß man auch in den älteren Narben neben den Erscheinungen der Regeneration stets noch solche der Degeneration in Gestalt von isolierten Kugeln und Rosenkranzbildungen, wenn auch in geringerer Zahl, antrifft. Es scheint demnach, daß ein Teil der neugebildeten Fasern innerhalb der Narbe wieder zugrunde geht, vielleicht, weil ihrem Weiterwachsen irgendwelche unüberwindliche Hindernisse in den Weg treten, vielleicht auch weil es bei ihnen nicht zu einer vollkommenen Restitution auch in funktioneller Beziehung kommt. Auch Cajal hat Ähnliches beobachtet. Er fand nach 36 Tagen sowohl die Endkugeln als auch die neugebildeten Nervenfasern in der Narbe gegen früher vermindert. Er deutete dies so, daß ein Teil der nervösen Bildungen wieder atrophiere und schließlich nur diejenigen Nervenfasern, welche verschiedene Neuronen miteinander verbinden, erhalten bleiben.

Ein Vergleich unserer Befunde mit denen Cajals ergibt weiterhin, daß der Regenerationsvorgang am Gehirn erwachsener Menschen sehr viel langsamer vor sich geht als bei jungen Tieren. Während Cajal 8—14 Tage nach der Verletzung schon zahlreiche regenerierte Fasern in der Narbe vorfand, war die Regeneration der Axone in den Narben unserer Punktionskanäle nach 19 und 23 Tagen noch wenig ausgesprochen, nach 36 Tagen stärker und am deutlichsten erst nach 10¹/₂ Monaten.

Gewisse degenerative und regenerative Vorgänge am menschlichen Gehirn sind nun zwar seit der Entdeckung elektiver Färbungen der Achsencylinder auch schon von anderen Forschern beobachtet worden.

So hat Bielschowsky¹⁾ selbst das Verhalten der Achsencylinder bei verschiedenen pathologischen Zuständen des menschlichen Gehirns und Rückenmarks mit seiner Methode untersucht. Er fand in der Randzone infiltrierender Tumoren des Gehirns und in einer Kompressionsstelle des Rückenmarkes mit seiner Silberaldehydmethode marklose Nervenfasern. Zum Teil betrachtete er diese als persistierende Reste. Andere aber, die atypische Teilungen zeigten, atypische Wege einschlugen und mit eigentümlichen Strukturen endigten, welche mit den normalen Endformationen zentraler resp. peripherischer Nervenfasern große Ähnlichkeit aufwiesen, faßte er als Produkte einer Regeneration auf, ausgehend von den Stümpfen unterbrochener, mit ihren Ursprungszellen noch zusammenhängender Nervenfasern.

Auch Miyake²⁾ berichtet in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit über Untersuchungen mittels der Bielschowskyschen Methode an zwei Fällen von Tumoren, einem Tuberkel und einem Gliom. Er kam dabei bezüglich des Verhaltens der Achsencylinder in diesen Geschwülsten und deren Randpartien zu ähnlichen

¹⁾ Bielschowsky, Über das Verhalten der Achsencylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarkes. Journal für Psychol. und Neurol. 1906. Bd. VII, Heft 3/4.

²⁾ Miyake, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. 1908. Bd. XII.

Resultaten wie Bielschowsky selbst, jedoch bemerkt er hierzu sehr richtig, daß man bei der Beurteilung von Regenerationsvorgängen an Nervenfasern bei Tumoren und bei Rückenmarkskompression sehr vorsichtig sein müsse, da derartige krankhafte Prozesse einerseits imstande seien, etwaigen Regenerationsversuchen entgegen zu wirken, und da sie andererseits lange Zeit persistierende Nervenfasern enthalten könnten. Er vertrat daher auch die Ansicht, daß an derartigen fortwirkenden pathologischen Prozessen, wie Tumoren und Rückenmarkskompressionen ein sicherer Beweis für die Regeneration der Nervenfasern nicht zu erbringen sei.

Für bedeutungsvoller bezüglich der Frage der Regeneration hält er dagegen die Hirnnarben, da diese einen abgeschlossenen Prozeß darstellen, der infolge der reichlichen Gefäßbildung eher beschleunigend auf den Regenerationsvorgang wirken müsse. In einer Narbe, über deren Alter übrigens nichts näheres angegeben ist, konnte er reichliche Achsencylinder von verschiedener Form und mit eigentümlichen Bildungen nachweisen. Die Fasern verliefen teils parallel und gerade, teils wirr durcheinander und gekrümmt. Sodann fanden sich moniliforme Bildungen, Endknöpfe, varicöse Auftreibungen und Auslaugungserscheinungen an den Axonen. Miyake ist geneigt, die Varicositäten des Achsencylinders, die knopfförmigen Auftreibungen, den moniliformen Zustand und die Vakuolen im Achsencylinder eher mit degenerativen als mit regenerativen Prozessen in Zusammenhang zu bringen. Die Bildung von Anschwellungen meint er jedoch eher als eine Reaktion, denn als eine Degeneration auffassen zu sollen, da aus der Pathologie der multiplen Sklerose bekannt sei, daß solche gequollene Achsencylinder wieder ihre normale Stärke erhalten oder gar dünner werden.

Er kommt zum Schluß, daß der Befund in der Narbe noch nicht als ein Beweis für eine echte Regeneration von Nervenfasern gelten könne, da die Möglichkeit vorliege, daß es sich um persistierende Reste von Achsencylindern handle, die den Degenerationsprozeß überstanden haben, weil sie durch eine reichliche Gefäßneubildung in der Narbe unter günstige Verhältnisse versetzt wurden.

Schließlich haben dann noch Gierlich und Herxheimer Untersuchungen über das Verhalten der Achsencylinder am menschlichen Gehirn mit der Bielschowskyschen Methode ausgeführt. Auf die Befunde an Tumoren und anderen pathologischen Prozessen möchte ich aus dem schon von Miyake hervorgehobenen Grunde nicht näher eingehen. In der Umgebung frischer Blutungen fanden sich an den Achsencylindern Anschwellungen und Verdickungen, unscharfe Konturen und Vakuolenbildungen, Zerfall in lose Klumpen, Schlängelung, Aufsplitterung und schließlich Zerstückelung und Zerklüftung der Fasern. In den Kapseln alter Blutherde sahen sie Verbreiterung der ganzen Fasern mit teils glatten, teils unscharfen Konturen und unregelmäßigen Auftreibungen, ferner Verklumpungen von geringem Umfang ohne netzartige Struktur. Alle diese Befunde erklärten die Untersucher für Degenerationserscheinungen. Die Möglichkeit einer Regeneration wird auch bei den alten Herden garnicht diskutiert. Dabei fiel ihnen auf, daß die von ihnen als Fibrillenreste aufgefaßten Nervenfasern bei alten Kapseln in der Umgebung von Blutcysten niemals in den zentralen bindegewebigen Teil der Kapsel, sondern erst in dem nach außen sich anschließenden Gliafasernetz zu finden waren. Sie erklärten dies dadurch, daß der von dem derben Bindegewebe

ausgehende Druck die persistierenden, zerstückelten Fibrillen zu schnellem Zerfall und zur Resorption bringe.

Ob in den Kapseln alter Blutcysten, wie sie von Gierlich und Herxheimer untersucht wurden, wirklich nur Degenerationserscheinungen an Achsencylindern oder persistierende Axone vorkommen, scheint mir doch zweifelhaft, nachdem ich mich von regenerativen Erscheinungen in Hirnnarben bei meinen Präparaten sicher überzeugen konnte. Allerdings ist ja die Möglichkeit, daß bei einer Hirnhämorrhagie zwischen den Blutherden Reste normalen Hirngewebes erhalten bleiben, und daß diese auch in der späterhin die apoplektische Cyste umgebenden Narbe persistieren, gewiß nicht von der Hand zu weisen. Es wird eben bei derartigen in Anschluß an Apoplexien eingetretenen Hirnnarben stets mit Schwierigkeiten verbunden sein, zu entscheiden, was persistierend und was neugebildet ist, soweit nicht etwa ganz eindeutige Charakteristika der Regenerationen nachweisbar sind. Unter Würdigung dieser Umstände wurde ja auch Miyake zu der Ansicht gedrängt, daß der Befund an seinen Hirnnarben noch nicht als ein sicherer Beweis für eine echte Regeneration von Nervenfasern gelten könne.

Wäre es nun nicht möglich, daß es sich auch bei den Achsencylindern in den Narben unserer Punktionskanäle um persistierende Nervenfasern handeln könnte? Ich glaube, daß man diesen Einwand entschieden ablehnen kann und zwar aus folgenden Gründen:

1. Es liegen hier nicht beliebige Blutherde vor, bei welchen es ganz dem Zufall überlassen ist, ob zwischen den den Bluterguß begrenzenden Hirnpartien Brücken normalen Hirngewebes erhalten bleiben, sondern die Verletzung wird dadurch gesetzt, daß in jedem Falle in gleicher Weise ein 1 mm dicker Zylinder aus Gehirnmasse von verschiedener Länge mittels der Punktionspritze entfernt wird. Wir erhalten dadurch jedesmal einen röhrenförmigen, verschieden langen Wundkanal von 1 mm Durchmesser, in dessen Lumen wir wohl Detritus und Blutreste, niemals aber Verbindungsbrücken normalen Hirngewebes zwischen den Kanalrändern antreffen können.

2. Die Art der Narbe, die rein bindegewebiger Natur ist, sowie die Entwicklung der Axone innerhalb derselben, welche mit dem Alter der Narbe mehr und mehr zunimmt und schließlich bei der 10 $\frac{1}{2}$ Monate alten Narbe ihren Höhepunkt erreicht, während die 19 Tage alte Narbe nur erst einige kurze schwarze Fäserchen, über deren nervösen Charakter man noch zweifelhaft sein konnte, enthält, spricht ebenfalls dagegen, daß es sich hier um persistierende Fasern handeln kann.

3. Schließlich muß auch noch das massenweise Vorkommen von Strukturen innerhalb der Narbe, die nach Cajals Untersuchungen für den Vorgang der Regeneration der Achsencylinder durchaus charakteristisch sind, wie die Bildung von Endknöpfen, Endringungen, Knäueln und Verzweigungen der Fasern gegen die Annahme von persistierenden Nervenfasern geltend gemacht werden.

Nachdem wir so mit Sicherheit nachgewiesen haben, daß im Gehirn erwachsener Menschen eine Regeneration von Nervenfasern stattfindet, erhebt sich die weitere Frage, auf welche Weise diese Regeneration zustande kommt, ob die neugebildeten Fasern von den bei der Verletzung unterbrochenen her in die Narbe hineingewachsen sind, oder ob sie sich auf irgendeine Weise in der Narbe selbst gebildet haben. Es handelt sich also um die alte Streitfrage, über die trotz zahl-

reicher und eingehender experimenteller Untersuchungen, besonders auf dem Gebiet der peripherischen Nerven noch immer keine Einigkeit erzielt ist, um die Frage, ob es eine Autogeneration der Nervenfasern gibt oder nicht. Was die Regeneration der peripherischen Nerven betrifft, so sind auf der einen Seite Büngner¹⁾, Wieting²⁾, van Gehuchten³⁾ und besonders Bethe⁴⁾ dafür eingetreten, daß in dem peripherischen Segment des durchschnittenen Nerven infolge einer Wucherung der Schwannschen Zellen Zellbänder, sog. Axialstrangfasern entstehen, aus welchen weiterhin die neugebildeten Nerven hervorgehen sollen. Diese Autoregeneration soll auch stattfinden, wenn nach Verlagerung des zentralen Nervenstumpfes und Versenkung desselben in einen Muskel das Hineinwachsen von Nervenfasern aus dem zentralen Stumpf in den peripherischen verhindert werde.

Dem gegenüber behaupten die Monogenisten, wie Waller⁵⁾, Ranvier⁶⁾, Vanlair⁷⁾, Ziegler⁸⁾, Ströbe⁹⁾, Ramon y Cajal u. a., daß die neugebildeten Fasern stets aus den unterbrochenen Achsencylindern des zentralen Stumpfes stammen. Cajal hat diese Auffassung in den letzten Jahren besonders energisch verfochten und führte für das Zurechtbestehen der Kontinuitätslehre auf Grund neuer Untersuchungen eine Reihe von wichtigen Gründen an. Dabei spricht Cajal den Schwannschen Zellen keineswegs jegliche Bedeutung bei dem Regenerationsprozesse ab, sondern er hält deren Mitwirkung bei dem Zustandekommen der Regeneration im peripherischen Nerven für sehr wichtig, jedoch in einem anderen Sinne, als die Polygenisten es annehmen. Nach seiner Auffassung geraten die Schwannschen Zellen mit dem Eintritt der Regeneration in Wucherung und haben zunächst die Aufgabe, als Phagocyten die zerstörten Achsencylinder und Markscheiden in sich aufzunehmen und fortzuschaffen. Ihre weitere Bedeutung besteht dann in der Sekretion von Locksubstanzen zur Anziehung der aus dem zentralen Stumpf in die Narbe hineingewachsenen neugebildeten Nervenfasern, denen sie nach ihrem Eindringen in das peripherische Segment als Schutz und Nährboden und als Wegweiser zu den entsprechenden Endorganen dienen.

Cajal stellte die Hypothese auf, daß das Neuron nur insoweit eine vollkommene physiologische Individualität darstellte, als seine spezifische Tätigkeit in Betracht komme, daß aber die Ernährung und das Wachstum des Neurons der regulierenden Tätigkeit von Zellsatelliten untergeordnet seien, mit denen es in inniger Gemein-

1) Büngner, Über die Regenerations- und Degenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Pathol. 1891. Bd. 10, Heft 4.

2) Wieting, Zur Frage der Regeneration der peripherischen Nerven. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Pathol. 1898. Bd. 23.

3) van Gehuchten, Considérations sur la structure interne des cellules nerveuses. 1904. Vol. VI, fasc. 1.

4) Bethe, Über die Regeneration der peripherischen Nerven. Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34. Allg. Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. Leipzig 1903.

5) Waller, Sur la reproduction des nerfs et sur la structure et les fonctions des gangliums spinaux. Müllers Archiv. 1852.

6) Ranvier, De la dégénérescence des nerfs après leur section. Comp. rend. 1871.

7) Vanlair, De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire. Arch. de Biol. 1882. Vol. III.

8) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anat. 1882. Bd. 1.

9) Ströbe, Über Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol. 1893. Bd. 13, Heft 2.

schaft lebe. Während des physiologischen Zustandes verharren nun diese Zellsatelliten in Ruhe, vielleicht gezügelt durch irgendeine von dem Nervenprotoplasma ausgeschiedene lähmende Substanz. Beim Zugrundegehen des Neurons dagegen erlangen diese Zellen ihre Generationsfähigkeit wieder. Sie wachsen und vermehren sich und erzeugen gleichzeitig Stoffe, welche das Wachstum und Bildungsvermögen der Nervenfasern anregen.

Wie verhält es sich nun mit dem Vorgang der Regeneration der Nervenfasern im menschlichen Gehirn? Verdanken sie ihre Entstehung einer Autoregeneration, oder sind sie von den durchtrennten Axonen aus in das Narbengewebe hineingewachsen?

Mit der Auffassung der Polygenisten scheint mir das Zustandekommen der Regeneration der Nervenfasern im Zentralnervensystem schon deshalb unvereinbar, weil die Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarks der Schwannschen Scheiden und der Schwannschen Zellen entbehren. Auch haben sich in den Hirnnarben keinerlei Anzeichen dafür finden lassen, daß hier etwa den Zellbändern oder Axialsträngen des peripherischen Segments der durchtrennten Nerven vergleichbare Bildungen aufträten, aus welchen die neugebildeten Nervenfasern hervorgehen könnten. Dagegen sprachen eine Reihe von Erscheinungen dafür, daß die regenerierten Axone der Narbe aus den durchtrennten präexistierenden Nervenfasern herkommen: so die Beobachtung einer direkten Fortsetzung von Nervenfasern aus der Umgebung in die Narbe hinein, die zahlreichen charakteristischen Bildungen der Regeneration in Form von Endknöpfen und Endringen, welche zum großen Teil nach der Narbe hin gerichtet waren und schließlich die Verzweigungen der Axone am Rande und im Innern der Narbe.

Wollte man die von Cajal zur Erklärung des Vorgangs der Regeneration der peripherischen Nervenfasern aufgestellte Hypothese auf die Vorgänge bei der Regeneration der Nerven im menschlichen Gehirn anwenden, so läge es am nächsten, an die Gliazellen als Zellsatelliten der Neurone des Zentralnervensystems zu denken. Wir haben aber gesehen, daß die Glia weder bei der Bildung der Narbe selbst, noch bei den Regenerationsvorgängen im Umkreis derselben eine wesentliche Rolle spielt. Diejenigen Zellen, welchen entsprechend den Schwannschen Zellen in den peripherischen Nerven zunächst die Resorption der degenerierten Markscheiden obliegt, sind die Gitterzellen, eine dem mesodermalen Gewebe entstammende Zellart. Ebenso wird die Narbe selbst, welche später den Nährboden für die jungen Nervenfasern abgibt, aus Zellen gebildet, die aus dem Blutgefäßbindegewebsapparat stammen. Diesen Zellarten müßte wohl auch die Sekretion chemotaktischer Substanzen zur Anregung des Wachstums junger Nervenfasern, falls eine solche stattfindet, zugeschrieben werden.

Bielschowsky hat auf eine auch von Ströbe und Fickler erwähnte Beobachtung hingewiesen, die dafür spreche, daß den Gefäßen eine wichtige Rolle bei der Neubildung der Nervenfasern zukomme, indem sie diesen gewissermaßen als Wegweiser dienen. Er sah marklose Nervenfasern an den Gefäßen der Randzone eines Glioms, besonders wo dieselben einen varikösen Charakter zeigten, in ganz atypischer Anordnung verlaufen. Die Nervenfasern schoben sich von der Nachbarschaft her zwischen die wuchernden Gefäße hinein. Diese umfaßten gelegentlich ganze Bündel markloser Fasern und zerrten sie dann aus ihrer ursprünglichen

Umgebung so in ihren Bereich hinein, daß dieselben bei bestimmter Schnittrichtung ganz von Gefäßen eingeschlossen erschienen. An der Oberfläche eines Gefäßes sah er an den daselbst befindlichen Nervenfasern zahlreiche Teilungen, Endknopfbildungen und plexusartige Strukturen. Der regenerative Charakter dieser Fasern erwies sich aus ihrer scharfen Tinktion trotz großer Zartheit und aus dem Fehlen von Zerfallserscheinungen.

Ich habe bei meinen Präparaten vergeblich nach derartigen Beziehungen der regenerierten Nervenfasern zu Gefäßen gesucht. Die neugebildeten Axone waren in dem Narbengewebe überall ungefähr in gleichmäßiger Dichtigkeit vorhanden. Bei den verhältnismäßig jungen Narben von 19 und 23 Tagen fanden sich neben feinen auch dickere ziemlich kurze wellenförmig verlaufende Fäserchen, welche nicht immer mit Sicherheit von elastischen Fasern der Blutgefäße, die sich mit der Silberaldehydmethode ebenfalls sehr deutlich imprägnieren, zu unterscheiden waren. Bei der 57 Tage alten Narbe machte es allerdings an zwei Stellen den Eindruck, als ob hier die Achsencylinder in der unmittelbaren Nachbarschaft eines Gefäßes reichlicher eingedrungen seien, als an anderen Stellen der Narbe, jedoch erschien auch hier eine Verwechslung mit elastischen Fasern der betreffenden Gefäße wegen des groben Kalibers und welligen Verlaufs der Fasern und wegen des Fehlens von charakteristischen Endbildungen nicht ausgeschlossen.

Daß die Nervenfasern des Gehirns erwachsener Menschen in anatomischem Sinne einer Regeneration fähig sind, dürfte nach diesen Ausführungen nicht mehr zweifelhaft sein. Wie verhält es sich aber mit der Funktion dieser neugebildeten Axone? Werden die neugebildeten Fasern auch leitungsfähig oder handelt es sich nur um ein Hineinwachsen von Achsencylindern in ein Narbengewebe, ohne daß dieselben jemals funktionelle Bedeutung erlangen, ähnlich wie bei den Amputationsneuronen? Daß die regenerierten Fasern im peripherischen Nerven wieder funktionstüchtig werden, ist mit Sicherheit festgestellt. Es ist a priori nicht einzusehen, warum dies nicht bei den neugebildeten Axonen des Zentralnervensystems der Fall sein sollte. Freilich ist der klinische Nachweis des Wiedereintritts der Funktion hier nicht so einfach, wie bei den peripherischen Nerven, wo derselbe sich ohne weiters durch die Wiederkehr der motorischen Kraft, der Sensibilität und der elektrischen Erregbarkeit nachweisen läßt. Da ein Funktionsausfall im Anschluß an die Hirnpunktionen bei unseren Fällen niemals stattgefunden hat, so ist es hier schon aus diesem Grunde ausgeschlossen, die Frage der Wiederherstellung der Funktion auf klinischem Wege zu lösen.

Es gibt jedoch auch eine Möglichkeit, aus anatomischen Beobachtungen Schlüsse auf die Funktionsfähigkeit von Nervenfasern zu ziehen. Nach der allerdings nicht unbestrittenen Auffassung einiger Forscher fällt der Eintritt der Funktion der Nervenfasern zeitlich mit der Entwicklung der Markscheiden zusammen und auch die regenerierten, peripherischen Nerven erhalten mit dem Wiedereintritt der Funktionsfähigkeit eine neue Markscheidenumkleidung.

Wie steht es nun mit dem Verhalten der Markscheiden bei unseren regenerierten Nervenfasern? Bei den jüngsten Narben bis zu 57 Tagen war von einer Entwicklung von Markscheiden an den neugebildeten Achsencylindern innerhalb der Narbe nichts wahrzunehmen. Die Markscheiden endigten hier überall am Rande der Narbe, auch wenn, wie z. B. bei der 36 Tage alten Narbe bereits eine sehr

reichliche Regeneration der Achsencylinder innerhalb der Narbe stattgefunden hatte. Erst bei der 10¹/₂ Monate alten Narbe hörten die Markscheiden nicht mehr wie bei den jüngeren, am Rande der Narbe plötzlich auf, sondern man konnte an einzelnen Stellen deutlich beobachten, daß sie sich mehr oder weniger weit in die Narbe hinein fortsetzten, und daß teilweise ziemlich lange markhaltige Fasern die ganze Narbe durchzogen. Diese innerhalb der Narbe erkennbaren Markscheiden hatten ein etwas blasserer Aussehen als die außerhalb im normalen Gehirn befindlichen. Es wäre wohl möglich, daß die Markscheidenumkleidung der neugebildeten Achsencylinder mit der wiederbeginnenden Funktion derselben in Beziehung steht.



(Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart.)

Das Zentralnervensystem eines *Dicephalus monauchenos* vom Kalbe.

Von

Emil Meßner.

(Mit 12 Textfiguren.)

Das zur Geburt reife, rotscheckige Kalb besitzt zwei annähernd gleichgroße Köpfe auf einem Rumpfe. Am linken Kopfe, an welchem sämtliche *Dentes incisivi* durchgebrochen sind, beginnt hinter der *Papilla incisiva* eine stumpflanzettförmige, etwa fingerbreite Gaumenspalte, welche sich gegen die Choanen hin verbreitert. Der rechte Kopf, bei dem nur die *Dentes incisivi primi* frei von *Gingiva* sind, weist keine abnormen Verhältnisse auf. Die beiden Köpfe schließen mit ihren Längsachsen einen Winkel von ca. 60° ein und sind zur Artikulation mit der Wirbelsäule mit je zwei normalen *Condyli occipitales* versehen. Dementsprechend besitzt der Atlas vier Gelenkflächen. Im Atlas erreicht die Duplizität des Skeletts bereits ihr Ende, vom Atlas an ist die ganze Wirbelsäule einfach, und nur noch der *Epistropheus* zeigt eine Abweichung, insofern er auffallend kurz ist und keinen Zahn besitzt. Auf Grund dieser Verhältnisse ist unser Fall als ein *Dicephalus monauchenos* aufzufassen.

Entsprechend seiner Artikulation mit zwei Köpfen ist der Atlas weit über die Norm vergrößert; er ist sowohl in dorsoventraler Richtung bedeutend erhöht als auch an Breite den *Epistropheus* weit überragend. Seine Dimensionen betragen: größter Dorsoventraldurchmesser 6 cm; größter Querdurchmesser 6,8 cm, größter kraniokaudaler Durchmesser 5,5 cm. Wenn man den normalen Atlas schon mit einem Ring verglichen hat, so kann man den vorliegenden Atlas ungefähr mit einem Ring vergleichen, dem senkrecht zu seiner Ebene ein kopfwärts schauender Halbring in der Mediane angefügt ist. Von einem dem Wirbelkörper entsprechenden Knochenstück, welches mit dem Wirbelkörper des *Epistropheus* verwachsen ist, gehen in dorsaler Richtung drei Knochen Säulen ab, und zwar so, daß eine Säule in der Medianebene kraniodorsalwärts — den medianen Halbring erstellend — zieht, und daß die beiden anderen, mit der eben erwähnten je einen Winkel von ca. 110° einschließend, in lateraler Richtung aufwärts steigen. Diese drei Knochenstücke werden nun dorsal zusammengefaßt durch eine gleichseitig dreieckige Knochenplatte, welche in ihrer Mitte eine kleine Beule trägt. Die Spitze dieser dreieckigen *Lamina dorsalis* ist kranial gerichtet und vereint sich mit der obenerwähnten median gestellten Knochensäule, während die beiden basalen Ecken der Platte die beiden lateralen Knochensäulen aufnehmen. Es besteht also der erste Halswirbel aus einem Basalstück, einem dorsalen Verschlußstück und den drei zwischen beiden verkehrenden Knochenbrücken. Auf der medianen, kranial gerichteten Knochenbrücke liegen symmetrisch die beiden Gelenkflächen zur Artikulation mit den medianen

Kondylen beider Köpfe; sie sind erheblich kleiner als die zur Artikulation mit den lateralen Kondylen dienenden Gelenkflächen, welche ebenfalls vollständig symmetrisch auf den kranialen Flächen der beiden lateralen Knochensäulen liegen. Die Artikulation mit dem zweiten Halswirbel geschieht durch zwei Gelenkflächen, deren jede wiederum in zwei Abschnitte zerfällt, in einen großen dorsalen und einen kleineren ventralen. Außerdem sind an dem schon gut verknöcherten Atlas Knochenkämme und Gruben zur Insertion von Muskeln und Bändern zu erwähnen.

Als Zeichen der Duplicitas anterior haben wir ferner noch zwei bis auf die Gießkannenfortsatz verschmolzene Kehlköpfe. An sie stoßen ca. 2—3 mm breite, schwache, nicht zu einem Ringe sich schließende Knorpelspannen, welche in einen in der Gegend der Kondylen gemeinsam werdenden, ziemlich weiten, dünnwandigen, die Luftröhre darstellenden Schlauch sich einlagern. 15 cm vom Kehlkopf jeder Hälfte entfernt zweigt dorsal ein dünnwandiger, schlaffer Muskelschlauch von Kleinfingerstärke, der Schlund ab. Von hier ab ist die Luftröhre eine unregelmäßige, etwa bleistiftdicke Röhre, deren Schleimhaut in ziemlich hohe Längsfalten gelegt ist, und die sich oral trichterförmig erweitert. Offenbar haben wir es im oralen Abschnitte mit einer Verdoppelung, im aboralen mit einer Hemmung zu tun. Häufig komplizieren sich mit Duplicitas sonstige Mißbildungen. So liegt in unserem Falle eine ausgesprochene Hemmungsmißbildung des Herzens vor in Form eines Septumdefekts. Von außen betrachtet sieht das Herz annähernd normal aus. Die linke Längsfurche läuft im Bogen in halber Höhe der Kammern aus, die Herzohren schauen wie sonst auf die linke Seite. Nach Aufschneiden des Herzens blickt man in einen einzigen Kammerraum; an der Stelle, wo sich normalerweise die Scheidewand ansetzt, erheben sich zwei glatte, ungefähr fingerdicke Muskelsäulen, wohl die Anfänge eines sich bildenden Septums. Die Vorkammern sind geschieden. — Die enteneigroße, stumpferänderte Milz besitzt an der Eingeweidefläche einen vom dorsalen Ende herabziehenden Lappen mit ebenfalls abgestumpften Rändern (Lien lobatus).

Makroskopischer Befund am Zentralnervensystem.

Jedes Gehirn liegt normal in seiner Schädelkapsel und hat nach Formolfixation ein Gewicht von 135 g. Das Gehirn des linken Kopfes zeigt geringe Asymmetrien der Furchen an seinen beiden Hemisphären. Die Hemisphären des rechten Gehirns sind fast spiegelbildlich gleich. Die Furchenvergleichung der beiden Gehirne untereinander ergibt keine erheblichen Differenzen. An den Gehirnnerven fiel uns bei der Exenteration nichts auf, wie aber aus der mikroskopischen Untersuchung der Hirnstämme hervorgeht, mußte an jedem Gehirn der mediale N. hypoglossus gefehlt haben. — Gehirnhäute normal.

Nach Entfernung der dorsalen, dreieckigen Deckplatte des ersten Halswirbels sieht man vom linken und rechten Gehirn her je ein makroskopisch normales Halsmark laufen. Beide Halsmark fließen in der Wirbelhöhle des Atlas zusammen zu einem dieselbe ganz ausfüllenden, in der Projektion annähernd gleichseitig dreieckigen, plattenähnlichen Gebilde nervöser Substanz (s. Fig 1 und 2). Dieses Gebilde, welches wir kurz als Verschmelzungsplatte bezeichnen wollen, besitzt in der Mitte eine dorsalwärts geöffnete, ebenfalls dreieckige Grube, deren eine basale Dreiecksseite senkrecht zur Längsachse des Körpers liegt, und zwar so, daß die Spitze des Dreiecks schwanzwärts sieht (s. Fig. 1, G). Die Länge einer Seite beträgt fast 1 cm. Am Boden ist die Grube geräumiger und hat hier einen Durchmesser von beinahe 1,5 cm. Der Ausguß der Grube stellt ungefähr eine dreiseitige, an der dorsalen Öffnung abgestumpfte Pyramide dar, deren Basis den Boden der Grube bildet. Von außen betrachtet ist also durch

diese Verschmelzung das linke Gehirn mit dem rechten verbunden, indem ein Strang Nervensubstanz nasal von der dreieckigen Grube von dem einen zum anderen Gehirn zieht. Die Verschmelzungsplatte bietet sich als ein bis ins einzelne symmetrisches Gebilde dar. So zieht von der linken wie von der rechten Rautengrube gegen die dreieckige Grube hin ein schlecht ausgeprägter Sulcus dorsalis medianus (Fig. 1, *Sdm*). Ganz schwach, bloß in der Nähe der dreieckigen Grube deutlich, zieht zwischen den beiden Gehirnen eine Furche, welche man als den rechten bzw. linken Sulcus dorso-lateralis des linken bzw. rechten Rückenmarkes aufzufassen versucht ist, so daß die sich entgegengesetzten Furchen ineinander übergegangen sind. Die Fissura ventralis (Fig. 2, *Fiv*) eines jeden Halsmarks setzt sich durch die ganze Verschmelzungsplatte hindurch fort parallel dem gleichnamigen Rand der Platte, beide Fissuren konvergieren somit in kaudaler Richtung, ohne daß sie sich jedoch am Ende der Verschmelzungsplatte vereinigen, vielmehr ziehen sie in dem aus der Verschmelzungsplatte hervorgegangenen Rückenmark zunächst parallel, um allmählich konvergierend sich im VI. Brustsegment zu einer Fissura ventralis zu vereinigen.

An dem aus der Verschmelzungsplatte hervorgegangenen Rückenmark fällt eine Vergrößerung des horizontalen Querdurchmessers auf, erst im Verlauf einiger Zenti-

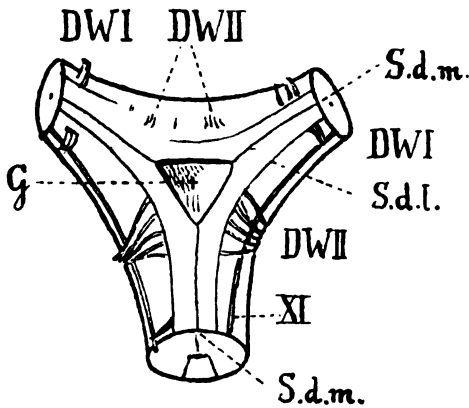


Fig. 1.

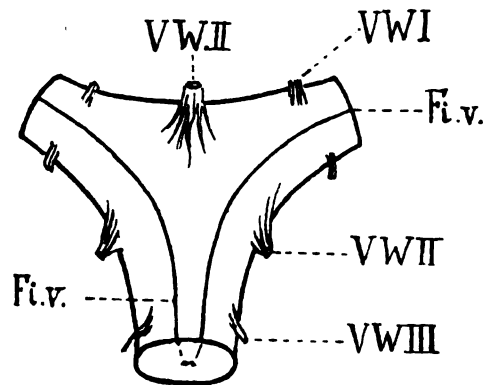


Fig. 2.

meter ist der Durchmesser zur normalen Größe zurückgekehrt. Neben dem aus dem kaudalen Winkel der dreieckigen Grube hervorgehenden, nicht besonders deutlichen, ja bisweilen unsichtbaren Sulcus dorsalis medianus ziehen in sehr scharfer Ausprägung die beiden Sulci dorsolaterales hinab. Auf dem Querschnitt haben wir ein der Ventralansicht völlig entsprechendes Bild: Die schon erwähnten beiden Ventralfissuren ziehen als deutliche Spalte bis zu dem horizontal in die Breite gezogenen Zentralkanal und schließen einen Strang weißer Substanz ein (s. Fig. 7). Von den Sulci ventrolaterales ist noch nichts zu sehen.

Der *N. accessorius*, soweit er aus dem Rückenmark entspringt, ist nicht auf beiden Seiten der noch getrennten Halsmarke gleich stark entwickelt. Wir sehen am linken Rande des linken und symmetrisch dazu am rechten Rande des rechten Rückenmarkes etwa vom V. Halsnerven an einen deutlichen Faden aufsteigen, welcher in normaler Weise von jedem Segmente Fäden empfängt. Die medialen Hälften der Halsmarke, welche den querziehenden Strang der Verschmelzungsplatte in der Hauptsache repräsentieren, lassen zwar auch einen *N. accessorius* entspringen, der gebildete Nerv besitzt aber kaum ein Fünftel der Stärke des normalen und kann im Gebiet der Verschmelzungsplatte nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden.

An jedem Rückenmark entspringt sowohl medial wie lateral ein I. Halsnerv. Die Wurzeln des II. Halsnerven treten schon im Gebiet der Verschmelzungsplatte aus (s. Fig. 1 und 2). Wir sehen einmal am linken und am rechten Rande der Verschmelzungsplatte, etwas kaudal von deren Mitte, die Wurzel des II. Halsnerven von der lateralen

Hälfte des linken bzw. von der lateralen Hälfte des rechten Rückenmarks. Des weiteren finden sich auf dem nasal von der dreieckigen Grube querverlaufenden, dorsalen Teil der Verschmelzungsplatte links und rechts von der Mitte zwei deutliche Wurzeln (s. Fig. 1, DW II); an der Ventralfläche der Verschmelzungsplatte dagegen genau in der Mitte des Querzugs nur eine Ventralwurzel, welche etwa dieselbe Faserstärke hat wie die beiden zugehörigen Dorsalwurzeln zusammen. Wir möchten diese Wurzeln als die — ventral verschmolzenen — Wurzeln des II. Halsnerven der beiden medialen Rückenmarkshälften ansehen. Wir fanden also vier Spinalnerven in den beiden noch getrennten ersten Halssegmenten, vier dorsale und drei ventrale Wurzeln in den zur Verschmelzungsplatte zusammengetretenen zweiten Halssegmenten. Entsprechend dem Umstand, daß die folgenden Segmente beider Rückenmarke zu einem, von außen betrachtet fast normalen, Rückenmarke vereinigt sind, finden wir von Segment zu Segment in normaler Weise aus jeder Hälfte des Rückenmarkes einen Spinalnerven entspringen.

Wie die Gehirnhäute, so wurden auch die Rückenmarkshäute normal befunden; auch die Verschmelzungsplatte war von Dura und Arachnoidea überspannt, während die Pia sich in die dreieckige Grube hinabsenkte.

Mikroskopischer Befund.

Gehirne und Rückenmark wurden in situ mit 10% Formol fixiert und dann noch in Müllersche Flüssigkeit eingelegt. Einbettung der Gehirne nach Gudden und Schneiden

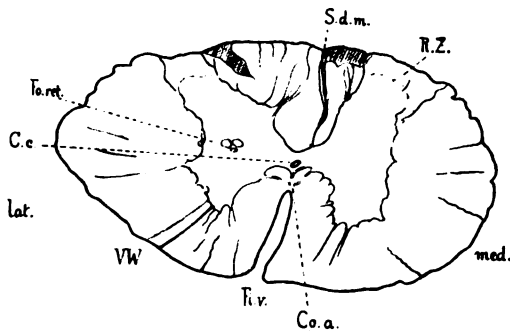


Fig. 3.

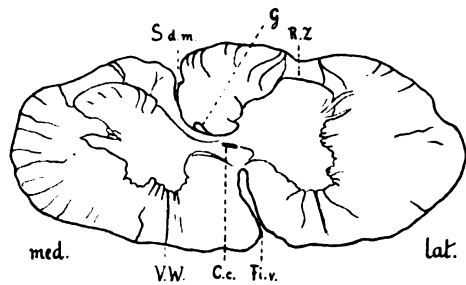


Fig. 4.

unter Wasser auf dem Guddenschen Mikrotom, Färben der Schnitte nach Weigert oder mit karminsäurem Natron. Einbettung des Rückenmarkes in Zelloidin. Von den beiden Halsmarken nasal von der Verschmelzungsplatte wurde eine Reihe von Querschnitten angefertigt, die Verschmelzungsplatte selbst zerlegten wir in eine fortlaufende Serie, wobei unsere Schnittebene parallel der Segmentebene des rechten Rückenmarkes gewählt wurde. Aus dem einheitlichen Rückenmark wurden von Segment zu Segment einige Querschnitte angefertigt; gefärbt wurde mit Karmin, Nigrosin, Hämatoxylin — van Gieson, Weigert-Pal und Weigerts Eisenhämatoxylin — van Gieson.

Das linke wie das rechte Halsmark kranial von der Verschmelzungsplatte zeigen keinen wesentlichen Unterschied, es besteht nicht nur im groben, sondern auch im feineren Bau Symmetrie. Eine solche Symmetrie findet sich dagegen nicht zwischen den beiden Hälften desselben Rückenmarkes: das Septum dorsale medianum beginnt nicht in der Mitte der Commissur, sondern dicht am Übergang der Commissur in das mediale Horn, d. h. an dem der dreieckigen Grube zuschauenden Horn (s. Fig 3¹⁾, Schnitt durch das linke Halsmark im I. Halssegment, ferner auch Fig. 4, Übergang des rechten Halsmarks in die Verschmelzungsplatte) und steigt nahe an diesem dorsalwärts zum Sulcus dorsalis medianus. Im Zusammenhang damit ist der mediale Dorsalstrang kleiner als der laterale, auch die übrige weiße Substanz ist auf der medialen

¹⁾ Die Figuren 3—12 sind mit dem Leitzschen Zeichenapparat (Edinger) gezeichnet und zwar Fig. 3—11 alle bei derselben Vergrößerung.

Seite deutlich geringer entwickelt. Ein Kunstprodukt liegt hier nicht vor, dieselben Veränderungen sind bis ins einzelne an den beiden Halsmarken spiegelbildlich gleich. Hier wie auf weiter kaudalen Schnitten finden sich in den Dorsalsträngen Herde von dichter Struktur, offenbar handelt es sich um Vermehrung der Glia (s. Fig. 3 die schraffierten Felder). In diesen Bezirken, welche bei jeder Färbung auffallen, scheint die Zahl der Nervenfasern vermindert zu sein. Im übrigen erscheint der Rückenmarksquerschnitt normal.

Bei der Besprechung der Verschmelzungsplatte gehen wir aus von den Verhältnissen des Zentralkanals. Kaudalwärts, also gegen die Verschmelzungsplatte hin,

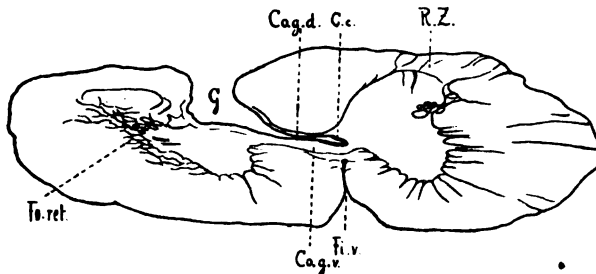


Fig. 5.

nimmt in beiden Halsmarken das Lumen des Zentralkanals in querer Richtung allmählich zu. Nachdem der rechte Zentralkanal, den wir auf unserer Serie verfolgt haben, in der beschriebenen Weise sich etwas erweitert hat, mündet er in die dreieckige Grube, aber nicht derart, daß er auf die Spitze der Grube zuläuft und sich dann einfach zu

dieser erweitert; er mündet vielmehr in einiger Entfernung von der Spitze ein, so daß man noch eine Strecke weit Querschnittsbilder bekommt, auf denen Zentralkanal und Ende der dreieckigen Grube getrennt zu sehen sind. Man findet neben dem Septum dorsale medianum eine längliche, ovale, dem Septum sich anschmiegende Spalte (s. Fig. 4 *Sdm* = Sulcus dorsalis medianus; *G* = dreieckige Grube; *Cc* = Canalis centralis). In

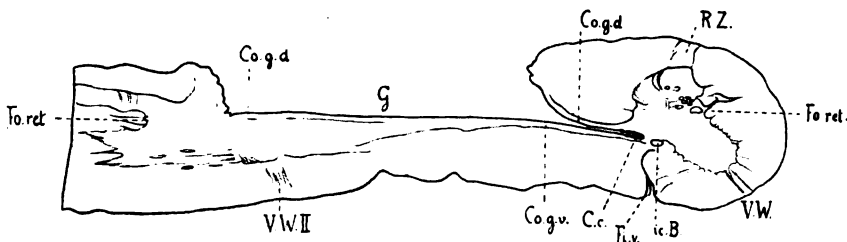


Fig. 6.

dem Maße wie die auf dem Querschnitt sich als Lücke darbietende Grube weiter wird, rückt auch ihr ventrales Ende näher an den Zentralkanal, um sich dann mit diesem zu einem Raume zu vereinigen (s. Fig. 5). Ependym findet sich in der dreieckigen Grube erst kaudal von der Einmündungsstelle des Zentralkanals und zwar bloß soweit, als die Wand der dreieckigen Grube von der des Zentralkanals gebildet wird. Wir finden somit Ependym am Übergang des Bodens in die schief aufsteigenden beiden, die Grube teilweise überdeckenden, kaudal konvergierenden Wände der Grube, aber nicht entlang der von einem Mark zum anderen ziehenden querverlaufenden Wand (s. Fig. 5 und 6). Aus dem kaudalen Winkel der dreieckigen Grube geht der in querer Richtung stark erweiterte Zentralkanal des anfangs noch verbreiterten einheitlichen Rückenmarkes hervor (s. Fig. 7, Schnitt durch das kaudale Ende der Verschmelzungsplatte). Es zieht also der vom linken wie vom rechten Gehirn kommende Zentralkanal in der Verschmelzungsplatte parallel den kaudal konvergierenden Rändern derselben und ist gegen die dreieckige Grube hin offen, hinter der dreieckigen Grube verschmelzen die beiden Kanäle zu einem zunächst übermäßig breiten Zentralkanal.

Entsprechend dem Verhalten der Zentralkanäle finden wir auch die Lagerung der grauen Substanz. Wir sehen auf einem Schnitt durch die Mitte der Verschmelzungsplatte (s. Fig. 6) parallel der Segmentalebene des rechten Halsmarkes, lateral von dem

gegen die dreieckige Grube (G) hin offenen Zentralkanal (Cc) die rechte Säule grauer Substanz, das Dorsalhorn mit seiner Substantia gelatinosa, einer Andeutung von einem Seitenhorn, eine Formatis reticularis (Fo. ret.) und ein starkes Ventralhorn mit großen Ganglienzellen in ziemlicher normaler Ausbildung. Gerade so verhält sich, soweit man dies aus den Schnitten konstruieren kann, die graue Substanz der lateralen Hälfte des linken Rückenmarkes. Diese beiden Säulen grauer Substanz, in Übereinstimmung damit die lateralen Hälften beider Rückenmarke, ziehen entlang den kaudal konvergierenden Rändern der Verschmelzungsplatte zusammen, bis sie miteinander das einheitliche Rückenmark erstellen, dessen rechte Hälfte die Fortsetzung der lateralen Hälfte des rechten Halsmarkes, und dessen linke analog die Fortsetzung der lateralen Hälfte des aus dem linken Kopfe hervorgehenden Rückenmarkes ist (s. Fig 7).

Die medialen Säulen grauer Substanz, also eine vom linken und eine vom rechten Kopf kommend, stoßen in der Verschmelzungsplatte aufeinander und gehen anscheinend ohne Grenzen ineinander über. Dabei entfernt sich die mediale graue Säule von der zugehörigen lateralen entsprechend der Erweiterung der dreieckigen Grube, gleichzeitig lagern sich das Dorsal- und das Ventralhorn, welche normal übereinander liegen, mehr nebeneinander (s. Fig 5, auf dem Schnitte sieht man, wie der Zentralkanal bereits mit der dreieckigen Grube zusammengeschlossen ist, und wie die beiden Säulen grauer Substanz, die mediale — links auf dem Bild — und die laterale auseinander gerückt sind. Dasselbe zeigt der noch mehr kaudal geführte Querschnitt, Fig. 6, wo man die intraspinalen Ventralwurzel des II. Halsnerven (VWII) getroffen sieht).

Die ganze dreieckige Grube ist am Boden von einer dünnen Schicht grauer Substanz ausgekleidet, der Fortsetzung der ventralen Commissur (s. Fig. 5 und 6, Co.g.v.). Die Commissura grisea dorsalis ist vorhanden, solange der Zentralkanal geschlossen ist. Sobald der Zentralkanal in die dreieckige Grube mündet, ist eine dorsale Commissur unmöglich geworden.

Als innere Auskleidung der schief aufsteigenden Grubenwände erblickt man, abgesehen von dem ja bloß in den Winkeln am Boden vorkommenden Ependym, Fortsetzungen der grauen Substanz ähnlich der Substantia gelatinosa centralis, etwa bis zur Umschlagstelle der inneren Fläche der Grube zur äußeren Fläche ihrer Bedeckung (s. Fig 5 und 6, Co. g. d.).

Das Verhalten der weißen Substanz stimmt völlig mit den bisher gefundenen Verhältnissen überein. Die grauen Säulen der lateralen Hälfte eines jeden Rückenmarkes, welche zusammen das Grau des aus der Verschmelzungsplatte hervorgehenden Rückenmarkes erstellen, sind umlagert von weißer Substanz, deren Nervenfasern in der Hauptsache wie in einem normalen Rückenmarke parallel der Längsachse ziehen. Wie wir dies von der grauen Substanz gesehen haben, so gilt auch von der weißen, daß die weiße Substanz der lateralen Hälften der Rückenmarke vor der Vereinigung in die Hauptmasse der weißen Substanz des neuen Rückenmarkes übergeht. Es ist somit noch der medialen Hälften der weißen Substanz der beiden Rückenmarke zu gedenken. Auch die medialen Hälften weißer Substanz setzen sich in die Verschmelzungsplatte, ja teilweise über diese hinaus fort. Soweit es sich um endogene Fasern des Rückenmarkes handelt, werden sie innerhalb der Verschmelzungsplatte endigen; hingegen werden wir Leitungsbahnen auch noch eine Strecke weit im äußerlich einheitlichen Rückenmark antreffen, wenn wir überhaupt solche erwarten dürfen. Tatsache ist jedenfalls, daß, wie wir oben gesehen haben, sich die Dorsalstränge der medialen Hälfte der weißen Substanz bereits als verkleinerte gegenüber denen der lateralen Rückenmarkshälften in die Verschmelzungsplatte einziehen, bzw. unter Berücksichtigung der Hauptleitungs-

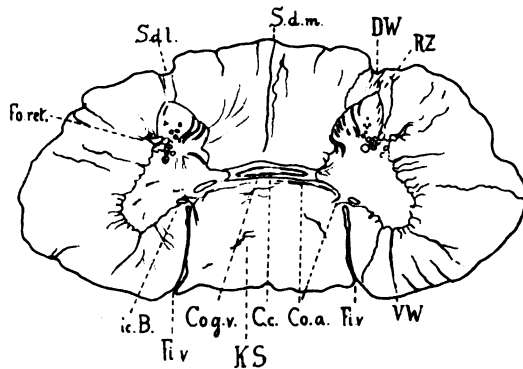
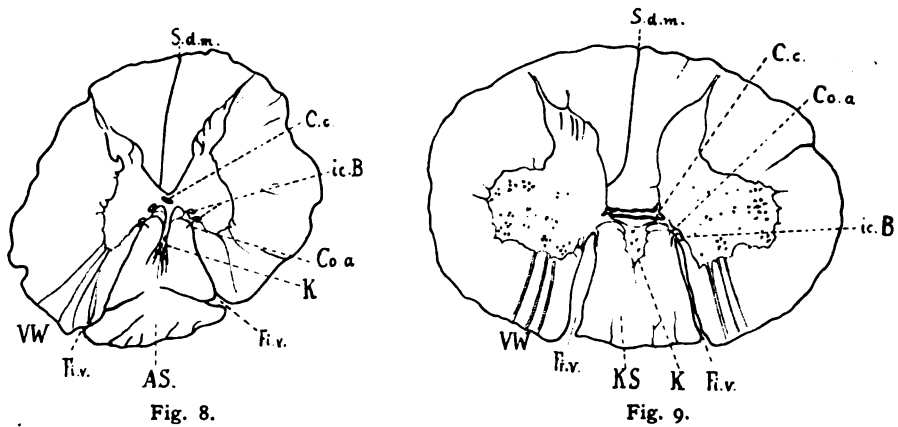


Fig. 7.

richtung, daß in den Dorsalsträngen der medialen Hälften nicht so viel Fasern aus der Verschmelzungsplatte heraufziehen wie in den lateralen Hälften. Betrachtet man nun einen Querschnitt durch das Rückenmark etwas kaudal vom Ende der dreieckigen Grube, so fällt einem seine abnorme Größe auf, welche durch eine Verbreiterung der Dorsalstränge hervorgerufen ist (Fig 7). Die Dorsalstränge enthalten also offenbar noch Fasern von den medialen Rückenmarkshälften. Für die Ventralstränge steht dies außer allem Zweifel. Bei genauerer Betrachtung des Querschnittes gewahrt man eine starke Erweiterung des Zentralkanal in der Querrichtung. Von den beiden Winkeln zwischen grauer Kommissur und Ventralhorn steigt je eine Ventralfissur herab, welche einen Strang weißer Substanz (KS) einschließen. Lateral von jeder Fissur liegt ein Ventralstrang von normalen Dimensionen. Vergleicht man nun die Dorsalstränge mit diesen lateralen Ventralsträngen, so ergibt sich die Berechtigung, die Dorsalstränge als vergrößert zu bezeichnen. Die von den beiden Fissuren eingeschlossene weiße Substanz, der eingekeilte Strang, welcher wiederum zur Vergrößerung des Gesamtquerschnittes beiträgt, kann kaum anders aufgefaßt werden, als die Fortsetzung der Ventral- und Seitenstränge der medialen Rückenmarkshälften, welche somit in der Verschmelzungsplatte aufeinanderstoßen, sich teilweise verflechten und einen eingekeilten Ventralstrang miteinander formieren. Unsere Querschnitte durch die Verschmelzungsplatte lassen eine



solche Verflechtung der Fasern der medialen Ventralstränge gut erkennen. Die Fasern des eingekeilten Ventralstranges zeigen in dessen ganzer Länge bei der Weigertfärbung normales Verhalten. Hervorzuheben ist noch, daß wir in diesem Niveau entsprechend dem Vorhandensein zweier Fissurae ventrales auch gewissermaßen zwei weiße, ventrale Kommissuren finden (s. Fig. 7, *Co. a.*). Aus dem den dorsalen Enden der Fissuren benachbarten Teil der Ventralhörner treten Fasern aus und ziehen hinüber in den eingekeilten Strang (KS), um sich dort zu verlieren. Im Gegensatz dazu geht ein Teil Fasern anscheinend von einer Fissura ventralis bis zur anderen hinüber. Die intrakommissuralen Längsbündel (*ic. B.*) sind lateral von jeder Fissur deutlich vorhanden.

Sobald nun das Rückenmark annähernd auf den, dem Ende des III. Halssegments entsprechenden, Umfang zusammengeschmolzen ist, tritt in dem eingekeilten Strang nahe der Kommissur ein Herd grauer Substanz auf: mehrere Ganglienzellen sind in ein das typische Bild gewährendes Netz grauer Substanz eingelagert. Ein Zusammenhang dieser grauen Substanz mit dem Grau der in der Verschmelzungsplatte endigenden medialen Rückenmarkshälften läßt sich nicht nachweisen. Durch zarte Stränge steht dieses eingesprengte Grau mit der grauen Kommissur und den Ventralhörnern in Verbindung. Im IV. Halssegment, wo der Querschnitt noch mehr abgenommen hat, während er normalerweise hätte zunehmen sollen, hat der graue Herd im eingekeilten Strang eine ausgeprägtere Form angenommen. Aus den Winkeln zwischen Ventralhorn und Kommissuren ziehen Bündel von Nervenfasern und grauer Substanz zusammen, um dann wieder unter Einlagerung von Ganglienzellen fächerartig auseinanderzustrahlen

(s. Fig 8, K). Noch in einer anderen Weise ist der eingekeilte Strang verändert. Schon an weiter oben geführten Schnitten sieht man von den beiden Sulci ventrales aus stärkere Septen in den eingekeilten Strang einwachsen. Von diesen Septen zeigen sich zwei konstant und besonders gut entwickelt, von beiden Seiten kommend erreichen sie sich nahezu in der Mediane und schneiden so von dem eingekeilten Ventralstrang wiederum einen Teil von ungefähr elliptischer Gestalt ab (s. Fig. 8, AS). In mehr kaudalen Segmenten findet sich eine Strecke weit eine Anomalie des Septum dorsale medianum (s. Fig 9, VI. Halssegment, mit Einzeichnung der Ventralhornzellen; man beachte die immer noch starke quere Erweiterung des Zentralkanals). Noch innerhalb des Halsmarkes verschwindet die Einlagerung grauer Substanz wieder, wie auch die beiden Bindegewebsstränge, welche den elliptischen Strang abgrenzen.

Am Übergang des Halsmarkes in das Brustmark sind die an den Enden der Fissurae ventrales aus den Ventralesäulen in den eingekeilten Strang divergierend austretenden Fasern besonders deutlich ausgeprägt und lassen sich ziemlich weit in den eingekeilten Strang verfolgen (s. Fig 10, Co. a.). Der Zentralkanal weist ein normales Lumen auf. Mächtig erscheint die Commissura alba intracentralis dorsalis (Ziehen), deren zahlreiche Fasern sich zum Teil bis zum Angelus internus des Dorsalhorns verfolgen lassen (s. Fig. 10, Co. i. d.). Schließlich steigen noch Faserzüge an der Commissura

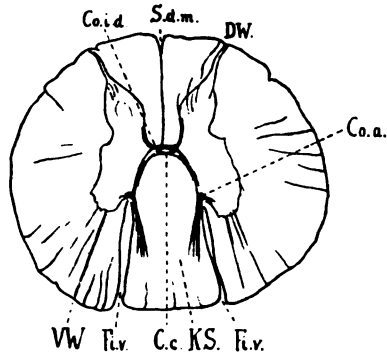


Fig. 10.

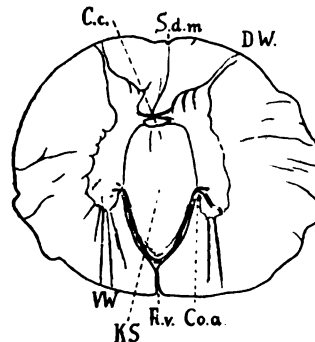


Fig. 11.

alba ventralis beginnend am medialen Rande des Ventralhornes beiderseits gegen den Zentralkanal empor, um in die Commissura intracentralis ventralis überzugehen (s. Fig. 10).

Die bei der makroskopischen Beschreibung schon erwähnte Vereinigung der beiden Fissurae ventrales bedingt eine Veränderung in der Gestalt des eingekeilten Ventralstranges; in dem Maße, wie sich die beiden Fissuren nähern, wird er kleiner. Schon im Bereiche des VI. Brustnerven sind die beiden Fissuren vereinigt: der eingekeilte Ventralstrang hat auf dem Querschnitt die Form eines Ovals angenommen, das gegen den Zentralkanal hin abgeflacht, gegen die Peripherie hin zugespitzt ist. Im folgenden Segment hat der eingekeilte Strang mit der Peripherie keine Berührung mehr. Die Fissura ventralis zieht von der Peripherie nur eine kurze Strecke in die Tiefe, um sich dann in zwei, den eingekeilten Strang gabelartig umfassende Bindegewebszüge zu spalten (s. Fig. 11). Jeder Ast zieht an die mediale Seite des Ventralhornendes. Die an der Berührungsstelle der Äste des Septums mit den Ventralhörnern aus diesen in den eingekeilten Strang austretenden Fasern ziehen hart an den Septen hinab und stoßen an der Vereinigung der Septumäste zur Fissura ventralis aufeinander (s. Fig. 11, Co. a.). Der Zentralkanal zeigt wieder eine Strecke weit eine Erweiterung.

Im XIII. Brustsegment ist der eingekeilte Strang, welcher von Segment zu Segment kleiner wurde und weiter dorsal rückte, ganz verschwunden. Auch im übrigen finden sich völlig normale Verhältnisse. In diesem Niveau ist also keine Spur mehr von der Duplicitas anterior.

Veränderungen der Medulla oblongata lassen sich ebenfalls feststellen: An einem Schnitte im Bereiche des I. Halsnerven (s. Fig. 3) des linken Rückenmarksstranges konnten wir eine deutliche Verkleinerung des Dorsalstranges konstatieren, vielleicht auch der übrigen weißen Substanz. Ein Schnitt durch das linke Kopfmark am Übergang in das Rückenmark zeigt uns, daß die Verkleinerung des Dorsalstranges noch auffallender geworden ist, und daß eine deutliche Abnahme der übrigen weißen Substanz der medialen Rückenmarkshälfte vorliegt. Diese Asymmetrie des Dorsalstranges erstreckt sich auf den Gollischen wie den Burdach'schen Strang, auf letzteren in besonderem Maße. Asymmetrien der sensiblen Endkerne sind wohl vorhanden, aber ganz unregelmäßig und unter undeutlicher Abgrenzung der Kerne überhaupt, so daß kein einheitliches Resultat gefolgert werden kann. Die vom Dorsalstrang in den Nucleus fun. cuneati einstrahlenden Fasern sind lateral in weit größerer Anzahl und in mächtigeren Bündeln vorhanden als medial, wo sie beinahe ganz fehlen. Eine Asymmetrie der Commissura alba ist unverkennbar, vom ventralen Abschnitt des Vorderstranges der medialen Hälfte kreuzen weit mehr Fasern herüber als vom lateralen.

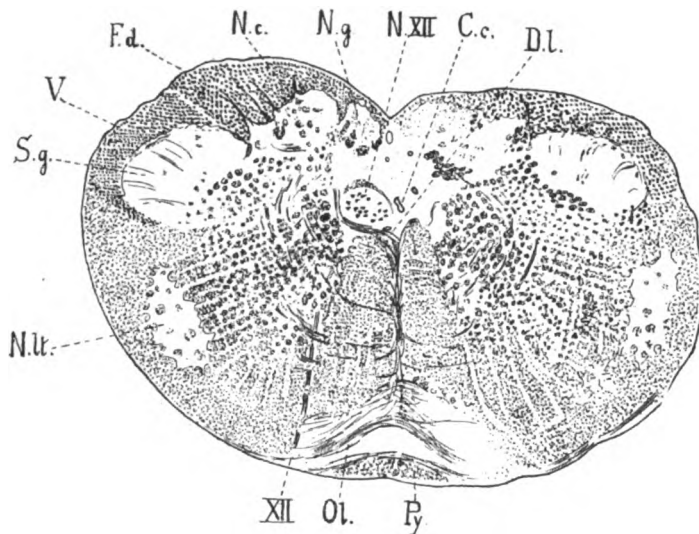


Fig. 12.

Ob eine leichte Asymmetrie der Pyramidenkreuzung vorliegt, ist schwer zu entscheiden, jedenfalls konnte an den Pyramiden selbst in weiter frontalen Schnitten keine Asymmetrie festgestellt werden. Der N. accessorius ist lateral stärker entwickelt. Zu betonen ist, daß die geschilderten Veränderungen wie alle noch zu beschreibenden ebenso, genau symmetrisch, an der linken Oblongata angetroffen werden. Eine Deutung der Veränderungen als Kunstprodukt ist auch deshalb zurückzuweisen, weil, wie schon erwähnt, Gehirn und Rückenmark erst nach vorheriger Formolfixation in situ exentriert, und die beiden Gehirne möglichst senkrecht zur Cerebrospinalachse geschnitten wurden.

In Schnitten aus dem Hypoglossusgebiet (s. Fig. 12, linke Oblongata) bemerkt man das gänzliche Fehlen des medialen N. hypoglossus, während man lateral den Kern, seine Eigenfasern und den Nerven selbst völlig normal entwickelt findet. Eine geringe Asymmetrie der Olivenzwischenschicht läßt sich außerdem noch feststellen, insofern als dieselbe medial etwas schmaler ist und lateral ein Stückchen weiter dorsal reicht. Weiterhin fällt eine Asymmetrie der Schleifenkreuzung (*DI* in Fig. 12) auf zugunsten der von den Endkernen der lateralen Hälfte nach der medialen Hälfte ziehenden Fasern. Dazu kommen noch die schon oben erwähnten Asymmetrien im Bereich der weißen Substanz, besonders der Dorsalstränge.

In den weiter frontal gelegenen Abschnitten der Gehirne konnten keinerlei Anomalien festgestellt werden.

Was nun die einschlägige Literatur betrifft, so sind Arbeiten, welche speziell das Nervensystem bei Doppelmißbildungen berücksichtigen, in größerer Zahl vorhanden, Literaturangaben finden sich in Schwalbes Lehrbuch der Doppelmißbildungen, besonders aber in Zingerle und Schauenstein¹⁾. Dabei handelt es sich gewöhnlich um Verschmelzung der beiden Cerebrospinalachsen in mehr oral gelegenen Abschnitten, so daß uns ein eingehender Vergleich mit unserem Falle überflüssig erscheint. Hingegen hat eine Untersuchung von Bien²⁾ über das Zentralnervensystem einer *Duplicitas posterior*, eines *Dipygus tribrachius* der Ziege, folgendes uns interessierende Resultat: Bei der Verschmelzung der beiden Rückenmarkstränge, welche allmählicher geschieht als in unserem Falle, kommt es nicht zur Bildung einer besonderen Verschmelzungsplatte, ebenso vereinigen sich die beiden Zentralkanäle, welche man nebeneinander auf den Schnitten sieht, ohne Beteiligung eines nach außen offenen Hohlraums. Wie wir beobachtete auch Bien nach der Vereinigung der beiden Rückenmarke ein zwischen die beiden Ventralhörner eingeschlossenes Ventralbündel, offenbar aus der Verschmelzung der Ventral- und Seitenstränge der einander zugekehrten Rückenmarkshälften entstanden. Außerdem fanden sich noch zahlreiche Abweichungen vom normalen Bau, welche nicht als Kunstprodukt gedeutet werden konnten.

Aus den in der Literatur niedergelegten Fällen geht hervor, daß sich die Verdoppelung am Zentralnervensystem viel weitgehender darstellt als etwa am Skelettsystem. Das bestätigt auch unser Fall. Am Skelett endet die Verdoppelung bereits im Gebiet des 1. Halswirbels, während am Rückenmarke eine Verdoppelung fast bis ans kaudale Ende des Brustmarks nachweisbar ist. Es kann also der Grad einer Doppelmißbildung am besten am Zentralnervensystem, dem axialen und zugleich sehr früh angelegten System studiert werden, und es sind Untersuchungen des Zentralnervensystems von besonderer Wichtigkeit für Schlüsse auf die Art der formalen Genese der Doppelmißbildungen.

Ferner liefert unser Fall einen kleinen Beitrag zu den Wachstumsbeziehungen zwischen peripherem Organ und zugehörigem nervösen Zentrum. Man hat an menschlichen Doppelmißbildungen beobachtet, daß der Nervus accessorius stets verdoppelt ist, wenn auch der von ihm hauptsächlich innervierte Schultergürtel verdoppelt ist. In Übereinstimmung damit können wir eine Verkleinerung der beiden medialen Nerven der vier Accessorii feststellen, fehlt doch den beiden medialen Nerven das hauptsächlichste Versorgungsgebiet (*M. trapezius* und *M. sternocleidomastoideus*), indem sich die Verdoppelung nicht mehr auf den Rumpf erstreckt. (Für den *N. hypoglossus* mußte eine ähnliche Beziehung vorliegen, die wir aber nicht verfolgen konnten, weil uns die Zungen der beiden Köpfe nicht zur Verfügung standen.) Die Untersuchung der verschiedensten Mißbildungen hat seit Tiedemann³⁾ ziemlich übereinstimmend ergeben, daß das Fehlen eines peripheren Organs mit einem Fehlen der zugehörigen Nerven und Nervenzentren verknüpft ist. Und zwar ist diese Beziehung in den meisten Fällen nicht derart, daß ein Mangel in der Anlage der nervösen Zentren oder eine während der Entwicklung und dem Wachstum einsetzende Zerstörung der Nervenzentren einen Ausfall in der Entwicklung der peripheren Organe zur Folge hätte, wie dies so deutlich im extra-

¹⁾ Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. 24, H. 3, S. 349 ff.

²⁾ Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien (Obersteiner). Bd. 12. 1905.

³⁾ Zeitschrift für Physiol. 1829.

uterinen Leben uns entgegentritt in der Atrophie der Muskeln nach Läsion der Nervenzentren. Daß dies nicht der Fall ist, geht vor allem hervor aus dem Vorkommen von Mißgeburten, welche bei gänzlichem Fehlen des Zentralnervensystems völlig normale Gliedmaßen und Organe besitzen. Der bekannteste, aber nicht der einzige, ist Leonowas¹⁾ Fall von totaler Anencephalie mit Amyelie bei einer menschlichen Frucht. Eine Analogie zu den meisten Verhältnissen hierher gehöriger Mißgeburten bieten vielmehr die retrograden Degenerationen bei den bekannten Guddenschen Experimenten. Ebenso wissen wir, daß nach Amputation einer Gliedmaße eine langsame Degeneration der korrespondierenden nervösen Zentren des Rückenmarks sich einstellt (die gesamte Literatur s. bei Wille²⁾), welche ebenfalls als retrograde Degeneration aufzufassen ist. Ganz stimmt die Analogie nicht, insofern bei extrauteriner Zerstörung eines peripheren Organs bereits ein entwickeltes Nervensystem vorliegt, während bei den Mißbildungen das Organ gar nicht gebildet wird, oder die Zerstörung des Organs während der Entwicklung — vielleicht ganz langsam — stattfindet, und dabei ein erst sich entwickelndes bzw. heranreifendes Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird.

Zum Schlusse sei meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Sußdorf für sein dieser Arbeit entgegengebrachtes Interesse herzlich gedankt.

¹⁾ Neurologisches Centralblatt. Bd. 12. 1893.

²⁾ Archiv für Psychiatrie. Bd. 27. 1895.



(Aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.)

Eine Modifikation meines Silberimprägnationsverfahrens zur Darstellung der Neurofibrillen.

Von

Max Bielschowsky.

Das von de Souza als Fixierungsmittel für das Nervensystem empfohlene Pyridin, welches später von Donaggio so erfolgreich für die Darstellung der Neurofibrillen benutzt worden ist, leistet auch in Verbindung mit den Silberreduktionsmethoden in mancher Hinsicht gute Dienste. Für das Cajalsche Verfahren hat es H. Held¹⁾ schon im Jahre 1906 verwandt und als ein gutes Hilfsmittel zur Darstellung der Plasmodemesmen erprobt. Cajal²⁾ selbst erwähnt das Pyridin in einer etwas später erschienenen technischen Mitteilung unter denjenigen chemischen Körpern, welche bei seiner Methode als Fixierungsmittel in einem bestimmten Mischungsverhältnis mit Alkohol angewandt werden können und als „Beschleuniger“ der Reaktion wirken sollen.

Die Abbildungen, welche Held der erwähnten Arbeit beigelegt hat, boten mir die Anregung, die Wirkung des Pyridins bei meiner Methode zu erproben. Als alleiniges Fixierungsmittel hat es sich nicht bewährt; dagegen ist es gut verwendbar als eine Art Nachfixierungsmittel für Material, welches bereits in Formalinlösungen gehärtet ist. Arbeitet man an Gefrierschnitten, so empfiehlt es sich, die einzelnen Prozeduren in folgender Weise vorzunehmen:

I. Die von den in 20% Formalin fixierten Blöcken gewonnenen Schnitte werden in destilliertem Wasser aufgefangen und auf 24—48 Stunden in reines unverdünntes Pyridin (Merck, Darmstadt) übertragen. Nachher müssen sie sorgfältig von Pyridin befreit werden, indem man sie wieder in destilliertes Wasser bringt und dieses so oft erneuert, bis der sehr markante Pyridingeruch verschwunden ist.

II. Übertragung der Schnitte in 3proz. Silberlösung auf 24 Stunden bei Zimmertemperatur. Ein längeres Verweilen ist aber ohne Nachteil. Für gewisse Objekte, so z. B. für das Ammonshorn (cfr. Doinikow, Bd. XIII dieses Journals), scheint es sogar vorteilhaft zu sein.

III. Nach kurzem Durchziehen durch destilliertes Wasser kommen die Schnitte in die Silberoxydammoniaklösung. Die Lösung wird am besten in

¹⁾ H. Held, Kritische Bemerkungen zur Verteidigung der Neuroblasten- und Neuronentheorie durch R. Cajal. Anat. Anz. Bd. 30. 1907.

²⁾ S. R. Cajal, Form. de Fixation destinées à la méth. au nitrat d'argent. Trav. du labor. Tome V. 1907.

einem Meßzylinder in der Weise hergestellt, daß man zu 5 ccm einer 20proz. Arg. nitric.-Lösung fünf Tropfen 40proz. Natronlauge hinzufügt und den entstehenden Niederschlag durch tropfenweisen Zusatz von Siq. Ammon. caust. triplex unter stetem Schütteln auflöst. Ein zu starker Ammoniaküberschuß, der am Geruch sofort erkennbar ist, muß vermieden werden. Zu dieser Lösung gießt man 20 ccm destilliertes Wasser hinzu. In ihr bleiben die Schnitte, bis sie eine gelblichbraune Farbe angenommen haben. Länger als eine halbe Stunde sollte diese Etappe nie ausgedehnt werden.

IV. Nach Übertragung in reichliches destilliertes Wasser wird die Reduktion in 20proz. mit Leitungswasser hergestellter Formalinlösung vorgenommen. Dann folgt die Vergoldung und Fixierung mit Natrium thiosulf. usw. in der bekannten Art. —

Bei der Imprägnation ganzer Blöcke verfähre ich in der Weise, daß ich das Formalinmaterial für drei bis vier Tage in reines Pyridin bringe. Die Größe der Blöcke darf auch hier etwa 1 ccm Rauminhalt nicht überschreiten. Eine Ausnahme gestattet nur embryonales Material. Ich habe Embryonen von verschiedenen Wirbeltierarten bis zu 5 cm Länge in toto imprägniert und sehr gute Resultate erzielt.

Nach Entfernung des Pyridins durch mehrstündiges Verweilenlassen in (häufig erneuertem) destilliertem Wasser erfolgt die Imprägnation mit 3proz. Arg. nitr.-Lösung im Brutschrank bei 36° C während drei bis fünf Tagen. Die Dauer muß in jedem Falle etwas von Größe des Objektes und der Dichtigkeit des Gewebes abhängig gemacht werden.

Die Durchtränkung der Blöcke mit der Silberoxydammoniaklösung geschieht wie bei den Gefrierschnitten; es empfiehlt sich jedoch, die Dauer dieser Prozedur auf 24 Stunden auszudehnen, aber dafür die Lösung stark zu verdünnen, indem man ihr statt 20 ccm 100 ccm Wasser zufügt. Um die Bildung metallischer Niederschläge zu vermeiden, setze ich dann dem fertigen Silberbade noch einige Tropfen Ammoniaklösung zu.

Auch das Auswaschen der Blöcke wird dann zweckmäßig viel länger als bei den Gefrierschnitten ausgedehnt. Ich lasse sie ca. 2 Stunden in destilliertem Wasser, das ich noch häufig wechsele, bevor sie in die reduzierende 20proz. Formalinlösung übertragen werden. Die Entwässerung und Einbettung in Paraffin erfolgt auf dem üblichen Wege. Die auf dem Objektträger aufgeklebten Schnitte können in derselben Weise wie die Gefrierschnitte vergoldet werden. Einen besonderen Vorteil gewährt hier aber die Vergoldung nicht, weil die Bilder gewöhnlich nicht kontrastreicher werden.

Die Vorteile der Pyridinvorbehandlung an Gefrierschnitten sind folgende: Die Imprägnation ist im allgemeinen noch elektiver als bei Anwendung des Originalverfahrens. Selbst an mehrere Jahre altem Material, das in säurehaltigen Formalinlösungen gelegen hat, läßt sich die gliöse Faser-substanz vollkommen ausschalten. Auch das faserige Bindegewebe der Gefäßwandungen tritt stark zurück. Ferner sind die Achsenzylinder des betreffenden Schnittes bei einiger Übung leicht mit erschöpfender Vollständigkeit zur Darstellung zu bringen; die Achsenzylinder markhaltiger Fasern machen sich durch ihre tiefschwarze Färbung häufig besonders bemerkbar. Dieser Um-

stand ist darauf zurückzuführen, daß das Pyridin auch das Mark fixierter Fasern auflöst oder zum mindesten stark auflockert, womit die Imprägnation des Achsenstranges erleichtert wird.

Die fibrilläre Substanz der Ganglienzellen selber kommt bei dieser Modifikation im allgemeinen nicht so klar zur Darstellung wie bei der Originalmethode.

Große Vorzüge bietet das Pyridin bei der Imprägnation ganzer Blöcke. Vermöge seiner alkalischen Eigenschaften bewirkt es eine starke Lockerung der Gewebsmasse; die Silbersalzlösungen dringen leichter in die Tiefe, und die Durchfärbung ist demzufolge viel gleichmäßiger. Der alte Übelstand aller bisher an ganzen Blöcken durchgeführten Imprägnationen, daß eine brauchbare Färbung in einem nur sehr geringen Tiefenabstand von der Oberfläche zustande kommt, wird dadurch erheblich gemildert. An embryonalen Objekten ist die Gleichmäßigkeit der Färbung sogar meist eine vollkommene. Auch reife Exemplare kleiner Arten lassen sich, sofern das Skelett ohne vorherige Entkalkung schnittfähig ist, in gleicher Weise behandeln. So verfüge ich über gute Serien von in toto imprägnierten Exemplaren von *Amphiox. lanzcol.* Ein weiterer Vorteil besteht darin, daß sich die peripherischen Nervenfasern von den faserigen Bindegewebelementen deutlich durch ihren Farbenton abheben; und schließlich wäre hervorzuheben, daß auch die motorischen und sensiblen Endformationen der Nerven gut zur Darstellung kommen.

Bei der Durchsicht einiger Serien von Forellenembryonen ist mir aufgefallen, daß die Achsencylinder verschiedener Fasersysteme sich in deutlich voneinander verschiedenen Farbnuancen tingiert hatten. Sollte sich diese Eigenschaft als konstant erweisen, so wäre damit ein gutes Hilfsmittel für die Abgrenzung einzelner Systeme und für die Feststellung der Reifungsvorgänge an ihnen gewonnen. Meine Erfahrungen sind aber noch nicht ausreichend, um mich über diese Seite der Methode mit Sicherheit äußern zu können.



REFERATE.

- C. Lombroso**, Neue Studien über Genialität (Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin, Bd. CCXCIII) und
C. Lombroso, Über die Entstehungsweise und Eigenart des Genies (Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin, Bd. CCXCIV ff.). Deutsch von Dr. E. Jentsch.

Die vorstehenden beiden Arbeiten Lombrosos, die 1902 resp. 1905 bei R. Sandron in Palermo als selbständige Veröffentlichungen erschienen sind, bilden neben dem 1897 herausgegebenen, inzwischen in zweiter Auflage erschienenen „Genio e Degenerazione“ und den 1894 nur in deutscher Sprache veröffentlichten, von Kurella übersetzten Ergänzungen des Hauptwerks („Entartung und Genie“, Leipzig, Wigand) Weiterführungen des nunmehr bereits fast vor einem Menschenalter abgefaßten „Genialen Menschen“ (Deutsch von M. Fränkel, Hamburg 1890), eines Buches, das in Italien bis 1894 sechsmal aufgelegt worden war. Enthielt die 97er Arbeit und die Neuen Studien, Bd. I (mit dem Untertitel „Von Kolumbus bis Manzoni“) vorwiegend biographisches Material, so bringt der letzte Band „Über die Entstehungsweise und Eigenart des Genies“ wiederum systematische Zusammenfassungen und Folgerungen. Das wichtigste davon ist kurz folgendes.

Wenn auch unleugbar ist, daß die hervorragende Begabung sich gewöhnlich nur in umschriebenen Gebieten bemerklich macht, so ist es immerhin eine merkwürdige Tatsache, daß von einzelnen Hochbegabten doch wieder so viele hervorragende Leistungen in verschiedenen Richtungen ausgegangen sind. Diese relative Universalität vieler großer Geister legt nahe, daß oft noch weitere Faktoren ins Spiel kommen, als die einfache Überentwicklung einer einzelnen bestimmten Fähigkeit oder Anlage. Außer der durch viele Tatsachen bewiesenen gleichartigen Vererbung der großen Gaben beobachtet man manchmal auch eine deutliche „kontrastierende Heredität“, vermöge welcher der Beruf des Vaters vom Diszidenten absichtlich gemieden wird. Dieser Erscheinung liegen aber wohl stets äußere Ursachen zugrunde. Förderlich für die Entwicklung großer Talente ist die Leichtigkeit der Be-

tätigung des genialen Individuums in seinem Milieu, wozu Beispiele aus der Geschichte angeführt werden. Wohlstand und Not haben keinen direkten Einfluß und wirken im einzelnen Falle beide bald als Sporn, bald als Hemmung.

Mit seltenen Ausnahmen erfolgt die erste Regung der genialen Anlage kurz vor oder zur Pubertätszeit. Sehr häufig ist ein bestimmtes Erlebnis oder eine spezielle Einwirkung von außen, oft ein einzelner Sinneseindruck dasjenige, was bei dem betreffenden Individuum in bestimmter Richtung „hindurchschlägt“. Lombroso sagt aber ausdrücklich, daß der gedachte Reiz der ursprünglichen Anlage des Individuums „konform“ sein muß, hält also doch im Grunde dafür, daß diese organisch präformiert sein muß. Die Beobachtung ist nicht eigentlich eine neue Entdeckung, betrifft aber ein wesentliches Moment in der Entwicklung der außergewöhnlichen Anlagen. (Übrigens sind in der Psychopathologie vielfach analoge Vorgänge zu beobachten.) Eine Reihe historisch verbürgter Tatsachen belegt diese Zusammenhänge. Auch auf verwandte nicht-pathologische Hergänge wird hingewiesen.

Ein weiteres Kapitel behandelt die sogenannte unterbewußte Tätigkeit des Genies, bringt Selbstbeobachtungen einzelner hervorragender Geister über ihre Arbeitsweise, berührt das Thema der mitunter bei manchen Personen im Traum sich einstellenden brauchbaren Einfälle u. dgl., sowie dasjenige der oft auffallenden Zerstreutheiten bei Genialen, welche Lombroso in in der ihm geläufigen Anschauungsweise als epileptische Absenzen erklärt wissen möchte.

Weiter wird versucht, mit Hilfe eines Überblickes über die speziellen Degenerationsformen und die bei diesen jeweils in den Vordergrund tretenden besonderen psychischen Eigentümlichkeiten dem psychischen Mechanismus bei den Genialen näherzukommen. Lombroso vertritt jetzt nicht mehr ausschließlich die Hypothese, die Epilepsie sei die einzige „geniogene“ Psychose. Wie sauer ihm aber diese Konzeption wird, ersieht man daraus, daß er die psychogenen Erscheinungen und das zirkuläre Irresein degenerationstheoretisch doch am liebsten ganz nahe bei der Epilepsie unter-

bringen möchte, und daß er in vielen Fällen von Genialität und gleichzeitiger Paranoia (Cardanus, Tasso, Kolumbus, Savonarola) die erstere gern noch mit einem besonderen Faktor in Verbindung bringen möchte, der sich in seiner Sprechweise eben wieder als epileptoiden Charakters darstellt. Es könnte sein, daß das überaus zähe Festhalten Lombrosos an seiner ursprünglichen Ansicht in diesem Punkte sich dereinst als nicht unberechtigt herausstellt.

Rücksichtlich der genialen Idee im besonderen wird die Ähnlichkeit ihres Zustandekommens mit verschiedenen Arten von psychopathologischen Gebilden zum Gegenstande eines besonderen Abschnittes gemacht, besonders auch die Analogie mit den Zwangsideen und mit den „fixen“ Ideen hervorgehoben. Eine wesentliche Weiterführung des Einblicks in diese Verhältnisse ist trotz vieler neuer treffender Bemerkungen hier nicht erreicht worden, doch trägt die Auseinandersetzung manches zur Sichtung des komplizierten Sachverhalts bei, und weist namentlich auch auf die meist außerordentliche feine Organisation des betreffenden psychischen Aufbaus hin, deren Verkenntung dem Fernerstehenden so häufig den Eindruck erregt, der Zufall habe bei einer Entdeckung oder dergleichen eine wichtige Rolle gespielt, während es doch der Denker ist, der ohne eigentliche bewußte Absicht auch die geringfügigste Bagatelle in seinem Sinne ausnützt.

Auch die Beziehungen zu Gehirn und Schädel sind in den Kreis der Betrachtung gezogen. Zunächst findet sich ein Exkurs über die Flechsigsche Theorie an der Hand der Arbeiten von Bianchi, Vogt und v. Monakow. Weiter wird die Perls-Edinger- und v. Hansemannsche Ansicht über den Zusammenhang der Genialität mit mäßigem Hydrocephalus erwähnt, das Zusammentreffen beider Abnormitäten für eine Reihe von Fällen zugegeben und die Möglichkeit der Typizität dieses Verhaltens prinzipiell eingeräumt. Von Interesse sind bei diesem Kapitel auch die zahlreichen Einzelheiten über die degenerativen und pathologisch-morphologischen Anomalien einer größeren Reihe von genialen Individuen. Von 106 solchen Befunden seien 41 „regressiv“, 18 „progressiv“, 47 entwicklungsgeschichtlich indifferent resp. pathologisch gewesen.

Eine historische Übersicht „der antike Gedanke und die Neurose des Genies“

zeigt, daß die Originalität Lombrosos rücksichtlich seiner Behauptung über die Herkunft des Genies durchaus nicht so groß ist, als gewöhnlich angenommen wird, daß bereits im Altertum Aristoteles, Plato, Demokrit, Lucian, Seneca ähnliche Zusammenhänge gemutmaßt haben. Die letzten Abschnitte der inhaltreichen Arbeit behandeln die Auffassung der Psychopathien und ungewöhnlichen Anlagen bei den Halbkultivierten und Wilden und die künstliche Herbeiführung psychopathischer Zustände bei primitiven und halbkultivierten Völkern in der Absicht einen Zauberer, Seher, Magier u. dgl. zu erhalten. Dieser ist nach Lombroso die Erscheinungsform des Genies bei den Wilden und halbkultivierten Völkern. Der Gedanke mag im Grunde Richtiges enthalten, dieser Teil der Abhandlung ist aber bei dem derzeitigen dürftigen Stande unserer Kenntnisse auf dem gesamten Gebiete doch etwas weit ausgegriffen.

In den biographisch-psychologischen Studien des ersten Bandes berichtet der Verfasser teilweise nach den Arbeiten anderer Autoren, so z. B. liegt dem Aufsatze über Petrarca die treffliche Finzische Studie zugrunde, über Schopenhauer und Goethe wird kurz nach Möbius referiert. Die knapp gehaltenen Skizzen am Ende des Buchs bringen Nachträge oder Ergänzungen (so über Comte, Leopardi) oder einzelne interessante Streiflichter, z. B. über Tolstoi. Eingehendere neue eigene Untersuchungen bietet dagegen der Autor in den ausführlichen Artikeln über Kolumbus, Cardanus und Manzoni. Bei Kolumbus und der von Lombroso bereits früher mehrfach behandelten merkwürdigen Figur des Cardan wird Paranoia angenommen. Hinsichtlich des letzteren dürfte sich kaum etwas Wesentliches entgegen lassen, auch die ausgezeichnete Studie über Kolumbus verdient ohne Voreingenommenheit gewürdigt zu werden. Alessandro Manzoni wird als genuin-disäquilibrierter mit Bewußtseinsanomalien, Amnesien, psychogener Sprachstörung, Ängsten, starkem Defekt der Initiative, morboser Religiosität usf. behafteter Neuropath dargestellt. Bemerkenswert ist auch die Ähnlichkeit von Manzonis psychischer Persönlichkeit mit derjenigen seines berühmten Oheims, des Marchese C. Beccaria.

E. Jentsch.

Sokolowsky, A., Beobachtungen über die Psyche der Menschenaffen. Frankfurt a. M. 1908. (Mit einem Vorwort von Ernst Haeckel.) Mehrere Textfiguren und 9 Tafeln. 78 Seiten. 1.50 M.

Verf. teilt in etwas weitschweifiger Weise und wohl zu anthropomorpher Auffassung Beobachtungen an Anthropoiden des Hagenbeck'schen Tierparks mit. Entsprechend ihrer verschiedenen Lebensweise zeigen die drei Primaten Gorilla, Schimpanse und Orang auch ein verschiedenes Temperament: der nur in Familien lebende Gorilla ist still und scheu, der in großen Herden lebende Schimpanse lebhaft und gesellig, der Orang steht mit seinen Eigenschaften in der Mitte. Aus verschiedenen, gemeinsam ausgeführten Fluchtversuchen wird auf gegenseitige Verständigung und auf zielbewußtes Handeln geschlossen.

E. Meßner.

Tigerstedt, Robert, Handbuch der physiologischen Methodik. Leipzig 1908. S. Hirzel. (I. Bd. 2. Abteilung; II. Bd. 2. und 3. Abteilung.)

Es ist kein Zweifel, daß nach einem Handbuch der physiologischen Methodik

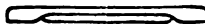
schon lange ein großes Bedürfnis vorhanden ist. Ist doch seit Cyons „Methodik der physiologischen Experimente und Vivisektionen“ keine ausführliche Beschreibung der physiologischen Arbeitsmethoden erschienen, obwohl inzwischen nicht nur die Methoden jener Zeit sehr verbessert, sondern auch zahlreiche neue Methoden in den Dienst der physiologischen Wissenschaften gestellt worden sind. Von dem dreibändigen Handbuch sind bis jetzt erschienen Bd. I Abteilung 2; es sind darin von A. Putter die Methoden zur Erforschung des Lebens der Protisten behandelt, von Bethé die physiologischen Methoden bei den Wirbellosen und von Asher die physikalisch-chemischen Methoden der Physiologie. Bd. II Abteilung 2 enthält die „Atembewegungen“ von Schenk, die Methode der Enzymforschung von C. Oppenheimer (ohne Verschulden des Verf. schon ziemlich veraltet); die Bewegungen des Verdauungsrohres von Magnus und von Pawlow die operative Methodik des Studiums der Verdauungsdrüsen. In der 3. Abteilung wird die Muskelphysiologie abgehandelt. Das später erscheinende Kapitel Neurophysiologie wird eingehender besprochen werden.

E. Meßner.

Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen.

Psychologie.

- W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. I. Bd., 6. Aufl. W. Engelmann, Leipzig 1908. 725 S.
- H. Judd, Psychology. General Introduction. Vol. 1. Scribner, New York 1907. 389 S.
- J. Baldwin, Das Denken und die Dinge oder genetische Logik. Eine Untersuchung der Entwicklung und der Bedeutung des Denkens. I. Bd.: Funktionelle Logik oder genetische Erkenntnistheorie. Deutsch von G. Geiße. J. A. Barth, Leipzig 1908. 334 S. 10 M.
- C. Stumpf, Die Wiedergeburt der Philosophie. Rektoratsrede. J. A. Barth, Leipzig 1908. 38 S. 1 M.
- Th. Ribot, Die Psychologie der Aufmerksamkeit. Deutsch nach der 9. Aufl. von Dr. Dietze. Maerter, Leipzig 1908. 154 S.
- R. Sleswijk, Über die Bedeutung des psychologischen Denkens in der Medizin. A. Sleswijk, Bussum 1908. 36 S.
- R. Meunier, Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie. Bloud & Cie, Paris 1908.
- A. Marie, L'audition morbide. 146 S.
- N. Vaschide et R. Meunier, La Pathologie de l'Attention. 115 S.
- Lubomirska, Les préjugés sur la folie. 87 S.
- N. Vaschide, Les Hallucinations thélépathiques. 97 S.
- M. Viollet, Le Spiritisme dans les rapports avec la folie. 120 S.
- H. Laures, Les synesthesies. 97 S.
- R. Poppeé, Graphologie. J. Weber, Leipzig 1908. 243 S.



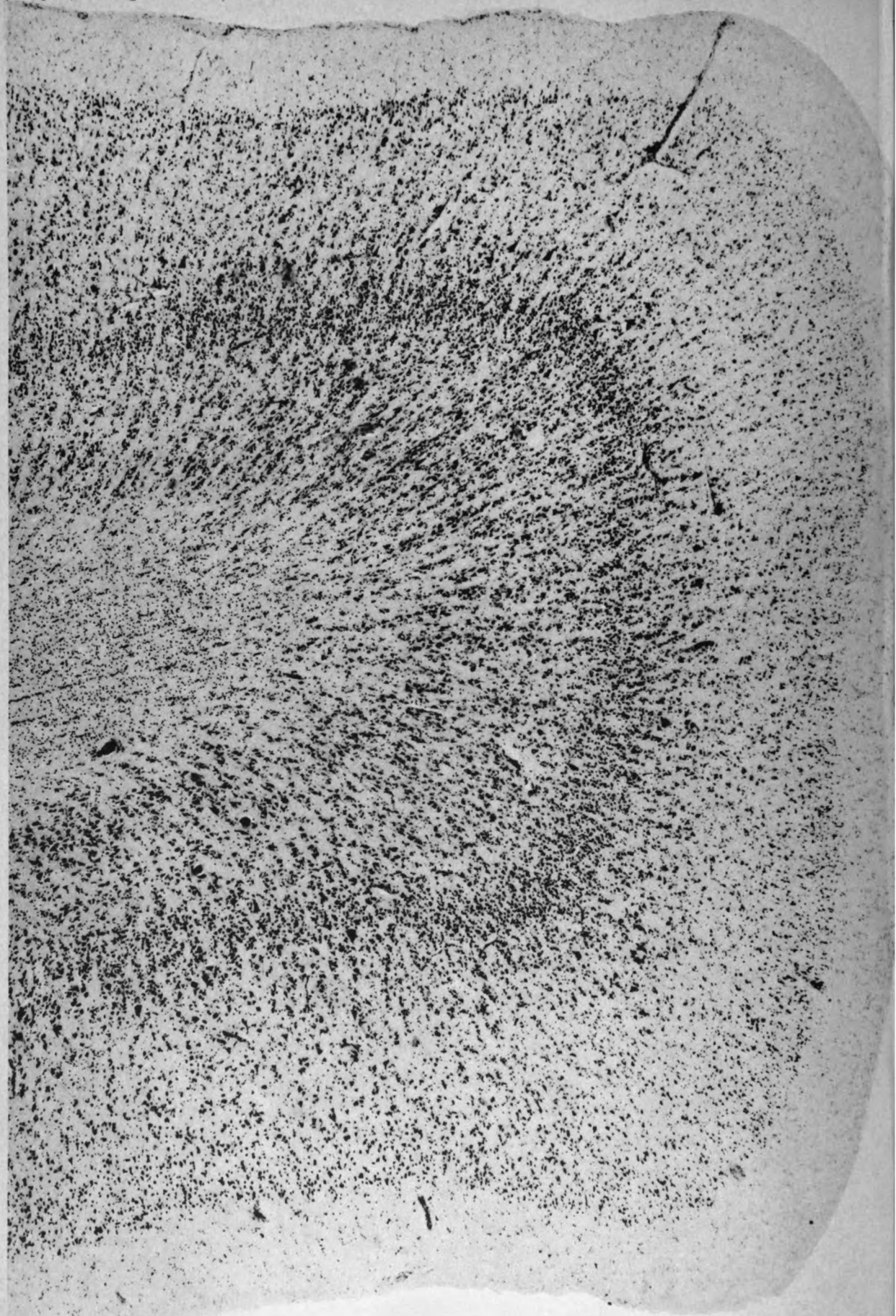


Fig. 3. Huntington: Juveniler Typus der Occipitalrinde.

Fig. 1. Normale Occipitalrinde.

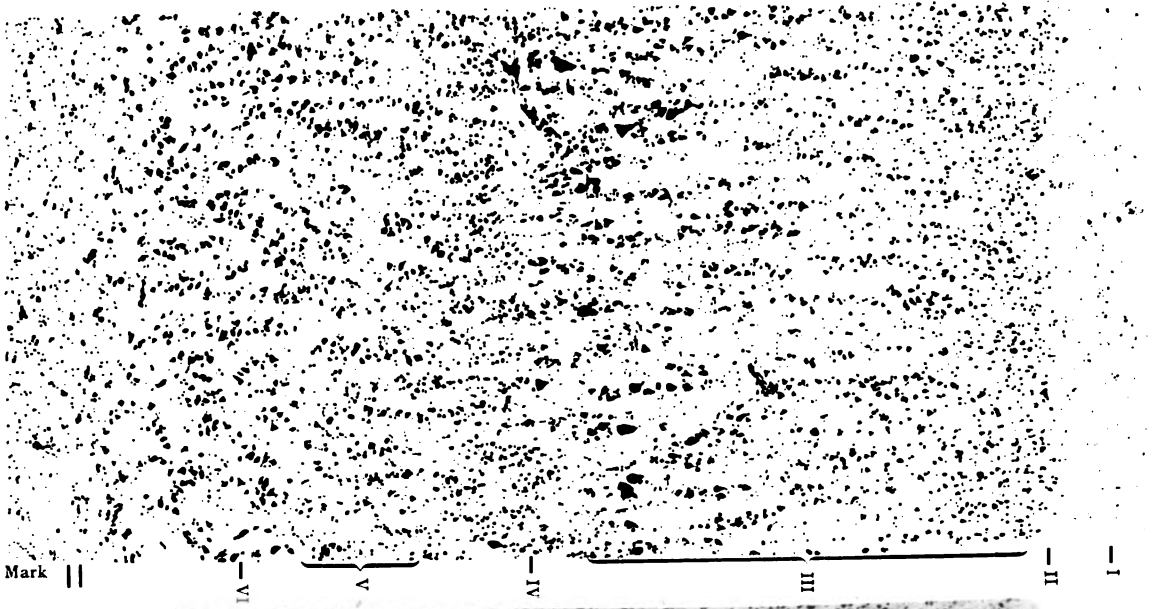


Fig. 2. Huntington II: Übergang des Calcarinarpus.



V -

==
Mark

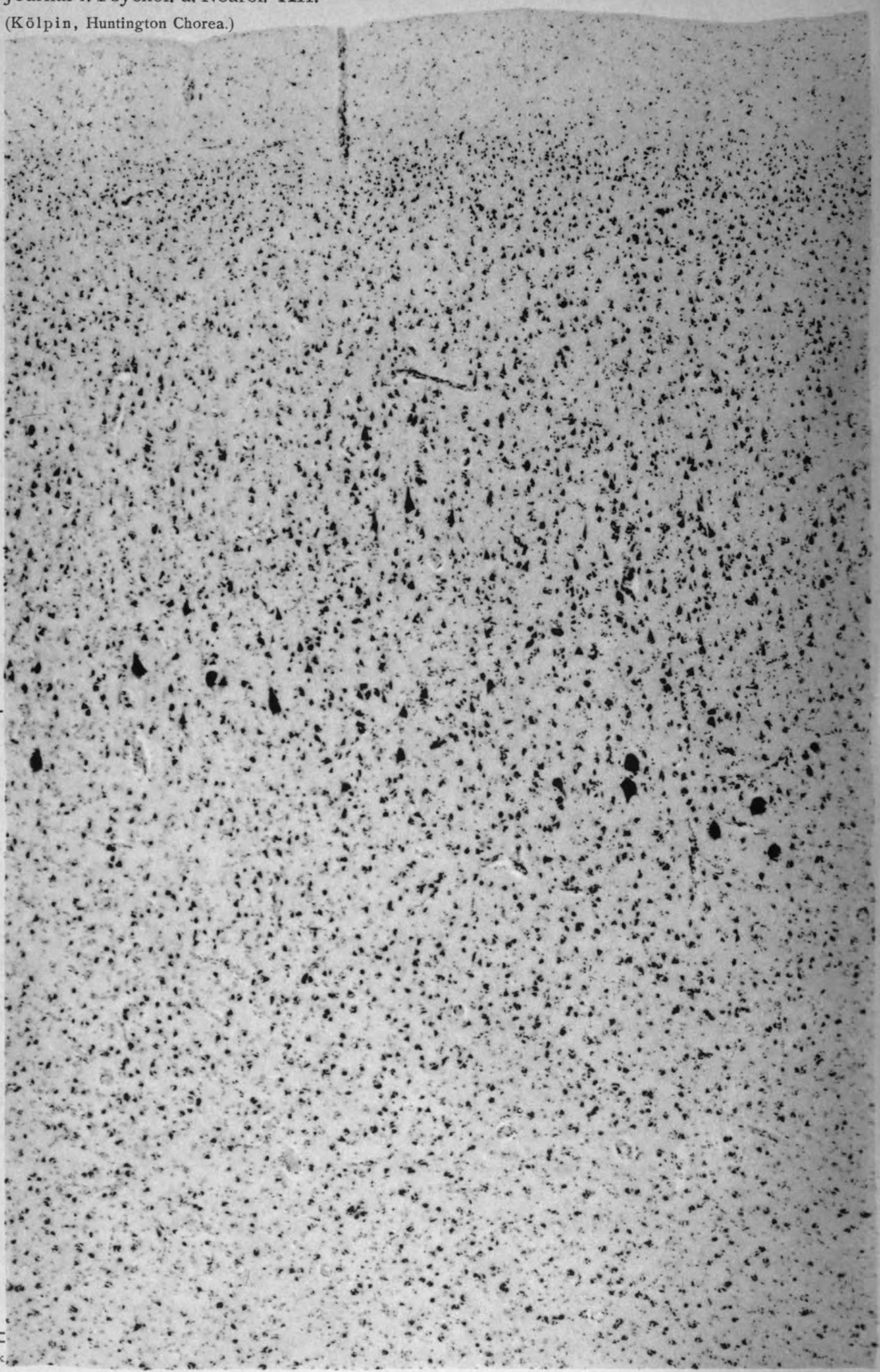


Fig. 4. (Normaler Riesenpyramidentypus.)

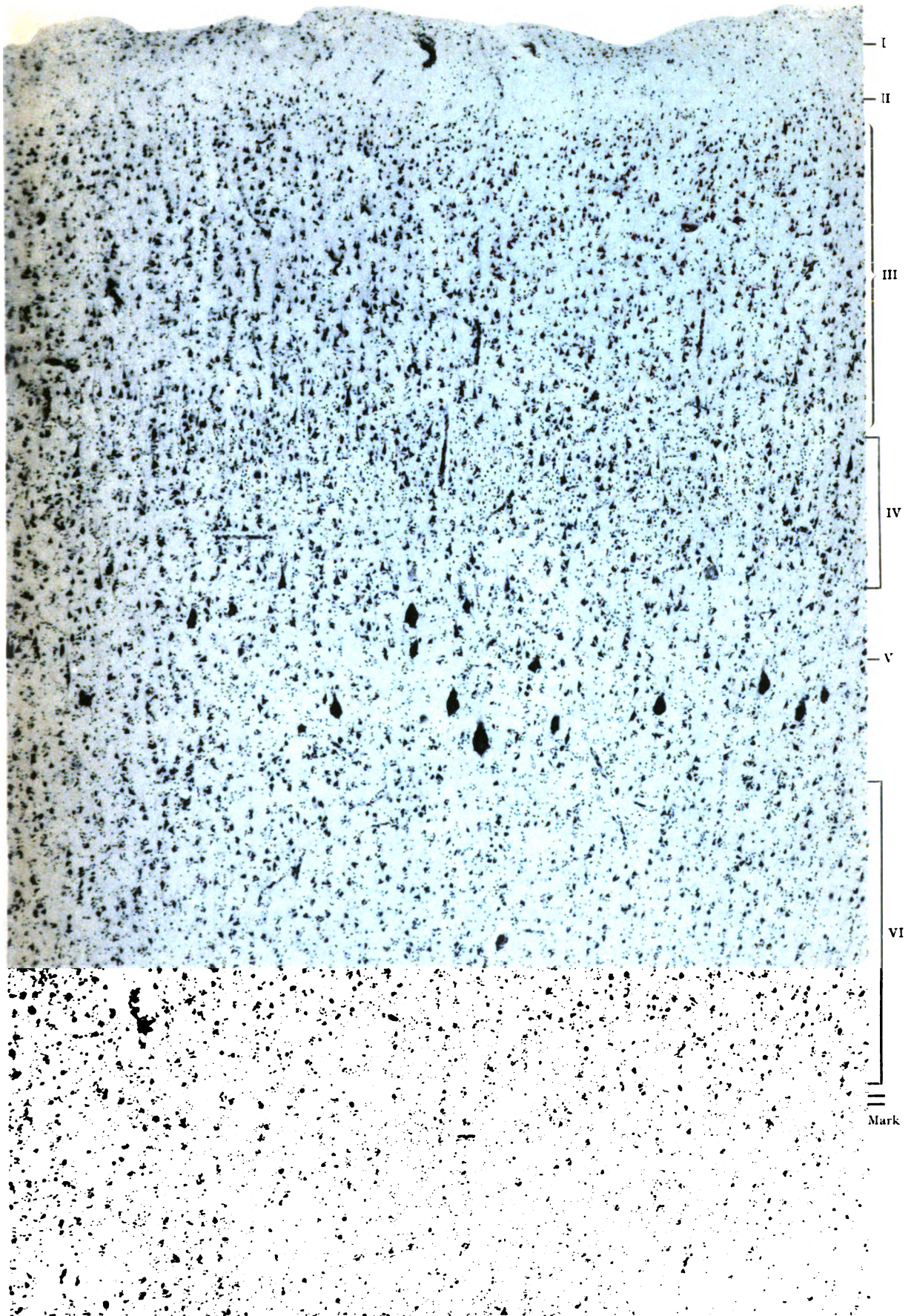


Fig. 5. (Huntington.)

Lichtdruck von Albert Frisch Berlin W 35.



(Neurologische Arbeiten unter der Leitung von Privatdozent Dr. Otto Veraguth in Zürich.)

Zur pathologischen Anatomie der Lues spinalis.

Von

O. Stoll, med. prakt.,
Bern.

(Mit 1 Tafel.)

A. Vorbemerkung zur Methode der Beschreibung und Messung der Präparate.

Für die Darstellung seiner Befunde hat ein Untersucher von Rückenmarkspräparaten drei Wege zur Verfügung: die bildliche Reproduktion, die verbale Beschreibung und die Messung. — Eine Affektion wie die Lues spinalis bringt es mit sich, daß das Rückenmark in seiner ganzen Länge systematisch untersucht werden muß. Es ist deshalb in einer Publikation die bildliche Reproduktion (Photographie oder Zeichnung) ein wenig geeignetes Mittel, um erschöpfenden Bericht über die Präparate zu geben, ganz abgesehen von den Mängeln, die der Photographie und der Zeichnung immer anhaften. — In den folgenden Zeilen ist der Versuch gemacht, die Beschreibung der Querschnitte und ihre Messung nach einem Vorschlag Veraguths¹⁾, abweichend von den bisher üblichen Methoden, durchzuführen. — Die Beschreibung von Rückenmarkspräparaten, wie sie bis jetzt üblich gewesen ist, leidet entweder an Unvollständigkeit oder an mangelhafter Übersichtlichkeit. Entweder wurde eine Partie des Querschnittes in verschiedenen Höhen untersucht und beschrieben und die übrigen Querschnittsteile nicht berücksichtigt — also von vornherein mit einer Voraussetzung ausgewählt —, oder man beschrieb Querschnitt für Querschnitt und ließ hierbei im Interesse der Kürze alles einem aprioristischen Urteil unwesentlich scheinende weg.

Bei der Beschreibung, die in dieser Arbeit zur Anwendung gelangt, sollen:

1. die Bestandteile des Querschnittes in allen Segmenten beschrieben werden;
2. die Möglichkeit geboten werden, sich nicht nur mühelos ein Querschnittsbild zu konstruieren, sondern auch für jedes Gebilde einen Längsschnitt mit Leichtigkeit sich vorzustellen.

Wir erreichen dies durch Eintragen der Befunde in eine Tabelle, die horizontal gelesen den Querschnitt, vertikal gelesen den Längsschnitt enthält.

¹⁾ Dezembersitzung der psych.-neurol. Ges. Zürich 1907.

Gerade bei Lues spinalis dürfte der Nutzen dieser Methode einleuchten, da das Wesen dieser Krankheit darin besteht, daß die Bilder in aufeinanderfolgenden Segmenten sehr rasch wechseln und primäre und sekundäre Degenerationen sich vielfach mischen.

Die Querkolonnen der Tabelle entsprechen den Segmenten, die Längskolonnen wurden eingeteilt nach folgendem Prinzip: Man sieht dabei vor allem von der Bezeichnung der einzelnen Fasersysteme mit ihren üblichen Namen vorläufig ab und teilt den Querschnitt nach der topographisch-anatomischen Konfiguration in Bezirke und Unterbezirke ein. Dieses Vorgehen ist besonders bei Lues spinalis darin begründet, daß bei den hochgradigen Zerstörungen, wie man sie nicht zu selten findet, die einzelnen Bahnen nicht mehr zu unterscheiden, oft auch nicht mehr vorhanden sind, und daß sich anderseits die Sklerosen nicht auf einzelne Bahnen beschränken, sondern meist diffus in die Umgebung ausstrahlen. Die ersten Kolonnen der Tabelle umfassen die Orientierung über die Meningen, die extra- und intramedullären Gefäße; darauf folgt die Beschreibung der grauen und weißen Substanz in zehn Rubriken, die aus untenstehenden schematischen Figuren ersichtlich sind.

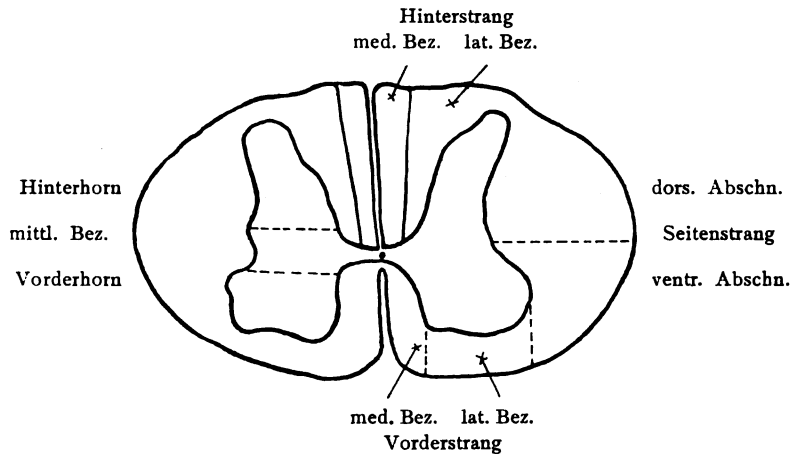


Fig. 1.

Der Vorderstrang wird eingeteilt in einen medialen Bezirk, der längs der Fissura med. ant. verläuft, und einen ventralen, der vom dorsomedialen Winkel längs der Peripherie bis zur vorderen Wurzeintrittszone reicht. Der Seitenstrang wird halbiert in ventralen und dorsalen Abschnitt. Der erstere umfaßt unter normalen Verhältnissen in den betreffenden Metameren das Fascicul. anterolateralis (Gowers), das Hellwegsche Bündel und zum Teil das Seitenstranggrundbündel; der letztere hauptsächlich die Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn. Der mediale Bezirk des Hinterstrangs zwischen Sulc. med. post. und dem Septum paramedianum umfaßt das Gebiet des Gollschen, der laterale Bezirk dasjenige des Burdachschen Stranges.

Die Messung des Querschnittes ist die zahlenmäßige Ergänzung der Beschreibung. Sie ist nötig, wenn wir sekundäre Degenerationen im Rückenmark verfolgen wollen. In dieser Arbeit finden sich die Meßresultate in gleicher Weise tabellarisch zusammengestellt wie die verbale Beschreibung, mit Querkolonnen, die dem Metamer entsprechen und mit Längskolonnen, welche die Dimensionen der einzelnen Querschnittsteile angeben.

Bis anhin begnügte man sich mit der Angabe des frontalen und sagittalen Durchmessers, indem man die von R. Schulz¹⁾ gefundenen Durchschnittswerte zugrunde legte. Diese Maße sind aber bei pathologisch deformierten Querschnittsformen, die oft ganz bizarre Gestalt aufweisen, durchaus unzulänglich, da trotz starker Deformation annähernd normale Maße der Durchmesser bestehen können. Ein Beispiel möge die Sache erläutern. Ein Querschnitt von der Höhe des sechsten Dorsalsegmentes im Falle Va. hat folgende Gestalt:

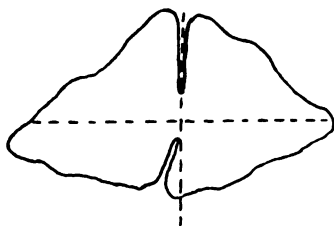


Fig. 2.

Ziehen wir die Hauptdurchmesser, so resultiert höchstens eine geringe Verkürzung des antero posterioren, da gerade die Deformation nach diesen beiden Dimensionen am geringsten ist. Von den hochgradigen Atrophien in den Vorder- und Seitensträngen erfahren wir auf diese Weise nichts Zahlenmäßiges, auch nicht ob beide Hälften oder nur die eine geschrumpft ist u. a. m. Es wird überhaupt in den meisten Fällen von Wert sein, die beiden Rückenmarkshälften gesondert zu messen und noch viel mehr das Größenverhältnis von grauer und weißer Substanz zueinander, wie auch das der Fasersysteme unter sich zu kennen. Dadurch, daß wir bei unseren Messungen Abschnitt für Abschnitt gesondert berücksichtigen, sind wir in der Lage, obigen Forderungen nachzukommen.

Nach dem Vorschlag von Veraguth (l. c.), von dem aus auch die Anregung zur genaueren Messung ausging, wurde ein Okularmikrometer konstruiert, das eine Quadrat-einteilung trägt. Jedes einzelne Quadrat hat bei der von mir angewandten Vergrößerung (mit Objektiv I und Okular I) $\frac{1}{2}$ mm Seitenlänge; für jede andere Mikroskopvergrößerung muß jeweils das Maßverhältnis mittels eines als Objekt aufgelegten Maßstabes bestimmt werden. Die beiden Hauptdurchmesser des Systems sind zur Orientierung stärker markiert.

Praktisch läßt sich die Messung ziemlich einfach folgendermaßen durchführen: Man stellt den Schnitt unter dem Mikroskop so ein, daß der Mittelpunkt der Mikrometerteilung mit demjenigen des Schnittes zusammenfällt und der Frontal- und Sagittaldurchmesser in die richtige Lage kommen. Die Wahl des Mittelpunktes des Querschnittes machte einiges Bedenken. Am einfachsten schien es, dazu den Zentralkanal zu wählen. Es ist aber bekannt, daß dessen Lage, Gestalt und Größe beim pathologisch veränderten Mark so stark variiert, daß er sich nicht dazu eignet. Es wurde daher ein Punkt gewählt, der, wenigstens bei Lues spinalis, ziemlich konstant bleibt und durch folgende einfache Konstruktion leicht gefunden wird: Zur Commissura anter. alba, die annähernd einen Kreissektor vorstellt, wird eine Tangente wagrecht gezogen (zugleich Frontaldurchmesser). Die Senkrechte durch den Berührungspunkt der Tangente liefert den Sagittaldurchmesser, der Schnittpunkt der beiden ist zugleich der Mittelpunkt, nach dem die Mikrometerteilung zentriert wird. Da ja die beiden Hauptdurchmesser im Mikrometer deutlich sichtbar markiert sind, läßt sich diese Orientierung äußerst leicht durchführen.

¹⁾ Richard Schulz. Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 24.

Zuerst wird nun der Frontal- und Sagittaldurchmesser des ganzen Querschnittes gemessen, darauf macht man sich an die einzelnen Abschnitte, ähnlich wie sie schon für die Beschreibung abgeteilt wurden und die nach ihrer geometrischen Form gut meßbare Flächen bilden. Von jedem dieser Bezirke wird ebenfalls der Frontal- und Sagittaldurchmesser markiert, wie aus nebenstehender Figur ersichtlich ist.

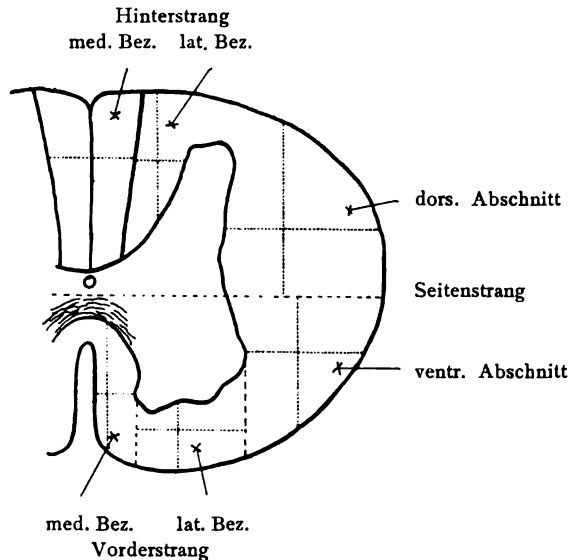


Fig. 3.

Die ersten zwei Rubriken beziehen sich auf die grauen Hörner, dann folgt der Vorderstrang in zwei Bezirken usw.; wie aus der Tabelle ershen werden kann. Diese Messung wird für jede Hälfte gesondert vorgenommen, mit der einzigen Ausnahme des Gollischen Stranges, dessen beide Hälften zusammen angegeben wurden, da jede einzeln für sich zu schmal und daher die Meßfehlerquelle im Verhältnis zu groß herausgekommen wäre.

In der Tabelle sind also für jeden Bezirk vier Zahlen verzeichnet: die ersten zwei davon beziehen sich auf die rechte, die letzten zwei auf die linke Hälfte. Je die erste Zahl dieser zwei Gruppen geht den Frontaldurchmesser, die zweite den Sagittaldurchmesser an; also folgendermaßen:

| | | |
|--------|---|----------------------|
| rechts | { | Frontaldurchmesser |
| | | Sagittaldurchmesser |
| links | { | Frontaldurchmesser |
| | | Sagittaldurchmesser. |

Eine weitere Methode zur genauen Messung, die eventuell noch einfacher durchzuführen wäre, möchte ich hier noch erwähnen. Statt der vier eben beschriebenen Radien zieht man deren zwölf, jeden im Abstand von 30° vom andern. Die Orientierung unter diesen macht sich leicht, indem man sie analog der Einteilung des Zifferblattes von 1—12 nummeriert. Die Radien tragen Halbmillimeter- oder Millimeterteilung. Auch mit diesem System würden sich brauchbare Resultate erzielen lassen. Es würde sich namentlich sehr gut dazu eignen, die Umriss des Querschnittes nach den Maßangaben zu rekonstruieren.

Diese genaue Messung scheint mir nicht nur bei dem durch Krankheitsprozesse veränderten Rückenmark von Bedeutung zu sein, sondern namentlich auch bei der Untersuchung von Hemmungsmißbildungen des Markes, von Mikromyelin, wie sie bei Idioten, Kretins usw. gefunden werden, willkommene Anhaltspunkte zum Vergleich mit normalen Verhältnissen zu liefern, da sie uns erlaubt, die relativen Größenverhältnisse der einzelnen Gebilde präzise auszudrücken.

Die tabellarische Anordnung der gefundenen Zahlen hat auch wieder den bei der Beschreibung der Schnitte schon erwähnten Vorteil, daß man jeden Bezirk in seinen Dimensionsschwankungen während des ganzen Verlaufes übersichtlich vor Augen hat.

Vor allem ist es nun nötig, zum Vergleich mit den pathologischen Befunden Normalzahlen aufzustellen. Solche sind aber in für uns brauchbarer Form nicht vorhanden. Es existieren nur die Zahlen von Schulz (l. c.), die durch Messungen mit dem Runneschen Apparat gewonnen wurden und sich nur auf die Hauptdurchmesser beschränken. Wir schicken daher als Anhaltspunkt die Ergebnisse der Messung an einem gesunden Rückenmark voraus. Natürlich können diese Zahlen nicht als absolute Normalwerte angesprochen werden, da zur Aufstellung solcher zahlreiche Messungen gesunder Rückenmarke notwendig sein wird. Diese Messungen durchzuführen gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Es wurde beim normalen Marke nur die eine Hälfte gemessen, da es sich herausstellte, daß die Differenzen der beiden Seiten so gering sind, daß sie vernachlässigt werden können.

Tabelle der Normalzahlen in Millimetern.

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | |
|---------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk |
| C 1—2 | 9,5 | 10,0 | 1,2 | 2,0 | 1,8 | 1,5 | 2,5 | 1,4 | 1,0 | 2,5 |
| | | | 2,1 | 2,5 | 3,5 | 1,6 | 3,0 | 1,5 | 3,5 | 3,0 |
| C 2—3 | 10,0 | 8,7 | 1,2 | 1,0 | 1,4 | 1,7 | 3,0 | 3,1 | 1,6 | 1,5 |
| | | | 2,0 | 3,2 | 2,8 | 1,7 | 2,2 | 2,8 | 5,0 | 4,5 |
| C 3—4 | 11,0 | 9,5 | 1,3 | 1,0 | 1,7 | 1,5 | 2,8 | 3,1 | 2,0 | 1,8 |
| | | | 1,8 | 4,0 | 3,0 | 1,7 | 2,5 | 4,0 | 5,5 | 5,0 |
| C 4—5 | 12,5 | 8,5 | 2,1 | 1,1 | 1,0 | 1,9 | 2,8 | 3,0 | 2,0 | 1,5 |
| | | | 1,7 | 3,2 | 2,5 | 1,8 | 2,1 | 3,9 | 5,5 | 5,5 |
| C 5—6 | 13,7 | 8,8 | 3,2 | 1,3 | 1,1 | 3,1 | 2,5 | 3,1 | 2,2 | 2,0 |
| | | | 2,0 | 3,0 | 3,0 | 1,2 | 2,9 | 3,2 | 5,0 | 4,5 |
| C 6—7 | 14,5 | 9,0 | 2,8 | 1,5 | 2,0 | 3,8 | 2,2 | 3,9 | 2,0 | 1,8 |
| | | | 1,7 | 3,0 | 2,8 | 1,9 | 2,5 | 4,0 | 5,0 | 5,0 |
| C 7—8 | 13,0 | 8,9 | 2,5 | 1,5 | 1,8 | 2,8 | 2,8 | 3,8 | 2,0 | 1,8 |
| | | | 2,0 | 3,1 | 2,5 | 2,0 | 3,0 | 4,0 | 5,2 | 5,0 |
| C 8—D 1 | 13,0 | 8,0 | 2,2 | 1,1 | 1,2 | 3,4 | 2,0 | 3,2 | 2,2 | 1,8 |
| | | | 1,5 | 3,0 | 2,2 | 1,7 | 2,3 | 3,0 | 4,9 | 4,8 |
| D 1—2 | 9,0 | 8,0 | 1,0 | 0,8 | 1,1 | 1,0 | 2,7 | 2,5 | 1,2 | 1,2 |
| | | | 1,5 | 3,0 | 2,7 | 1,5 | 2,4 | 3,1 | 5,3 | 5,0 |
| D 2—3 | 7,9 | 8,0 | 0,9 | 0,8 | 1,0 | 1,0 | 2,0 | 2,8 | 1,8 | 1,2 |
| | | | 1,1 | 2,6 | 2,2 | 1,2 | 2,2 | 3,8 | 5,8 | 5,5 |
| D 3—4 | 9,5 | 8,8 | 1,0 | 0,8 | 1,5 | 1,2 | 2,8 | 3,0 | 1,5 | 1,0 |
| | | | 1,1 | 4,0 | 2,0 | 1,0 | 2,0 | 4,1 | 5,0 | 5,0 |
| D 4—5 | 8,0 | 7,2 | 1,0 | 0,7 | 1,0 | 1,8 | 2,0 | 2,0 | 1,5 | 1,0 |
| | | | 1,0 | 3,2 | 2,0 | 1,3 | 1,8 | 4,0 | 5,0 | 4,8 |
| D 5—6 | 7,8 | 7,1 | 0,8 | 0,5 | 1,0 | 1,3 | 2,1 | 2,5 | 1,3 | 1,0 |
| | | | 1,0 | 2,5 | 2,0 | 1,1 | 2,0 | 3,5 | 5,0 | 5,0 |
| D 6—7 | 7,0 | 6,1 | 0,8 | 0,7 | 1,0 | 1,2 | 2,1 | 2,8 | 1,0 | 0,8 |
| | | | 1,0 | 3,0 | 2,0 | 1,5 | 1,9 | 3,8 | 4,0 | 4,0 |

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | |
|----------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk |
| D 7—8 | 7,5 | 6,8 | 0,8 | 0,7 | 1,0 | 1,2 | 2,2 | 2,9 | 1,0 | 1,6 |
| | | | 1,0 | 3,0 | 2,0 | 1,1 | 2,5 | 3,1 | 4,8 | 4,5 |
| D 8—9 | 6,8 | 6,5 | 0,8 | 0,5 | 1,0 | 1,6 | 2,1 | 2,0 | 1,8 | 1,0 |
| | | | 1,0 | 2,5 | 2,0 | 1,2 | 2,0 | 2,7 | 4,0 | 3,8 |
| D 9—10 | 7,5 | 6,5 | 0,8 | 0,7 | 1,1 | 1,0 | 2,2 | 2,1 | 1,7 | 1,1 |
| | | | 1,0 | 3,0 | 2,0 | 1,0 | 2,0 | 3,0 | 4,5 | 4,3 |
| D 10—11 | 7,2 | 6,0 | 0,8 | 0,6 | 1,0 | 1,5 | 1,7 | 2,9 | 1,6 | 1,4 |
| | | | 0,9 | 3,0 | 2,0 | 1,0 | 1,9 | 2,9 | 4,5 | 4,5 |
| D 11—12 | 7,8 | 6,8 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,2 | 1,8 | 2,0 | 2,0 | 1,5 |
| | | | 1,4 | 3,0 | 2,5 | 1,1 | 2,1 | 3,0 | 4,7 | 4,5 |
| D 12—L 1 | 8,0 | 7,1 | 1,2 | 1,1 | 1,0 | 1,2 | 1,8 | 2,0 | 2,0 | 1,5 |
| | | | 1,1 | 2,7 | 2,5 | 1,1 | 2,1 | 3,0 | 4,7 | 4,5 |
| L 1—2 | 7,8 | 7,0 | 1,5 | 1,3 | 1,1 | 2,1 | 1,5 | 1,9 | 1,2 | 1,3 |
| | | | 1,3 | 2,5 | 2,5 | 1,0 | 2,0 | 3,0 | 4,5 | 4,5 |
| L 2—3 | 9,0 | 8,0 | 2,1 | 1,8 | 1,0 | 3,0 | 1,0 | 1,5 | 1,0 | 1,5 |
| | | | 2,0 | 3,0 | 3,0 | 1,5 | 2,1 | 2,1 | 4,2 | 4,2 |
| L 3—4 | 9,2 | 8,1 | 3,0 | 1,2 | 0,9 | 3,2 | 1,0 | 2,0 | 2,0 | 1,1 |
| | | | 2,0 | 3,5 | 3,0 | 1,2 | 2,2 | 3,0 | 4,5 | 4,3 |
| L 4—5 | 9,1 | 8,5 | 2,5 | 2,6 | 1,0 | 2,5 | 1,0 | 1,9 | 1,0 | 1,0 |
| | | | 1,8 | 3,6 | 2,8 | 1,0 | 1,8 | 2,9 | 4,8 | 4,3 |
| L 5—S 1 | 9,0 | 8,0 | 2,3 | 1,9 | 0,8 | 3,0 | 0,8 | 1,2 | 1,0 | 1,0 |
| | | | 2,0 | 3,1 | 2,8 | 1,0 | 1,8 | 2,5 | 4,0 | 3,8 |
| S 1—2 | 7,8 | 6,7 | 2,3 | 1,8 | 0,7 | 2,0 | 0,7 | 1,2 | 3,8 | |
| | | | 1,8 | 2,5 | 2,3 | 0,8 | 1,8 | 2,0 | 3,1 | |
| S 2—3 | 7,0 | 6,0 | 1,9 | 1,8 | 0,6 | 2,1 | 0,7 | 1,0 | 1,8 | |
| | | | 2,0 | 2,0 | 2,0 | 0,8 | 1,8 | 1,5 | 2,1 | |
| S 3—4 | 6,0 | 5,0 | 1,9 | 1,5 | 0,5 | 1,6 | 0,5 | 0,8 | 1,8 | |
| | | | 0,5 | 1,8 | 1,6 | 0,5 | 1,5 | 1,4 | 1,9 | |
| S 4—5 | 4,5 | 3,2 | 1,4 | 1,2 | 0,3 | 1,3 | 0,3 | 0,5 | 1,1 | |
| | | | 1,0 | 1,1 | 0,8 | 0,4 | 1,1 | 1,0 | 1,3 | |

B. Vier Fälle von Lues spinalis¹⁾.

Nach diesen methodologischen Vorbemerkungen möge die Beschreibung der Fälle selber folgen. Leider sind die Krankengeschichten, soweit sie vorliegen, von sehr ungleicher Qualität.

¹⁾ Die Präparate, über die Stoll oben berichtet, habe ich zum Teil im gehirnanatomischen Laboratorium der Universität Zürich (Fall I), zum Teil im Laboratorium des Hospice de Bicêtre (Fall II, III, IV) angefertigt. Ich ergreife gern die Gelegenheit, Herrn Professor von Monakow und Herrn Professor Pierre Marie für die freundliche Überlassung der Fälle zu danken.

Veraguth.

Fall I. VI., von Beruf Baumeister, 50 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; Frau gesund, keine Fehlgeburten; hat 3 Kinder; der älteste Sohn litt als Knabe an Hüftgelenkentzündung, zwei Töchter sind chlorotisch. Vor 24 Jahren (als 26jährig) Ulcus am Penis, das nach dreiwöchentlicher Behandlung verschwand. Eine spezifische Kur wurde nie vorgenommen. Während der nächsten Jahre keine schweren Krankheiten: leichter Alkoholismus, öfters Erkältungen. — Im Jahre 1894 (als 45jährig) verspürt Pat. Schwäche in den Beinen, die seither nicht nachgelassen habe. 1896 Influenza; 1897 sollen heftige Schmerzen in der Magengegend aufgetreten sein. Von Zeit zu Zeit habe sich in der Bauchwand über dem Magen eine vorübergehende sichtbare Einziehung gezeigt. Anschließend daran stellten sich allmählich Schmerzen im linken Arm ein, die anfänglich als Rheumatismus gedeutet worden seien. Diese Beschwerden nahmen mehr und mehr zu, der Pat. wurde schwächer und verlor an Körpergewicht. Er wurde deshalb Ende 1898 in eine Privatheilanstalt aufgenommen und verblieb daselbst mehrere Wochen. Während dieser Zeit wurde konstatiert: Rombergsches Phänomen, rechte Pupille größer als linke; Hyperästhesie handbreit über und unter der Mammilla links durch die Achselhöhle bis zur Scapula reichend. Attacken von heftigen Schmerzen in diesem Gebiet. Vasomotorische und schweißsekretorische Störungen der Haut des Rumpfes. Störungen des Muskelsinns in der unteren Extremität, Hyperästhesie des linken Beines. Patellarreflexe erhöht, besonders links; rechts Babinsky, gelegentlich Urinretention, öfters hohe Pulszahl (120), nie Fieber. — Unter sorgfältiger Ernährung nahm Pat. während dieses Spitalaufenthalts 5,5 kg an Gewicht zu, obwohl er gleichzeitig eine energische Schmier- und Jodkalikur durchmachte.

Status vom 30. März 1899. (Von Herrn Dr. Veraguth aufgenommen.) Der gut gebaute, mäßig ernährte Pat. liegt auf dem Rücken im Bett, die Bettdecke ist durch Drahtbogen vom Körper emporgehoben. Er bewegt fast nur den Kopf, der Rumpf und die Extremitäten werden in möglichster Ruhe gehalten: die Beine gestreckt, die Arme ebenfalls und vom Körper abduziert. Pat gibt an, daß ruhiges Verhalten in dieser Lage ihm am meisten Schutz gebe gegen die beständige Überempfindlichkeit der Haut und gegen die Schmerzattacken, von denen er heimgesucht werde. Täglich ein- bis zweimal, zu verschiedenen Zeiten stelle sich plötzlich ein äußerst heftiger, drückender, brennender und stechender Schmerz in der linken Brusthälfte zwischen Brustwarze und Clavicula ein; derselbe strahle aus gegen den linken Arm in den Hals. Nach 5—8 Minuten Dauer läßt er nach. Beständig aber fühle Pat. einen starken Druck auf dem Bauch. Diese Empfindung sei meistens gleich intensiv und verhindere ihn nachts am Schlafen.

Der Kopf des Pat. ist nach allen Seiten frei beweglich; keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Die Lidspalten sind beidseitig gleich; die Augen nach allen Richtungen beweglich; kein Nystagmus, keine Doppelbilder. Die rechte Pupille ist mittelweit, sie reagiert nicht auf Lichteinfall, dagegen prompt auf Accomodation und Konvergenz. Die linke Pupille reagiert auch auf Licht in normaler Weise. — Die Facialisinnervation erscheint ungestört. Zungenbewegungen normal, keine Gehörs-, Geruchs- oder Geschmacksstörungen. Die Sensibilität der Kopf- und Gesichtshaut erscheint normal.

An den Brust- und Bauchorganen läßt sich nichts Abnormes nachweisen.

Die Wirbelsäule ist normal gebaut, weder auf Druck noch auf Stoß von obenher empfindlich. Dagegen verspürt der Pat. heftigen Schmerz bei Druck auf die Muskulatur des Erector trunci. Die Haut der Brust ist, namentlich links in der Mammillargegend, äußerst hyperästhetisch. Die leiseste Berührung mit der Hand, mit einem Haar, ein Anhauchen genügt, um sehr schmerzhaft empfindungen auszulösen. Der Bezirk der größten Hyperästhesie ist ungefähr begrenzt vom Sternum, der Clavicula, der Axillarlinie und einer Horizontalen durch beide Mamillae; indes sind seine Grenzen nicht scharf und offenbar wechselnd. Öfters ist auch die Innenseite des Armes, bis zur Hand in ähnlicher Weise überempfindlich; auch die Haut unterhalb der Brustwarze und auf dem Abdomen ist gelegentlich im gleichen Zustand, und zwar auch auf der rechten Körperhälfte. Es bestehen vasomotorische Störungen am Rumpf, in dem Sinne, daß gelegentlich starke rote Flecken auftreten und wieder verschwinden. Die Muskulatur des Abdomens fühlt sich gespannt an, namentlich der Musc. rectus.

Der Halsplexus und die großen Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich.

Die beiden Arme können in allen Gelenken normal und mit relativ guter Kraft bewegt werden. Es bestehen keine Kontrakturen in den oberen Extremitäten. Die Triceps und Periostreflexe sind erhöht, beiderseits gleich.

Die unteren Extremitäten sind in allen Gelenken nach allen Richtungen normal beweglich, gelegentlich stellt sich ein leichter Spasmus der Adduktoren ein. Der Patellarreflex ist beidseitig erhöht, namentlich links, ebenso der Achillessehnenreflex. Links besteht Fussklonus. Die taktile Sensibilität ist am linken Bein etwas herabgesetzt, das Gefühl für die Lage der Beine beiderseits gestört. Die rohe Kraft der Muskulatur scheint dem allgemeinen Zustand entsprechend zu sein. Die Bewegungen werden häsitierend ausgeführt; deutliche Ataxie nachweisbar.

Urinabsonderung meistens ungestört, gelegentlich trete. Urindrang auf. Appetit und Verdauung gut. Stuhlgang normal. Urin ist eiweiß- und zuckerfrei. Das psychische Verhalten des Pat. zeigt keinerlei Anomalien.

Objektiv war während der Schmerzattacken, die plötzlich, ohne Vorzeichen mit aller Schärfe einsetzen, folgendes nachzuweisen. Der Pat., der bei vollem Bewußtsein bleibt, stöhnt plötzlich auf, seine Pupillen erweitern sich, er zeigt ein schmerzverzerrtes Gesicht. Über der ganzen Körperoberfläche tritt profuser Schweiß aus und auf Brust und Bauch zeigen sich handtellergröße rote Flecken, die erst verschwanden, nachdem die Schmerzen schon einige Minuten nachgelassen hatten.

Diese Anfälle, die anfangs ein- bis zweimal täglich auftraten, nahmen allmählich an Häufigkeit zu und beherrschten das Krankheitsbild vollständig; ein Anfall löste den anderen ab. Die eingeleitete Therapie vermochte nicht viel am Zustand zu ändern. Am 16. und 17. April 1899 fanden sich Blutklumpen im Stuhl. Tags darauf hatte Pat. zum erstenmal unwillkürlichen Stuhlabgang, er fühlte den Stuhl drang, konnte aber keinen Moment widerstehen. Am 22. April zeigte sich ein Prolapsus ani, der ohne Mühe reponiert werden konnte. — 23. April. Es ging mit dem Stuhl ein ca. 10 cm langes und 3 cm breites gangränöses Darmstück ab; dasselbe ereignete sich nochmals zwei

Beschreibung der Schnitt-

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedulläre | | Intramedulläre | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|---------|-------------------------|---------------------------|--|---|---|-------------------------------------|---------------------|--|--|---|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| C1—2 | fehlt | Arachn. fehlt; Pia normal | normal, soweit vorhanden | normal | Mesarteriitis, Panarteriitis um Zentralkanal und im Hinterstrang | vermehrt, im Hinterhorn sklerotisch | offen | normal | nächste Umgebung des Zentralkanals sklerotisch | im ganzen atrophisch, einzelne sklerot. Herde |
| C2—3 | fehlt | wie oben | Mesarteriitis d. Art. sulco-commissuralis ant. | normal, soweit vorhanden | zerstreut Arteriolitis, besonders um den Zentralkanal und in den Seitensträngen | Venektasien | offen | Vorderhornzellen vielfach gelb pigmentiert | wie oben | wie oben |
| C3—4 | normal, soweit erhalten | wie oben | Mesarteriitis | Periphlebitis besond. der Vena central. | wie oben | wie oben | schlitzförmig offen | ausgedehnte perizelluläre Räume | wie oben | atrophisch; sonst normal |
| C4—5 | wie oben | normal | normal | normal | Periarteriitis in den Seitensträngen und Gollischen Strängen | wie oben | sternförmig offen | wie oben | normal | normal |

Wochen später. Fast in jedem Stuhl findet sich etwas Blut. Starker Kräftezerfall, tiefe Temperaturen (35,6°). Während dieser Zeit und auch die folgenden Wochen ist der Status nervosus ungefähr der oben geschilderte. Die Sensibilitätsstörungen bleiben sich gleich, die Motilität ist relativ wenig geschädigt, Pat. kann gehen und stehen, die Reflexe bleiben gesteigert. — Ende Mai 1899 erscheint im Stuhl reichlich Eiter. Der Urin träufelt unwillkürlich ab. Im Juni und Juli d. J. wiederholten sich die Darmblutungen mehrmals. Bei der Digitalexploration per anum gelangt der Finger durch den gänzlich erschlafften Sphinkter in die weite kleine Beckenhöhle, die meist mit Kotmassen gefüllt ist; die Wände des Rectums sind höckerig, nur an einzelnen Stellen scheint glatte Schleimhaut vorzuliegen.

Der Kräfteverfall nimmt rapid zu; nachdem nun monatelang täglich mehrere Schmerzanfälle aufgetreten waren, hörten dieselben Ende August 1899 plötzlich auf und blieben während dreier Tage aus. Diese Remission der Schmerzen konnte nicht auf die Medikation allein, die in der letzten Zeit dieselbe geblieben war, zurückgeführt werden. Auch die Hyperästhesie ließ für diese Zeit bedeutend nach. Am 2. September 1899 traten die Anfälle mit erneuter Intensität auf und häuften sich nun geradezu. Ihre Dauer nahm ebenfalls zu, so daß einer den anderen ablöste. Rapide Abnahme der Kräfte. Im Urin erscheint Eiweiß. Therapie symptomatisch gegen die Schmerzen. Trotz sorgfältiger Pflege stellt sich Decubitus in der Sacralgegend ein; der Exitus erfolgte unter zunehmender Schwäche am 4. Oktober 1899.

Aus dem Sektionsbefund sei hervorgehoben, daß das kleine Becken in seiner retrovesikalen Hälfte ausgekleidet war mit einer gangränösen Masse, die in scharfer Linie nach dem After hin, wo noch einige Zentimeter normaler Schleimhaut sich vorfand, und nach der Flexura Sigmoidea absetzte. Mikroskopische Diagnose: Wahrscheinlich Lues des Rectums.

Im übrigen außer den Zeichen des Marasmus keine bemerkenswerten Anomalien.

Das Rückenmark wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin geschnitten und mit Carmin oder nach Weigert und Pal gefärbt.

präparate des Falles Va.

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|---|----------------------------------|--|--|--|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| r. u. l. geringe Randsklerosen | r. u. l. geringe Randsklerosen | r. u. l. Randsklerosen; diffus ausgebreitete periarteriitische Herde | r. u. l. geringe Randsklerosen; periarteriitische Herde | kegelförmige sklerot. Partien, deren Spitze meist bis zur Commissur reicht; seitliche Begrenzung stärker sklerotisch als Mitte | r. u. l. geringe Randsklerosen; in der Tiefe periarteriitische Herde |
| r. u. l. geringe Randsklerosen gegen den \leftarrow zunehmend | wie oben | beginnende Sklerose; periarteriitische Herde diffus zerstreut | wie oben | wie oben | wie oben |
| wie oben | normal | wie oben | wie oben | sklerotischer Herd reicht etwas tiefer | wie oben |
| r. u. l. im \leftarrow beginnende Randsklerose | r. u. l. beginnende Randsklerose | r. u. l. zahlreiche verstärkte Bindegewebssepten; Randsklerose und zerstreute sklerotische Herde | r. u. l. zerstreute kleine sklerotische Herde und zahlreiche Bindegewebssepten | wie oben, Spitze bis zur Commissur reichend und sich dort verbreiternd; Randpartien weniger sklerotisch | normal |

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedullare | | Intramedullare | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|---------|---|--|--|---|---|-----------------------------|-------------------|---|--|--|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| C5-6 | normal | r. etwas verdickt; l. normal | Mesarteriitis | normal | Arteriolitis | Venektasien | offen | normal | Clarksche Zellen vorhanden | normal |
| C6-7 | an der vorderen Circumferenz mit Arachn., Pia und Mark verlötet | mit Dura im \angle adhären, sonst normal | einzelne Mesarteriitis | Periphlebitis in der Fiss. centr. post. | Arteriolitis im Hinterstrang | wie oben | offen | normal | wie oben | normal |
| C7-8 | Rundzellenansammlung in den radikulären Scheiden | normal | Periarteriitis der Art. spin. ant. | Periphlebitis in der Commissura ant. | wie oben | wie oben | offen | normal | wie oben, normal | normal |
| C8-D1 | normal | normal | Mesarteriitis; obliterierte Arterien | normal | Arteriolitis der Seitenstränge und im Hinterhorn rechts | zahlreiche Venektasien | offen; vergrößert | r. etwas, l. bedeutend verkleinert | Umgebung des Zentralkanals sklerosiert | von vielen sklerotischen Herden durchsetzt, namentlich rechts |
| D1-2 | normal, soweit vorhanden | normal | vereinzelt Mesarteriitis; Panarteriitis | Periphlebitis | teilweise Arteriolitis; Panarteriitis | Venosklerose; Periphlebitis | offen | beiderseits etwas deformiert, l. hochgradig atrophisch; Zellen erhalten, doch klein, in großen pericellul. Räumen | Clarksche Säulen angedeutet; kleine Zellen | l. fast total atrophiert; r. besser erhalten |
| D2-3 | normal, soweit vorhanden | Pia stellenweise verdickt, besonders um die hintere Wurzel | vereinzelt Mesarteriitis; Panarteriitis | Venektasien; Periphlebitis | teilweise Arteriolitis; Panarteriitis | geringe Ektasien | stark erweitert | verzogen; Zellen teilweise erhalten | Clarksche Säulen angedeutet; Zellen nicht erkennbar | l. fast total atrophiert; r. besser erhalten |
| D3-4 | normal | normal | Mesarteriitis; Periarteriitis; Panarteriitis | Venektasien | Arteriolitis; Endarteriitis; Mesarteriitis | wie oben | offen | wie oben | l. Clarksche Säulen kaum erkennbar; r. nicht vorhanden | wie oben |
| D4-5 | normal | Arachn. stellenweise infiltriert; Pia verdickt | Arteriitis in der Fiss. ant. | wie oben | wie oben | Periphlebitis | erweitert, offen | atrophisch; Gewebe normal | Clarksche Zellen stark atrophisch; Säulen kaum erkennbar | Rundzellenherde um sklerotische Gefäße; vermehrtes Bindegewebe |
| D5-6 | normal | Arachn. wie oben; Pia normal | Panarteriitis in der Arachn. | wie oben | Endarteriitis; Mesarteriitis; Arteriolitis | Phlebektasien | offen | wie oben | l. keine Clarkschen Zellen; Säulen angedeutet | r. sehr stark atrophisch; wenig Sklerosen |
| D6-7 | periradikulär infiltriert | Arachn. stellenweise entzündet; Pia normal | Panarteriitis; obliterierte Art. | wie oben | wie oben | wie oben | offen | wie oben | keine Clarkschen Zellen | wie oben |

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|---------------|---|--|--|--|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| wie oben | normal | r. Randsklerosen; l. Randsklerosen kaum angedeutet | r. Randsklerosen, aus- gedehnter periarteriitischer Herd bis zur Format. reticul. reichend; l. Randsklerosen | r. u. l. sklero- tischer Herd in den zentralen Partien in der Gegend des ventr. Hinterstrang- feldes; Peripherie besser erhalten | geringe Rand- sklerosen |
| normal | an den mit der Pia verwachsenen Stellen Rand- sklerosen im Gebiet der Vorderstränge | r. u. l. Gegend ab- geflacht; tiefe Sklerosen; geringe Randsklerosen | r. Bezirk bedeutend atrophisch; Randsklerosen; l. geringe Randsklerosen; Ausdehnung normal | wie oben | wie oben |
| normal | normal | r. Sklerosen im Innern, die Peripherie fast freilassend; l. geringe Sklerosen; Peripherie frei | r. Einkerbung in der Rich- tung gegen die Spitze des Hinterhorns; Randsklerosen zungenförmig von der Seite gegen das Hinterhorn vor- dringend; l. geringere Einkerbung; Sklerosen die Peripherie freilassend | starke Rand- sklerosen | andeutungsweise Randsklerosen |
| normal | normal | r. u. l. Randsklerosen | wie oben | mittlerer, dem Sep- tum post. anliegen- der Teil beinahe frei; seitliche Par- tien stark sklero- siert | Sklerosen in der Wurzeintrittszone |
| normal | geringe Rand- sklerosen | Randsklerosen | r. starke Randsklerosen, die, zungenförmig sich ver- breiternd, gegen das Hinterhorn vordringen; l. geringe Randsklerosen | geringe diffuse Sklerosen | Randsklerosen, be- sonders in der Wurzeintrittszone links |
| normal | atrophisch | atrophisch | r. tiefe Einbuchtung; sklerotische Herde im Innern; Peripherie frei; l. streifenf. sklerotische Herde | fast normal | Randsklerosen; periarteriitische Herde; Wurzel- eintritt links stark sklerosiert |
| normal | normal | Randsklerosen; Peri- pherie unregelmäßig eingebuchtet | r. streifenförmiger sklero- tischer Herd quer durch den Seitenstrang verlaufend; oben erwähnte Einbuchtung etwas seichter; l. Randsklerosen; ver- stärkte Bindegewebssepten | wie oben | Sklerosen in der Wurzeintrittszone links |
| normal | normal | wie oben; r. zwei kleine Einziehungen der Peripherie | wie oben | wie oben | wie oben |
| normal | normal | geringe Randsklerosen; verstärkte Binde- gewebssepten | r. stärkere, l. geringere Randsklerosen | Randsklerosen | Randsklerosen in der Wurzeintritts- zone |
| normal | normal | normal | r. diffusesklerotische Herde; l. normal | wie oben, etwas schief verzogen | Randsklerosen und sklerotische Herde in der Nachbarschaft der Hinterhörner |

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedullare | | Intramedullare | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|-------------------------|--|---|---|--|---|--|------------------------|-------------------------------|---|------------|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| D 7-8 | normal | normal | Arteriilitis | normal | wie oben | wie oben | weit offen | weniger atrophisch | Clarquesche Zellen teilweise vorhanden | normal |
| D 9-10 | in der Dura ektasierte Gefäße mit verdickten Wendungen | ektasierte Gefäße; Stauung; allgemeine Pan- arteriilitis | Pan- arteriilitis; Stauung | Phlebitis; Ektasien | Periarte- riilitis der Seiten- stränge | Periphlebi- tis der Hinter- stränge | offen | atrophisch | Clarquesche Säulen gut ausgebildet; Zellen mit randstän- digem Kern und großen perizellu- lären Räu- men und stark pig- mentiert | normal |
| D 11-12 | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben | offen | atrophisch | wenige, stark pig- mentierte Clarquesche Zellen, sonst wie oben | normal |
| L 1-2 | normal | Lig. denticu- latum deutlich | teilweise sklerosiert | Vena centr. mit großem perivasku- lären Raume | sklerotisch | sklerotisch | offen | normal; Zellen deutlich | Clarquesche Säulen gut ausgebildet; Zellen un- deutlich | normal |
| L 2-3 | fehlt | normal | normal | normal | normal | teilweise ektasiert | offen | normal | keine Clarqueschen Zellen | normal |
| L 3-4 | normal | zu beiden Seiten et- was verdickt u. adhären | normal | normal | normal | normal | fast ob- litteriert | wie oben | Umgebung des Zentral- kanals sklerotisch | normal |
| L 4-5 | fehlt | normal | Panarteri- itis im Sept. post. | in einer Pialvene ein Thrombus an- geschnitten | normal | Ektasien in der grauen Substanz | offen | normal | normal | normal |
| L 5-6 | l. um vordere Wurzel infiltriert und ver- dickt | etwas ver- dickt, stel- lenweise verlötet | Periarteri- itis; Mesar- teriitis, be- sonders in vorderen Wurzel- arterien | Phlebitis im Gebiet der vorderen Wurzel | normal | normal | offen | normal | normal | normal |
| S 1-2 | fehlt | seitlich verdickt | wie oben | normal | Arteriilitis in der grauen Substanz | normal | offen | normal | normal | normal |
| S 3-4 | fehlt | Pia stellen- weise ver- dickt | normal | Venek- tasien | normal | Venek- tasien | offen | normal | normal | normal |
| S 4-5 | fehlt | normal | normal | normal | normal | normal | normal | normal | normal | normal |
| Ende Sakral- mark | fehlt | Pia und Arachn. etwas ver- dickt | normal | normal | normal | Venek- tasien | normal | normal | normal | normal |

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|---|-------------------------------------|---------------------------------|--|---|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| normal | normal | geringe Randsklerosen | wie oben | sklerotische Herde im zentralen Gebiet | wie oben |
| normal | normal | wie oben | beidseitig Randsklerosen, die Peripherie freilassend | wie oben | sehr geringe Randsklerosen; in der Mitte beiderseits sklerotischer Herd |
| geringe Randsklerosen, besonders am links | r. normal; l. leichte Randsklerosen | normal | keilförmige periarteriitische Sklerose bis nahe an die graue Substanz reichend | normal | Eintritt der hinteren Wurzel stark sklerosiert; in der entsprechenden Wurzel selbst Ausfall vieler Neurone |
| normal | normal | andeutungsweise Randsklerosen | r. u. l. geringe Randsklerosen | Sklerosen im Zusammenhang mit denen der Wurzeintrittszone | herdförmige Sklerosen, sonst wie oben, nur entsprechende Wurzel freier |
| normal | normal | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben |
| normal | normal | normal | geringe Randsklerosen | normal | normal |
| normal | normal | normal | normal | normal | normal |
| normal | normal | normal | Randsklerosen; dem hinteren Wurzeintritt benachbarte sklerotische Herde | normal | in der hinteren Wurzel fleckenweiser Ausfall von Fasern und Rundzelleninfiltrationen |
| normal | normal | normal | geringe Randsklerosen | normal | geringe Randsklerosen: hintere Wurzel mit circumscriptem Faserausfall |
| normal | normal | normal | wie oben, besonders der Wurzeintrittszone anliegend | normal | Randsklerosen der Wurzeintrittszone |
| normal | normal | normal | geringe Randsklerosen | normal | wie oben |
| geringe Randsklerosen | geringe Randsklerosen | schmaler Saum von Randsklerosen | schmaler Saum von Randsklerosen | Saum von Randsklerosen | Saum von Randsklerosen |

Tabelle der Maße des Falles Va. (in Millimetern).

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | | | | |
|---------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|-----|-----|-----|-----|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | | | | |
| C 2—3 | 12,5 | 6,5 | r. | 0,7 | 1,2 | 1,0 | 2,5 | 3,0 | 3,0 | 1,5 | 2,0 | | | |
| | | | | | 1,2 | 2,0 | 1,5 | 2,7 | 3,2 | | 3,5 | | | |
| | | | | | l. | 1,2 | 1,2 | 2,5 | 3,5 | | 3,2 | 4,0 | 2,0 | |
| | | | | | | 1,1 | 2,0 | 1,5 | 3,0 | | 3,0 | | 3,5 | |
| C 3—4 | 13,0 | 6,5 | r. | 1,5 | 2,5 | 1,0 | 3,0 | 2,0 | 2,5 | 0,7 | 1,2 | | | |
| | | | | | 1,2 | 2,1 | 1,7 | 2,1 | 3,0 | | 2,8 | | | |
| | | | | | l. | 2,5 | 1,0 | 3,0 | 2,0 | | 3,0 | 3,0 | 1,2 | |
| | | | | | | 1,2 | 2,1 | 1,7 | 2,1 | | 3,0 | | 2,0 | |
| C 4—5 | 12,5 | 8,0 | r. | 0,7 | 2,5 | 1,0 | 3,5 | 2,0 | 2,5 | 1,5 | 2,5 | | | |
| | | | | | 1,2 | 2,5 | 1,5 | 2,5 | 3,5 | | 3,5 | | | |
| | | | | | l. | 2,5 | 1,2 | 3,0 | 2,2 | | 2,2 | 4,0 | 2,5 | |
| | | | | | | 1,5 | 2,5 | 1,5 | 2,0 | | 3,3 | | 3,5 | |
| C 6—7 | 14,0 | 6,0 | r. | 1,0 | 2,5 | 1,1 | 2,5 | 3,0 | 3,5 | 1,0 | 1,5 | | | |
| | | | | | 1,0 | 2,5 | 1,5 | 1,2 | 2,5 | | 3,4 | | | |
| | | | | | l. | 2,5 | 1,2 | 1,5 | 2,5 | | 3,0 | 3,5 | 2,0 | |
| | | | | | | 1,0 | 1,5 | 2,5 | 1,5 | | 1,2 | 2,5 | 3,5 | 3,0 |
| C 7—8 | 13,0 | 5,5 | r. | 1,0 | 2,7 | 1,1 | 3,0 | 2,0 | 3,5 | 1,5 | 1,0 | | | |
| | | | | | 1,1 | 1,2 | 1,2 | 1,5 | 2,0 | | 1,5 | 2,7 | | |
| | | | | | l. | 2,5 | 1,0 | 1,0 | 3,0 | | 2,0 | 3,0 | 0,7 | |
| | | | | | | 1,0 | 1,2 | 1,2 | 2,0 | | 2,0 | 1,5 | 2,7 | |
| D 1—2 | 8,0 | 4,5 | r. | 0,7 | 0,6 | 1,2 | 0,7 | 3,0 | 1,5 | 1,0 | 1,0 | | | |
| | | | | | 0,8 | 2,0 | 1,2 | 2,0 | 1,7 | | 2,0 | | | |
| | | | | | l. | 0,6 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | | 2,0 | 2,5 | 2,1 | 0,8 |
| | | | | | | 1,0 | 0,6 | 2,0 | 1,1 | | 2,1 | 1,5 | | 1,5 |
| D 2—3 | 10,0 | 4,5 | r. | 0,2 | 0,6 | 1,0 | 0,8 | 3,5 | 2,0 | 0,5 | 1,0 | | | |
| | | | | | 0,7 | 1,7 | 1,2 | 1,5 | 2,5 | | 2,0 | | | |
| | | | | | l. | 0,5 | 1,2 | 0,9 | 2,0 | | 3,0 | 2,3 | 1,2 | |
| | | | | | | 1,0 | 2,0 | 1,5 | 1,5 | | 2,0 | | 2,5 | |
| D 3—4 | 8,5 | 4,8 | r. | 0,4 | 0,7 | 0,7 | 0,9 | 3,0 | 2,5 | 0,5 | 0,7 | | | |
| | | | | | 1,0 | 1,8 | 1,0 | 1,5 | 1,3 | | 2,0 | | | |
| | | | | | l. | 0,5 | 1,2 | 0,6 | 2,0 | | 2,7 | 2,5 | 1,1 | |
| | | | | | | 1,2 | 1,7 | 1,0 | 2,5 | | 1,0 | | 2,5 | |
| D 5—6 | 8,2 | 4,7 | r. | 0,6 | 0,5 | 0,8 | 0,5 | 2,5 | 2,0 | 2,5 | | | | |
| | | | | | 1,2 | 2,5 | 1,6 | 2,5 | 1,4 | | | | | |
| | | | | | l. | 0,7 | 1,2 | 0,7 | 3,0 | | 3,0 | 1,8 | | |
| | | | | | | 1,0 | 2,7 | 1,5 | 2,0 | | 1,3 | | | |
| D 6—7 | 8,0 | 6,5 | r. | 0,4 | 0,5 | 0,8 | 0,5 | 2,0 | 2,0 | 1,0 | 1,0 | | | |
| | | | | | 1,2 | 1,3 | 2,9 | 1,5 | 2,5 | | 2,4 | 2,8 | | |
| | | | | | l. | 0,6 | 0,3 | 1,2 | 0,7 | | 2,5 | 2,5 | 3,0 | 1,2 |
| | | | | | | 1,3 | 1,2 | 2,9 | 1,6 | | 2,7 | 2,0 | | 3,0 |
| D 7—8 | 8,7 | 6,0 | r. | 0,4 | 0,8 | 1,0 | 0,7 | 2,6 | 2,7 | 3,0 | | | | |
| | | | | | 1,2 | 2,5 | 1,5 | 2,0 | 2,0 | | | | | |
| | | | | | l. | 0,5 | atroph. | 0,8 | 0,5 | | 2,0 | 2,4 | 3,0 | |
| | | | | | | 1,3 | 2,5 | 1,4 | 2,5 | | 2,0 | | | |

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | |
|----------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|-----|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | |
| D 8—9 | 8,8 | 6,0 | r. | 0,8 | 0,7 | 0,9 | 0,7 | 2,8 | 1,8 | 4,0 | |
| | | | | 1,3 | 1,2 | 2,5 | 1,4 | 2,3 | 1,5 | | |
| | | | l. | 0,5 | 0,6 | 0,8 | 0,5 | 2,4 | 2,2 | 3,0 | |
| | | | | 1,2 | 1,3 | 2,5 | 1,2 | 2,2 | 2,0 | | |
| D 10—11 | 9,0 | 6,0 | r. | 1,0 | 0,8 | 0,8 | 0,7 | 3,0 | 1,5 | 4,5 | |
| | | | | 1,5 | 1,3 | 2,6 | 1,4 | 2,5 | 1,2 | | |
| | | | l. | 0,6 | 0,7 | 1,0 | 0,5 | 2,8 | 2,0 | 3,0 | |
| | | | | 1,3 | 1,4 | 2,5 | 1,3 | 2,0 | 2,1 | | |
| D 11—12 | 8,5 | 6,0 | r. | 1,1 | 1,0 | 0,7 | 0,7 | 2,8 | 2,3 | 3,5 | |
| | | | | 1,3 | 1,4 | 2,4 | 1,5 | 2,3 | 2,5 | | |
| | | | l. | 1,0 | 1,2 | 0,9 | 0,6 | 2,2 | 2,0 | 2,8 | |
| | | | | 1,4 | 1,5 | 2,6 | 1,4 | 2,0 | 1,9 | | |
| L 1—2 | 9,5 | 7,0 | r. | 2,0 | 1,9 | 1,0 | 2,0 | 1,5 | 1,8 | 1,0 | 1,6 |
| | | | | 2,3 | 1,5 | 3,2 | 1,5 | 2,7 | 2,0 | | 3,0 |
| | | | l. | 1,8 | 1,4 | 1,0 | 2,0 | 1,6 | 2,0 | 3,4 | 1,5 |
| | | | | 2,5 | 1,2 | 3,3 | 1,3 | 2,8 | 2,1 | | 3,1 |
| L 2—3 | 9,3 | 7,5 | r. | 2,5 | 1,4 | 1,0 | 2,0 | 1,2 | 2,0 | 1,8 | |
| | | | | 2,8 | 1,7 | 3,5 | 1,0 | 3,5 | 2,0 | | |
| | | | l. | 2,5 | 1,4 | 0,8 | 2,0 | 1,0 | 1,5 | 3,5 | |
| | | | | 2,9 | 1,8 | 3,5 | 1,2 | 3,0 | 2,0 | | |
| L 4—5 | 8,0 | 6,0 | r. | 2,5 | 1,5 | 0,8 | 2,0 | 1,0 | 1,2 | 1,3 | |
| | | | | 2,2 | 1,6 | 2,5 | 0,8 | 2,8 | 1,5 | | |
| | | | l. | 2,5 | 1,7 | 0,8 | 2,2 | 1,0 | 1,2 | 2,5 | |
| | | | | 2,3 | 1,6 | 2,5 | 1,0 | 2,5 | 2,4 | | |
| Sakralm. | 6,0 | 5,5 | r. | 1,8 | 1,4 | 0,5 | 1,5 | 1,0 | 1,0 | 1,8 | |
| | | | | 1,3 | 2,0 | 2,0 | 1,0 | 1,8 | 1,7 | | |
| | | | l. | 1,8 | 1,5 | 0,7 | 1,5 | 1,0 | 1,0 | 2,5 | |
| | | | | 1,3 | 2,0 | 2,0 | 0,8 | 1,8 | 1,7 | | |

Vergleichen wir nun die in diesem Falle erhaltenen Maße mit den Zahlen des normalen Markes, so finden wir im Cervicalteil eine Verkürzung des sagittalen Durchmessers, während der frontale normal bleibt. Im Brustmark findet sich sogar eine Verlängerung des letzteren, während die Verkürzung in sagittaler Richtung bestehen bleibt. In der Reg. lumbal. werden diese Verhältnisse wieder dem Normalen ähnlich.

Schon im Cervicalmark begegnen wir einer Atrophie der Hinterhörner und der Hinterstränge, die sich bis gegen Ende des Brustmarkes fortsetzt. Der Parallelismus der gleichzeitigen Atrophie beider Gebilde läßt sich aus der Tabelle sehr schön ersehen. Vom ersten bis ca. zum fünften Thorakalsegment treffen wir auch eine geringe Volumsabnahme des Vorderhornes; ebenso sind die Maße des lateralen Bezirkes des Vorderstranges und namentlich die der dorsalen Bezirke des Seitenstranges verkleinert. Im Lumbalteil ist noch eine geringe Atrophie der Vorder- und Hinterhörner zu konstatieren.

Vergleicht man das Zahlenverhältnis der einzelnen Bezirke selber mit normalen Verhältnissen, so findet man überall eine Verlängerung des Frontal-

durchmessers auf Kosten des sagittalen, was einer Abplattung von vorn nach hinten, wie sie auch der Schnitt in toto zeigt, entspricht. Auffallend ist auch die deutliche Verschmälerung des Gollischen Stranges gegenüber dem Burdachschen, besonders im Halsteil. Dies ist aus der Anordnung der Fasern in den Hintersträngen wohl verständlich. Wir sehen im Lenden- und unteren Brustteil die eintretenden hinteren Wurzeln durch periradikuläre Exudate geschädigt und ihre Faserzahl vermindert. Da, wie wir wissen, die neueintretenden Fasern sich in den Hintersträngen immer lateral anreihen, so macht sich also der Ausfall an Wurzelfasern im Lendenmark in den oberen Segmenten als Verschmälerung des medialen Bezirkes der Hinterstränge geltend.

Eine Wechselbeziehung findet sich auch zwischen Kleinhirnseitensträngen und Clarkeschen Säulen. Solange die letztere Bahn durch Sklerosen stark geschädigt ist, findet sich auch eine intensive Degeneration der Clarkeschen Säulen. Deren Zellen sind größtenteils nicht vorhanden, oder dann zeigen sie deutliche Degenerationserscheinungen.

Als der allgemein verbreitetste schädigende Faktor finden sich durchweg Randsklerosen angegeben, wie sie ja bei luetischen Affektionen längst bekannt sind und als typisch gelten. Ein erwähnenswerter Befund diese Läsion betreffend konnte im vorstehenden, wie auch noch bei anderen Fällen erhoben werden. Es zeigte sich nämlich, daß vielerorts ein Saum der äußersten Peripherie intakt gelassen wird und die Sklerosen erst in einiger Tiefe beginnen. Dieser Umstand erweist sich wichtig zur Erklärung der Genese der Randsklerosen.

Fast durch die ganze Länge des Markes finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Gefäßerkrankungen, und zwar der extra- wie der intramedullären Gefäße. Mikroskopisch findet man Wucherungen sowohl der Media als der Intima, oft sogar Kombinationen von Meso- und Endarteritiden, welchen Befund Nonne¹⁾ als wichtiges Kriterium für luetische Gefäßerkrankung angegeben hat. Periarteritis findet sich nicht selten bei intramedullären Gefäßen. Auch Erkrankungen der Venen konnten in diesem Falle konstatiert werden. Sie bestehen meistens in Ektasien, auch gelegentlich in unregelmäßiger Verdickung der Wandungen. Venosklerosen im Sinne Rieders²⁾ konnten nicht gefunden werden. Mehrmals beobachtete man eine auffallende Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, was wohl mit einer Lymphstauung intra vitam zusammenhängen wird. In dem Sinne wird wohl auch die unregelmäßige Form und teilweise Erweiterung des Zentralkanals zu deuten sein.

In diesem Fall zeigen sich also keine primär systematischen Erkrankungen einzelner Fasersysteme. Wohl ist die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Pyramidenseitenstrangbahn fast in der ganzen Länge des Verlaufs erkrankt, jedoch hauptsächlich nur einseitig. Die Sklerosen beschränken sich auch meistens nicht auf die einzelnen Bahnen, sondern greifen diffus über deren Grenzen hinaus. Die Degeneration in den Hintersträngen ist, wie oben gezeigt, als sekundäre aufzufassen. Die einzelnen Querschnitte zeigen sogar oft ein überraschend verschiedenes Bild,

1) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Verl. v. Karger, Berlin 1902.

2) Rieder, Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 9.

indem die In- und Extensität der Sklerosen rasch wechselt. Nirgends findet sich eine so ausgedehnte Erkrankung, daß von einer Querschnittsmyelitis die Rede sein konnte.

Stellen wir die klinischen Symptome und den anatomischen Befund einander gegenüber, so finden wir für die meisten Erscheinungen *intra vitam* genügende Erklärung. Die Schmerzanfälle, die im Krankheitsbild im Vordergrund waren, sind wohl durch das Ergriffensein der hinteren Wurzeln bedingt. Wir finden auch in jenen Segmenten (2—5 Cervicalsegmente), die der am meisten hyperästhetischen Zone entsprechen, periradikuläre Infiltrationen, Verdickungen der Menningen und Sklerosen in der Wurzeintrittszone. Die Wurzelschädigungen im Lendenmark scheinen weniger sensible Störungen gemacht zu haben, doch sind auf diese und ihre Folgezustände, die in Degeneration der Hinterstränge bestehen, die ataktischen Symptome zurückzuführen. Das Babinskysche Symptom bestand nur rechts, wo wir auch die weitaus stärkere Schädigung der Pyramidenseitenstrangbahn fanden.

(Schluß folgt.)



(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle a. S.)

Über Atemstörungen bei einem Fall von Stirnhirndefekt.

Von

Privatdozent Dr. Max Kauffmann.

Flourens hat den Noeud vital, das Atemzentrum, am Ende der Rautengrube im Calamus scriptorius angenommen. Wahrscheinlich liegen aber in dieser Gegend nur die zum Rückenmark hinunterziehenden Atembahnen besonders nahe. Nach Gad und Marinesco ist das Atemzentrum in der grauen Formatio reticularis gelegen und zwar symmetrisch, derart, daß jede Seite des Zentrums die gleichseitigen Atemmuskeln versorgt (vgl. Lewandowsky, „Die Funktionen des zentralen Nervensystems“, S. 133 und 134). Es gibt aber auch noch obere Bahnen in der Vierhügelgegend.

Wir haben indes auch im Großhirn Rindenpartien anzunehmen, welche die Atmung beeinflussen: So wirkt eine Rindenreizung lateral von der Basis des Traktus olfactorius verlangsamernd oder hemmend, im Bereich der motorischen Regionen beschleunigend auf die Atmung. Von einem Punkt der dritten Ohrwindung, auswärts vom Orbiculariszentrum, sah Unverricht auf Reizung Atemstillstand beim Hunde. Ferner beobachtete R. Danilewsky nach Reizung des corticalen Facialiszentrum Steigerung des Blutdruckes unter anfänglich beschleunigten, dann verlangsamt Pulsen; dasselbe auch bei Reizung der Cauda des Corpus striatum und der angrenzenden weißen Masse. Zugleich sah er hierbei die Atmung verlangsamt (vgl. Lehrbuch der Physiologie von Landois und Eulenburg, S. 814).

Beim Affen liegt ein Reizpunkt etwas lateral vor dem oberen Ende des Sulcus praecentralis, medial davon findet sich eine Stelle für Vertiefung bis Stillstand der Inspiration (Bechterew und H. Munk)¹⁾. Bei Druck auf das Großhirn fand Hegelmeier die Atmung nicht selten erschwert und röchelnd.

Nun haben wir ja die bekannte Erscheinung, daß bei Schreck, Angst usw. die Atmung verändert wird; diese läßt sich also willkürlich beeinflussen.

Bei den Geisteskranken sehen wir zuweilen eine Veränderung der Respiration, sie ist sehr verlangsamt, oberflächlich, dann stark beschleunigt. Man findet eine solche Abänderung der Atmung besonders bei motorischen Psychosen. Wernicke²⁾ hat auf einen fehlerhaften Atmungstypus hingewiesen, den er als Insuffizienz der Phrenici bezeichnete, d. h. das Epigastrium wurde bei den Inspirationen eingezogen, und die der Norm entsprechende Erweiterung des Unterbrustumfanges blieb aus;

¹⁾ Zitiert nach Nagel, Handbuch der Physiologie, Bd. 4, I, S. 45.

²⁾ Wernicke, Lehrbuch der Psychiatrie, S. 115.

beim Singen dagegen war plötzlich normaler Atemtypus. Wernicke erklärt diese Erscheinung durch die Sejunktions-theorie, also einen Ausfall gewisser Assoziationsleistungen. Auch bei Gehirntumoren findet man häufig Atemstörungen, so auch Cheyne-Stokessches Atmen (infolge von Gehirndruck). Ferner können auch hysterische Kranke eine veränderte Atmung zeigen.

Bornstein¹⁾ hat in einer interessanten Arbeit auf eine Veränderung der Erregbarkeit des Atemzentrums von Epileptikern hingewiesen. Ich fand bei der progr. Paralyse auch Atemstörungen, zeitweise Atemstillstand. Ein Kranker ist mir besonders in Erinnerung, leider habe ich nur einmal selbst einen solchen Atemstillstand gesehen, dagegen hat das Wartepersonal wiederholt im Schlaf ein vollständiges Stillstehen der Atmung bis über 1 Minute Dauer ohne entsprechende Cyanose konstatiert. Man könnte an Gehirndruck denken oder an eine Affektion der Medulla oblongata. Diesen Kranken habe ich aber häufig lumbalpunktiert, die Flüssigkeit stand unter keinem besonderen Druck. Da bei der progr. Paralyse auch der Bulbus erkrankt sein kann, so wäre eine solche Erkrankung die naheliegendste Ursache des Atemstillstandes. Gerade aber die erwähnten Tierversuche können im Verein mit der Tatsache, daß eben das Stirnhirn so häufig bei der progr. Paralyse besonders betroffen ist, zu der Annahme führen, daß diese Atemstörungen cortical bedingt sind.

Einen Fall von Atemstörung bei Stirnhirnerkrankung möchte ich hier beschreiben: Es handelt sich um einen 58jährigen Schiffbauer, Louis H., der im Dezember 1907 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen wurde. Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen:

Vater an Krebs des Gesichts gestorben, sonstige Familienanamnese unwesentlich. Als Kind Nervenfieber. Sonst will Patient immer gesund gewesen sein. Mit 10 Jahren zog sich Patient eine Verletzung des linken Auges zu, und wurde wegen Wundstar operiert.

Vor zwei Jahren, also 1906, bemerkte Patient eine Anschwellung rechts an der Stirn, die langsam stärker wurde. Seit dem Sommer 1907 klagt er über mäßige Schmerzen. Im August d. J. Flimmern vor den Augen, Bewußtlosigkeit, so daß er umfiel. Die Anfälle, die 4—5 Minuten dauern, haben sich dann noch fünfmal wiederholt. Auf das vom Arzt verordnete Jodkali wurde die Schwellung geringer und nahm nach dem Aussetzen dieser Medikation wieder zu. Zuweilen starkes Taumeln.

Der Befund ergab Geschwulst an der rechten Stirnseite, die vom oberen Augenhöhlenrand bis über das Tuber frontale reichte. Hautbedeckung normal. Konsistenz knochenhart. Der Knochen ist diffus verdickt und weist einige kleine Unebenheiten auf. In der Mitte eine erweichte, auf Druck schmerzhaft Stelle. Oberes Orbitaldach verdickt. Tumor im ganzen etwa Apfelgröße. Einige subkutane Venen erweitert.

Operation am 21. I. 1908.

Die Gegend des Tumors wird durch einen lappenförmigen Schnitt (Basis nach unten) freigelegt. Der Schnitt beginnt am medialen Ende der linken Augenbraue, umzieht den ganzen Tumor und endigt an der rechten Schläfe etwas nach außen von dem lateralen rechten Augenwinkel. Das Stirnbein wird im Gebiete des Sinus longitudinalis mit dem Meißel durchschlagen, nachdem der Sinus vorher mit dem Rasparatorium abgelöst ist. Nachdem ferner der Processus frontalis des Jochbeins durchmeißelt ist, und die Haut und Fascie von dem oberen Augenhöhlenrand losgelöst ist, wird der gesamte vorher ummeißelte Knochen herausgehoben.

Es zeigt sich dabei, daß die Innenfläche dem Tuber frontale entsprechend mit der Dura und dem Gehirn so fest verwachsen ist, daß ein Teil an den Knochen haften bleibt.

¹⁾ Monatsschrift 1908, Heft 5.

Der herausgenommene Knochen besteht zum größten Teil aus der rechten Stirnhälfte, aus einem Teil des großen Keilbeinflügels und einem Teil des rechten Orbitaldaches. Nach der Herausnahme des Knochenstückes zeigen sich die linke Stirnhöhle, sowie die Siebbeinzellen und auch die Nasenhöhle rechterseits eröffnet. Die Oberfläche des Gehirns ist im freigelegten Bezirk graurötlich verfärbt, zeigt keine normalen Hirnwandungen. Der Tumor wird nach Möglichkeit stumpf entfernt und die Randpartie nachträglich mit der Schere abgetragen. Einige etwas stärker blutende kleine Gefäße werden ligiert, im übrigen wird die ganze Wundhöhle mit Tamponade ausgestopft, und der Hautwundrand nach oben hin mit einigen Nähten locker fixiert, nachdem die Nasenhöhle und Stirnhöhle links mit isolierten Jodoformgaze-Tampons versehen und die Enden der Tamponade durch ein entsprechend dem rechten oberen Augenhöhlenrand angelegtes Loch an der Basis des Hautlappens herausgeleitet sind. Tamponade des Nasenlochs, lockerer Kompressionsverband.

23. I. 08. Nach der Operation hatte der Patient einen schlechten Puls; er erwacht erst spät aus der Narkose und wird mit Campher, Digitalis und Riechsalz nach Möglichkeit excitiert. Irgendwelche Lähmungen zeigen sich bei dem Patienten nicht, auch ist sein Bewußtsein nicht getrübt.

Die exstirpierte Gehirnmasse, ausschließlich des an der Innenfläche des herausgenommenen Knochens haften gebliebenen Stückes, beträgt 110 g. Da der Verband stark durchfeuchtet ist, erfolgt Verbandwechsel.

Erste Untersuchung zwei oder drei Tage nach der Operation: Patient war örtlich und zeitlich orientiert. Auffallend witzig, gleichgültige Stimmungslage. Neigung zu faulen Witzen.

An den Armen und Beinen bei oberflächlicher Prüfung keine Lähmungen, kein Tremor, keine Kontraktionsnachdauer. Patient perseverierte nur einmal, nachdem er die Aufforderung zu winken richtig ausgeführt hatte, bei anderen Aufforderungen (z. B. Faustmachen, Drohen u. a.), indem er immer wieder den Zeigefinger wie beim Winken streckte. Am linken Bein Patellarreflex schwach.

24. I. 08. Derselbe Befund, Verbandwechsel. Eine oberflächliche Prüfung ergibt tadellose Reaktion auf alle Fragen und Anordnungen mit den Bewegungen der Finger und Beine. Der Partellarreflex ist links gleich rechts. Sensibilität an beiden Beinen erhalten, ebenso an den Armen. Keine Differenzen in der Kraftentfaltung.

25. I. 08. Kein Hirnödem; die linke Hemisphäre ist etwas nach rechts zu herübergetreten, wie man durch ein Loch der Dura neben der Falx cerebri sehen kann. Kompressionsverband. Allgemeinbefinden etwas schlechter; Patient ist sehr matt; Puls sehr frequent, klein.

27. I. 08. Patient fiebert bis $38,7^{\circ}$, täglicher Verbandwechsel. Sekretion aus den Drains gering.

28. I. 08. Patient ist sehr unruhig und desorientiert. Abends reißt er sich den Verband vom Kopf.

29. I. 08. Temperaturabfall. Untersuchung durch Dr Kleist: Patient ist seit gestern desorientiert, reißt sich den Verband ab, sucht aus dem Bett herauszugehen, verkennt den Abteilungsarzt als Pastor, ebenso mich bei der Untersuchung. Glaubt, er sei hier in einer Begräbnisanstalt und werde nun bald herausgetragen. Bringt das alles aber mit einer Art Galgenhumor vor; erzählt ganz vergnügt, daß er sich schon von seinen Angehörigen verabschiedet habe, daß alles in Ordnung sei. Eine Bemerkung des Arztes mißverstehend, bestätigt er sehr energisch, daß er ein Preuße sei, als Preuße wolle er leben und sterben, dabei spannt er die Arme energisch und fängt an zu singen: „Ich bin ein Preuße, kennt ihr meine Farben!“ Bei wiederholter Frage weiß er, daß er in der chirurgischen Klinik ist und an einem Tumor operiert sei. Merkfähigkeit für Zahlen und Getastetes gut. Patient ist auf dem linken nicht vom Verband bedeckten Auge fast blind. Augenbewegungen links frei. Linker Facialis gut innerviert. Rechter vom Verband bedeckt. Zunge weicht nach rechts ab. Trigeminus motorisch und sensibel ohne Störung. Geruch nicht geprüft. Keine Sprachstörung. Wortverständnis gut. Keine Tastlähmung. An den Armen sicher keine apraktischen Störungen. Keine Kon-

traktionsnachdauer, keine merkliche Hypotonie. Keine Erschwerung rasch abwechselnder antagonistischer Bewegungen. Sehnenreflexe an den Armen symmetrisch gesteigert. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie. Nur werden passive Bewegungen des linken Armes mit dem rechten zum Teil ungenau nachgeahmt (besonders Hand und Finger). Wegen Aufmerksamkeitsstörung aber nicht sicher zu beurteilen. Beine: Vielleicht geringe Hypotonie links und geringe Schwäche der Bewegungen in Hüfte und Knie. Partellarreflexe links kaum mittelkräftig, rechts deutlich gesteigert. Achillessehnenreflexe beiderseits leicht klonisch, rechts mehr. Kein Babinski, kein Oppenheim, keinerlei Sensibilitätsstörungen.

2. II. 08. Patient ist sehr unruhig. Abends Temperatursteigerung auf $38,3^{\circ}$.

5. II. 08. Allgemeinbefinden wieder gebessert. Patient gibt auf Befragen verhältnismäßig richtige Antworten, bleibt aber dabei, die Ärzte mit „Herr Pastor“ anzureden.

11. II. 08. Patient steht auf.

20. II. 08. Temperatursteigerung morgens auf $39,1^{\circ}$. V. W. Es zeigt sich, daß an der Stelle des Schädeldefektes die Haut tief eingesunken ist. Noch reichlicher Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch das rechte Nasenloch, sowie auch noch tropfenweise aus der ehemaligen Drainstelle am inneren Augenwinkel.

25. II. 08. V. W. Die Temperatur ist wieder zur Norm zurückgekehrt. Das subjektive Befinden ist ein gutes.

2. III. 08. Abfluß von Flüssigkeit hat aufgehört, sowohl aus der Nase wie aus der früheren Drainstelle. Subjekt. Befinden sehr gut. Patient ist vollkommen klar, geht allein und ohne Hilfe umher und kann mit seiner Brille wieder gut sehen.

12. III. 08. Status idem. Patient wird zur weiteren Beobachtung in die Nervenklinik verlegt. Der Befund ergab: Mittelgroßer Mann von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel ist von einem Stärkeverband bedeckt. Der sichtbare Teil oberhalb der rechten Augenbraue ist völlig eingesunken. Das knöcherne Oberorbitaldach ist nicht zu fühlen. Nasengänge frei. Geruchsvermögen rechts aufgehoben, links tadellos. Gehörsempfindung für Uhrticken auf beiden Seiten gut erhalten. Motorisch und sensibel n. quintus beiderseits gleich, ungestört. Facialis ohne erhebliche Differenz. Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt. Geschmack beiderseits gleich gut erhalten. Gaumen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex herabgesetzt. Sprache ohne Störung. Die gesamte Körpermuskulatur ist sehr schlaff. Fettpolster fast ganz geschwunden. Haut welk, äßt sich in Falten abheben.

Obere Extremitäten:

Deutlicher feinschlägiger Tremor beider vorgestreckter Hände, rechts mehr als links. Die rohe Kraft entspricht der schlaffen Muskulatur. Sehnen- und Periostreflexe an beiden Armen gleich, kaum gesteigert. Mechanische Muskeleerregbarkeit deutlich gesteigert, besonders im Biceps beiderseits. Man sieht deutliche Wulstbildung und eine leichte Kontraktionswelle, die nach beiden Muskelenden sich fortbewegt. Keine Ataxie. Feinere Bewegungen der Finger werden beiderseits gleich und gut und ohne Perseveration ausgeführt. Keine Kontraktionsnachdauer. Tonus der Muskulatur eher herabgesetzt. Imitationsversuche bei geschlossenen Augen werden von links nach rechts und umgekehrt ohne bemerkenswerte Störung ausgeführt. Händedruck rechts 45, links 55. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits gleich gut erhalten.

Untere Extremitäten:

Partellarreflex rechts etwas lebhafter als links, aber auch links gut auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits gleich und gut auszulösen. Beim Bestreichen der Fußsohlen Greifbewegung der Zehen, leichte Beugung im Knie- und Hüftgelenk. Keine Ataxie. Kein Patellar- und Fußklonus. Kein Oppenheim. Tonus der Muskulatur an den Beinen eher herabgesetzt. Lage- und Bewegungsempfindung an den Beinen erhalten. Deutliches Ödem an beiden Knöcheln, links mehr als rechts. Die Haut beider Unterschenkel ist sehr trocken und stark schuppig. Sensibilität am ganzen Körper ungestört. Keine Störung der Schmerzempfindung. Periphere Nervenstämmen nicht

druckempfindlich. Ganz geringes Schwanken bei Romberg. Körperhaltung beim Gehen gerade. Kein Schwanken, auch nicht beim Umkehren. Vasomotorisches Nachröten kaum angedeutet. Lungen o. B. Herzdämpfung nicht verbreitert, linker Herzton etwas unrein. Puls 100, irregulär. Arterienrohr etwas geschlängelt und verhärtet. Bauchorgane o. B. Urin: Ohne Zucker und Eiweiß.

Augenuntersuchung.

Sehprüfung: Zentrale Sehschärfe rechts beträchtlich herabgesetzt, auf $\frac{1}{4}$ der normalen. Rechts Emm., S = $\frac{5}{20}$. Links mit korrigierendem Glas nahezu volle Sehschärfe, trotz der starken Verzerrung der Pupille. Ophthalmoskopisch: Rechts hochgradige glaukomatöse Excavation, nach außen bis zum Rande reichend. Deutliche atrophische Verfärbung der excavierten Partie. Links Hintergrund nur undeutlich sichtbar. Veränderungen konnten nicht nachgewiesen werden.

18. III. 08. Der Kranke fühlt sich andauernd wohl. Keine körperlichen Schmerzen. Stets in gleichmäßiger, zufriedener Stimmung, eher etwas euphorisch. Intelligenzstörungen und Störungen von seiten des Gedächtnisses sind nicht nachweisbar. Es läßt sich im Gegenteil behaupten, daß Patient für seinen Bildungsgrad über recht gute geistige Fähigkeiten verfügt. Der körperliche Befund ist stets der gleiche. Schlaf und Nahrungsaufnahme sind gut.

Fassen wir den Befund zusammen: Es handelt sich um eine weitgehende Abtragung des rechten Stirnhirns; die abgetragene Menge wog 110 g. Die neurologische Untersuchung hat wenig Herdsymptome festgestellt. Der rechte Patellarreflex war lebhafter als der linke. Die rechte Hand zitterte etwas mehr als die linke, dann bestand geringer Romberg. Von einer Blickstörung wurde nichts bemerkt. Insbesondere ergab die Geruchsprüfung links immer intakte Funktion, rechts wurde ein Geruch nicht wahrgenommen.

Das Stirnhirn ist ein paariges Organ, und es müßte auch ein größerer Defekt der einen Seite keine wesentlichen Störungen bedingen. Bekanntlich ist nach Fortnahme des Stirnhirns bei Tieren Stickstoffretention¹⁾ beobachtet worden — Belmondo, Valenti.

Ich beschloß, mit dem Kranken einen kurzdauernden Stoffwechselfersuch zu machen; erst sollte er eine dem Stoffumsatz entsprechende Calorienmenge erhalten, dann wollte ich die Stickstoffzufuhr beträchtlich erhöhen, um zu konstatieren, ob eine gute Anpassung an die erhöhte Stickstoffzufuhr eintrete.

Das Körpergewicht des Kranken betrug ca. 59 kg. Da er auf war, und auch kleinere Spaziergänge machte, so wollte ich ihm eine etwas über den Ruhewert hinausgehende Calorienmenge geben.

Die Nahrung bestand nur aus Milch, Butter, Rohrzucker und Reismehl. Der Kranke aß dieselbe nicht gerade gern, ließ sich aber doch 12 Tage zu derselben bewegen. Leider mußte dann der Versuch abgebrochen werden, weil der Pat. kategorisch erklärte, „er esse dieses Zeug nicht mehr“.

An einem Vortage schied er in 24 Stunden 12,02 g Stickstoff durch den Urin aus, an einem nächsten Vortag 14,30 g N. Die Urinmenge des ersten Tages betrug 1865 ccm, die des zweiten Tages 3005 ccm. Als mittlere Stickstoffausfuhr wurden 13 g Stickstoff angenommen, und die Einfuhr mit Rücksicht auf den Kotstickstoff etwas höher berechnet.

¹⁾ Vgl. Riv. di pathol. nerv. 1896 und Arch. ital. de biol. 25, 481, 1896; Arch. di farm. sperim. 2, 127, 1904.

Die verwandte Milch war vollkommen gleichartig, sie enthielt 0,57% N, 4,50% Milchzucker und 2,42% Fett pro ccm. Es wurden auf diese Einheit 0,54 Cal. berechnet. Das Reismehl enthielt 1,14% N. Für Butter wurden pro Gramm 8,37 Cal. berechnet, sie enthielt 0,088% N.

Der Kranke erhielt:

| | | |
|-----------------|--------------------|----------|
| 2000 ccm Milch | = 11,40 g N = 1080 | Calorien |
| 150 g Reis | = 1,71 g N = 620 | „ |
| 44 g Butter | = 0,38 g N = 368 | „ |
| 30 g Rohrzucker | = — — = 118 | „ |

Also im ganzen = 13,49 g N = 2186 Calorien
und pro kg = 0,228 g N = 37 „

Dazu 5 g Kochsalz und 0,1 g Ferrum reductum.

Vom 9. Tage an bekam er zu dieser Kost noch 100 g Plasmon hinzu. Dieses enthielt 14,11% Stickstoff und 0,6% Fett; pro Gramm wurden 3,67 Cal. ausgerechnet. Er erhielt demnach in der zweiten Periode 27,60 g Stickstoff und 2494 Cal., dies sind pro kg 0,47 g N und 43 Cal. Der Kot wurde in den verschiedenen Perioden durch hohl Klystiere abgegrenzt.

Der Verlauf des Versuches ist aus der beifolgenden Tabelle zu ersehen:

| Datum | Gewicht | N-Einfuhr | Wasser ccm | Urinmenge | Spez. Gewicht | Urin-N | Kot-N | Total-N | Bilanz |
|--------|---------|-----------|------------|-----------|---------------|--------|-------|---------|--------|
| 15. V. | 58,770 | 13,49 | 100 | 1670 | 1014 | 10,40 | 1,84 | 12,24 | + 1,25 |
| 16. V. | 58,530 | 13,49 | 350 | 1512 | 1016 | 7,51 | 1,84 | 9,35 | + 4,14 |
| 17. V. | 58,660 | 13,49 | 400 | 1434 | 1014 | 10,88 | 1,84 | 12,72 | + 0,77 |
| 18. V. | 58,150 | 13,49 | 300 | 1505 | 1015 | 10,05 | 1,37 | 11,42 | + 2,07 |
| 19. V. | 58,120 | 13,49 | 400 | 1394 | 1015 | 11,59 | 1,37 | 12,96 | + 0,53 |
| 20. V. | 58,190 | 13,49 | 600 | 1480 | 1015 | 11,48 | 1,37 | 12,85 | + 0,64 |
| 21. V. | 58,110 | 13,49 | 800 | 1520 | 1011 | 10,71 | 1,02 | 11,73 | + 0,76 |
| 22. V. | 57,750 | 13,49 | 400 | 1375 | 1014 | 11,11 | 1,02 | 12,13 | + 1,36 |

2. Periode.

43 Cal. und 0,47 g N pro kg

| | | | | | | | | | |
|--------|--------|-------|-----|------|------|-------|------|-------|---------|
| 23. V. | 57,750 | 27,60 | 400 | 1575 | 1018 | 14,42 | 1,38 | 15,80 | + 11,80 |
| 24. V. | 58,000 | 27,60 | 550 | 1502 | 1018 | 16,80 | 1,38 | 18,18 | + 9,42 |
| 25. V. | 58,000 | 27,60 | 400 | 1675 | 1018 | 17,04 | 1,38 | 18,42 | + 9,18 |
| 26. V. | 58,010 | 27,60 | 740 | 1445 | 1018 | 20,23 | 1,38 | 21,51 | + 5,99 |
| 27. V. | 58,000 | | | | | | | | |

gewöhnliche Kost

| | | | | | | | | | |
|--------|--------|--|--|--|--|--|--|--|--|
| 29. V. | 59,800 | | | | | | | | |
| 30. V. | 59,900 | | | | | | | | |

Wie man sieht, gelang es in der ersten Periode nicht, ein Stickstoffgleichgewicht zu erzielen. Der Kranke war nicht mehr Rekonvaleszent; seit der Operation waren schon zwei Monate verstrichen. Die Calorienmenge ist nicht so hoch, um etwa Eiweißansatz zu bedingen.

Bezüglich des N-Gleichgewichtes bestehen etwas abweichende Auffassungen der Autoren. Gewöhnlich paßt sich der Organismus auch bei Änderung der Eiweißzufuhr bald an die N-Eingabe an, d. h. er sucht sich auf Stickstoffgleichgewicht zu bringen. Man fand bei entsprechender Calorienzufuhr aber auch schlechte Anpassung an die Eiweißgaben (Rose mann¹⁾). Atwater und Benedikt²⁾ fanden starke Schwankungen der N-Ausfuhr: „Als Grund für die Verschiedenheit vermochten sie in diesem Falle psychische Erregung nachzuweisen. Die Furcht vor dem bevorstehenden Aufenthalt im Respirationsapparat bewirkte in jedem der zahlreichen Versuche einen Anstieg des Eiweißumsatzes.“ Wir haben hier wohl einen Einfluß des Großhirns auf die Stickstoffausscheidung anzunehmen.

Mein Patient befand sich in einer gleichmäßigen, leidlichen Stimmung mit Neigung zur Witzelsucht; er war nur etwas unzufrieden mit der nicht zusagenden Kost. Psychische Erregungen fehlten. Bemerkenswert ist, daß am zweiten Tage trotz des höheren spez. Uringewichtes die N-Ausfuhr doch herunterging. Es besteht in der ersten Periode eine deutliche Neigung zur Stickstoffretention. In der zweiten Periode sehen wir eine ganz langsame Anpassung an die vermehrte Eiweißzufuhr. Noch am 4. Tage ist ein Plus von 5,99 g N zu verzeichnen. Also auch in dieser Periode eine Neigung zur N-Retention, die allerdings durch die höhere Calorienzufuhr als N-Ansatz erklärt werden könnte. Aber das Körpergewicht ist nicht entsprechend gestiegen. Nach einem Versuch von v. Noorden³⁾ setzt sich der Körper schon nach 3—4 Tagen auf die vermehrte Eiweißzufuhr wieder ins N-Gleichgewicht.

Daß das Gewicht bei der gewöhnlichen Kost wieder auffallend steigt, ist auch schon anderseitig beobachtet worden, es mögen psychische Einflüsse bei einer schmackhaften Nahrung in Betracht kommen. Bei einem Selbstversuch fand ich bei einer nicht zusagenden Nahrung anfänglich starke Gewichtsabnahme (in 2 Tagen nahm ich über 1½ kg ab⁴⁾).

Bei meinem Patient war die Urinmenge nicht entsprechend der größeren oder kleineren N-Ausscheidung verändert. Der Urin war frei von Eiweiß, an einigen Tagen reduzierte er Nylandersches Reagens schwach. Auffallend war die zeitweise deutliche Indigorotreaktion mit Obermayerschem Reagens; sie war an den ersten Tagen sehr deutlich vorhanden, während sie an den übrigen Tagen negativ ausfiel; am 12. Tage trat Indigoblaureaktion auf. Im Urin des 6. Tages wurde der Indigofarbstoff in zweimal 100 g Urin mit Chloroform wiederholt ausgeschüttelt und gewogen. Auf die Gesamt-Urinmenge des Tages wurden 0,1835 g Indigofarbstoff berechnet, also eine erhebliche Vermehrung. Eine vermehrte Darmfäulnis war bei dem Manne nicht wahrscheinlich, es ist also wohl die vermehrte Ausscheidung von Indoxyl als eine zentral bedingte anzunehmen, infolge fehlerhaftem Abbau von Eiweißkörpern. Bekanntlich hat F. Blumenthal durch Verletzung der Medulla oblongata bei Kaninchen Indoxylurie erzeugt. Wie die Indoxylurie bei meinem Falle zu erklären ist, bleibe dahingestellt, vielleicht persistierte sie noch von der früheren schweren Gehirnstörung her.

¹⁾ Pflügers Archiv, 72, S. 467.

²⁾ Zitiert nach Magnus Levi, Phys. d. Stoffwechsels, S. 317.

³⁾ Ebenda S. 318.

⁴⁾ Vgl. Pflügers Archiv, 109, S. 462.

Auffällige Befunde ergaben die Respirationsversuche:

Der Kranke gewöhnte sich sehr leicht an den Zuntz'schen Apparat. Nach einer Voratmung von 6—9 Minuten war die Atmung gewöhnlich sehr regelmäßig, indessen wurde sie sehr wechselnd während des Versuches, bald sehr oberflächlich, bald sehr forciert. Die respiratorischen Quotienten waren oft hoch, außerdem war die prozentuale Ausnützung der Luft sehr gering. Da bei diesen Versuchen nicht ausgeschlossen war, daß der Kranke doch willkürlich seine Atemmechanik beeinflusste, so möchte ich nur einen anführen:

20. V. 1908. 1. Voratmung 6 Min., atmet ruhig, liegt ruhig. 13—14 Atemzüge, sehr regelmäßig, 350—400 ccm pro Atemzug. Dauer 31 Minuten.

| | | | | | |
|-----------------|----------------|--------|-----|-----|----------|
| CO ₂ | = | 2,33 | | | |
| O | = | 2,65 | | | |
| R. Qu. | = | 0,870 | | | |
| 7,113 | Liter pro Min. | | | | |
| O | = | 188,49 | ccm | pro | Min. |
| CO ₂ | = | 165,73 | „ | „ | „ |
| O | = | 3,24 | „ | „ | „ und kg |
| CO ₂ | = | 2,85 | „ | „ | „ „ |

Wie man sieht, ist der Gaswechsel vermindert, besonders was den Sauerstoff betrifft.

Als der Patient schlief, trat oft eine kürzere oder längere Apnoe ein. Sie wurde von mir und dem Wärter immer gemeinsam beobachtet; es ist ganz ausgeschlossen, daß etwa Luft seitlich vom Mundstück entweichen konnte. Der Brustkorb und die Bauchmuskulatur standen während der Apnoe vollkommen ruhig. Der Kranke glich mit seiner blassen Gesichtsfarbe eher einem Toten, so daß ich bei den ersten Atemstillständen tatsächlich an einen plötzlichen Exitus dachte. Der Puls ging weiter, ziemlich beschleunigt, ca. 90—100 Pulsschläge pro Minute. Er wurde aber nur einmal kontrolliert, weil der Patient bei der Berührung aufwachte. Er wußte nachher, wenn man ihn wieder aufweckte, nicht, wie lange er geschlafen hatte und war oft leicht unbesinnlich.

Selbstverständlich ist bei einer unregelmäßigen Atmungsmechanik eine Berechnung des Gasstoffwechsels illusorisch. Ich bringe hier einige Proben der Versuche:

24. V. 1908. 1. Voratmung 10 Min., diese selbst ist nicht ganz regelmäßig. Patient schläft schon dabei ein. Die Atmung wird im Schlaf besonders unregelmäßig; wiederholt bis 40 Atemzüge pro Min., dann tritt plötzlich Apnoe ein, und zwar 110 Sekunden lang, dabei keine Cyanose. Danach sehr ausgiebige, beschleunigte Atmung: 1200—1400 ccm pro Atemzug. Es werden in der Minute zuweilen 30 Atemzüge gezählt. Dann ist die Atmung wieder sehr oberflächlich. Dauer des Versuchs 18 Minuten.

| | | | | | |
|-----------------|---------------------|-------|------|-----|----|
| CO ₂ | = | 2,85 | | | |
| O | = | 2,08 | | | |
| R. Qu. | = | 1,370 | | | |
| 6,656 | Liter pro Min. | | | | |
| 138,44 | ccm O | pro | Min. | | |
| 189,70 | ccm CO ₂ | „ | „ | | |
| 2,386 | ccm O | „ | „ | und | kg |
| 3,270 | ccm CO ₂ | „ | „ | „ | „ |

2. Patient schläft. Zuweilen Atmung langsam, auch kurze Apnoe. Dauer des Versuches 18 Minuten direkt im Anschluß an Versuch 1.

CO₂ = 4,68
 O = 1,80
 R. Qu. = 0,933
 7,389 Liter pro Min.
 124,14 ccm O pro Min.
 133,00 „ CO₂ „ „
 2,293 „ O „ „ und kg
 2,140 „ CO₂ „ „ „ „

25. V. 1908. 1. Dauer 24 Min. Patient fällt schon bei der Voratmung in Schlaf. Atmung nicht regelmäßig. Nach 20 Minuten Apnoe von 125 Sekunden, dabei leichte Cyanose. Darauf sehr beschleunigte Atmung, es werden bis zu 40 Atemzüge pro Minute gezählt, bei einzelnen Atemzügen werden bis zu 1400 ccm ausgeatmet. Die Kompensation nach der Apnoe fällt schon teilweise in die Pause.

CO₂ = 1,80
 O = 2,35
 R. Qu. = 0,766
 5,866 Liter pro Min.
 137,85 ccm O pro Min.
 105,588 „ CO₂ „ „
 2,377 „ O „ „ und kg
 1,821 „ CO₂ „ „ „ „

2. 21 Minuten Dauer. Voratmung 7 Minuten. Erst beschleunigte Atmung, dann Schlaf. Apnoe von 95 Sekunden nach 15 Minuten. Dann sehr rasche Atmung, ca. 40 Atemzüge pro Minute, bis zu 1400 ccm pro Atemzug. Daraufhin wieder ruhigere Atmung. Im ganzen erhebliche Überventilation.

CO₂ = 1,65
 O = 2,15
 R. Qu. = 0,767
 14,259 Liter pro Min.
 306,57 ccm O pro Min.
 235,27 „ CO₂ „ „
 5,286 „ O „ „ und kg
 4,056 „ CO₂ „ „ „ „

Am 26. V. waren beide Atemversuche nur kurz. 8¹/₂ Min. und 14 Min. Dabei wurden nur kurze Atempausen von 5—7 Sekunden beobachtet. Der Patient schlief; Cheyne-Stokessches Atmen.

Am 27. V. wurde beim ersten Versuch eine Apnoe von 1 Min. 5 Sek. beobachtet, auf die eine sehr forcierte Atmung erfolgte. Beim zweiten Versuch eine Apnoe von 58 und 35 Sekunden. Ich möchte wiederholen, daß der Pat. bei allen diesen letzteren Versuchen schlief. In der Nacht schlief er sehr wenig, war am Tage etwas müde; anscheinend hatte das Atmen durch den Apparat auf ihn an mehreren Tagen eine einschläfernde Wirkung.

Da es sich um eine ganz unregelmäßige Atmung handelte, so ist die Verminderung des Gasstoffwechsels in den ersten drei Versuchen während einer kurzen Zeit nicht zu verwerfen. Eigentümlich ist, daß die prozentuale Ausnützung der ausgeatmeten Luft eine geringe ist. Da immerhin eine längere Voratmung die Versuche einleitete, so könnte man erwarten, daß die einzelnen Atemperioden sich kompensierten. Vielleicht hat der Patient aber noch andere Störungen, die sich auf eine

Unregelmäßigkeit der Verbrennungsvorgänge im Organismus erstrecken, daß also der Stillstand der Atmung zum Teil auch mit bedingt wurde durch eine abnorm niedrige Kohlensäureproduktion, die allerdings ja im Schlaf an und für sich stark vermindert sein kann, und daß das Atemzentrum nicht in der normalen Weise durch CO₂ erregt wurde. Wir müssen uns ja bei Erkrankungen des Gehirns, der Zentrale für alle Stickstoffwechselfvorgänge im Körper, auch auf die fernliegenden pathologischen Befunde gefaßt machen.

Da es sich um einen Defekt des Stirnhirns handelte, so ist nicht recht zu ersehen, warum eine Atemstörung besteht. Das Stirnhirn ist ein paariges Organ. Aber es kann sein, daß im Schlaf, während die Tätigkeit des Großhirns reduziert ist, leichter eine Kompensationsstörung eintritt. In dieser Beziehung ist interessant, daß Mosso¹⁾ im Schlaf eine periodische Atmung konstatierte. Analog meinem Befund ist das Verhalten des früher erwähnten Paralytikers, bei dem nur im Schlaf Anfälle von Cheyne-Stokesschem Atmen beobachtet wurden, niemals im Wachen.

Bei dem Kranken, bei dem die Respirationsversuche leider zu früh ausgesetzt werden mußten, konnten Respirationsstörungen sonst nicht festgestellt werden, da er nicht zu bewegen war, auf einer Wachstation zu schlafen.

Er selbst notierte sich die Summe der Stunden Schlafes, dabei kamen meistens nur Zahlen von 5—6 Stunden zusammen.

Die Körpertemperatur zeigte auch Abnormitäten. Sie wurde stündlich im Rektum mit geeichtem Thermometer gemessen. Groß sind die Abweichungen von der Norm nicht, aber sie sind doch charakteristisch:

Temperaturtabelle vom 1. Tage:

| | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Früh 7 Uhr | 8 ³⁵ | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 ¹⁵ | 4 | 5 | 6 ¹⁵ | 7 | 8 | 9 |
| 36 ⁶ | 36 ⁶ | 36 ³ | 36 ² | 36 ⁴ | 36 ⁵ | 35 ⁿ | 36 ² | 36 ⁶ | 36 ⁴ | 36 ⁷ | 36 ⁴ | 36 ⁿ | 36 ⁶ | 36 ⁿ |

Für Rektumtemperatur sind die Zahlen teilweise niedrig. Wir finden hier eine Temperatur von 35ⁿ; diese Zahl erinnert an Temperaturen, die manche Paralytiker und besonders motorische Kranke haben; aber auch Kranke nach epileptiformen Anfällen können Temperaturen bis zu 33° herunter aufweisen.

Temperaturtabelle vom 8. Tag.

| | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----|-----------------|-----------------|-----------------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| 7 Uhr | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 36 ⁿ | 36 ⁷ | 36 ⁹ | 36 ³ | 37 | 37 ¹ | 37 ³ | 37 ¹ | 37 | 37 ² | 37 ⁿ | 37 ² | 37 ¹ | 37 ¹ | 36 ⁿ |

Die Tabelle des 8. Tages zeigt Tagesschwankungen von über 1°; es wurde auch wiederholt unternommen, den Patienten an beiden Seiten zu messen, wobei ich zwei geeichte Thermometer je 10 Min. in den Achselhöhlen liegen ließ:

Temperaturtabelle vom 5. Tag.

| | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| 7 Uhr | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| rechts: 36 ⁹ | 36 ⁷ | 36 ⁹ | 36 ⁴ | 36 ⁷ | 36 ⁷ | 36 ⁹ | 37 ¹ | 36 ⁿ | 37 ² | 36 ⁵ | 36 ⁴ | 37 | 36 ⁵ | 36 ⁿ |
| links: 36 ⁹ | 36 ⁿ | 36 ⁹ | 36 ⁶ | 36 ⁸ | 36 ⁿ | 37 | 37 ² | 36 ⁷ | 37 ² | 36 ⁸ | 36 ¹ | 36 ⁹ | 37 ¹ | 36 ⁿ |

Wie man sieht, bestehen kleine Unterschiede. So um 5 und 6 Uhr um 0,3°, um 8 Uhr um 0,6°; allerdings bedeuten diese Zahlen wenig im Vergleich zu den kolossalen Unterschieden der Temperatur, die bei anderen Geisteskranken beobachtet worden sind, besonders bei Paralytikern.

¹⁾ Zit. nach Lewandowsky, S. 131.

Der Blutdruck wurde an einigen Tagen mit Riva Rocci gemessen:

| | Vormittags: | | | | Nachmittags: | | |
|------------------|---|-----|-----|----|--------------|-----|-----|
| 8. Tag: Rechts: | 112 | 113 | 113 | | 108 | 107 | 106 |
| Links: | 87 | 85 | 87 | | 109 | 108 | 107 |
| 9. Tag: Rechts: | 108 | 98 | 101 | 95 | 105 | 105 | 105 |
| Links: | $\left\{ \begin{array}{cccc} 103 & 102 & 97 & 95 \\ 105 & 103 & 102 & 105 \end{array} \right\}$ | | | | 105 | 107 | 105 |
| 10. Tag: Rechts: | | | | | 120 | 122 | 120 |
| Links: | 125 | 127 | 25 | | 135 | 132 | 134 |
| 11. Tag: Rechts: | 96 | 97 | 98 | | 105 | 105 | 105 |
| Links: | 97 | 96 | 97 | | 100 | 98 | 100 |
| 12. Tag: Rechts: | 110 | 110 | 110 | | 97 | 98 | 97 |
| Links: | 111 | 110 | 110 | | 97 | 97 | 97 |

Wie man sieht, besteht einige Male bedeutender Unterschied zwischen rechts und links. Der gemessene Blutdruck ist rechts zum Teil höher, zum Teil niedriger als links; solche Unterschiede des Blutdrucks habe ich und andere meiner Kollegen des öfteren bei Geisteskranken gefunden. Bekanntlich haben A. Eulenburg und Landois beim Hunde in der motorischen Region für die Flexoren und Rotatoren des Vorderbeins und für die Muskeln der Hinterextremität eine Stelle nachgewiesen, von welcher aus ein unzweifelhafter Einfluß auf die Temperatur und Gefäßweite der kontralateralen Extremitäten ausgeübt wird¹⁾.

Wir haben bei einem Patienten, bei dem der rechte Stirnpol entfernt worden war, zeitweise deutliche Störungen der Atmung, die besonders während des Schlafes deutlich sind, also nicht willkürlich bedingt sein können.

Es besteht zeitweiser Atemstillstand, auf den dann kompensatorisch eine sehr forcierte Atmung erfolgt; dies erinnert sehr an die Cheyne-Stokessche Atmung bei Alkaloidvergiftung. Das Auffällige dabei ist, daß auch bei zweiminütlichem Atemstillstand gar keine oder wenig Cyanose auftritt. Weiterhin besteht eine Abnormität der Körpertemperatur, eine zeitweise Verschiedenheit im Blutdruck rechts und links und eine schlechte Anpassung an gereichte Eiweißdosen.

Ob nun die Erkrankung des Stirnhirns oder die Entfernung desselben ein Betroffensein von Bahnen, die durch die Zentralganglien nach dem Atemzentrum in dem verlängerten Mark ziehen, oder ob der Verlust des rechten Stirnpols selbst bei diesem Kranken diese Störungen bedingte, ist nicht zu entscheiden. Die Befunde bei Tieren lassen die Annahme wahrscheinlich erscheinen, daß auch beim Menschen dem Großhirn vegetative Einflüsse zukommen.

Ich verweise auch auf die Ausführungen von Kleist²⁾: „Die Zentren für Vasomotoren und Wärmeregulierung werden in nächster Nachbarschaft der Zentren für die willkürlich bewegte Muskulatur angenommen“ (S. 133/34); er führt dies aus auf Grund der Untersuchungen Sherringtons bei Affen.

Auffällig ist bei meinem Patienten, daß so gut wie keine Herdsymptome vorhanden sind, und daß doch somatische Störungen zeitweise deutlich hervortreten.

¹⁾ Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiol. S. 813.

²⁾ Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken.

Eine Annahme wäre noch zu bedenken, daß letztere als Residuen der nach der Operation deutlich beobachteten Geistesstörung und der noch nicht vollkommen restituierten Großhirnfunktion aufzufassen wären.

Bei einer Hysterica, die in selbstmörderischer Absicht nur 1 Zentigramm Morphium nahm, sah ich während einer ganzen Nacht Cheyne-Stokessches Atmen. Dieses wurde von dem dirigierenden Arzte hauptsächlich als hysterisch aufgefaßt. Bei manchen Hysterischen sehen wir nun überhaupt einen abnormen „Kurzschluß“ zwischen Großhirn und Organismus. Nehmen wir nur die Krämpfe an, ferner die psychisch und suggestiv bedingten Lähmungen. Ein normales Großhirn vermöchte wohl nicht in dieser Weise auf den Körper zu wirken. Auch die auffälligen vasomotorischen Störungen bei Hysterischen im Zusammenhang mit psychischen (suggestiven) Einflüssen, und ferner das hysterische Fieber, das wiederholt einwandfrei beobachtet worden ist, können gerade im Anschluß an die Befunde bei Affen und Hunden viel leichter durch Annahme diesbezüglicher Zentren im Stirnhirn erklärt werden.

Hiermit kommen wir zu einem Punkte, der mir für die Auffassung mancher (trophischen) Störungen bei Geisteskranken wichtig zu sein scheint. Wir kennen besonders bei der progr. Paralyse, der Stirnhirnerkrankung, schwere, zum Teil einseitige Störungen, Temperaturschwankungen, vasomotorische Symptome, Ödeme, auch Gangrän, dann eigentümliche Blasenbildung der Haut. Diese Störungen werden von vielen Autoren als zentral bedingt aufgefaßt. Nehmen wir nun an, daß im Stirnhirn ein vasomotorisches Zentrum liegt, so könnten die somatischen Befunde auf einen abnormen Einfluß des Großhirns zurückgeführt werden. Es sind Reizzustände, die der normale Organismus nicht kennt.

Die auffällige Atmung bei Geisteskranken mit Angst, wobei zugleich oft leichter Diabetes besteht, könnte auch auf den Zusammenhang von vasomotorischen und Atemstörungen hinweisen.

Es bestehen bei ängstlichen Patienten oft abnorme Körpersensationen, es besteht vielleicht eine Hypersensibilität der in Frage kommenden Rindenpartien; die Veränderung der Atmung und die vasomotorischen Störungen, der Diabetes, können bei manchen Fällen von Angstpsychosen ebenfalls auf corticale Störungen bezogen werden. Hier müßten Tierversuche noch mehr Aufklärung bringen, ob es z. B. gelingt, einen Diabetes durch Reizung oder Exstirpation von Stirnrindenpartien (vielleicht solchen, die als vasomotorische Punkte bekannt sind) zu erzeugen.

Auf einen Befund bei meinem Patient möchte ich noch hinweisen, das ist die Witzelsucht, die der Kranke sowohl vor als nach der Operation in ganz ausgesprochenem Maße zeigte. Emden¹⁾ hat im ärztlichen Verein zu Hamburg bei einem Stirnhirntumor Dipsomanie gefunden und setzt dieselbe in Parallele zu der in Berlin im Gegensatz zu Hamburg bei analogen Erkrankungen häufig beobachteten Witzelsucht. Ich habe selbst einen Fall von unheilbarer Dipsomanie beobachtet, wobei bei einem früher gesunden Manne infolge eines Schlages mit Knochenverletzung des rechten Stirnbeines die erwähnte Erkrankung eintrat. Hier wäre vielleicht auch nur eine einseitige Stirnhirnerkrankung anzunehmen.

Heß führte in der Diskussion aus, daß die Witzelsucht ein Krankheitssymptom sei, das, wie Emden selbst ausführte, bei der progr. Paralyse vorkomme, also

¹⁾ Münchener mediz. Wochenschrift 1908, Nr. 19.

bei zwei verschiedenen Erkrankungen auftrete. Pfeifer (Antrittsvorlesung) hat auch bei anderen Tumoren Witzelsucht konstatiert. Auch ich habe bei einem Fall von Cysticercosis eine solche deutlich konstatiert. Freilich ist eine Fernwirkung auf das Stirnhirn bei solchen Fällen nicht auszuschließen.

Wenn mein Patient schon vor seiner Erkrankung eine auffallende Witzelsucht zeigte, und dann einen Stirnhirntumor bekam, so könnte man mit einigen kühnen Schlüssen folgern, daß ein besonders angestrebter Gehirnteil zu einer solchen Erkrankung disponiert worden sei.

Der Kranke, der zur Zeit des Versuches geringe neurologische Störungen zeigte und vielleicht, bis auf seine Witzelsucht, als psychisch normal anzusehen war, hat trotz des relativ kleinen Stirnhirndefekts — das linke Stirnhirn ist doch jedenfalls als intakt anzusehen — doch bedeutende somatische Störungen gezeigt. Wie viel mehr darf man letztere bei schweren Gehirnatrophien, wie sie durch manche Geisteskrankheiten z. B. bei der progr. Paralyse bedingt worden, durch eine primäre Großhirnerkrankung erklären.

Wenn uns auch die anatomischen Verbindungen zwischen Stirnhirn und Bulbus noch nicht bekannt sind, so beweist doch der vorliegende Fall, daß das Stirnhirn einen im wesentlichen regulatorischen Einfluß auf die im Bulbus liegenden sicher automatisch wirkenden vegetativen Zentren ausübt, ihnen also übergeordnet ist.



(Aus der psychiatrischen Klinik zu Straßburg i. E. — Professor Wollenberg.)

Über den Wortschatz der Apathiker.

Von

Boris Zuckermann,
Kischinew (Rußland).

Es ist bekannt, daß bei den Apathikern die Reduktion des Wortschatzes eine verschieden umfangreiche sein kann. Zwischen den Fällen, in welchen das Sprachverständnis aufgehoben und das willkürliche Sprechen wie das Nachsprechen auf wenige Laute reduziert ist, und denjenigen Fällen, in welchen die Störung des Sprachverständnisses nur dann sich geltend macht, wenn man kompliziertere Fragen an die Kranken stellt und nur Paraphasien auf motorischem Gebiet bestehen, gibt es alle möglichen Übergänge. Einige Beispiele seien hier kurz angeführt: Viele Kranke besitzen nur die Fähigkeit, einige Laute hervorzubringen, welche in der normal entwickelten Sprache nicht als Ausdrucksmittel gebraucht zu werden pflegen. Andere verfügen nur über einzelne Worte, wie „ja“, „nein“ und andere Interjektionen, welche noch dazu verstümmelt sein können, oder über einzelne Phrasen und Redensarten, einige Vornamen oder auch sinnlose Zusammenstellungen von Silben (Monakow, Gehirnpathologie, S. 514).

Liepmann teilt einen Fall mit, in welchem ein Mann von 40 Jahren nur noch die Laute „ach“, „au“, „ach Gott“, „ja“ ausrufen konnte.

In einem Falle, welchen Alters beschreibt, bestand der Wortschatz des Patienten anfangs nur aus einer Verbindung der fünf Vokale mit einem tiefen gutturalen „K“; allmählich erweiterte sich der Wortschatz um die Buchstaben R, Sch, L, D, P. — Ferner kann es vorkommen, daß unmittelbar vor einem Schlaganfall ein Wort ausgesprochen wurde, und nach dem Anfall der betreffende Kranke nur noch zum Aussprechen desselben einzigen Wortes befähigt war. Ein Symptom, welches unter dem Namen der rekurrierenden Äußerungen von Gowers beschrieben wurde.

Kußmaul gibt folgendes an über die berühmt gewordene Laura Bridgeman, welche das Seh-, Hör- und Sprachvermögen verlor. Sie hat sich zum Ausdruck ihrer Gefühle verschiedene unartikulierte Laute gebaut, eine Art von Kichern und Grunzen wie: „ho—o—ph—ph“. Andere „erhob sie zum Range von Namenslauten und erteilte sie Personen“. Sie hatte wohl 50—60 solcher Namenslaute, wie „fu“, „tu“, „pa“, „fif“, „pig“, „ts“, „pr“, „lutt“ usw., sie schuf nur einsilbige Wörter, die sie aber verdoppelte und verdreifachte. Z.B. „fu—fu—fu“, „tu—tu—tu“,

Eine ganze Reihe von Fällen gibt Bastian in seinem Buche „Über Aphasie“, wo bei den Patienten der Wortschatz ein sehr verschieden großer war. So teilte

er einen Fall mit (Fall XVI), wo ein Kranker im Krankenhause Becêtre auf Brocas Abteilung eingeliefert wurde. Sein ganzes Sprachvermögen war auf 4—5 Worte reduziert, welche er seinen ausdrucksvollen Geberden erläuternd beifügte. Das waren die Worte: „oui“, „non“, „tois“ (statt „trois“), „toujours“ und „Lelo“. Mit „tois“ drückte er alle Zahlen und Zahlenbegriffe aus. „Lelo“ statt „Lelong“, wenn man nach seinem Namen fragte, und „toujours“ fügte er zu, wenn er mit seinen Worten weiter nicht ausreichen konnte.

Im Falle II (Fall 88) handelt es sich um einen 61jährigen Weber, der noch einem apoplektischen Insulte am 8. Juni 1864 im Krankenhause zu Angers aufgenommen war. Es stellte sich eine rechtsseitige Hemiplegie ein. Am 11. Juni antwortete er auf alle Fragen mit Lauten: „Ah, si... ah, oui.“ Wenn er gekniffen wurde, so sagte er: „Ah! bon sens de Dieu.“ Am 14. Juni: Spricht noch gewisse Worte wie „tusserand“, „médecine“, „bonjour“ mit den vorigen Worten mit. Weitere Entwicklung infolge des Todes des Patienten an einer Pneumonie unmöglich.

Fall III (Fall 93). Der Patient, ein junger, sehr intelligenter und gebildeter Mann, bekommt etwa zwei Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus eine rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie mit Verlust des Bewußtseins. Bei der Untersuchung spricht er nur: „Ja, ja, ja“, dann nach zehn Tagen spricht er etwas mehr, indem er sagte: „Ja, ja, sehr viel besser“, und nach zwei Monaten trat eine noch deutlichere Besserung ein. Wenn es ihm nicht gelang, sich auszudrücken, antwortete er bisweilen: „Aber ich kann jetzt viel besser sprechen als früher.“ Er konnte aber noch keinen zusammenhängenden Satz, in dem mehrere Worte enthalten waren, äußern und sprach nur Bruchstücke desselben aus; z. B. „Bruder — Bruder — Merika — Brief — New York — zwei Brüder in Amerika“.

Fall IV (Fall 50). Eine 75jährige Frau wurde am 7. Oktober 1873 mit sehr deutlichen Zeichen von Altersschwäche ins Krankenhaus eingeliefert, dabei wurde ihr psychischer Zustand als Verwirrtheit, kompliziert mit Aphasie, angesehen. Von ihren Angehörigen erfuhr man, daß ihre Sprache plötzlich gestört wurde und am 2. November 1872 ganz verloren ging. Sie antwortete völlig verkehrt auf alle an sie gerichteten Fragen und versuchte nicht einmal, die gegebenen Aufträge auszuführen. Ihr spontan gebrauchter Sprachschatz war verhältnismäßig gering. Erkannt wurde ihre Sprachstörung an dem Verwechseln und Entstellen der gebrauchten Worte. So sagte sie sehr oft richtig: „Ich danke recht herzlich“, andere Male: „Ich danke recht geblich“ usw. „Ich bin recht krank. Ach es ist mir so kalt. Sie sind sehr ein guter Herr.“ Den Arzt, den sie guter Herr genannt hatte, nannte sie bald darauf „Mein Töchtel“ oder „Mein Sohnel“.

Fall V (Fall 51). Die Patientin, eine 40jährige Frau, hatte sich vorher stets einer guten Gesundheit erfreut, jedoch nie menstruiert. Drei Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus St. Antoine litt sie dauernd an Kopfschmerzen von solcher Heftigkeit, daß sie nicht einschlafen konnte, und vor einem Monat war sie gezwungen, infolgedessen jegliche Beschäftigung aufzugeben. Um dieselbe Zeit wurde festgestellt, daß sie Gesprochenes nicht verstand und auf Fragen nicht mehr antwortete, wie es angegeben wurde von den Personen, die sie ins Krankenhaus brachten. Auf die Frage, wie sie heiße, erhob sie den Kopf, antwortete jedoch nichts. Zum zweiten Male antwortete sie: „Was sagen Sie?“ und zum dritten Male, als diese Frage

gestellt wurde, sagte sie: „Ich verstehe nichts.“ Erst als das viertemal gefragt wurde, antwortete sie richtig: „Marie Bouquet.“ Bei der Frage: „Wie lange sind Sie krank?“ antwortete sie nach einer gewissen Zeit: „Drei Monate.“ Aufgefordert, ihre Adresse anzugeben, entgegnete sie: „Vielleicht drei und einen halben Monat.“ Auf die Frage nach ihrer Beschäftigung zeigte sie ein Rezept und sagte: „Ein weißes Pulver.“ Auf andere Fragen gab sie dieselben Antworten, und manchmal war es ganz unmöglich, ihr einige Wünsche verständlich zu machen und sie beantwortete jede Frage mit: „Was sagen Sie? Ich verstehe nicht, machen Sie mich gesund.“

Fall VI (Fall 94). Thomas Andrews, ein 32jähriger Blechschmied, fiel zwei Tage nach einem Schreck plötzlich in einen Sessel zurück und wurde rechtsseitig gelähmt und vermochte „nichts Zusammenhängendes mehr zu sprechen“. Als er am 12. März 1878 in das University College Hospital aufgenommen wurde, sprach er statt „Andrews“ „Anstruthers“ oder „Anstrews“ aus. Er erkennt gewöhnliche Gegenstände, vermag jedoch sie nicht zu benennen. Nach einiger Zeit (am 6./4.) verließ Patient das Krankenhaus, kehrte aber nach zehn Tagen zurück, weil er einen zweiten Schlaganfall bekommen hatte. Seine spontane Sprache war recht beschränkt, doch sagte er einmal: „Never mind, they may come to morrow“ und bei einer anderen Gelegenheit: „Mrs. Forster will com to morrow“. Im übrigen brachte er nur „Jes“ und „No“ oder „No it isn't“, ferner „Good morning“ und manche einfache Ausdrücke dieser Art hervor. 16 Jahre später wurde bezüglich der Sprache folgender Befund erhoben: Patient versteht alles, was man zu ihm sagt und wiederholt alle einfachen Worte. Er kann bis 20 zählen und das Alphabet bis zum M hersagen. Beim Hersagen der übrigen Buchstaben läßt er viele aus. Er nennt die Tage in der Woche, überspringt aber oft den Sonntag; kann spontan nur seinen eigenen Namen aussprechen, gibt kurze bejahende und verneinende Antworten und bringt sehr kurze Sätze, z. B. „Never mind“, hervor.

Fall VII (Fall 45). Eine 81jährige Dame war mehrere Jahre schwerhörig und es entwickelte sich ganz allmählich ein ausgesprochen amnestischer Zustand. Zwei Jahre nach Beginn der Sprachstörung konnte die Patientin alles verstehen, äußerte ganz kurze Sätze, blieb jedoch für einige Zeit stecken, wenn sie ein Nennwort aussprechen sollte, oder sie ersetzte die fehlenden Ausdrücke mit dem Worte „Dinge“. So sagte sie: „Ich will hinaufgehen und sehen, was wir können.“ Oder „Wollen Sie die Dinge“ usw.

Mit diesen wenigen Fällen wollte ich zeigen, wie der Wortschatz bei den Aphasischen variieren und verschiedene Dimensionen annehmen kann, von voller Stummheit oder Ausrufung von Lauten bis zum Zustande, wo z. B. nur Substantiva oder Zeitwörter und Eigennamen nicht ausgesprochen werden können (Hoversch, Gravers).

Sehr interessant ist noch ein Fall (Fall 91, Bastian), der von Pitres mitgeteilt worden war und von Charcot beobachtet wurde. Es handelte sich um einen russischen Offizier, der die russische, französische und deutsche Sprache gut beherrschte. Derselbe fand 16 Monate nach den ersten Erscheinungen einer zerebralen Erkrankung zu seinem großen Erstaunen, daß er weder französisch, noch deutsch antworten konnte, wenn er in dieser Sprache angeredet wurde. Dagegen verstand er das, was man ihm sagte, vollkommen und vermochte sich noch in der

russischen Sprache sehr leicht zu verständigen. Nach und nach trat Besserung ein. Patient konnte wieder französisch sprechen, war aber noch außerstande, deutsch zu reden.

In diesem Falle, wo bei dem Patienten der Wortschatz seiner Heimatsprache intakt war und die motorische Aphasie sich nur auf die beiden ausländischen Sprachen ausgedehnt hatte, muß man annehmen, daß bei ihm der Wortschatz viel größer und verschiedenartiger als wie sonst war, und im pathologischen Zustande wurde das Maximum seines Wortschatzes durch die Heimatsprache dargestellt. Es ist auch zu erwähnen, daß es Fälle gibt, in welchen die Kranken, die nicht imstande sind, ein Wort oder einen Satz auszusprechen, im Affektzustande sehr oft das Wort aussprechen können. So z. B. ruft ein Aphasischer, der mehrmals eindringlich aufgefordert wurde, „nein“ zu sagen, nach einigen erfolglosen Versuchen ganz unwillig: „Ich kann nicht nein sagen, Herr Doktor“ (v. Monakow). Auch Volkslieder können nebst der Melodie ganz richtig wiedergegeben werden.

Will man bei einem Apathiker den Umfang des vorliegenden Sprachdefektes genauer feststellen, so kann man in der Weise vorgehen, daß man zur Prüfung des Sprachverständnisses feststellt, inwieweit der Kranke einfachere bis zu komplizierteren Fragen verstehen, das heißt beantworten und darnach handeln kann. Die Defekte, welche bei derartigen Prüfungen gefunden werden, kommen aber nicht allein durch den Ausfall von sogenannten Worterinnerungsbildern zustande, sondern auch durch schwere Störungen der Merkfähigkeit, die wir bei Apathikern niemals vermissen und die in manchen Fällen sich noch nachweisen lassen, nachdem die aphasischen Symptome bereits geschwunden sind (cf. Rosenfeld). Man pflegt bei der genannten Versuchsanordnung nicht festzustellen, wieviel Worte und welche Wortarten überhaupt verstanden werden, sondern welche Wortfolgen resp. Wortkomplexe von dem Kranken noch inhaltlich erfaßt werden können. Sucht man aber den Grad des Defektes der motorischen Sprachfunktionen (quantitativ) zu prüfen und notiert zu diesem Zwecke alles, was der Kranke mit oder ohne äußere Anregung sprachlich produziert, so ist damit noch nicht erwiesen, daß der Kranke nicht doch noch über mehr Worte verfügt, die er zufällig nicht zu produzieren die äußere oder innere Veranlassung fand.

Wir haben uns deswegen in der folgenden Untersuchung die Aufgabe gestellt, in einem Falle von stationärer sensorischer und motorischer Aphasie beträchtlichen Grades möglichst sorgfältig festzustellen, wie viele Worte überhaupt von derartigen Kranken richtig nachgesprochen und in ihrem Sinn erfaßt werden können; ferner zu prüfen, ob die verschiedenen Wortarten verschieden stark betroffen waren. Wir haben also zunächst nur ein ganz beschränktes Gebiet derjenigen Störungen, welche unter dem Namen Aphasie zusammengefaßt werden, der Prüfung unterworfen. Jedenfalls sind ja die Störungen des Nachsprechens und des Sprachverständnisses noch am besten einer direkten Beobachtung zugänglich. Die Untersuchungen wurden an einer Patientin ausgeführt, bei der infolge einer Embolie eine schwere Aphasie aufgetreten war. Die Krankengeschichte des Falles stellt sich nach dem Auszug folgendermaßen dar:

Auszug aus der Krankengeschichte des städtischen Irren- und Siechenhauses zu Dresden. Patientin Caroline D., aufgenommen in die Frauenklinik von Leopold am 11. Juni 1906.

Am 12. 6. 06 tiefes Koma, am 14. 6. Amaurose. 18. 6. kommt die Patientin allmählich zu sich, erkennt die Umgebung, spricht aber nicht.

21. 6. Facialislähmung rechts. Motorische Aphasie.

24. 6. Zunehmendes Interesse an der Umgebung. Sprachliche Äußerungen beschränken sich auf „Ja“ und „Nein“.

Vom 26. 6. bis 30. 8. Im Städtischen Kranken- und Siechenhaus.

Befund: Leichte Facialisparese rechts. Spricht unartikulierte Laute. Das Wortverständnis fehlt. Gesichts- und Gehörsinn nihil. Keine Apraxie.

2. 7. 06. Entschiedene Besserung des Zustandes. Versteht einzelne Worte richtig und spricht einzelne Worte nach. Im weiteren Verlauf allmähliche Besserung und am 30. 8. 06 wird sie vom Vater abgeholt und als von Eklampsie geheilt entlassen. Die Sprachstörungen haben sich deutlich gebessert.

Den 24. 5. 07 wurde die Kranke von einem Arzt in Saarbrücken besucht. Der Arzt teilte folgendes, was er von der Kranken erfahren hat, mit.

Sie habe vor ihrer Niederkunft in Dresden einen Schlaganfall erlitten mit zehn Tage anhaltender schwerer Bewußtlosigkeit, während welcher sie ein totes Kind zur Welt brachte. Nach dem Erwachen habe sie die rechte obere Extremität nicht bewegen, ihre Umgebung nicht erkennen, sich auf nichts besinnen, nichts sprechen, lesen und schreiben können. Sie sei sehr erregt geworden und habe sich das Leben nehmen wollen, weshalb sie für einige Zeit in die städtische Irrenabteilung zu Dresden verbracht worden sei. Seitdem sei sie zu Hause in Saargemünd. Ihr Zustand habe sich langsam etwas gebessert, besonders sei die Lähmung im rechten Arm zurückgegangen. Der Befund am 24. war kurz folgender: Mäßige Schwäche der rechten oberen Extremität. Amnestische Aphasie noch sehr deutlich, besonders hervorstechend amnestische Alexie und Agraphie. Alle Erscheinungen sind auf dem Wege der Besserung. Sonst keine Intelligenzstörung und kein moralischer Defekt.

Befund: Mittelgroße, gutgenährte jugendliche Person. Muskulatur von mittlerer Entwicklung. Haut ohne Ödeme und ohne Exantheme. Keine Vergrößerung der äußeren Lymphdrüsen. Starke Erregbarkeit der Vasomotoren. Lebhaftes Dermographie. Pulmones. O. B. Cor. O. B. Puls nicht beschleunigt. Abdomen. O. B. Urin hellgelb. Spur Albumen.

Das Nervensystem. Pupillen gleich weit, auf Licht reagierend. Augenhintergrund nihil. Augenbewegungen frei. Keine Facialisdifferenz. Zunge nichts. Sonstige Hirnnerven nihil. Die Empfindung rechts gegenüber links herabgesetzt. Geruchs- und Geschmackssinn ohne Störungen. Motilität: Händedruck rechts etwas schwächer als links. Die Parese spricht sich auch in anderen Bewegungen des rechten Armes aus. Patientin gibt für das rechte Bein Herabsetzung der groben motorischen Kraft an, sonst ist die Motilität ohne Störungen. Sensibilität am Rumpf und den Extremitäten auf der ganzen rechten Seite gegen links herabgesetzt. Kein Intentionstremor. Reflexe, abgesehen vom Fehlen des Bauchreflexes auf der rechten Seite, kein besonderer Befund.

Ein Jahr nach Beginn der akut einsetzenden cerebralen Erkrankung war der Zustand der Kranken so, daß er als stationär bezeichnet werden konnte, da sich keine Veränderungen in dem klinischen Verhalten nachweisen ließen, weder in bezug auf den allgemeinen körperlichen und psychischen Zustand, noch in bezug auf den Grad der Aphasie. In diesem Stadium, in welchem sich die Sprachstörung aus einer motorischen und sensorischen Aphasie, aus Alexie und Agrophie, zusammensetzte, bemühte ich mich, wie oben bereits mitgeteilt und näher begründet worden ist, nur das eine festzustellen, wieviel Worte die Kranke überhaupt richtig nachsprechen und verstehen konnte. Die Prüfung wurde in der Weise vorgenommen, daß der Kranken nur einzelne Worte (herausgenommen aus jedem grammatikalischen und sinnvollen Zusammenhang) vorgesprochen wurden. Die Kranke, welche volles Ver-

ständnis für die Absicht der Versuche hatte, war aufgefordert worden, die Worte zunächst nur mechanisch nachzusprechen und dann ihr Verständnis für den Sinn des Wortes auf irgendeine Weise zum Ausdruck zu bringen. Dies letztere erreichte sie entweder durch demonstrative Gebärden und entsprechender Handlung, oder dadurch, daß sie das Reizwort in irgendeinem sprachlichen Zusammenhange vorbrachte, aus dem zu entnehmen war, daß sie den Sinn resp. die Art und den Zweck eines Wortes richtig verstanden hatte. Der Umstand, daß derartige Satzbildungen oft agrammatisch oder verstümmelt waren, hinderte nicht zu erkennen, ob die Kranke ein Wort wirklich verstanden hatte. Um nun eine möglichst umfangreiche Prüfung aller Wortarten vornehmen zu können, wurde dieselbe an der Hand eines Wörterbuches gemacht. Fremdworte und technische Worte, soweit sie nicht ganz in den Sprachgebrauch aufgenommen sind, wurden natürlich fortgelassen. Die genauere Prüfung des psychischen Verhaltens und insbesondere der intellektuellen Fähigkeiten wurde nach dem Untersuchungsschema von Sommer vorgenommen. Das Ergebnis derselben ist ebenfalls in den nachfolgenden Tabellen mitgeteilt.

Das Resultat dieser Untersuchungen stellt sich folgendermaßen dar¹⁾: Es wurden nach der oben mitgeteilten Methode im ganzen 6322 Worte daraufhin geprüft, ob sie richtig nachgesprochen werden konnten und ihr Sinn resp. die Art des Wortes richtig erfaßt wurde. Von diesen Worten waren:

- 3860 — Substantiva,
- 783 — Adjectiva,
- 1108 — Verba,
- 39 — Zahlbegriffe bzw. Zahlen,
- 286 — Adverbia,
- 96 — Interjektionen, Pronomina, Konjunktionen und Präpositionen.

Von diesen Reizworten wurden richtig nachgesprochen und verstanden:

- 1880 — Substantiva,
- 243 — Adjectiva,
- 502 — Verba,
- 23 — Zahlbegriffe bzw. Zahlen,
- 99 — Adverbia,
- 19 — Interjektionen, Pronomina, Konjunktionen und Präpositionen.

Ferner schien es mit Rücksicht auf eine bestimmte Form von Aphasie, nämlich die amnestische Aphasie, von Interesse, zu entscheiden, ob mehr abstrakte oder mehr konkrete Begriffe ausgefallen waren. Eine scharfe Trennung der Abstrakta von den Concreta hat nun bekanntlich ihre großen Schwierigkeiten, da durch die Entwicklung der Sprache im allgemeinen und durch den Sprachgebrauch und persönliche Übung und Erfahrung im speziellen abstrakte Worte zu konkreten und umgekehrt konkrete zu abstrakten werden können.

Die moderne Logik gibt folgende Bestimmung (Wundt): „Der Sprachgebrauch weist nun zunächst auf ein äußeres Merkmal der abstrakten Begriffe hin, das seinen Ausdruck in dem Verhältnis des Begriffs zu seiner repräsentativen Vorstellung findet. Solange die letztere nicht bloß in dem Wort, sondern außerdem noch in einer sinnlichen Anschauung bestehen kann, so nennen wir den Begriff

¹⁾ Die Untersuchungstabellen können nicht in extenso wiedergegeben werden.

konkret. Sobald dagegen das gesprochene oder geschriebene Wort das einzige Zeichen für ihn bleibt, ist er abstrakt. Abstrakt sind also diejenigen Begriffe, denen eine adäquate stellvertretende Vorstellung nicht entspricht, und für die daher in unserem Denken nur noch ein äußerliches und scheinbar willkürliches Zeichen gewählt wird. In diesem Sinne werden wir einen Begriff wie Mensch oder Tier als konkret, einen solchen wie Menschheit als abstrakt bezeichnen.“

Das Kind oder der Wilde konkretisiert viele Begriffe, die eigentlich abstrakt sind, nur infolgedessen, daß sie beide nicht imstande sind, das Abstrakte zu begreifen. Z. B.: Einem Kinde, das seinen Puppen die Köpfe abbrach, wurde gesagt, sie seien gestorben. Später sagte einmal die Großmutter des Kindes zu demselben: „Ich bin alt und werde nicht immer bei dir bleiben, ich werde auch sterben.“ Da fragte es: „Wirst du dann auch einen zerbrochenen Kopf haben?“ Das Kind charakterisiert das Vergangene mit dem Wort „Gestern“ und das Zukünftige mit dem Wort „Morgen“ (Taine).

Je intellektuell entwickelter der Mensch ist, desto reicher wird sein Wortschatz an abstrakten Begriffen, die natürlich auch, wie schon früher erwähnt war, wechseln können. Für uns sind z. B. solche eigentlich abstrakte Begriffe wie „Morgen“ oder „Nacht“, „Wochen-“ und „Feiertag“ schon fast konkret geworden, weil wir ihnen sehr viel Eigenschaften zuschreiben, die die abstrakten Begriffe nicht haben können. Umgekehrt haben wir neue abstrakte Begriffe gefunden, wie z. B. die „Unendlichkeit“, „Weisheit“ usw. usw., welche die Menschen der ersten Kulturstufe nicht besitzen.

Es entsteht also eine gewisse Schwierigkeit, aus unseren Tabellen die gestellte Frage der Beurteilung des Wortschatzes unserer Patienten zu beantworten, und wir werden mit beträchtlichen Fehlerquellen zu rechnen haben. Es ergab sich, daß von 3471 als Concreta zu bezeichnenden Worten 1738 richtig nachgesprochen und verstanden wurden, also etwa 50%; während von 1172 Abstracta nur 385 richtig nachgesprochen und verstanden wurden, also etwa 33%; von 64 Zeitbegriffen wurden 39 richtig nachgesprochen und verstanden, also etwa 61%. Der Ausfall an abstrakten Wortbegriffen erwies sich demnach als bedeutend stärker wie der an konkreten. Wir können uns also die relativ geringe Zahl der abstrakten Worte, welche die Patientin gesprochen und verstanden hat, nur damit erklären, daß sie nicht imstande war, den Sinn der vorgesprochenen Worte zu begreifen, weil sie infolge ihrer Krankheit nicht den nötigen Grad der Intelligenz besaß, den man zum Verständnis dieser Worte haben muß.

Folgende Einzelheiten waren noch bei den Prüfungen auffallend. Es stellte sich heraus, daß die meisten der richtig nachgesprochenen und verstandenen Worte ein- oder zweisilbig waren (s. nachfolgende Tabellen). Die drei- und mehrsilbigen machten bedeutend größere Schwierigkeiten und es fanden sich nur wenige, welche korrekt nachgesprochen werden konnten. Abänderung und Verstümmelung der Endsilben (z. B. „ung“) kehrten stets in derselben Weise wieder, auch wenn die Reizworte im übrigen ganz verschieden waren.

Die Intelligenzprüfung, soweit dieselbe bei dem bestehenden Sprachdefekt durchgeführt werden konnte, ergab eine schwergeschädigte Reihenproduktion für fast alle Reihen; eine schwere Störung des Rechenvermögens, welche auffälligerweise mehr die Multiplikationen und Subtraktionen betraf, während die Fähigkeit

zu addieren und zu dividieren viel besser erhalten war. Die Reaktionszeiten waren enorm verlängert. Jedoch vergaß die Kranke auch bei längerem Nachdenken die gestellte Aufgabe nicht. Auch konnte sie sich auf manche Fehler, welche sie am Tage vorher gemacht hatte, noch besinnen. Bei den Assoziationsversuchen wurde nur nachgesprochen oder die Reizworte wurden in kurzen Sätzen von der Patientin erläutert, wobei Agrammatismus deutlich zutage trat. Damit sind die wesentlichen Tatsachen, die sich bei unseren Untersuchungen ergeben haben, mitgeteilt.

Es gibt nun eine Art von Aphasie, bei welcher es zur Genüge bekannt ist, daß bei der Auflösung der Sprache die verschiedenen Redeteile verschieden stark betroffen sind. Es ist dies die amnestische Aphasie. Vergleichen wir nun die Reduktion des Wortschatzes, wie er sich in unserem Falle darstellt, mit dem Ausfall der Worterinnerungsbilder bei der amnestischen Aphasie, so zeigen sich dabei wesentliche Unterschiede.

Bastian spricht davon, daß bei der Amnesia verbalis die Worte in einer ganz bestimmten Reihenfolge verloren gehen. Zuerst leidet die Erinnerung an Eigennamen, dann an andere Nennworte und nur viel seltener fehlen die Verba, Adjectiva und Pronomina. Ähnliche Erfahrungen teilt auch Kußmaul und Roß mit. Ersterer hebt hervor, daß, je konkreter der Begriff ist, um so eher bei der Abnahme des Gedächtnisses das ihn bezeichnende Wort versagt. Dies soll darin seinen Grund haben, „daß die Vorstellungen von Personen und Sachen loser mit ihren Namen verknüpft sind, als die Abstraktionen von ihren Zuständen, Beziehungen und Eigenschaften. Personen und Sachen stellen wir uns auch ohne Namen leicht vor, das Sinnbild ist hier wesentlicher als das Sinnbild, das ist der Name, der nur wenig zum Begreifen der Persönlichkeiten oder Objekte beiträgt. Abstraktere Begriffe gewinnen wir dagegen nur mit Hilfe der Wörter, die ihnen allein eine feste Gestalt geben. Deshalb hängen Zeitwörter, Adjectiva, Pronomina und noch mehr Adverbia, Präpositionen, Bindewörter weit inniger als Hauptwörter mit dem Denken zusammen. Man kann sich vorstellen, daß es in den Zellennetzen der Großhirnrinde weit zahlreicher Erregungsvorgänge und Kombinationen bedarf, um einen abstrakten als einen konkreten Begriff zu schaffen, und daß dementsprechend die organischen Bande, die jenen mit seinem Namen verknüpfen, weit zahlreicher sind, als die des konkreten“. So weit die Ausführungen Kußmauls, welche uns das Auftreten einer reinen amnestischen Aphasie erklären können.

Roß äußert sich zu diesem Thema in ganz ähnlicher Weise. Nach ihm lehrt die Sprachwissenschaft, daß die Sprache der Urmenschen fast ausschließlich aus Verben, demonstrativen Fürworten und einigen Adverbien (für Zeit und Ort) bestanden hat und daß sogar gewöhnliche Sachnamen immer derivative sind und sich infolgedessen etwas später ausgebildet haben als die Wortwurzeln selbst.

Das entspricht nicht ganz unserer Erfahrung, denn in unserem Falle haben die Substantiva und Verba relativ weniger gelitten als die Adjectiva, Adverbia usw. Wir können daher die Tatsache konstatieren, daß die Worte, die mit der „inneren Sprache“ verbunden sind, am meisten leiden, während bei den Worten des intuitiven Denkens bei einem Kranken, in dessen Wortschatz

alle Wortarten figurieren, die Zahl der emotionalen Worte, also Substantiva, Verba, relativ über die Zahl der rationellen, wie Adjectiva, Adverbia usw., überwiegen.

Damit können wir uns auch teilweise erklären, warum in dem Falle des russischen Offiziers (Fall 91, Bastian, s. o.) die fremden Sprachen (französisch und deutsch) verloren gegangen sind, während die eingeborene Sprache intakt blieb. Es hat sich bei ihm allmählich die französische Sprache wieder herausgebildet, aber die deutsche Sprache blieb verloren. Man kann sich das nur damit erklären, daß die französische Sprache viel früher erlernt war (nach damaliger Erziehungssitte) und auch leichter für ihn war als die deutsche. Überhaupt fremde Sprachen erlernen, besonders im reifen Alter, ist eine Fähigkeit, die mit der geistigen Tätigkeit des Menschen, und infolgedessen mehr mit der „inneren Sprache“ verbunden ist, als die eingeborene Sprache zu erlernen. Und es ist eine klinische Tatsache, daß bei der Aphasie die fremden Sprachen früher leiden als die eingeborene. Hiernach wird das bemerkenswerte Verhältnis zwischen der Zahl der konkreten und abstrakten Begriffe verständlich, das sich mit 1738 Concreta zu 385 Abstracta ausgesprochen hat.

Schließlich haben wir noch auf die bei unserer Patientin nachweisbaren Störungen der intellektuellen Leistungen näher einzugehen. Von älteren und neueren Autoren ist vielfach darauf hingewiesen worden, daß neben der Aphasie auch stets psychische Veränderungen nachweisbar sind, welche direkt nicht zur Aphasie gehören, und in neuerer Zeit hat man diesen Ausfall auf intellektuellem Gebiete etwas näher zu analysieren gesucht.

Von vielen Autoren (Trousseau, Monakow, Heilbronner, Rosenfeld u. a.) waren die Beziehungen zwischen Aphasie und Geistesstörung oder nur einer größeren Schädigung der Intelligenz bei den Aphasischen, die eigentlich direkt nicht mit dem Leiden zu tun hat, sondern sich nur mit ihm zusammen entwickelt hat, besprochen. So z. B. äußert sich von Monakow (S. 573) folgendermaßen darüber: „Ob bei Aphasie im späteren Alter eine psychische Schwäche sich einstellt, das hängt zum großen Teil wohl vom Verhalten der allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Großhirns ab. Eine gewisse Herabsetzung der Gedankenschärfe scheint aber bei länger dauernder Aphasie, auch wenn sie durch einen isolierten kleineren Herd veranlaßt wird, unvermeidlich; denn zu eng ist die höhere logische Überlegung, mit einem ungehemmten Ablauf der inneren Werte verknüpft, um das Gegenteil anzunehmen. Vollends bei der Worttaubheit dürfte, wie bereits ausgeführt worden ist, die psychische Schädigung nie untergeordneter Natur sein.“

An einer anderen Stelle sagt derselbe Autor folgendes: „Wird ein solcher Defekt (d. h. eine Aphasie) in den ersten Lebensjahren erworben, dann kann zwar unter Umständen die Sprache noch zur Entwicklung gelangen; der Patient kann sich einen gewissen Sprachschatz (meist konkrete Bezeichnungen) aneignen, die schriftliche Verständigungsweise bleibt aber stark gehemmt; überhaupt kommt es nicht zur Entwicklung eines geordneten Satzbaues. Der Kranke kann in zusammenhängenden Sätzen und grammatikalisch richtig nicht sprechen, sondern drückt sich wie ein Kind aus, welches die Muttersprache zu erlernen anfängt.“

Die Kranken brauchen gewöhnlich nur Substantiva, die sie selten flektieren, und wenn sie Zeitwörter anwenden, so geschieht dies in Form von Infinitiven (Agrammatismus, A-Kataphasie nach Kußmaul). Das Verständnis des gesprochenen Wortes zeigt sich in solchen Fällen gehemmt; doch wird die Sprache des täglichen Lebens noch ganz ordentlich verstanden; auch das Nachsprechen kann mitunter ohne größere Schwierigkeiten erfolgen.“

Rosenfeld hat in zwei Fällen Kranke mit nicht tiefgehender traumatischer Läsion des linken Temporallappens, nämlich in der Wernickeschen Region, in bezug auf ihre psychischen Leistungen untersucht, besonders nachdem die eigentlichen aphasischen Symptome, wie das paraphasische Sprechen, das Kleben und Hemmen der Worte usw., verschwunden waren. In diesen beiden Fällen hat sich herausgestellt, daß die Patienten z. B. Reihenzahlen nicht nachsprechen und selbst konstruieren konnten. Auch das Lesen mit auseinandergezogenen Buchstaben war nicht ganz intakt. Im zweiten Falle, wo es sich um einen Architekten gehandelt hat, konnte der Patient nicht die einfachsten mathematischen Aufgaben rechnen. Auch fehlten ihm viele Substantiva in der Sprache. Dieser Befund erregte natürlich bei obengenanntem Autor den Gedanken, den auch Marie ausgesprochen hat, daß die Aphasie sogar nach ihrer Heilung die Andeutung einer Herabsetzung der Intelligenz der Kranken hinterläßt.

Heilbronner meint in seiner Arbeit „Über Demenz und Aphasie“, daß man nicht wissen kann, inwieweit ein circumscripiter Herd oder sekundäre Schädigungen des Gehirns das klinische Bild hervorrufen können.

Alle diese Beobachtungen mahnen zu einer gewissen Vorsicht, wenn man scheinbar isolierte anatomische Herde für die klinischen Symptome verantwortlich macht; sie lenken immer wieder von neuem die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der allgemeinen psychischen Störungen für das Zustandekommen sogenannter Herdsymptome (Rosenfeld).

Einige Fälle, die ebenfalls Rosenfeld in ihrer Beziehung zum klinischen Verhalten untersuchte, betrafen solche Kranke mit motorischer oder sensorischer Aphasie, „in denen nach dem klinischen Verlauf oder nach der Ätiologie nur eine ganz geringfügige Beschädigung der perzeptiven Sprachregion sich annehmen läßt, bei denen das Sprachverständnis und die Wortfindung nur in geringem Maße gestört sind und ein allgemeines über das ganze Gehirn verbreitetes Hirnleiden auch ohne Sektion sich ausschließen läßt“. Und in allen diesen Fällen war die Intelligenz mehr oder weniger geschädigt.

Auch andere Autoren (Kußmaul, Naunyn, Lichtheim u. a.) haben die Beziehungen der aphasischen Symptome mit der Intelligenzstörung bestätigt.

Es ist bekannt, daß unter der Wirkung der hypnotischen Suggestion, der Alkohol- und Chloroformintoxikationen sich aphasieartige Symptome, wie Alexie, Agraphie oder Störung des Sprachverständnisses, Amnesie und Asymbolie einstellen können, d. h. daß die Störung der Psyche im allgemeinen eine große Bedeutung für das Zustandekommen aphasischer Symptome haben kann. „Welche psychischen Symptome“, fragt Rosenfeld, „werden nun bei Aphasie beobachtet? Insbesondere welche Symptome sprechen für die Abnahme der Intelligenz (NB. immer nur in bezug auf den erwachsenen Menschen mit circumscripiter Läsion in der Sprachregion).“ Man findet darüber folgende Angaben in der Literatur. Es

werden erwähnt: Indifferenz dem Leiden gegenüber, Abnahme des Interesses für die Umgebung, Abnahme des Interesses für den eigenen Beruf. Die Störung des Wortverständnisses kommt dem Kranken nicht in der Weise zum Bewußtsein, wie etwa bei den subcorticalen Läsionen, welche als Aphemie bezeichnet werden. Der Worttaube scheint nie um eine Antwort verlegen, auch wenn er die Frage offenbar gar nicht verstanden hat. Er antwortet gelegentlich in ganz unpassender Weise. Dadurch entsteht Vorbeireden und sogenannte Scheingespräche. Ferner hinterlassen die unmittelbar vorher ausgesprochenen oder gehörten Worte nur geringe Spuren im Gedächtnis. Mühsam eingelernte Vokabeln werden sehr rasch wieder vergessen, wenn nicht eine dauernde Übung stattfindet. Urteilsschwäche, Herabsetzung der Gedankenschärfe und Logik wird von anderen Autoren als Begleitsymptome der Aphasie erwähnt.

Alle diese Untersuchungen, aus denen also hervorgeht, daß die Intelligenz bei den Aphasischen im größeren oder geringeren Umfang herabgesetzt ist, können nun auch die Meinung unterstützen und bestätigen, die wir bei der Analyse des Wortschatzes unserer Patientin ausgesprochen haben, daß nämlich das sonderbare Verhalten der Wortgruppen und Redeteile in bezug auf ihren relativen Ausfall sich nur infolge der herabgesetzten Intelligenz der Patientin erklären läßt.

Wenn wir uns jetzt zur Sprache der Patientin wenden und untersuchen, in welcher Art und Weise uns die Patientin auf die ihr vorgelegten Versuchsworte antwortete, so werden wir auch hier konstatieren müssen, daß jede Schädigung der Intelligenz — die Sprache bzw. die Gedankenäußerungen sind ja so eng mit der Intelligenz des Individuums verknüpft, wie es uns auch die moderne Sprachpsychologie lehrt (Wundt, Taine) — eine Schädigung der Sprache hervorrufen muß.

Diese Ausführungen passen zu jedem Falle von reiner amnestischen Aphasie (nach der Definition v. Quensel), wie sie sich bei Gehirnatrophie mit besonderem Befallensein des linken Temporallappens findet (Rosenfeld, Pick); also in jenen Fällen, in welchen neben der amnestischen Sprachstörungen auch noch allgemeine Symptome der Abnahme der Intelligenz sich fanden. In den meisten Fällen von Aphasie infolge herdförmiger Erkrankung ist die genannte amnestische Störung, die nach Lichtheim noch als reine Gedächtnisstörung aufzufassen ist, selten oder nie in der Weise isoliert, daß sie sich streng an die Quenselsche Definition hält. Und diese erscheint mit Rücksicht auf die durchaus verschiedene anatomische Grundlage der Aphasie und auch rein amnestischer Aphasie durchaus verständlich. Die Reduktion des Wortschatzes, wie sie sich in unseren Tabellen darstellt, entspricht daher auch nicht den Gesetzen der Sprachreduktion, wie sie von Kußmaul, Roß und Bastian gegeben wurden, weil in unserem Falle die Zahl der abstrakten Substantiva und Adjectiva, auch die Zahl der Pronomina usw. am meisten reduziert ist, während der Ausfall der konkreten Substantiva und Adjectiva relativ sich nicht so intensiv darstellt.

Es sind noch mit wenigen Worten die Resultate zu erwähnen, welche wir bei den 7 Wochen dauernden (vom 7./6. bis 31./7. inkl.) Versuchsübungen bekommen haben. Wie früher schon erwähnt war, mußte die Patientin täglich die Worte, die ihr vorgesprochen waren, wiederholen und erklären. Es waren ihr, wie bekannt, 6322 Worte vorgesprochen worden, von welchen die Patientin 3800 (60,1%) richtig

nachgesprochen und davon 2766 (43,7%) auch richtig verstanden hat (s. Tabelle I und III). Wenn wir jetzt die vor uns liegende Tabelle studieren, so konstatieren wir die sehr geringe Zahl der richtig nachgesprochenen Worte der ersten zwei Buchstaben im Vergleich zu den vorgesprochenen, und dann erst erreicht die Zahl der nachgesprochenen Worte bis inklusive Buchstaben U, was fast die Hälfte des vorgesprochenen Alphabetes ausmacht, eine Höhe von etwa 50%, das ist 10% weniger als die Durchschnittszahl der nachgesprochenen Worte beträgt. Vom Buchstaben S bis zum Ende, allmählich immer mehr zunehmend, erreicht sie eine Durchschnittshöhe von 79% (von 72% bei S und 86,4% bei T).

Auch die Zahl der richtig verstandenen Worte macht dieselbe Evolution durch, aber in kleinerer Prozentzahl und nicht so regelmäßig, was sich nur durch die infolge der Krankheit herabgesetzte geistige Fähigkeit der Patientin erklären läßt.

Viele Autoren (Thomas, Bristowen, Hun u. a. [nach Bastian]) haben Fälle mitgeteilt, wo die Patienten nach eingeleiteter Übung ihren Wortschatz erheblich vermehrt haben. Auch in unserem Falle hat sich das bestätigt, und bei entsprechender täglicher Übung, unterstützt durch eine geeignete medikamentöse und diätetische Behandlung, hat sich der Zustand der Kranken erheblich gebessert, ihr Wortschatz hat eine relativ genügende Höhe erreicht, um die Möglichkeit der spontanen Gedankenäußerung zu haben.

Tabelle I.

| Buchstaben | Vorgesprochene Worte | Richtig nachgesprochene u. verstandene Worte | Substantiva | Adjectiva | Verba | Zahl | Adverbia |
|------------|----------------------|--|--------------|------------|-------------|------------|------------|
| A | 813 | 91 = 11,2% | 58 = 63,8% | 8 = 8,8% | 14 = 15,6% | 3 = 3,3% | 4 = 4,4% |
| B | 532 | 156 = 30% | 107 = 68,6% | 20 = 12,8% | 26 = 16,6% | — | 5 = 3,2% |
| D | 80 | 36 = 45% | 23 = 73,3% | 2 = 5,4% | 9 = 25% | — | 1 = 2,7% |
| E | 485 | 163 = 33,6% | 85 = 52,1% | 10 = 6,1% | 55 = 33,8% | 2 = 1,2% | 12 = 7,3% |
| Z | 240 | 77 = 32% | 51 = 66,3% | 2 = 2,6% | 10 = 13% | 4 = 5,2% | 9 = 11,7% |
| O | 61 | 25 = 41% | 19 = 76% | 3 = 12% | 1 = 4% | — | 2 = 8% |
| I | 41 | 7 = 17% | 4 = 57% | — | 1 = 14,3% | — | 1 = 14,3% |
| J | 61 | 25 = 41% | 19 = 76% | 1 = 4% | 2 = 8% | — | 1 = 4% |
| R | 314 | 120 = 38,2% | 90 = 75% | 11 = 9,2% | 14 = 11,7% | — | 4 = 3,3% |
| U | 280 | 82 = 29,3% | 27 = 32,9% | 12 = 14,6% | 27 = 32,9% | — | 12 = 14,7% |
| S | 1091 | 557 = 41,1% | 375 = 67,6% | 48 = 8,6% | 115 = 20,7% | 4 = 0,7% | 12 = 2,1% |
| F | 260 | 160 = 61,6% | 97 = 60,6% | 23 = 14,4% | 33 = 20,7% | 2 = 1,3% | 3 = 1,9% |
| G | 355 | 216 = 60,9% | 165 = 76,4% | 14 = 6,5% | 31 = 14,4% | 1 = 0,46% | 4 = 1,9% |
| H | 260 | 165 = 63,5% | 116 = 70,9% | 14 = 8,5% | 23 = 13,9% | 1 = 0,6% | 10 = 6% |
| K | 280 | 189 = 67,5% | 152 = 80,4% | 10 = 5,3% | 25 = 13,2% | 2 = 1,1% | 2 = 1,1% |
| L | 165 | 107 = 64,9% | 69 = 64,5% | 16 = 15% | 21 = 18,7% | — | 1 = 0,93% |
| Q | 24 | 10 = 41,8% | 6 = 60% | — | 4 = 40% | — | — |
| N | 120 | 71 = 59,3% | 38 = 53,5% | 13 = 18,3% | 9 = 12,6% | 3 = 4,2% | 7 = 9,8% |
| M | 213 | 132 = 62% | 97 = 73,6% | 12 = 9,4% | 19 = 14,4% | — | 3 = 2,3% |
| T | 184 | 113 = 61,4% | 81 = 71,7% | 11 = 9,8% | 19 = 16,8% | 1 = 0,89% | 1 = 0,89% |
| W | 263 | 146 = 55,5% | 106 = 72,6% | 11 = 7,5% | 27 = 18,5% | — | 1 = 0,68% |
| P | 200 | 118 = 59% | 95 = 80,5% | 2 = 1,7% | 17 = 14,4% | — | 4 = 3,4% |
| Summe | 6322 | 2716 = 43,7% | 1880 = 70,6% | 243 = 9,1% | 502 = 18,8% | 23 = 0,86% | 99 = 3,8% |

Literatur.

- I. Alter, Ein Fall von Sprachstörung. Monatsschrift f. Psychologie, Bd. XV.
- II. Bastian, Die Aphasie.
- III. v. Bechterew, Fall von partieller sensorischer Aphasie. Neurolog. Centralblatt 1897.
- IV. Goldstein, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. VII, H. 3/4, S. 132.
- V. Lewandowsky, Lehrbuch über die Funktionen des Nervensystems.
- VI. Liepmann, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 8, S. 15—182.
- VII. v. Monakow, Gehirnpathologie (Nohtnagels Handbuch der Pathologie).
- VIII. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- IX. Popoff, Über amnestische Aphasie. Neurolog. Centralblatt, S. 106, 1904.
- X. Rosenfeld, Über psychische Störungen bei Apathikern. Psychiatrische und Neurolog. Wochenschrift.
— Über Demenz und Aphasie. Neurolog. Centralblatt, S. 1125.
- XI. Rothmann, Das Krankheitsbild der Lichtheimschen motor. Aphasie. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 60, H. 1/2, S. 87.
- XII. Sommer, Psychopathologische Untersuchungsmethoden.
- XIII. Störing, Psychopathologie und ihre Anwendung zur Psychologie (russisch).
- XIV. Strümpell, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. III.
- XV. Taine, Vernunft und Erkenntnis (russisch).
- XVI. Wernicke, Aphasie. v. Leyden-Klemperer, Die deutsche Klinik im Anfang des XX. Jahrhunderts. Bd. VI. I.
- XVII. Wundt, Essays. 1885. — Logik, Bd. I. — Grundriß der Psychologie.

Tabelle I.

| Interjectiones | Pronomina | Conjunctiones | Präpositiones | Zeitbegriff | Concreta | Abstracta | Bemerkungen |
|----------------|-----------|---------------|---------------|-------------|--------------|-------------|---|
| 3 = 3,3% | — | — | — | 2 = 2,2% | 49 = 53,8% | 17 = 18,7% | Die Prozentzahlen sind in der Weise ausgerechnet, daß die Zahl der richtig nachgesprochenen u. verstandenen Worte im Verhältnis zu der Zahl der vor-gesprochenen Worte und die Zahlen in den übrigen Benennungen zur Zahl der richtig nachgesprochenen und verstandenen Worte genommen ist. |
| 1 = 0,64% | — | — | — | — | 115 = 73,7% | 12 = 7,7% | |
| — | 1 = 2,7 | — | — | 1 = 2,7% | 21 = 58,3% | 4 = 10,8% | |
| — | 1 = 0,61% | 1 = 0,61% | — | — | 68 = 41,5% | 27 = 16,5% | |
| — | — | — | 1 = 1,3% | — | 46 = 59,8% | 7 = 9,1% | |
| — | — | — | — | 1 = 4% | 18 = 72% | 4 = 16% | |
| — | 1 = 14,3% | — | — | — | 4 = 57,2% | — | |
| 2 = 8% | — | — | — | 5 = 20% | 12 = 48% | 8 = 32% | |
| — | — | — | — | — | 84 = 70% | 17 = 14,2% | |
| — | 1 = 1,2% | — | 2 = 2,4% | 1 = 1,2% | 17 = 20,4% | 22 = 26,4% | |
| — | 2 = 0,35% | — | — | 5 = 0,9% | 364 = 65,6% | 59 = 10,7% | |
| — | — | — | — | 5 = 3,2% | 92 = 57,5% | 28 = 17,5% | |
| — | — | — | — | 2 = 0,92% | 140 = 64,8% | 39 = 18% | |
| 1 = 0,6% | — | — | — | 2 = 1,2% | 107 = 64,8% | 23 = 13,9% | |
| — | — | — | — | — | 155 = 82% | 7 = 3,7% | |
| — | — | — | — | — | 71 = 66,4% | 14 = 13,1% | |
| — | — | — | — | — | 5 = 50% | 1 = 10% | |
| — | 1 = 1,4% | — | — | 2 = 2,8% | 35 = 49,3% | 16 = 22,5% | |
| — | — | — | 1 = 0,76% | 6 = 4,5% | 90 = 68,3% | 19 = 14,4% | |
| — | — | — | — | 1 = 0,89% | 72 = 63,7% | 20 = 17,7% | |
| — | — | — | — | 5 = 3,4% | 84 = 57,5% | 33 = 22,5% | |
| — | — | — | — | 1 = 0,85% | 89 = 75,4% | 8 = 6,8% | |
| 7 = 0,27% | 7 = 0,27% | 1 = 0,04% | 4 = 0,14% | 39 = 1,5% | 1738 = 65,2% | 385 = 14,4% | |

Tabelle II. Die Sommersche Probe.

| Frage. | Antwort. |
|--|---|
| Wie ist Ihr Name? | Caroline D. (richtig). |
| Welches Datum ist heute? | 30. VI. oder VIII. Monat weiß die Pat. nicht. |
| Welche Tageszeit? | 12 ^{1,2} Uhr. |
| I. Wie heißen Sie? | + |
| II. Was sind Sie? | Genäht im Geschäft. |
| III. Wie alt sind Sie? | 25 Jahre. + |
| IV. Wo sind Sie zuhause? | In Saargemünde bei den Eltern. + |
| V. Welches Jahr haben wir jetzt? | 1897. |
| VI. Welchen Monat haben wir jetzt? | Juli (dann folgt August). + |
| VII. Welches Datum im Monat haben wir? | 30. + |
| VIII. Welchen Wochentag haben wir? | Dienstag. + |
| IX. Wie lange sind Sie hier? | 7 Wochen. + |
| X. In welcher Stadt sind Sie? | Straßburg. + |
| XI. In was für einem Hause sind Sie? | Nervenklinik. + |
| XII. Wer hat Sie hierher gebracht? | Meine Schwester. |
| XIII. Wer sind die Leute Ihrer Umgebung? | Doktor, Mädchen, Schwester, Kranke. |
| XIV. Wo waren Sie vor acht Tagen? | War ich da. + |
| XV. Wo waren Sie vor einem Monat? | Auch da. + |
| XVI. Wo waren Sie vorige Weihnachten? | In Saargemünde. |
| XVII. Sind Sie traurig? | Manchmal. |
| XVIII. Sind Sie krank? | Nein, es fehlt mir nichts. |

I. Alphabet: A B C D F H C S U R W K U Z M W Q R O X.

II. Zahlenreihe: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 21 23 24 25 27 29 30 33
34 35 36 37 39 49. — 1 3 5 7 9 11 13 15 17 21 25 27 31 35 25 27 39 41 43 45
47 49 51 53 58 59 61 63 65 67 69 71 73. — 1 6 10 15 20 25 30 45 (40 + 5).

III. Monatsnamen: 12. Juniar, April, Mai, Juni, Juni, August, Supember, Ober, Wember, Sestember.

IV. Wochentage: Sonntag, Montag, Dienstag, Mittwoch, Donnerstag, Freitag, Samstag.

| Frage. | Antwort. |
|---|--------------------------------|
| V. Deutschland, Deutschland über alles? | — kann nicht. |
| VI. Vater unser? | — kann nicht. |
| VII. Zehn Gebote? | Weiß, kann aber nicht sagen. |
| VIII. Wie heißen die größten Flüsse in Deutschland? | Rhein, Elbe, Ems, Saar, Donau. |
| IX. Wie heißt die Hauptstadt von | |
| a) Deutschland? | Berlin. |
| b) Preußen? | Berlin. |
| c) Sachsen? | Dresden. |
| d) Bayern? | München. |
| e) Württemberg? | — |
| f) Hessen? | — |
| g) Elsaß-Lothringen? | Straßburg—Metz. |
| X. Wer führte den Krieg 1870? | Preußen und Frankreich. |
| XI. Wer führte den Krieg 1866? | — |
| XII. Wie heißt der jetzige Kaiser von Deutschland? | Zollen Wilhelm II. |
| XIII. Wann starb der Kaiser Wilhelm I.? | — |

Rechenvermögen.

| Aufgabe | Antwort | Zeit | Bemerkung | Nr. | Aufgabe | Antwort | Zeit | Bemerkung |
|---------|---------|----------|-----------|-----|---------|---------|----------------|---|
| 1 × 3 | 4 | 1/2 Min. | | 1 | 3 - 1 | 2 | 15 Sek. | Das Resultat von 4 scheint von Beispiel 3 behalten zu werden. |
| 2 × 4 | 8 | 2 " | | 2 | 8 - 3 | 5 | 10 " | |
| 3 × 5 | 7 | 1 " | | 3 | 13 - 5 | 11 | 80 " | |
| 4 × 6 | 34 | 2 " | | 4 | 18 - 7 | 13 | 1 Min. | |
| 5 × 7 | — | 1/2 " | | 5 | 32 - 9 | — | 1 Min. 10 Sek. | |
| 6 × 8 | — | 1 " | | 6 | 36 11 | — | 1 " 15 " | |
| 2 + 2 | 4 | 1/2 Min. | | 1 | 6 : 2 | 3 | 1 Min. 40 Sek. | |
| 3 + 4 | 7 | 1 1/2 " | | 2 | 8 : 4 | 2 | 1 " 5 " | |
| 4 + 6 | 10 | 1/2 " | | 3 | 15 : 3 | 7 | 1 " 23 " | |
| 5 + 8 | 13 | 1/2 " | | 4 | 12 : 2 | 6 | 29 Sek. | |
| 8 + 14 | 22 | 20 Sek. | | 5 | 18 : 2 | 9 | 2 Min. 18 Sek. | |
| 11 + 20 | 31 | 25 " | | 6 | 28 : 7 | 4 | 2 " 34 " | |
| 14 + 26 | 61 | 1 Min. | | 7 | 81 : 3 | — | 1 " 20 " | |
| 17 + 32 | — | 1 " | | 8 | | | | |

Assoziationsversuche.

I.

1. hell — hell.
2. dunkel — Nacht ist dunkel.
3. weiß — Farbe weiß.
4. schwarz — Farbe schwarz.
5. rot — Farbe rot.
6. gelb — Farbe gelb.
7. grün — Farbe grün.
8. blau — Farbe blau.

II.

1. breit — breit so.
2. hoch — sehr hoch.
3. tief — tief.
4. dick — epes dickes.
5. dünn — ganz dünn.
6. rund — ganz rund.
7. eckig — Ecken.
8. spitz — spitz.

III.

1. ruhig — immer ruhig.
2. langsam — gehen langsam.
3. schnell — gehen schnell.

IV.

1. rauh — etwas rauh.
2. glatt — ganz glatt.
3. fest — steht fest.
4. hart — ein Stein so wars hart.
5. weich — weich wie Tuch.

V.

1. kalt — im Winter ist kalt.
2. lau — halb warm — lau.
3. warm — man kann sich wärmen.
4. heiß — Hitze heiß.

VI.

1. leise — leise reden, so ruhig (erniedrigt dabei die Stimme).
2. laut — laut rufen.
3. kreischend — so ein Kind.
4. gellend — —

VII.

1. duftig — duftig — riechen.
2. stinkend — stinken.
3. moderig — Sumpfpf modern.

VIII.

1. süß — süß Zucker.
2. sauer — sauer Essig.
3. bitter — bitter schlecht.
4. salzig — salzig wie Salz.

IX.

1. schmerzhaft — Schmerzen — Weh.
2. kitzlich — so kitzelt.
3. hungrig — Hunger.
4. durstig — durstig — Wasser.
5. eklig — eklig, nicht appetitlich.

X.

1. schön — schön.
2. häßlich — häßlich.

XI.

1. Kopf — Kopf
 2. Hand — Hand
 3. Fuß — Fuß
 4. Gehirn — Gehirn
 5. Lunge — Lunge
 6. Magen — Magen
- } Alles im Körper vom Menschen

XII.

1. Tisch — Tisch.
2. Stuhl — Stuhl.
3. Spiegel — Spiegel — Glasspiegel.
4. Lampe — Lampe mit Petrol.
5. Sofa — Sofa — setzen.
6. Bett — Bett, schlafen.

XIII.

1. Treppe — Treppe raufgehen.
2. Zimmer — Zimmer.
3. Haus — Haus.
4. Palast — Palast, sehr schönes Schloß.
5. Stadt — Stadt.
6. Straße — Straße.

XIV.

1. Berg — Berg raufgehen.
2. Fluß — Fluß.
3. Tal — Tal hunten
4. Meer — Meer.
5. Sterne — Sterne. Im Himmel.
6. Sonne — Sonne. Im Tag.

XV.

1. Wurzel — Wurzel vom Baum.
2. Blatt — Blatt vom Baum.
3. Stengel — Stengel — Blumenstengel.
4. Blume — Blume.
5. Knospe — Knospe im Frühling.
6. Blüte — Blüte — blüht.

XVI.

1. Spinne — Spinne — Tier.
2. Schmetterling — Schmetterling.
3. Adler — Adler — Vogel.
4. Schaf — Schaf — Stück Vieh.
5. Löwe — Löwe — Vieh.
6. Mensch — Mensch.

XVII.

1. Mann — Mann.
2. Frau — Frau.
3. Mädchen — Mädchen.
4. Knabe — Knabe.
5. Kinder — Kinder.
6. Enkel — Enkel.

XVIII.

1. Bauer — Bauer.
2. Bürger — Bürger.
3. Soldat — Soldat.
4. Pfarrer — Pfarrer in der Kirche.
5. Arzt — Arzt — Doktor.
6. König — König von Preußen.

XIX.

1. Krankheit — Krankheit.
2. Unglück — Unglück. Sehr unglücklich.

3. Verbrechen — Verbrechen (jemand totmachen).
4. Not — Not. Man hat nichts.
5. Verfolgung — Gefolgung.
6. Elend — Elend — sehr matt.

XX.

1. Glück — Glück. Gut Glück hat.
2. Belohnung — Belonun, kriegt etwas.
3. Wohltat — Wohltat — Gutes tut.
4. Gesundheit — Gesundheit. Nicht krank.
5. Friede — Friede. Gut.
6. Freude — Freude. Jemand Freude.

XXI.

1. Ach — Ach. Sagt so ach.
2. Oh — Oh.
3. Pfui — Pfui.
4. Ha — Ha.
5. Halloh — Halloh.
6. Au — Au.

XXII.

1. Zorn — Zorn. Böse.
2. Liebe — Liebe.
3. Haß — Haß.
4. Licht — Licht.
5. Furcht — Furcht. Angst.
6. Schrecken — Schrecken. Verschrecken.

XXIII.

1. Trieb — Trieb — o.
2. Wille — Wille — guter Wille.
3. Befehl — Befehl.
4. Wunsch — Wunsch.
5. Tätigkeit — Tätigkeit.
6. Entschluß — Entschluß — fertig.

XXIV.

1. Verstand — Verstand — mit dem Kopf.
2. Einsicht — Einsicht — sehen.
3. Klugheit — Klugheit — klug.
4. Absicht — Absicht — extra.
5. Erkenntnis — Erkenntnis — jemand.
6. Dummheit — Dummheit.

XXV.

1. Bewußtsein — Bewußtheit. Man weiß
2. Schlaf — Schlaf. [nicht.]
3. Traum — Traum.
4. Erinnerung — Erinnerung. Von früher.
5. Gedächtnis — Gedächtnis.
6. Denken — Denken. Nachdenken.

XXVI.

1. Gesetz — Gesetz — setzen.
2. Ordnung — Ordnun — sauber.
3. Sitte — Sitze — o.
4. Recht — Recht — o.
5. Gericht — Gericht — klagen.
6. Staat — Staat — ganz Deutschland.

Tabelle III.

| Buchstaben | Vorgesprochen | Richtig nachgesprochen | Richtig nachgesprochen und verstanden | Differenz I | Differenz II | Bemerkungen |
|------------|---------------|------------------------|---------------------------------------|--------------|--------------|---|
| A | 813 | 133 = 16,4% | 91 = 11,2% | 680 = 83,6% | 42 = 5,2% | I. Die Prozentzahlen sind ausgerechnet im Verhältnis zur Zahl der vorgesprochenen Worte. II. Die unter „Differenz I“ gegebene Zahlenreihe wird von der Differenz der „Vorgesprochenen“ und „Richtig nachgesprochenen“ bekommen, und unter „Differenz II“ zwischen „Richtig nachgesprochenen“ und „Richtig nachgesprochenen und verstandenen“ Worten. |
| B | 532 | 207 = 38,9% | 156 = 30% | 325 = 61,1% | 51 = 8,9% | |
| D | 80 | 41 = 51,2% | 36 = 45% | 39 = 48,8% | 5 = 6,2% | |
| E | 485 | 197 = 40,6% | 163 = 33,6% | 288 = 59,4% | 34 = 7% | |
| Z | 240 | 118 = 49,2% | 77 = 32% | 122 = 50,8% | 41 = 17,2% | |
| O | 61 | 34 = 55,7% | 25 = 41% | 27 = 44,3% | 9 = 14,7% | |
| I | 41 | 12 = 29,3% | 7 = 17% | 29 = 70,7% | 5 = 12,3% | |
| J | 61 | 36 = 55,7% | 25 = 41% | 25 = 44,3% | 11 = 14,7% | |
| R | 314 | 185 = 58,9% | 120 = 38,2% | 129 = 41,1% | 65 = 20,7% | |
| U | 280 | 125 = 44,6% | 82 = 29,3% | 155 = 55,4% | 43 = 15,3% | |
| S | 1091 | 786 = 72% | 557 = 51,1% | 305 = 28% | 229 = 20,9% | |
| F | 260 | 202 = 77,7% | 160 = 61,6% | 58 = 22,3% | 42 = 16,1% | |
| G | 355 | 275 = 77,5% | 216 = 60,9% | 80 = 22,5% | 59 = 16,6% | |
| H | 260 | 218 = 83,8% | 165 = 63,5% | 42 = 16,2% | 53 = 20,3% | |
| K | 280 | 244 = 87,1% | 189 = 67,5% | 36 = 12,9% | 55 = 19,6% | |
| L | 165 | 141 = 85,5% | 107 = 64,9% | 24 = 14,5% | 34 = 20,6% | |
| Q | 24 | 18 = 75% | 10 = 41,8% | 6 = 25% | 8 = 33,2% | |
| N | 120 | 99 = 82,5% | 71 = 59,2% | 21 = 17,5% | 28 = 23% | |
| M | 213 | 181 = 85% | 132 = 62% | 32 = 15% | 49 = 23% | |
| T | 184 | 159 = 86,4% | 113 = 61,4% | 25 = 13,6% | 46 = 25% | |
| W | 263 | 220 = 83,7% | 146 = 55,5% | 43 = 16,3% | 74 = 28,2% | |
| P | 200 | 169 = 84,5% | 118 = 59% | 31 = 15,5% | 51 = 25,5% | |
| Summe | 6322 | 3800 = 60,1% | 2766 = 43,7% | 2522 = 39,9% | 1034 = 16,4% | |



REFERAT.

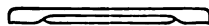
Lots, Nervöse Zustände. Neue Wege zu ihrer Erkenntnis und Behandlung. Otto Salle. Berlin. 77 Seiten. 1.50 M.

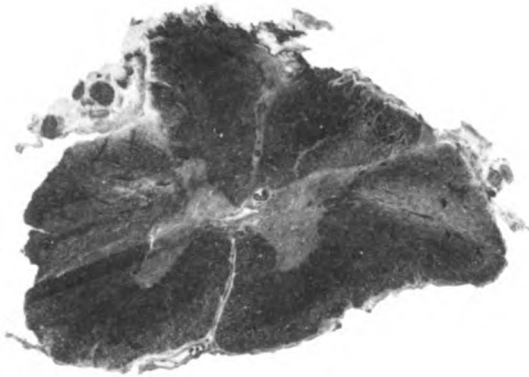
Mangelhafte Tätigkeit der Hautnerven spielt bei der Entstehung der Nervosität die Hauptrolle. Daneben sind allerdings noch Intoxikationen, erbliche Belastung, geistige und körperliche Überanstrengung zu nennen. Aber die geringe Leistung der Hautnerven ist doch das wesentliche; denn die von außen nach innen verlaufende Energie der Hautnerven stellt eine lebendige Kraft dar, „die, aus einer Arbeitsleistung entsprungen, sich am Ende ihrer Bewegung in latente Kraft umsetzt“, d. h. die dem Nervensystem durch die Hautnerven zufließenden Anregungen „üben eine kräftigende Wirkung auf die einzelnen Nervenzellen aus, dergestalt, daß sie ihre Leistungsfähigkeit erhöhen“. Beweis unter anderem: die Haut der Hand- und Fußsohlen ist auffallend reich mit Nerven versorgt, die, da sonst — nach Lots — keine genügende Ursache dafür nachzuweisen ist, „offenbar“ den Zweck haben, uns bei der Berührung mit der Außenwelt möglichst zahlreiche Empfindungen, d. h. latente Kraft, zuzuführen. Daß Gehen, Stehen, Hantieren enorm komplizierte Funktionen sind, ist dem Verfasser dabei offenbar aus dem Gedächtnis entschwunden. Aus genannter Theorie ergibt sich nun nach seiner Meinung eine äußerst klare und natürliche praktische Behandlung: Zuführung neuer „Kraft“ durch die Hautnerven und Einschränkung des Verbrauchs dieser Kraft. Also: Ruhe und zwar ist „die seelische Ruhe wichtiger, als jede andere“. Daher wird (S. 58) sogar so etwas wie eine psychische Behandlung empfohlen, die sich selbstverständlich in das Gewand rationaler Aufklärung kleidet, im Zusammenhang der ganzen Behandlung aber wesentlich suggestiv wirken muß. Wichtiger ist dem Verfasser offensichtlich aber die „Zuführung neuer Kraft“ (psychische Behandlung bringt das natürlich nicht fertig!) und zwar wird da genannt kaltes Wasser, Luftbäder, trockene Frottierungen, Barfußgehen auf mittelgrobem Flußkies auf gewärmter Unterlage zweimal täglich eine halbe Stunde, Waschungen mit Spiritus, Franz-

branntwein, Marmorseife. Gymnastik und Arbeitstherapie werden bei „mittlerer und schwerer Nervosität“ verworfen (daß andere ganz andere Erfahrungen damit gemacht haben, kümmert den Verfasser dabei nicht). Vibrationsmassage ist „eine Spielerei“. Ein naives Gemüt sollte nun denken, die Elektrizität, speziell in der Form des faradischen Pinsels, müßte, als ein außerordentlich stark hautanregendes Mittel, dem Zentralnervensystem besonders viel „latente Kraft“ zuführen können. Aber S. 64 erfahren wir zu unserer Überraschung, daß ihre Wirkung eine rein suggestive ist. Was das im Sinne des Verfassers heißt, erkennen wir einige Zeilen weiter unten, wo von der Hypnose gesagt wird, daß sie herzlich wenig von dem, was sie versprochen, gehalten habe und „die Mehrzahl der verständigen Ärzte fast ganz davon zurückgekommen ist“. Ein verständiger Arzt ist offenbar der, der von Hypnose nichts wissen will, und da der Referent demnach zu den unverständigen zählt, so muß er's eben glauben. Die Wucht der Gründe ist auch gar zu überwältigend: „Wo nichts ist, hat der Kaiser sein Recht verloren! Dem Nervösen fehlt Kraft, nervöse Kraft, und die kann ihm keine Hypnose bringen.“ Zuletzt wird noch dem Alkohol, „der Milch des Alters“, wenn er „selten, mäßig und in guter Qualität“ genossen wird, ein freundliches Liedchen gesungen und bei passender Gelegenheit noch erwähnt, daß eine zweckmäßige Kur am besten in einem Sanatorium durchgeführt würde, „obwohl es scheinen könnte, als ob der Verfasser pro domo spräche!“

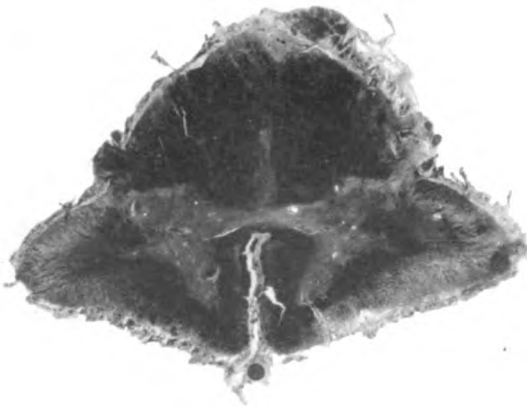
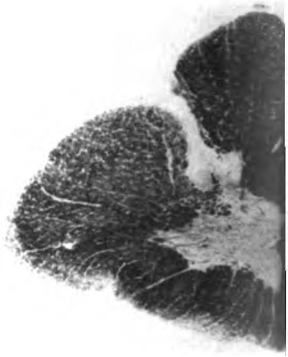
Die Schrift wimmelt von wilden Theorien und Widersprüchen. Wenn man der Sache auf den Grund geht, so ist daran im wesentlichen wieder einmal der Umstand schuld, daß der Verfasser den Versuch macht, eine rein somatische Erklärung und dementsprechend auch eine ganz vorwiegend „somatische“ (in Wirklichkeit natürlich ganz vorwiegend, freilich unbeabsichtigt, psychisch wirkende) Behandlung der Nervosität zu bieten, ein Versuch, der immer kläglich scheitern wird.

Mohr-Coblenz.

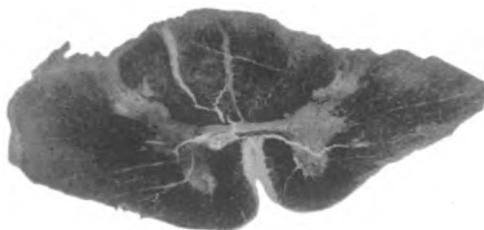
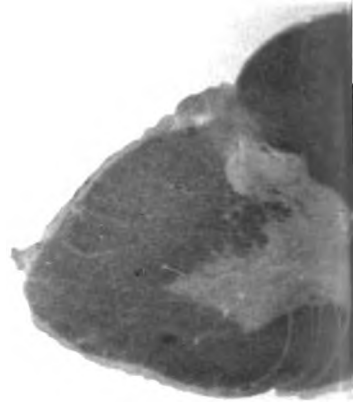




1

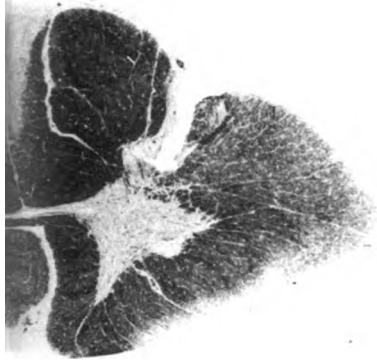


4



7





2



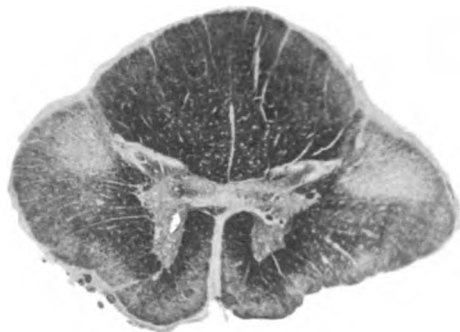
3



5



6



9



Über die Ermüdbarkeit und Reizbarkeit der Tuberkulösen. (Psychologisch-experimentelle Studie.)

Von

Witold Luniewski,

gew. Volontärarzt in der Baseler Heilstätte in Davos.

Daß die von Kochschen Bazillen produzierten Gifte für das Nervengewebe nicht indifferent sind, scheint mehr als wahrscheinlich zu sein.

Die als tuberkulös bezeichneten Nervenkrankheiten (Polyneuritis) bieten histologisch nicht das Bild der spezifischen tuberkulösen Entzündung, dagegen zeigen (Steinert, Sternberg) eine Reihe von destruktiven Veränderungen in den Zellen und Fasern (Chromatolyse, Atrophie, Markscheidenzerfall), die vollständig denjenigen bei andersartigen Intoxikationen (Alkohol, Infektionskrankheiten) entsprechen.

Die experimentellen Untersuchungen von Morselli, Hammer, Carrière, Colella u. a. sprechen für die Schädlichkeit speziell der tuberkulösen Toxine gegenüber dem Nervensystem mit noch größerer Deutlichkeit.

Obwohl die Autoren noch nicht übereinstimmen hinsichtlich der Frage, ob die Veränderungen in den Fasern sekundäre sind (infolge der Zellenvergiftung) oder ob die Fasern primär unter dem Einflusse des Giftes erkranken, sind die durch die Tuberkelgifte erzeugten Veränderungen des Gehirns genügend erklärt. Wenn auch die anatomischen Untersuchungen betreffend dieser Frage (Morselli, Laignel-Lavastine, Armand-Delille, Pieri) mangelhaft sind und Zweifel über wesentliche Ursachen der von den Autoren beschriebenen Veränderungen noch erregen können, besitzen die klinischen Merkmale der Störungen der Gehirn- und namentlich der psychischen Funktionen bei den Phthisikern nicht nur eine umfangreiche medizinische Literatur, sondern auch populäre Anerkennung.

Es wurde versucht, tuberkulöse Psychosen aufzustellen (Riebold, La Bonnardiere, Clouston, Roger, Le Mat, Morselli, Leroux, Biaute, Birnbaum, Müller u. a.). Es handelt sich aber in allen hier beschriebenen Fällen um gewöhnliche Psychosen bei zufällig Tuberkulösen.

Auch die Neurosen der Tuberkulösen (Toutain, Mossier, Grasset, Gimbert-Cannes, Chelmonski, Choroschko, Rossolimo) bieten keine spezifische Symptomatologie.

Die Psychologie der Tuberkulösen betrachtet man in der Literatur von zwei grundsätzlich entgegengesetzten Standpunkten. Während die einen (wie Engel, zum Teil auch Naumann) bei den Phthisikern nur leichte Charakterveränderungen sehen, die sie hauptsächlich mit den Lebensbedingungen dieser chronisch leidenden, zu regelmäßiger Tätigkeit unfähigen Leuten zu erklären pflegen, wollen die anderen

in der Tuberkulose sogar ein die Verantwortlichkeit einschränkendes Moment sehen (Mircoli, Skulteki) und betrachten die Intoxikation der Nervensubstanz als Hauptsache.

Trotz aller dieser Unterschiede in den Anschauungen der Autoren über die Ursachen der psychischen Abnormitäten der Tuberkulösen, stimmen die symptomatologischen Beschreibungen derselben im wesentlichen fast überein.

Abgesehen von der „Euphorie“, die von allen Lehrbüchern als Symptom der schweren Intoxikation angegeben wird, und von der erhöhten erotischen Reizbarkeit der Tuberkulösen, die nur von De Santos Saxe abgeleugnet zu werden scheint¹⁾, schreiben fast alle Autoren dem Nervensystem der Tuberkulösen eine gewisse Labilität zu („reizbare Schwäche“ — Jessens).

Die Labilität, die in der somatischen Sphäre die bekannten Pulsstörungen, Störungen der vasomotorischen Reaktion, der Schweißsekretion der Haut und der sekretorischen Funktion des Magens verursacht, äußert sich in der psychischen Sphäre durch enorme Empfindlichkeit (Engel, Chelmonski), gesteigerte Suggestibilität (Köhler und Behr, Lorenz), verstärkte Affektuosität (Mircoli), Impulsivität (Mircoli, Heinzelmann), Kritiklosigkeit gegenüber dem eigenen Gesundheitszustand (Heinzelmann, Dupre, Köhler, Beraud, De Santos-Saxe), durch die schon erwähnte erotische Reizbarkeit (Cornet, Laudret), den Mangel an Ausdauer (Heinzelmann), Stimmungs labilität (Heinzelmann, Engel, Mircoli), endlich durch Schlafstörung aller Arten (Cornet, Chelmonski), gesteigerte Ermüdbarkeit (Heinzelmann, Chelmonski, Engel) und durch kurz nach Aufregungen eintretendes Erschöpfungsgefühl (Cornet, Engel).

In der mir zugänglichen Literatur, die sich mit der Psychologie der Tuberkulösen beschäftigt, habe ich außer diesen und derartigen, mehr oder weniger kasuistischen Beobachtungen keine exaktere Arbeiten gefunden.

Ich habe versucht, die Tuberkulosekranken mit Hilfe einiger Methoden der exakteren Psychologie zu untersuchen. Meine Untersuchungen habe ich an den Patienten der Baseler Heilstätte für Brustkranke in Davos gemacht, wo die genau geregelte Lebensordnung meine Aufgabe sehr erleichtert hat.

Ich habe diesen Versuch vorgenommen auf Rat des Herrn Dr. L. von Muralt, gewesenen Dozenten der Psychopathologie in Zürich und jetzigen Chefarztes des Sanatorium „Davos-Dorf“, dem ich für die ständig freundliche Unterstützung hier meinen herzlichen Dank auszudrücken mir erlaube.

Es sei mir noch gestattet, dem Herrn Dr. E. Nienhaus, Direktor der Baseler Heilstätte meinen Dank auszusprechen für die freundliche Erlaubnis, meine Versuche an seinen Patienten ausführen zu dürfen, ebenso wie den Herren Kollegen Dr. v. Suck, Dr. Lichtenhan, Dr. Herzog für freundliche Hilfe bei Organisation meiner Versuche, endlich allen den Patienten, die einige Stunden ihrer Kur dem langweiligen Anteil in dem Versuche zu widmen sich entschlossen haben.

Der Versuchsplan.

Unsere Versuche, die fern von allen Hilfseinrichtungen eines Laboratoriums angestellt worden sind, in einer Volksheilstätte, wo sogar ein von äußeren Störungen

¹⁾ Naumann will in der gesteigerten erotischen Reizbarkeit eher ein ätiologisches Moment der Phthise als die Folge der Vergiftung sehen.

freies Lokal schwer zu finden war, erstrecken sich nur auf die allereinfachsten Methoden, die Kräpelin im IV. Kapitel seiner Abhandlung „Der psychologische Versuch in der Psychiatrie“ (Psychol. Arbeiten Bd. I) unter dem Titel: „Der psychische „Status praesens“ vorgeschlagen hat¹⁾. Der Versuchsplan bestand darin, die Ermüdbarkeit mit der Methode des fortlaufenden Rechnens zu untersuchen. Neben diesem Hauptsymptome untersuchte ich noch die Ablenkbarkeit bzw. Reizbarkeit.

Wegen Mangel an gesunden Vergleichspersonen wurden Kranke der verschiedenen Stadien und mit verschiedenem Ergriffensein des Nervensystems untersucht.

Da ich bei beschränkter Zeit möglichst viele Kranke untersuchen wollte, um ein Vergleichsmaterial erhalten zu können, und auf die feineren Aufgaben der Individualpsychologie schon verzichten mußte, so habe ich mich entschlossen, mehrere Personen zugleich zu untersuchen.

Die Additionsversuche wurden auf vier Tage ausgedehnt, damit ich gute Anhaltspunkte für die Berechnung des Übungsverlustes bekommen konnte, der nach den weiteren Arbeiten der Kräpelinschen Schule eine erhebliche Rolle spielt.

Assoziationsversuche, welche am dritten und vierten Tag eingeschaltet wurden, erwiesen sich wegen der gegenseitigen Störungen der Patienten als unbrauchbar.

Am zweiten Tage wurde während der Arbeit mit Ablenkung ein für die Versuchspersonen unerwarteter Knall mittels einer Knallerbse hervorgerufen. Diese Anordnung, die sich nachher als bedeutungslos erwiesen hat, habe ich mit der Absicht eingefügt, die Reizbarkeit der Kranken, die in der kasuistischen Psychologie der Tuberkulösen so stark von den Autoren betont worden ist, in dem Versuchsergebnisse direkt berechnen zu können. Unsere Versuchsanordnung stellt sich also in folgender Gestalt dar:

- I. Tag: 1 Stunde Addieren, 15 Minuten Pause, 15 Minuten Addieren.
- II. Tag: 15 Minuten Addieren, 15 Minuten Pause, 15 Minuten Addieren, 30 Minuten Addieren mit Ablenkung (im Anfang der 16. Minute Knall).
- III. Tag: 15 Minuten Addieren, 5 Minuten Pause, 15 Minuten Addieren, 30 Minuten Assoziieren nach angegebenem Thema.
- IV. Tag: (nach sieben Tagen Pause) 15 Minuten Addieren, 30 Minuten Wiederholung des Assoziationsversuches.

Die Versuchspersonen wurden regelmäßig um dieselbe Tageszeit (nach dem zweiten Frühstück — ca. 11 Uhr) in dem ziemlich großen Gesellschaftssaale versammelt. Damit gegenseitige Störung der Versuchspersonen möglichst vermieden werde, wurden dieselben in ziemlich großer Entfernung voneinander plziert, nach Geschlechtern getrennt.

Bei den Additionsversuchen erschien mir die gegenseitige Störung der Versuchspersonen geringfügig.

Die Versuche wurden mit Hilfe der Kräpelinschen Rechenhefte angestellt. Ziemlich große Schwierigkeiten traf ich bei der Auswahl des Ausführungsmodus

¹⁾ Die Arbeit von Specht (Über klinische Ermüdmungsmessungen. I. Teil: Die Messung der geistigen Ermüdmung — Archiv für ges. Psych. III. Bd.) ist mir leider erst nach dem Abschlusse meiner Versuche zugänglich geworden.

Die von Specht ausgearbeitete Methode nimmt allerdings nur die Ermüdmung in Betracht und ist auch sehr zeitraubend.

der Additionsversuche. Die neuere Kräpelin'sche Methode (schriftliches Addieren) hat gegenüber der älteren von Oehrle (Addieren in Gedanken) den großen Vorteil, daß sie eine genaue Kontrolle der Arbeit gestattet. Bei den Vorversuchen mit unseren tuberkulösen Patienten kamen aber die Nachteile der Kräpelin'schen Methode zum Vorschein. Manche Versuchspersonen klagten über Müdigkeitsgefühl in der schreibenden Hand schon nach einigen Minuten des Versuches. Ich entschloß mich trotzdem für die schriftliche Arbeit; dies schien mir um so notwendiger, als die Patienten die Versuche als Wettübung im Schnellrechnen anzusehen schienen.

Die Signalisierung fand jede Minute statt.

Als Ablenkungslektüre (am zweiten Tage) dienten kurze satirische Gedichte aus dem Buche von Otto Gittinger unter dem Titel: „So sem' mer Leut“ (im Dialekt), die eine an dem Versuche nicht beteiligte Person vorlas. Genau nach 15 Minuten Vorlesens wurde ein Knall hervorgerufen — und das Vorlesen dauerte weiter.

Was die diätetischen Vorsichtsmaßregeln betrifft, so gelang es mir nur, sie in bezug auf Alkoholgebrauch durchzuführen. Kaffee haben fast sämtliche Kranke während der Versuche zu sich genommen.

Versuchspersonen.

Meine Versuche erstrecken sich auf zehn Personen — alle mit nachgewiesener Lungentuberkulose — Patienten der Baseler Heilstätten in Davos.

Im folgenden gebe ich einige ganz kurze Notizen über unsere Versuchspersonen und den Gesundheitszustand derselben mit Berücksichtigung der Erscheinungen, die als toxisch-nervöse bezeichnet werden können.

I. Herr J. B., 24 J. alt, Kaufmann, seit zwei Jahren krank, ins Sanatorium eingetreten am 18. I. 07, seit einigen Monaten fieberfrei. Tuberkulose beider Lungenspitzen in Stadium II nach der Turbanschen Einteilung. Pat. von gutem Ernährungszustande. Puls = 100. Hautgefäßregbarkeit gesteigert — vasomotorische Reaktion verlängert. Psychisch: Patient scheint etwas nervös reizbar zu sein.

II. Frl. B. F., 18 J. alt, Schülerin, ca. zwei Jahre krank, ist zum zweitenmal im Sanatorium seit 11. X. 07. Fieberfrei. Stad. II (Tuberkulose der ganzen linken Lunge). Ernährungszustand gut. Puls = 120. Vasomotorische Reaktion intensiv und langdauernd. Tuberkulinkur seit 4. XII. 07. Psychisch: Mangel des Konzentrationsvermögens.

III. Frl. M. H., 18 J. Tochter, krank seit ca. einem Jahre, ins Sanatorium eingetreten 29. IV. 07. Patientin hat ziemlich labile subfebrile Temperaturen. Turb. Stad. III (Tuberkulose beider Lungen in mittlerer Ausdehnung). Puls = 100. Vasomotorische Reaktion von geringer Intensität und Dauer. Abstinentin.

IV. Herr T. H., 22 J. alt. Stud. med. Krank ca. 1½ Jahr, ist seit 29. VII. 07 mit Unterbrechungen im Sanatorium. Fieberfrei. Stad. I. Sehr gut ernährt. Puls = 80—84. Keine besonderen Erscheinungen im Gebiete des Nervensystems.

V. Herr J. K., 29 J. alt. Cand. ing. Krank ca. 1½ Jahr. Sanatoriumkur mehr als ein Jahr. Fieberfrei, brauchte ziemlich viel Alkohol. Stad. II (Tuberkulose der linken Lunge). Sehr gut ernährt. Puls = 104. Leicht gesteigerte vasomotorische Reaktion. Tremor in den ausgestreckten Fingern. Psychisch: zerstreuter Mensch.

VI. Herr H. Sch., 32 J. Krankenpfleger. Krank seit mehreren Jahren. Im Sanatorium seit 26. III. 07. Stad. III (schwere Tuberkulose der ganzen linken Lunge, teilweise auch der rechten). Ernährungszustand unter Mittel. Puls ca. 100. Vasomotorische Reaktion intensiv und lang. Psychisch: verschlossener Mensch.

VII. Herr A. Sch., 30 J. Tapezierer. Krank mehr als zwei Jahre. Im Sanatorium seit 6. XII. 07. Fieberfrei. Mager. Stad. III (schwere Tuberkulose beider Lungen). Al-

koholgebrauch mäßig. Puls = 120. Vasomotorische Reaktion intensiv und lang. Öftere Schlafstörungen.

VIII. Herr. Ch. St., 22 J. Landwirt. Krank seit mehr als fünf Jahren. Wiederholt im Sanatorium seit 10. XII. 06. Ständige subfebrile Temperaturen; öftere Blutungen. Gut ernährt. Stad. III (schwere Tuberkulose beider Lungen). Tuberkulinkur. Puls 100—120. Vasomotorische Reaktion intensiv und lang. Psychisch: hypochondrisch und zanksüchtig.

IX. Herr K. W., 22 J. Missionszögling. Im Sanatorium seit 23. VIII. 07. Stad. I (Prophylaktiker mit ganz geringen Atmungsveränderungen beider Spitzen). Sehr gut ernährt. Fieberfrei. Puls = 84. Vasomotorische Reaktion prompt, wenig intensiv. Hyperhidrosis. Psychisch: etwas impulsiv.

X. Frä. M. W., 21 J. Lehrerin. Krank seit einem Jahre. Im Sanatorium seit 13. II. 1907. Fieberfrei. Turb. Stad. II (ziemlich ausgedehnte Tuberkulose der linken Lunge; gut ernährt. Tuberkulinkur. Mittlere Gefäßerregbarkeit. Keine auffallenden nervösen Besonderheiten.

Im ganzen sind also von mir sieben männliche und drei weibliche Personen im Alter von 18—32 Jahren (ganz verschiedene Bildungsgrade) untersucht. Bezüglich der tuberkulösen Erkrankung kann man die Versuchspersonen in zwei Gruppen (schwerere und leichtere Fälle) einteilen.

Die Zugehörigkeit jeder einzelnen Person zu einer dieser Gruppen ist im Einverständnis mit dem Herrn Dr. Nienhaus, Chefarzt der Baseler Heilstätte, bestimmt worden.

In den schwereren Fällen (wir werden sie weiter Gruppe A nennen) gehören Versuchspersonen: II, III, VI, VII und VIII; zu den leichten (Gruppe B) alle übrigen Personen.

Ergebnisse.

Die Tabelle I zeigt, wieviel Additionen jede Versuchsperson in je 15 Minuten des Versuches angestellt hat.

Die Ermüdungserscheinungen haben sich hauptsächlich im IV. 15 Minuten-Abschnitte des ersten Versuchstages (26. XII.) gezeigt, da die Arbeit hier ununterbrochen eine ganze Stunde dauerte. Wenn auch kein Zweifel vorhanden sein kann, daß zu Ende der Stundenarbeit alle Versuchspersonen unter dem Einflusse der Ermüdung gearbeitet haben, eine absolute Herabsetzung der Leistung in diesem Abschnitte finden wir nur bei einigen Versuchspersonen. Diese Herabsetzung zeigen namentlich nur V.-P. II (von 453 Additionen im III. Abschnitte gesunken auf 445), V.-P. IV (von 566 auf 561), V.-P. VIII (von 772 auf 756) und V.-P. X (von 913—908). Es ist aber nicht zu vergessen, daß außer der Ermüdung die Versuchspersonen unter ununterbrochenem Einflusse anderer Faktoren stehen, die, wie das zahlreiche Arbeiten der Kräpelinschen Schule festgestellt haben, den Einfluß der Ermüdung verdecken können.

Der allerwichtigste Faktor ist hier die Übung. Die Wirkung dieses Faktors läßt sich mit gewisser Annäherung bestimmen¹⁾.

Es wurde zuerst für jeden Versuchstag ein Zuwachs der Leistung bestimmt. Das geschah durch Vergleich der gleichwertigen Versuchsabschnitte und namentlich der ersten Abschnitte aller Versuchstage.

Wenn wir die Leistung (Anzahl der Additionen) in dem I. 15 Minuten-Abschnitte des ersten Tages mit L_1 , dieselbe des zweiten Tages mit L_2 , des dritten mit L_3 usw. bezeichnen, werden die Differenzen: $L_2 - L_1$; $L_3 - L_2$; $L_3 - L_1$; $L_4 - L_3$ den Zuwachs der Leistung für die verschiedenen Versuchstage bedeuten.

¹⁾ Die hier angewendete Berechnungsart steht am nächsten der von Amberg (Psych. Arbeiten, I. Bd.) angegebenen.

Tabelle I.

| Versuchspersonen | Versuchstage | Anzahl der gemachten Additionen in 15 Min.-Abschnitten | | | | |
|------------------|--------------|--|------|------|------|-----|
| | | I | II | III | IV | V |
| 1. Herr J. B. | 26. XII. | 534 | 636 | 739 | 752 | 843 |
| | 27. XII. | 616 | 860 | 819 | 838 | |
| | 28. XII. | 918 | 973 | | | |
| | 4. I. | 969 | | | | |
| 2. Fr. B. F. | 26. XII. | 323 | 359 | 453 | 445 | 517 |
| | 27. XII. | 577 | 635 | 612 | 612 | |
| | 28. XII. | 686 | 712 | | | |
| | 4. I. | 708 | | | | |
| 3. Fr. M. H. | 26. XII. | 408 | 480 | 530 | 546 | 562 |
| | 27. XII. | 604 | 667 | 610 | 617 | |
| | 28. XII. | 674 | 692 | | | |
| | 4. I. | — ¹⁾ | | | | |
| 4. Herr T. H. | 26. XII. | 536 | 551 | 566 | 561 | 579 |
| | 27. XII. | 626 | 692 | 633 | 614 | |
| | 28. XII. | 699 | 728 | | | |
| | 4. I. | 724 | | | | |
| 5. Herr J. K. | 26. XII. | 656 | 839 | 930 | 963 | 997 |
| | 27. XII. | 1007 | 1179 | 1163 | 1123 | |
| | 28. XII. | 1202 | 1236 | | | |
| | 4. I. | 1174 | | | | |
| 6. Herr H. Sch. | 26. XII. | 601 | 695 | 748 | 770 | 821 |
| | 27. XII. | 818 | 871 | 809 | 841 | |
| | 28. XII. | 884 | 934 | | | |
| | 4. I. | 972 | | | | |
| 7. Herr A. Sch. | 26. XII. | 388 | 407 | 421 | 438 | 471 |
| | 27. XII. | 541 | 536 | 461 | 460 | |
| | 28. XII. | 587 | 570 | | | |
| | 4. I. | 593 | | | | |
| 8. Herr Ch. S. | 26. XII. | 644 | 753 | 772 | 756 | 766 |
| | 27. XII. | 813 | 951 | 788 | 802 | |
| | 28. XII. | 907 | 961 | | | |
| | 4. I. | 929 | | | | |
| 9. Herr K. W. | 26. XII. | 842 | 910 | 913 | 908 | 979 |
| | 27. XII. | 955 | 1048 | 891 | 852 | |
| | 28. XII. | 1004 | 981 | | | |
| | 4. I. | 1059 | | | | |
| 10. Fr. M. W. | 26. XII. | 550 | 635 | 729 | 745 | 840 |
| | 27. XII. | 810 | 890 | 828 | 821 | |
| | 28. XII. | 917 | 975 | | | |
| | 4. I. | 975 | | | | |

Der Zuwachs: $L_2 - L_1$ in unserem Versuche wurde bei fünfmal 15 Minuten-Arbeit gewonnen; jede einzelne 15 Minuten-Arbeit hat also einen Leistungszuwachs ergeben, der $\frac{L_2 - L_1}{5}$ ausmacht. Denselben Zuwachs für eine 15 Minuten-Arbeit können

¹⁾ Fr. M. H. konnte wegen Blutsucken dem Versuche nicht beiwohnen.

wir aber auch als $(L_3 - L_1) : 9$ oder $(L_3 - L_2) : 4$ bezeichnen. Wenn wir jetzt den Leistungszuwachs in Prozent der Anfangsleistung jedes Versuchstages ausdrücken:

$$\left. \begin{array}{l} (L_2 - L_1) : 5 - L_1 \\ x_1 - 100 \end{array} \right\} x_1 = \frac{(L_2 - L_1) 100}{5 \cdot L_1},$$

$$\left. \begin{array}{l} (L_3 - L_2) : 9 - L_1 \\ x_2 - 100 \end{array} \right\} x_2 = \frac{(L_3 - L_2) 100}{9 \cdot L_1},$$

$$\left. \begin{array}{l} (L_3 - L_2) : 4 - L_2 \\ x_3 - 100 \end{array} \right\} x_3 = \frac{(L_3 - L_2) 100}{4 \cdot L_2},$$

bekommen wir eine Reihe von Werten, die dem Prozentzuwachs der Leistung in einer Viertelstunde entsprechen.

Da die Werte nicht genau miteinander übereinstimmen, berechnete ich für sie einen Durchschnitt. Bei der Berechnung bediente ich mich einer Methode, die der arithmetischen Mischungsregel entspricht. Ich gebe den Werten vom ersten Versuchstage ein Übergewicht, indem ich sie beide (x_1 und x_2) doppelt in die Summe bringe, um nachher die Berechnung des Mittels diese Veränderung wieder zu korrigieren¹⁾.

$$\text{Durchschnitt für } x_1 : x_2 : x_3 = \frac{2x_1 + 2x_2 + 1x_3}{5}.$$

Diese in der Weise erhaltene Zahl entspricht dem durchschnittlichen Zuwachs der Leistung, der sich unter dem Einflusse der Übung von Tag zu Tag in jeder Viertelstunde der Arbeit erweist. Wir bezeichnen diese Zahl als Koeffizient des täglichen Übungszuwachses“ (z).

Wenn wir auch diesen durchschnittlichen Wert dadurch, daß wir ihn in einfachen Prozenten darstellen, vergrößern, wird er doch zu klein berechnet. Man darf den Umstand nicht unbeachtet lassen, daß nach jedem täglichen Versuche eine ca. 23 Stunden lange Pause kam. Die Versuchspersonen haben sich während dieser Pause zwar von der Ermüdung, die die Arbeit verursacht hatte, wahrscheinlich vollständig erholt, haben aber von der Übung, die sie gewonnen haben, auch etwas verloren. Wenn eine längere Pause eintritt (wie z. B. zwischen III. und IV. Tage unseres Versuches), kann der Übungsverlust unter Umständen so groß sein, daß die Leistung eine absolute Herabsetzung erleidet.

Einen solchen Fall finden wir bei V.-P. V, die von 1236 Additionen des dritten Versuchstages auf 1174 im vierten Tage herabgekommen ist.

Über die Größe des Übungsverlustes kann man sich eine Vorstellung bilden durch Vergleich des Übungszuwachses der ersten drei Versuchstage (Durchschnitt „ z “) mit demselben des letzten Versuchstages (x_4)

$$\left[x_4 = \frac{(L_4 - L_3) 100}{2 \cdot L_3} \right].$$

Die Differenz ($z - x_4$), die fast bei allen unserer Versuchspersonen sich berechnen läßt (die einzige Ausnahme bildet die V.-P. III), bedeutet den Verlust, welchen die Übung in sieben Tage dauernder Pause erlitten hat.

¹⁾ Es wäre einfacher, ein Mittel für $x_1 : x_2 : x_3$ zu berechnen $\left(\frac{x_1 + x_2 + x_3}{3} \right)$. Ich wollte aber meine Resultate denjenigen der anderen Autoren nähern, die den Werten für die ersten Versuchstage mehr Gewicht beilegen, da die Übung hier größer als nach längerer Arbeit ist.

Fast bei sämtlichen unserer Versuchspersonen hat die Differenz einen positiven Wert. Sie schwankt zwischen 1,8% (V.-P. IV) und 18,8% (V.-P. V). Eine Ausnahme finden wir bei V.-P. VI, die in den ersten drei Tagen einen Übungszuwachs von 4,82% und nach sieben Tagen einen noch größeren, von 4,9% gezeigt hat.

Der Verlust, den die Übung bei Untätigkeit erleidet, ist die Folge eines so komplizierten Prozesses, daß man kaum eine Gesetzmäßigkeit finden kann, die genau allen sich hier abspielenden Verhältnissen entspräche. Einen täglichen Übungsverlust sollte man für jeden Tag der Pause speziell bestimmen.

Da es sich um verhältnismäßig kleine Werte handelt, machen wir keinen sehr großen Fehler, wenn wir den Verlust proportional der Dauer der Pause annehmen und einen täglichen Übungsverlust in unserem Versuche als $\frac{1}{7}$, des gesamten Verlustes berechnen.

In der Tabelle IV finden sich die Werte des Übungszuwachses und Übungsverlustes für jede unserer Versuchspersonen.

Leider bieten uns diese Zahlen keine genügenden Anhaltspunkte für die Berechnung des sogenannten „reinen“ Übungszuwachses, der einen Zuwachs bedeutet, welchen die Leistung unter dem Einflusse der Übung gezeigt hätte, wenn kein Verlust der gewonnenen Übung stattfände. Wir dürfen nicht vergessen, daß zwischen dem „täglichen“ Übungszuwachse und dem täglichen Übungsverluste nur eine verbale Analogie stattfindet, die beiden Werte aber nicht gleichartig sind.

Wenn wir auch ein Kriterium hätten, das uns den Einfluß des Übungsverlustes auf die Berechnung des „täglichen“ Übungszuwachses genau zu bestimmen gestattet, könnten wir doch den „reinen“ Übungszuwachs nicht groß genug berechnen: die Leistungen der Versuchspersonen, die uns als Ausgangsmaterial zu den Berechnungen dienten, stehen unter fortwährendem Einflusse auch der ungünstigen Faktoren (wie Ermüdung, Ablenkung usw.); infolgedessen erleiden sie eine ständige Verkleinerung und alle Werte werden zu klein.

Wir können uns davon überzeugen, wenn wir mit Hilfe unserer Übungskoeffizienten für die verschiedenen Versuchsmomente die Leistungen, die zu erwarten sind, berechnen und das Berechnete mit dem Gefundenen vergleichen (Tabelle II).

Ein Überwiegen der berechneten Werte über die gefundenen ist fast nur in den Zeitabschnitten zu konstatieren, in denen schon a priori eine Herabsetzung der Leistung zu erwarten war. Wir finden es also im Abschnitte IV des ersten Versuchstages (Ermüdung) und in den Abschnitten III und IV des zweiten Tages (Ablenkung). Fast in allen übrigen Abschnitten sind die berechneten Werte kleiner als die gefundenen¹⁾.

Wenn wir uns nun der eigentlichen Aufgabe unserer Versuche: die Ergebnisse von einzelnen Personen miteinander zu vergleichen, nähern wollen, dürfen wir das nicht nur mit Hilfe absoluter Zahlen tun. Diese Zahlen sind der Ausdruck nicht nur der elementaren Vorgänge, die wir untersuchen wollten, sondern auch der äußerst verwickelten Prozesse, wie Bildungsgrad, individuelle Anlage, Schreibgewandtheit und andere, die auf die Ermüdbarkeit, Ablenkbarkeit und dergleichen keinen Einfluß haben können.

¹⁾ Diese Erscheinung kann von „Anregungs“- und „Antriebs“-Wirkungen verursacht werden, auf die wir hier nicht näher kommen können.

Tabelle II.

| Versuchs- person | Versuchstage | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------|-----------------------|-----------|----------|-----------|-----------------------|-----------|----------|-----------|-----------------------|-----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------|---|-----------|-----|
| | 26. XII. | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | | | | | | | | | | | | |
| | 15 Minuten-Abschnitte | | | | 15 Minuten-Abschnitte | | | | 15 Minuten-Abschnitte | | | | | | | | | | | | | |
| | I | | II | | III | | IV | | V | | I | | II | | I | | II | | | | | |
| | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | Gefunden | Differenz | | | | |
| I | 534 | — | 636 580 | -56 | 739 691 | -48 | 752 803 | +51 | 843 817 | -26 | 616 | — | 860 669 | -191 | 819 934 | +111 | 838 889 | +51 | 918 | — | 973 997 | +24 |
| II | 323 | — | 359 363 | +4 | 453 404 | -49 | 445 510 | +65 | 517 501 | -16 | 577 | — | 635 649 | +14 | 612 714 | +102 | 612 689 | +77 | 686 | — | 712 772 | +60 |
| III | 408 | — | 480 449 | -31 | 530 528 | -2 | 546 583 | +37 | 562 601 | +39 | 604 | — | 667 664 | -3 | 610 734 | +124 | 617 671 | +54 | 674 | — | 692 741 | +49 |
| IV | 536 | — | 551 553 | +2 | 566 568 | +2 | 561 584 | +23 | 579 579 | 0 | 626 | — | 692 646 | -46 | 533 716 | +83 | 614 653 | +39 | 699 | — | 728 721 | -7 |
| V | 656 | — | 839 728 | -111 | 930 931 | +1 | 963 1082 | +69 | 997 1069 | +72 | 1007 | — | 1179 1118 | -61 | 1163 1809 | +146 | 1123 1291 | +168 | 1202 | — | 1228 1431 | +98 |
| VI | 601 | — | 695 630 | -65 | 748 728 | -20 | 770 784 | +14 | 821 807 | -14 | 818 | — | 871 857 | -14 | 809 913 | +104 | 841 848 | +7 | 884 | — | 934 927 | -7 |
| VII | 388 | — | 407 411 | +4 | 421 431 | +10 | 438 446 | +8 | 471 464 | -7 | 541 | — | 536 573 | +37 | 461 568 | +107 | 460 489 | +29 | 587 | — | 570 622 | +52 |
| VIII | 644 | — | 753 662 | -91 | 772 774 | +2 | 756 794 | +38 | 766 778 | +12 | 813 | — | 951 836 | -115 | 788 978 | +190 | 802 810 | +8 | 907 | — | 961 933 | -28 |
| IX | 842 | — | 910 892 | -18 | 913 964 | +51 | 908 967 | +59 | 979 962 | -17 | 955 | — | 1048 1011 | -37 | 891 1110 | +219 | 852 934 | +82 | 1004 | — | 981 1003 | +82 |
| X | 550 | — | 635 590 | -45 | 729 681 | -48 | 745 782 | +37 | 840 799 | -41 | 810 | — | 890 869 | -21 | 828 955 | +127 | 821 888 | +67 | 917 | — | 975 984 | +9 |

Wir können aber ein Vergleichsmaterial erhalten, wenn wir die Zahlen in relativen Werten ausdrücken. Tabelle III bietet die Leistungen aller Versuchspersonen in Prozenten der Anfangsleistungen, die für jede Person und jeden Tag des Versuches gleich 100 gemacht werden. Sie bietet uns einen Überblick über die Arbeitskurve jeder Versuchsperson an den einzelnen Versuchstagen.

Tabelle III.

| Versuchspersonen | Versuchstage | 15 Minuten-Abschnitte | | | | |
|------------------|--------------|-----------------------|--------|--------|--------|--------|
| | | I | II | III | IV | V |
| I | 26. XII. 07 | 100,0 | 119,1 | 138,39 | 140,82 | 157,87 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 139,61 | 132,95 | 136,04 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 105,99 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| II | 26. XII. 07 | 100,0 | 111,14 | 140,25 | 137,77 | 160,06 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 110,05 | 106,07 | 106,07 | |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 103,79 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| III | 26. XII. 07 | 100,0 | 117,6 | 129,9 | 133,8 | 137,7 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 110,43 | 100,99 | 102,15 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 102,65 | | | |
| | 4. I. 08 | — | | | | |
| IV | 26. XII. 07 | 100,0 | 102,8 | 105,6 | 104,66 | 108,02 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 110,5 | 101,12 | 98,08 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 104,2 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| V | 26. XII. 07 | 100,0 | 127,89 | 141,77 | 146,8 | 151,98 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 117,08 | 115,49 | 111,52 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 102,83 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| VI | 26. XII. 07 | 100,0 | 115,64 | 124,46 | 128,12 | 136,66 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 106,48 | 98,89 | 102,82 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 105,66 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| VII | 26. XII. 07 | 100,0 | 104,89 | 108,51 | 112,88 | 121,39 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 99,07 | 85,21 | 85,03 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 97,10 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| VIII | 26. XII. 07 | 100,0 | 116,93 | 119,87 | 117,39 | 118,94 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 116,97 | 96,93 | 98,65 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 105,95 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| IX | 26. XII. 07 | 100,0 | 108,08 | 108,43 | 107,84 | 116,27 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 109,74 | 93,29 | 89,22 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 97,71 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |
| X | 26. XII. 07 | 100,0 | 110,54 | 132,55 | 135,45 | 152,73 |
| | 27. XII. 07 | 100,0 | 109,88 | 102,22 | 101,36 | |
| | 28. XII. 07 | 100,0 | 106,32 | | | |
| | 4. I. 08 | 100,0 | | | | |

Einen noch besseren Überblick erreichen wir, wenn wir ein Vergleichsmaß für alle Versuchstage anwenden.

Man kann als solches Maß jede beliebige: minimale, maximale (Oehr n) oder, wie das die Mehrzahl der Autoren tut, die Anfangsleistung des ersten Versuchstages benutzen, um nachher in Prozenten dieser Leistung alle anderen darzustellen.

Tabelle IV.

| Versuchs- personen | Gruppe | Tägl. Übungs- zuwachs | Tägl. Übungs- verlust | Leistungen | | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|--------|--------------------------|--------------------------|------------|--------|--------|--------|--------|----------|---------|---------------|---------------|----------|--------|----------|--|
| | | | | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | 4. I. 08 | |
| | | | | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | | |
| I | B | 7,77 | 0,83 | 100,0 | 119,1 | 138,39 | 140,82 | 157,87 | 115,36 | 161,05 | 153,37 | 156,93 | 171,91 | 182,21 | 181,46 | |
| II | A | 10,96 | 1,56 | 100,0 | 111,14 | 140,25 | 137,77 | 160,06 | 178,64 | 196,59 | 189,47 | 189,47 | 212,38 | 220,43 | 219,19 | |
| III | A | 9,88 | — | 100,0 | 117,6 | 129,9 | 133,80 | 137,7 | 148,0 | 163,50 | 149,5 | 151,2 | 165,2 | 169,6 | — | |
| IV | B | 3,12 | 0,03 | 100,0 | 102,8 | 105,6 | 104,66 | 108,2 | 116,8 | 129,10 | 118,09 | 114,55 | 130,4 | 135,8 | 135,08 | |
| V | B | 8,26 | 2,69 | 100,0 | 127,89 | 141,77 | 146,80 | 151,98 | 153,5 | 179,70 | 177,29 | 171,19 | 183,23 | 188,41 | 178,96 | |
| VI | A | 4,82 | 0 | 100,0 | 115,64 | 124,46 | 128,33 | 136,66 | 136,11 | 144,92 | 134,61 | 139,93 | 147,09 | 155,41 | 161,73 | |
| VII | A | 5,24 | 0,79 | 100,0 | 104,89 | 108,51 | 112,88 | 121,39 | 139,43 | 138,14 | 118,82 | 118,56 | 151,29 | 146,91 | 152,84 | |
| VIII | A | 2,63 | 0,22 | 100,0 | 116,93 | 119,87 | 117,39 | 118,94 | 126,24 | 147,67 | 122,36 | 124,53 | 140,84 | 149,22 | 144,25 | |
| IX | B | 5,46 | 0,45 | 100,0 | 108,08 | 108,43 | 107,84 | 116,17 | 113,42 | 124,47 | 105,82 | 101,19 | 119,24 | 116,51 | 125,77 | |
| X | B | 6,72 | 0,59 | 100,0 | 110,54 | 132,55 | 135,45 | 152,73 | 147,27 | 161,82 | 150,55 | 149,27 | 166,72 | 177,27 | 177,27 | |
| Durchschnitt | | 6,486 | 0,796 | 100,0 | 113,46 | 124,97 | 126,57 | 136,15 | 137,28 | 154,696 | 142,09 | 141,68 | 158,83 | 164,18 | 164,06 | |

Eine solche Darstellung (Tabelle IV) erlaubt uns für alle Versuchspersonen einen durchschnittlichen Arbeitsverlauf zu berechnen, was für unseren Zweck von besonderer Bedeutung ist.

In diesem Durchschnitte sind, abgesehen von den persönlichen Eigenschaften der Versuchspersonen, die Ermüdungs- und Ablenkungserscheinungen leicht direkt zu verfolgen.

Keiner besonderen Beschreibung bedürfen die günstigen Wirkungen der Pausen, die in der Tabelle IV leicht zu beobachten sind und indirekt auf die vor den Pausen vorhandene Ermüdung weisen.

Den maximalen Wert erreicht die Leistung der durchschnittlichen Person unseres Versuches am Ende des ersten Teiles des Versuches (28. XII), um nach der sieben Tage langen Ruhe eine von Übungsverlust beeinflusste Herabsetzung zu erleiden.

Eine sichtbare Unterbrechung in der allmählich, aber ungleichmäßig zum Maximum sich erhebenden Linie finden wir nur am zweiten Versuchstage zur Zeit des Ablenkungsversuches. Ganz auffallend ist der Umstand, daß die größte Herabsetzung der Leistung in dem Ablenkungsversuche diejenigen Versuchspersonen zeigten, die bei dem Versuche äußerlich am wenigsten gestört zu sein schienen (V.-P. VIII, IX, VII). Personen, die laut Protokoll am meisten motorisch auf die störende Lektüre reagiert hatten (I, X, IV), zeigen dagegen in den Versuchsergebnissen nicht so erhebliche Reaktion.

Aus der Tabelle IV könnten wir auch Durchschnitte feststellen für die Kategorien unserer Versuchspersonen. Leider ist unser Material so klein, daß wir bei

Anstellung solcher Durchschnitte die persönlichen zufälligen Einflüsse nicht sicher eliminieren können. Ich habe mir erlaubt, zwei Durchschnitte für die Gruppen A und B unserer Versuchspersonen (schwerere und leichtere Erkrankung der Lungen) zu berechnen, die je fünf Personen umfassen, infolgedessen auch in gewissem Grade gleichbedeutend sind.

Die beiden Durchschnitte, die in Tabelle V geschildert sind, scheinen mir um so vergleichbarer zu sein, als beide Gruppen (wahrscheinlich zufälligerweise) sehr ähnliche durchschnittliche Übungskoeffizienten besitzen. Durchschnittlicher „täglich“ Übungszuwachs für Gruppe A (V.-P. II, III, VI, VII und VIII) = 6,7%. Derselbe für Gruppe B (V.-P. I, IV, V, IX und X) = 6,27%.

Der schon sehr geringe Unterschied zwischen diesen beiden Koeffizienten spielt in dem Versuche eine um so kleinere Rolle, als die Gruppe A zugleich einen niedrigeren Übungsverlust (0,65%) hat, als die Gruppe B (0,92). Wir dürfen also annehmen, daß die beiden Gruppen von Versuchspersonen unter gleichen Übungsbedingungen gearbeitet haben. Die Unterschiede, die wir im Verlaufe der Arbeit der beiden Gruppen finden, sind infolgedessen von individuellen Übungseinflüssen ziemlich unabhängig und dürfen nur vermittels anderer Faktoren erklärt werden.

Tabelle V.

| Gruppen | Tägl. Übungszuwachs | Tägl. Übungsverlust | Durchschnitte der Leistungen | | | | | | | | | | | |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|------------------------------|--------|--------|--------|--------|----------|--------|---------------|---------------|----------|--------|----------|
| | | | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | 4. I. 08 |
| | | | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | |
| Gruppe A V.-P. 2, 3, 6, 7, 8 | 6,7% | 0,65% | 100,0 | 113,24 | 124,6 | 126,03 | 134,95 | 145,68 | 158,16 | 142,95 | 144,74 | 163,36 | 168,31 | 169,49 |
| Gruppe B V.-P. 1, 4, 5, 9, 10 | 6,27% | 0,92% | 100,0 | 113,68 | 125,35 | 127,11 | 137,37 | 129,27 | 151,23 | 141,02 | 138,63 | 154,30 | 160,04 | 159,70 |
| Differenz B-A | -0,43 | +0,27 | 0,0 | +0,44 | +0,75 | +1,08 | +2,42 | -16,41 | -6,93 | -1,93 | -6,11 | -9,06 | -8,27 | -9,79 |

Tabelle V zeigt, daß die Gruppen A und B nicht gleich gearbeitet haben. Im ersten Versuchstage schon von Anfang an bleibt die Gruppe A zurück (0,44). Dieses Zurückbleiben wird im Laufe des Versuches allmählich größer (0,75%), zu Ende der Stunde erreicht 1,08 und steigt sogar nach der 15 Minuten langen Pause, um den Höhepunkt 2,42 zu erreichen.

Daß dieses Zurückbleiben der Gruppe A nicht von Mangel an Übung hervorgerufen wurde, sehen wir im weiteren Verlaufe des Versuches. Nach 23 Stunden langer Pause, also nach vollständigem Ausruhen, ändern sich die Verhältnisse so weit, daß die Gruppe A gewaltig (16,41) die Gruppe B überholt. Wenn hier auch zweifelsohne der größere Anfangsantrieb bei Gruppe A mitspielen konnte, wäre es doch wenig richtig, dieser Gruppe ein geringeres Übungsvermögen zuschreiben zu wollen und man muß in dem Zurückbleiben der Gruppe A eher eine Erscheinung der größeren Ermüdbarkeit suchen.

Diese Annahme scheint uns desto mehr wahrscheinlich zu sein, als dieselbe Erscheinung sich im weiteren Versuchsverlaufe wiederholt. Schon nach 15 Minuten

Arbeit am zweiten Versuchstage sehen wir, daß die Leistung der Gruppe A abnimmt; die Gruppe B bleibt zwar noch zurück, der Unterschied wird aber bedeutend kleiner (statt 16,41 nur 6,93), wenn auch dazwischen eine 15 Minuten-Pause eintrat. Natürlich konnte die Pause auch die günstige Wirkung der Anregung beschädigen, den Antrieb zum Schwinden bringen; wenn das der Fall ist, zeigt die Gruppe A gegenüber der Pause eine höhere Empfindlichkeit, als Gruppe B und das würde der „reizbarer Schwäche“ der Autoren entsprechen.

Tabelle VI.

| Reihe | Differenz zwischen | Durchschnitt für alle zehn Versuchspersonen | Durchschnitte | | Differenz A—B |
|-------|-----------------------|---|---------------|----------|------------------|
| | | | Gruppe A | Gruppe B | |
| 1 | II 26—I 26 | 13,46 | 13,24 | 13,68 | — 0,44 |
| 2 | III 26—II 26 | 11,51 | 11,36 | 11,67 | — 0,31 |
| 3 | IV 26—III 26 | 1,60 | 1,43 | 1,76 | — 0,33 |
| 4 | V 26—IV 26 | 9,58 | 8,92 | 10,26 | — 1,34 |
| 5 | I 27—I 26 | 37,28 | 45,68 | 29,27 | + 16,41 |
| 6 | I 27—IV 26 | 10,71 | 19,65 | 2,16 | + 17,49 |
| 7 | II 27—I 27 | 17,45 | 12,48 | 21,96 | — 9,48 |
| 8 | II 28—I 28 | 5,35 | 4,95 | 5,74 | — 0,79 |

Die eben geschilderten Eigenschaften der schwerer Kranken gegenüber denen der leichteren kommen noch deutlicher zum Vorschein, wenn wir die Differenzen zwischen verschiedenen Versuchsmomenten für jede dieser Gruppe besonders berechnen. Tabelle VI zeigt eine Reihe solcher Berechnungen. Die römischen Zahlen bedeuten die 15 Minuten-Abschnitte, die arabischen nebenbei die Versuchstage. In der ersten Rubrik stehen die durchschnittlichen Werte für alle zehn Versuchspersonen, in der zweiten und dritten Rubrik dieselben für Gruppe A und Gruppe B.

Wir sehen hier in den ersten vier Reihen fortwährend sich steigendes Zurückbleiben der Gruppe A gegenüber der Gruppe B. Die Reihe 5 illustriert den gewaltigen Fortschritt der Gruppe A nach der Pause zwischen den Versuchen vom 26. XII. und 27. XII.

Eine gewisse Illustration der Ermüdung bietet der Vergleich der Anfangsleistungen des zweiten Versuchstages 27. XII mit der Leistung, die die Gruppen am Ende der Stundenarbeit des vorigen Tages (IV 26) gezeigt hatten. In der Reihe 6 sehen wir, daß der Unterschied zwischen diesen Abschnitten bei Gruppe A viel größer (19,65) ist, als bei Gruppe B (2,16).

Daß die Gruppe A auch am zweiten Versuchstage im Vorwärtsgehen mit der Gruppe B nicht Schritt halten konnte, zeigt die Reihe 7. Wir sehen hier, daß schon in der zweiten Viertelstunde die Gruppe A zurückbleibt und von dem in der ersten Viertelstunde gewonnenen Vorzuge gegenüber der Gruppe B einen erheblichen Teil verliert. Ähnliche Verhältnisse finden wir auch am dritten Versuchstage. Die Reihe 8 zeigt uns dasselbe Zurückbleiben der Gruppe A gegenüber B, wenn auch der Unterschied nicht so groß ist, wie am zweiten Versuchstage.

In den weiteren Abschnitten des zweiten Versuchstages (III und IV) mußten die Versuchspersonen mit dem ablenkenden Einflusse des Vorlesens und Knalles

während der Arbeit kämpfen; sie sollten den kindlichen, reflektorischen Trieb, allem was in der Umgebung geschieht zu folgen, hemmen und die passive Aufmerksamkeit in aktive umwandeln. Wie diese Aufgabe von den beiden Gruppen der Versuchspersonen ausgeführt wurde, sehen wir aus der Tabelle VII, wo die Differenzen der Leistungen zwischen den Ablenkungsversuchen und unmittelbar vorher stehenden Versuchsabschnitten für jede Gruppe besonders angegeben sind.

Tabelle VII.

| | Differenz zwischen | Gruppe A | Gruppe B | Durchschnitt für alle zehnv Versuchspersonen |
|---|--------------------|----------|----------|--|
| 1 | III 27—II 27 | -- 15,21 | -- 10,21 | -- 12,61 |
| 2 | IV 27—II 27 | -- 13,42 | -- 12,60 | -- 13,02 |
| | Differenz IV—III | -- 1,79 | + 2,39 | + 0,41 |

Wir sehen hier, daß die Reaktion auf die ablenkenden Einflüsse bei Gruppe A viel stärker ist als bei Gruppe B. Die Verhältnisse zwischen den beiden Gruppen bleiben aber im Laufe des Ablenkungsversuches nicht gleich. Während die Differenz bei Gruppe A kleiner wird, steigt sie bei Gruppe B, wenn sie auch die entsprechende Höhe der Gruppe A (13,42) noch nicht erreichen kann (12,60). Die Gruppe A hat sich also an die Störungen rascher gewöhnt als die Gruppe B, die sogar stärker zu reagieren begann.

Vollständig übereinstimmende Bestätigung dieser Verhältnisse finden wir, wenn wir die Leistungen der beiden Ablenkungsabschnitte mit den unmittelbar in dem Versuche nachfolgenden Arbeitsabschnitten vergleichen (Tabelle VIII).

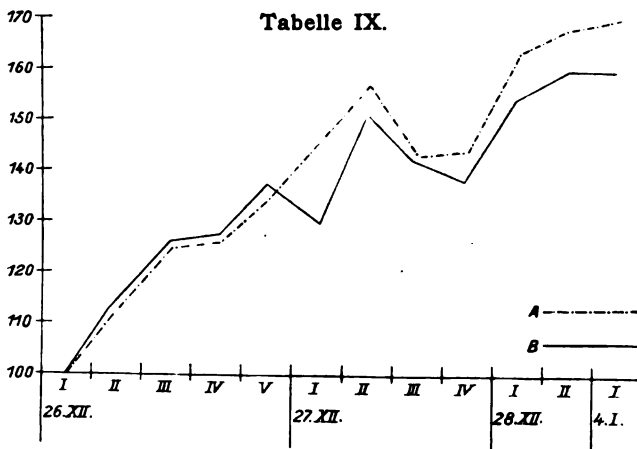
Tabelle VIII.

| Differenz zwischen | Gruppe A | Gruppe B | Durchschnitt für alle zehn Versuchspersonen |
|--------------------|----------|----------|---|
| I 28—III 27 | + 20,41 | + 13,28 | + 16,74 |
| I 28—IV 27 | + 18,62 | + 15,67 | + 17,15 |
| Differenz IV—III | -- 1,79 | + 2,39 | + 0,41 |

Eine psychologische Erklärung dieser Erscheinungen ist sehr schwer, besonders da hier außer Ablenkbarkeit und Gewöhnungsfähigkeit noch Ermüdungsprozesse, Anregung und Antrieb mitsprechen können.

Vielleicht konnte man hier annehmen, daß die schwerer Kranken so intensiv auf die Störungen von Anfang an reagiert haben, daß die Gewöhnungserscheinungen auch ausgeprägter bei ihnen sind.

Um einen allgemeinen Überblick über alle die Unterschiede in der Arbeit zwischen unseren beiden Gruppen zu gewinnen, stellen wir die durchschnittlichen Leistungen graphisch dar. An der Abszisse sind die Zeitabschnitte (15 Minuten) des Versuches angegeben, während die Ordinaten die Leistungen (in Prozenten der Anfangsleistungen, wie auf der Tabelle V) bedeuten.



Wir sehen hier, daß die Linie B sich zuerst rascher erhebt als die Linie A; an der Stelle, welche der neu erworbenen geistigen Frische entspricht, steigt die Linie A gewaltig auf, schneidet die Linie B und erreicht die größte Überhöhung. Die Verhältnisse ändern sich aber wieder bald zugunsten B, welche immer rasch aufwärts steigt, während die Linie A nachbleibt. Das Abfallen der Linie A ist zuerst verhältnismäßig größer als das der Linie B, dann aber geringer. Die Linie B erholt sich von dem Abfall nicht so rasch wie A.

Allerdings sind die Unterschiede nicht sehr groß.

Fehler und Verbesserungen.

Die schriftliche Ausführungsart der Additionsversuche gestattete mir eine genaue Kontrolle der Fehler und Verbesserungen durchzuführen. Die Fehler wurden kontrolliert durch Vergleich je zweier Hefte: die nicht übereinstimmenden Summen wurden geprüft, die übereinstimmenden als richtig angenommen.

In den Tabellen X und XI bringen wir die absolute Anzahl der Fehler und Verbesserungen für jede Person und Versuchsabschnitt.

Wir sehen hier, daß die persönlichen Unterschiede so groß sind, daß von einem Vergleich dieser Zahlen keine Rede sein kann.

Tabelle X.

| Versuchs- personen | Fehler (in 15 Minuten-Abschnitten) | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|------------------------------------|----|-----|----|----|----------|----|-----|----|----------|----|-------|
| | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | 4. I. |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | I |
| I | 10 | 4 | 4 | 3 | 7 | 2 | 2 | 5 | 11 | 0 | 4 | 2 |
| II | 27 | 27 | 27 | 28 | 30 | 24 | 30 | 28 | 22 | 19 | 28 | 28 |
| III | 4 | 1 | 1 | 1 | 6 | 5 | 1 | 3 | 0 | 0 | 4 | — |
| IV | 9 | 12 | 10 | 9 | 13 | 5 | 10 | 6 | 18 | 8 | 9 | 7 |
| V | 2 | 3 | 3 | 0 | 2 | 3 | 4 | 2 | 2 | 0 | 1 | 1 |
| VI | 3 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 3 | 2 | 3 | 2 | 0 | 0 |
| VII | 15 | 20 | 16 | 14 | 15 | 4 | 1 | 4 | 2 | 4 | 3 | 3 |
| VIII | 2 | 3 | 2 | 2 | 4 | 1 | 3 | 1 | 3 | 2 | 1 | 0 |
| IX | 2 | 5 | 4 | 2 | 7 | 0 | 4 | 0 | 3 | 2 | 4 | 1 |
| X | 10 | 11 | 7 | 5 | 6 | 4 | 5 | 4 | 5 | 3 | 5 | 2 |

Tabelle XI.

| Versuchs- personen | Verbesserungen (in 15 Minuten-Abschnitten) | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|--|----|-----|----|----|----------|----|-----|----|----------|----|-------|
| | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | 4. I. |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | I |
| I | 0 | 6 | 11 | 10 | 10 | 7 | 4 | 13 | 7 | 7 | 10 | 16 |
| II | 19 | 8 | 14 | 16 | 33 | 24 | 19 | 18 | 16 | 14 | 23 | 22 |
| III | 12 | 14 | 10 | 12 | 12 | 10 | 28 | 25 | 20 | 16 | 19 | — |
| IV | 13 | 25 | 20 | 26 | 21 | 30 | 34 | 40 | 73 | 35 | 41 | 19 |
| V | 5 | 7 | 1 | 7 | 8 | 8 | 13 | 10 | 9 | 11 | 10 | 7 |
| VI | 8 | 14 | 11 | 17 | 9 | 7 | 10 | 9 | 10 | 15 | 12 | 9 |
| VII | 13 | 8 | 7 | 7 | 12 | 14 | 12 | 5 | 16 | 11 | 17 | 10 |
| VIII | 19 | 16 | 17 | 17 | 25 | 23 | 19 | 19 | 18 | 16 | 32 | 18 |
| IX | 28 | 20 | 33 | 18 | 31 | 22 | 24 | 13 | 13 | 15 | 24 | 15 |
| X | 3 | 3 | 4 | 6 | 0 | 3 | 7 | 2 | 7 | 6 | 4 | 5 |

In den folgenden Tabellen XII und XIII geben wir die Fehler und Verbesserungen in Prozenten der Anzahl der überhaupt in demselben Zeitabschnitte ausgeführten Additionen.

Tabelle XII.

| Versuchs- personen | Fehler in % der Leistung (15 Minuten-Abschnitten) | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|---|-------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|
| | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | 4. I. |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | I |
| I | 1,873 | 0,629 | 0,541 | 0,399 | 0,830 | 0,325 | 0,232 | 0,611 | 1,313 | 0 | 0,411 | 0,206 |
| II | 8,359 | 7,521 | 5,960 | 6,292 | 5,803 | 4,159 | 4,724 | 4,575 | 3,595 | 2,770 | 3,933 | 3,955 |
| III | 0,98 | 0,208 | 0,188 | 0,183 | 1,068 | 0,83 | 0,15 | 0,49 | 0 | 0 | 0,58 | — |
| IV | 1,7 | 2,18 | 1,77 | 1,6 | 2,25 | 0,8 | 1,4 | 0,95 | 2,93 | 1,14 | 1,24 | 0,97 |
| V | 0,3 | 0,36 | 0,32 | 0 | 0,2 | 0,298 | 0,34 | 0,17 | 0,178 | 0 | 0,08 | 0,085 |
| VI | 0,499 | 0,144 | 0,134 | 0,13 | 0 | 0,122 | 0,344 | 0,247 | 0,357 | 0,226 | 0 | 0 |
| VII | 3,866 | 4,914 | 3,8 | 3,194 | 3,185 | 0,739 | 0,187 | 0,868 | 0,435 | 0,681 | 0,527 | 0,506 |
| VIII | 0,31 | 0,398 | 0,295 | 0,265 | 0,522 | 0,123 | 0,315 | 0,127 | 0,374 | 0,221 | 0,104 | 0 |
| IX | 0,238 | 0,549 | 0,438 | 0,22 | 0,715 | 0 | 0,381 | 0 | 0,352 | 0,199 | 0,408 | 0,094 |
| X | 1,818 | 1,732 | 0,96 | 0,671 | 0,714 | 0,494 | 0,562 | 0,483 | 0,609 | 0,327 | 0,513 | 0,205 |
| Durchschnitt | 1,994 | 1,863 | 1,441 | 1,295 | 1,529 | 0,789 | 0,864 | 0,852 | 1,014 | 0,556 | 0,776 | 0,669 |

Tabelle XIII.

| Versuchs- personen | Verbesserungen in % der Leistung (15 Minuten-Abschnitte) | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|--|-------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|
| | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | 4. I. |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | I |
| I | 0 | 0,944 | 1,589 | 1,329 | 1,186 | 1,136 | 0,465 | 1,587 | 0,835 | 0,763 | 1,028 | 1,651 |
| II | 5,882 | 2,228 | 3,091 | 3,596 | 6,383 | 4,159 | 2,992 | 2,941 | 2,614 | 2,041 | 3,230 | 3,107 |
| III | 2,94 | 2,91 | 1,88 | 2,196 | 2,136 | 1,66 | 4,2 | 4,09 | 3,24 | 2,4 | 2,75 | — |
| IV | 2,43 | 4,54 | 3,54 | 4,64 | 3,63 | 4,8 | 4,91 | 6,32 | 11,9 | 5,01 | 5,63 | 2,62 |
| V | 0,76 | 0,84 | 0,11 | 0,73 | 0,8 | 0,794 | 1,105 | 0,85 | 0,801 | 0,915 | 0,808 | 0,596 |
| VI | 1,331 | 2,014 | 1,471 | 2,208 | 1,096 | 0,856 | 1,148 | 1,112 | 1,189 | 1,697 | 1,285 | 0,926 |
| VII | 3,351 | 1,966 | 1,663 | 1,597 | 2,549 | 2,588 | 2,239 | 1,085 | 3,478 | 1,878 | 2,983 | 1,686 |
| VIII | 2,95 | 2,125 | 2,202 | 2,249 | 3,261 | 2,829 | 1,998 | 2,411 | 2,244 | 1,764 | 3,33 | 1,938 |
| IX | 3,33 | 2,096 | 3,614 | 1,98 | 3,17 | 2,304 | 2,286 | 1,45 | 1,53 | 1,494 | 2,448 | 1,42 |
| X | 0,545 | 0,472 | 0,549 | 0,805 | 0 | 0,37 | 0,787 | 0,242 | 0,853 | 0,654 | 0,410 | 0,513 |
| Durchschnitt | 2,352 | 2,013 | 1,971 | 2,133 | 2,421 | 2,149 | 2,213 | 2,209 | 2,868 | 1,862 | 2,490 | 1,606 |

Aber auch diese relativen Werte der Fehler und Verbesserungen sind schwer zu vergleichen: die persönlichen Einflüsse bleiben hier immer noch sehr erheblich und sie zeigen uns noch einmal, daß unsere Versuchspersonen sich in bezug auf die Rechengewandtheit sehr unterscheiden.

Eine Erscheinung, die für unsere Zwecke von Interesse ist, sind die Verhältnisse der Fehlerprocente im Laufe der Arbeit.

Die genaueren Untersuchungen dieser Verhältnisse von Rivers und Kräpelin haben gezeigt, daß im Zustande der Ermüdung eine Abnahme der Fehler stattfindet. In Tabelle XII können wir bei allen unseren Versuchspersonen eine fortwährende Abnahme der Fehler im Laufe des Versuches konstatieren, die aber hauptsächlich am ersten Versuchstage zum Vorschein kommt. Im Durchschnitte der Tabelle XII, der für alle Versuchspersonen berechnet ist, ist diese Abnahme am besten zu sehen. Eine Zunahme der Fehlerprocente, die zwischen den Abschnitten IV und V (welche von einer 15 Minuten langen Pause im Versuche getrennt wurden) stattgefunden hat, könnte in dem Sinne auf eine Erholung hinweisen.

Wenn wir für unsere beiden Gruppen (A und B) besondere Durchschnitte der Procente der in jedem Versuchsabschnitte falsch ausgeführten (Tabelle XIV) und verbesserten (Tabelle XV) Additionen zusammenstellen, können wir die Ab- eventuell Zunahme der Fehler und Verbesserungen bei beiden Gruppen genauer vergleichen.

Tabelle XIV.

| Gruppen | Durchschnitte der % der falsch ausgeführten Additionen (15 Minuten-Abschnitte) | | | | | | | | | | | |
|----------|--|-------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|----------|
| | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 28. XII. | | 4. I. 08 |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | I |
| Gruppe A | 2,803 | 2,637 | 2,076 | 2,013 | 2,116 | 1,195 | 1,144 | 1,261 | 0,952 | 0,779 | 1,029 | 1,115 |
| Gruppe B | 1,186 | 1,09 | 0,802 | 0,58 | 0,942 | 0,383 | 0,583 | 0,443 | 1,076 | 0,333 | 0,53 | 0,31 |

Tabelle XV.

| Gruppen | Durchschnitte der % der verbesserten Additionen (15 Minuten-Abschnitte) | | | | | | | | | | | |
|----------|---|-------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|----------|
| | 26. XII. | | | | | 27. XII. | | | | 27. XII. | | 4. I. 08 |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | I | II | I |
| Gruppe A | 3,291 | 2,249 | 2,061 | 2,909 | 3,085 | 2,418 | 2,515 | 2,328 | 2,553 | 1,956 | 2,716 | 1,914 |
| Gruppe B | 1,413 | 1,778 | 1,880 | 1,897 | 1,757 | 1,881 | 1,911 | 2,09 | 3,184 | 1,767 | 2,065 | 1,360 |

Die Gruppe A zeigt eine im allgemeinen schlechtere Rechengewandtheit als die Gruppe B. Der einzige Fall, wo die Gruppe B unter der Gruppe A steht, findet sich im IV. Abschnitte des zweiten Versuchstages — also an derselben Stelle, wo auch quantitativ die Gruppe B ein Zurückbleiben in der Arbeit zeigte.

Wir geben noch die Differenzen der Fehler- und Verbesserungsprocente zwischen verschiedenen Versuchsabschnitten zuerst für den allgemeinen Durchschnitt, dann für jede unserer Gruppen.

Die römischen Zahlen bedeuten die 15 Minuten-Versuchsabschnitte, die arabischen nebenbei die entsprechenden Versuchstage. Plus (+) oder Minus (—) vor den Zahlen bedeutet, ob eine Zunahme oder Abnahme stattgefunden hat. Die Zahlen links entsprechen den Fehlern, rechts den Verbesserungen.

Tabelle XVI.

| Reihe | Fehler | | | Differenz zwischen | Verbesserungen | | |
|-------|--------------------------------|----------|----------|-----------------------|--------------------------------|----------|----------|
| | Durchschnitt für alle V.-P. | Gruppe A | Gruppe B | | Durchschnitt für alle V.-P. | Gruppe A | Gruppe B |
| 1 | - 0,131 | - 0,166 | - 0,096 | II 26—I 26 | - 0,338 | - 1,042 | + 0,365 |
| 2 | - 0,423 | - 0,561 | - 0,288 | III 26—II 26 | - 0,043 | - 0,188 | + 0,102 |
| 3 | - 0,145 | - 0,063 | - 0,222 | IV 26—III 26 | + 0,162 | + 0,848 | + 0,017 |
| 4 | + 0,233 | + 0,103 | + 0,362 | V 26—IV 26 | + 0,288 | + 0,176 | - 0,140 |
| 5 | - 1,205 | - 1,708 | - 0,803 | I 27—I 26 | - 0,203 | - 0,873 | + 0,468 |
| 6 | - 0,506 | - 0,818 | - 0,197 | I 27—IV 26 | + 0,016 | - 0,491 | - 0,016 |
| 7 | + 0,075 | - 0,051 | + 0,20 | II 27—I 27 | + 0,064 | + 0,097 | + 0,03 |
| 8 | - 0,012 | + 0,117 | - 1,4 | III 27—II 27 | - 0,005 | - 0,187 | + 0,179 |
| 9 | + 0,151 | - 0,192 | + 0,493 | IV 27—II 27 | + 0,655 | + 0,038 | + 1,273 |
| 10 | + 0,162 | - 0,309 | + 0,633 | IV 27—III 27 | + 0,660 | + 0,225 | + 1,094 |
| 11 | - 0,233 | - 0,416 | - 0,05 | I 28—I 27 | - 0,287 | 0,462 | - 0,114 |
| 12 | + 0,219 | + 0,25 | + 0,197 | II 28—I 28 | + 0,629 | + 0,76 | + 0,298 |
| 13 | - 0,296 | - 0,482 | - 0,11 | I 28—III 27 | - 0,347 | - 0,372 | - 0,323 |
| 14 | - 0,458 | - 0,173 | - 0,743 | I 28—IV 27 | 1,006 | - 0,597 | - 1,417 |
| 15 | - 1,438 | - 2,024 | - 0,853 | I 28—I 26 | - 0,490 | - 1,335 | + 0,354 |
| 16 | + 0,113 | + 0,336 | - 0,023 | I 4—I 28 | - 0,256 | - 0,042 | - 0,407 |

Wir sehen hier, daß die Verhältnisse zwischen unseren beiden Gruppen sehr kompliziert sind und kaum eine Gesetzmäßigkeit sich unterscheiden läßt. Die ersten vier Reihen dieser Tabelle weisen jedenfalls kein Überwiegen der Gruppe A über die Gruppe B in der Abnahme der Fehler resp. Verbesserungen auf.

Da die Gruppe B von Anfang an eine bedeutend kleinere Fehlerhaftigkeit zeigte, könnten wir hier eher das Gegenteil finden.

In den Reihen 9 und 10 kommt die gewaltige Zunahme der Verbesserungen bei Gruppe B während des Ablenkungsversuches zum Vorschein.

Diese Zunahme ist um so größer, als die Gruppe B einen im allgemeinen kleineren Teil der Additionen verbesserte, als die Gruppe A.

Psychologisch ist diese Erscheinung ebenso schwer zu erklären, wie die früher besprochenen quantitativen Verhältnisse in demselben Versuchsabschnitte.

Eine Klassifizierung der Fehler und Verbesserungen habe ich nicht ausgeführt.

Wenn wir die Bedeutung unserer Ergebnisse würdigen wollen, dürfen wir nicht vergessen, daß wir kein Vergleichsmaterial von ganz gesunden Leuten besitzen und unsere Folgerungen nur auf dem Vergleiche schwerer und leichter, immer aber Kranken miteinander stützen können (alle in der mir zugänglichen Literatur an Gesunden gemachten Versuche sind wegen der anderen Versuchsanordnung nicht mit unseren vergleichbar).

Die Unterschiede, die wir zwischen unseren beiden Krankengruppen in dem Versuche finden, können auch deswegen nur schwach ausgeprägt sein, weil die beiden Gruppen sich auch somatisch voneinander wenig unterscheiden. Sämtliche unserer „schweren“ Patienten waren nicht nur während des Versuches, aber auch längere Zeit vorher fieberfrei gewesen, manche konnten sogar bei der Kur größere

Tuberkulindosen ohne Temperaturreaktion ertragen. Wir haben also mit solchen Tuberkulösen zu tun gehabt, bei denen schon eine gewisse allgemeine Anpassung gegenüber den schädlichen Einflüssen der Toxine stattgefunden hat. Ich muß auch darauf aufmerksam machen, daß unsere Versuchspersonen sich in so günstigen äußeren Verhältnissen befunden haben, wie dies bei Gesunden gar nie hätte der Fall sein können. Abgesehen von der aufs äußerste geregelten Lebensweise, von den hygienisch guten Bedingungen des Hochgebirges kommt hier noch vollständige Abwesenheit jeder Pflicht, jeder anstrengenderen Tätigkeit dazu.

Weitere, an größerem Material angestellte und mehrere psychischen Eigenschaften in Betracht ziehende psychologische Untersuchungen sollen nachprüfen, ob die Tuberkulose in der Tat auf unser Geistesleben eine so schädliche Wirkung ausübt, wie das die oberflächlichen Beobachtungen zu zeigen scheinen.

Schlußsätze.

1. Bei der längeren Additionsarbeit (fortlaufende Arbeitsmethode) bleiben die schweren Tuberkulösen gegenüber den leichter Kranken zurück.

Das Zurückbleiben ist desto größer, je länger die Arbeit dauert.

Kurze (bis 15 Minuten) Pausen wirken auf die schwerer Kranken eher hemmend als fördernd.

2. Die Ablenkbarkeit ist bei schwerer Kranken bedeutend größer als bei leichteren. Während bei letzteren die Ablenkungswirkung mit der Zeit größer wird, scheinen sich die schwerer Kranken rascher dazu zu gewöhnen.

3. Die Zahl der Fehler nimmt mit der Additionsarbeit ab. Die Abnahme der Fehler geht aber nicht parallel der Abnahme des Leistungszuwachses und entspricht nicht der Ermüdungsgröße.

Literaturverzeichnis I.

1. H. Steinert, Zur Kenntnis der Polyneuritis der Tuberkulösen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. II. 1904.
2. Sternberg. Zit. bei Steinert (1).
3. Morselli, A., La tubercolosi nella etiologia e nella patogenesi delle malattie nervose e mentali. Studio critico, clinico, sperimentale. Torino 1907.
4. Hammer, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripherischen degenerativen Neuritis bei Tuberkulösen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Vol. XII. 1898. Zit. bei Morselli (3) u. Steinert (1).
5. Carrière, Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire. Zit. bei Steinert u. Morselli.
6. Colella, Studio sulla polinevrite tubercolare. Zit. bei Steinert u. Morselli.
7. Laignel-Lavastine, Recherches histologiques sur l'écologie cérébrale des Tuberculeux. Revue de médecine 10. III. 06. Ref. Intern. Centralbl. f. d. ges. Tuberkulose-Literatur I. Jg.
8. Pieri, Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tubercolosi. Clin. med. ital. 1902 XXIII. Ref. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. IV. 03.
9. Riebold, Über eigentümliche Delirien bei Phthisikern. Münch. med. Wchschr. 04. Nr. 12.
10. La Bonnardière, Contribution à l'étude des rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose. Thèse. Lyon 1898.
11. Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena 1905.
12. Roger, Un cas de folie phthisique. Zit. bei La Bonnardière.

13. Le Mat, Les troubles psychiques, qui peuvent se présenter dans le cours de la phtisie pulmonaire chronique. Zit. bei La Bonnardière.
14. Leroux, Zit. bei La Bonnardière.
15. Biaute, Zit. bei La Bonnardière.
16. Müller, Zit. bei Jessen.
17. Fontain, Relations de la chorée de Sydenham avec la tuberculose. Thèse. Paris 1906.
18. Mossier, De la tuberculose et du rhumatisme tuberculeux dans l'étiologie de la chorée. Thèse. Lyon 1905.
19. Grasset, Des rapports de l'hystérie avec la diathèse scrophuleuse et tuberculeuse 1884. Zit. bei La Bonnardière u. Morselli.
20. Köhler, Lungentuberkulose und Tetanie. Beitrag zur Klinik d. Tuberkulose. Bd. II. 1904.
21. Chelmonski, Stan ukladu nerwowego u suchotnikow; jego wptyw na przebieg gruzylicy. Warszawa. Gazeta lekarska 1901.
22. Gimbert - Cannes, Contribution a l'étude des psychonévrose chez les tuberculeux. Thèse. Paris 1906. Ref. Int. Centralbl. f. d. ges. Tub.-Literatur I. Jahrg.
23. Engel, Über den Einfluß chronischer Lungentuberkulose auf Psyche und Nerven. Münch. Med. Wchschr. 1902. Nr. 33 u. 34.
24. Naumann, Zur Psyche der Tuberkulösen. Petersb. med. Wochenschr. 1901. Zit. bei Morselli und Jessen.
25. Mircoli, Sulla responsabilità a dei tuberculosi Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche n. 66. 1900. Zit. bei Morselli u. Jessen.
26. Skulteki, I tuberculosi davanti alle legge. ibid. n. 96. 1900. Zit. bei Morselli.
27. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. Berlin 1905.
28. De Santos Saxe, New York medical Journal 1903. Zit. bei Morselli.
29. F. Köhler und M. Behr. Temperatursuggestionen bei Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschrift 1904. Nr. 48.
30. Lorenz, Über suggestive Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. V. S. 180.
31. Heinzelmann, Die Psyche der Tuberkulösen. Münch. med. Wchschr. 1894. Zit. bei Jessen, Morselli, Chelmonski.
32. Dupre, Euphorie delirante des phtisiques. Congr. des médecins alien. et neurol. 1904. Zit. bei Morselli.
33. Köhler, Die psychophysischen Gleichgewichtsstörungen nebst Beobachtungen an Phthisikern. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. VIII. H. 1. 1907.
34. Béraud, Essai sur la psychologie du tuberculeux. Thèse de Lyon 1902. Zit. bei Morselli.
35. Laudret, De l'excitation génitale chez les tuberculeux. Thèse de Lyon 1904. Zit. bei Morselli.
36. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1899. S. 371, 373 usw.
37. Kräpelin, Psychiatrie. VI. Auflage.
38. Choroschko, Wechselbeziehungen zwischen Tuberkulose und Psychosen sowie Neurosen. X. Pirogowscher Kongreß Moskau 1907. Ref. Folia neuro-biolog. 1903. n. 3.
39. Rossolimo, Neurosen der Tuberkulösen in Zusammenhang mit asthenischer Degeneration und deren Ohrphänomenen. Ibid. Ref. Folia neuro-biologica. n. 3. 1908.
40. Birnbaum, Lungentuberkulose bei den Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Leipzig 1905. Ref. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. X. 1907.
41. Clouston, Tuberculosis and insanity 1864. Zit. bei Jessen u. La Bonnardière.
42. Krämer, Psychophysische Gleichgewichtsstörung? Bemerkung zu Dr. Köhlers Abhandlung. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. VIII. H. 4.
43. Köhler, Zur psychologischen Analyse in der Medizin u. d. Intoxikationspsychosen bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei Lungentuberkulose (zugleich eine Replik auf Dr. Krämers Bemerkungen ...) Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. IX. H. 2.
44. Laïgnel-Lavastine, La psychologie des tuberculeux. Rev. de med. 30. 1907. Ref. Int. Centr. f. d. ges. Tuberk.-Literatur.
45. Tomlinson, Insanity and Phtisis. Zit. bei La Bonnardière.
46. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.

II.

1. Kräpelin, Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. Psych. Arbeiten. I. Bd.
2. E. Amberg, Über den Einfluß von Arbeitspausen auf die geistige Leistungsfähigkeit. Psych. Arbeiten. I. Bd.
3. S. Bettmann, Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch körperliche und geistige Arbeit. Ibid. I. Bd.
4. T. Bolton, Über die Beziehungen zwischen Ermüdung, Raumsinn der Haut und Muskelleistung.
5. G. Heumann, Über die Berechnungen zwischen Arbeitsdauer und Pausenwirkung. Psych. Arb. IV. Bd.
6. G. Hylan und E. Kräpelin, Über die Wirkung kurzer Arbeitszeiten. Ibid. IV. Bd.
7. R. Kafemann, Über die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Behinderung der Nasenatmung. Ibid. IV.
8. K. Miesmer, Über psychische Wirkungen körperlicher und geistiger Arbeit. Ibid. IV.
9. H. W. Rievers und E. Kräpelin, Über Ermüdung und Erholung. Psych. Arb. I. Bd.
10. A. Oehru, Experimentelle Studien zur Individualpsychologie. Psych. Arb. I. Bd.
11. Weygandt, Über die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern. Psych. Arb. IV.



Die Psychologie des Gleichgewichtes.

Von

Professor R. Turró,

Direktor des Mikrobiologischen Instituts der Stadt Barcelona.

Die Physiologie gibt zur Frage nach der Statik des menschlichen Körpers nur die mechanischen Vorbedingungen, das jeweilige gegenseitige Verhältnis von Muskelspannung und -erschaffung, an, das nötig ist, um in einer bestimmten Haltung dem Schwerpunkt die richtige Lage zu geben und damit das Gleichgewicht zu bewahren. Da aber bei Lageveränderungen z. B. beim Gang diese mechanischen Verhältnisse ständig wechseln, ohne daß dabei das Gleichgewicht verloren geht, so muß man annehmen, daß die Bewegungen nach einem vorbedachten Plan ausgeführt werden, bei dessen Festlegung nicht nur das Bewußtsein des gegenwärtig herrschenden, sondern auch das sämtlicher folgenden Gleichgewichtszustände mitbeteiligt gewesen sind. Dieses dem psychomotorischen über- oder gleichgeordnete Gleichgewichtszentrum ist keinen physiologischen, sondern nur psychologischen Untersuchungsmethoden zugänglich. Es ist nicht angeboren, sondern leitet sich aus der Erfahrung her. Um den Schwerpunkt auch bei excessiven Bewegungen immer innerhalb der Unterstützungsfläche des Körpers fallen zu lassen, kann man entweder eine die erste ausbalancierende Gegenbewegung oder als Äquivalent einer solchen eine Muskelkontraktion in gleicher Stärke ausführen. Eine willkürliche Innervation ohne gleichzeitige richtige Intriebsetzung der betreffenden Antagonisten ist nur auf Kosten des Nutzeffektes möglich; z. B. wird ein Gewicht nicht gehalten, sondern gehoben, wenn die Hemmung der Antagonisten zu schwach ist. Nach Weber wäre Gewicht der Kraftaufwand in bezug auf das Objekt; richtiger muß man noch die gleichzeitig mit der direkten sich entwickelnde kompensatorische Gegenkraft beobachten. Aus der psychischen Vergleichung dieser beiden Momente setzt sich das Gefühl des Gewichtes zusammen, das sich also des menschlichen Körpers selbst als Wage bedient, um Gegenstände der Außenwelt auf ihr Gewicht abzuschätzen. — Nicht nur zum Balancieren auf einer Schiene, dem Drahtseil, bei einer Hochtour, sondern bei jeder Kopfdrehung bedarf es des durch die Erfahrung geübten Gleichgewichtssinnes, um die Gewichte, die bei der intendierten Bewegung dezentriert werden, im voraus beurteilen und ausgleichen zu können. Mit einem Wort, der Gleichgewichtssinn ist der Sinn für die Verteilung der Körpergewichte. Er wird durch die von der Peripherie eintreffenden Reize angeregt und über Art und Stärke der Gleichgewichtsstörung orientiert. — Eine Muskelfaser zieht sich vermöge ihrer spezifischen Eigenschaften um so viel zusammen, wie sie vorher ausgedehnt war. Über diesen Zustand der Muskelfaser wird das Bewußtsein durch zwei Arten von Nervenendigungen

orientiert, durch das Kühnesche Bündel und die muskulotendinösen Endkörperchen von Golgi. Diese stellen also die peripheren Ursprünge des elementaren Gleichgewichts dar. Das psychomotorische Zentrum sendet dann Kontraktionsreize genau entsprechend der Dehnung des betreffenden Muskels ab. Durch die häufige Wiederholung dieser Vorgänge in vielen Variationen bildet sich ein Gedächtnis für einen bestimmten Kraftaufwand aus, so daß z. B. die zum Halten eines Gewichtes nötige Kraft sofort richtig geliefert wird. Nun dauert die Kontraktion eines Muskels nur so lange, wie die Innervation anhält; zur Erhaltung eines Gleichgewichtszustandes bedarf es also einer dauernden Innervation, wie sie durch den ständigen Reiz nicht nur von einem Muskel, sondern von ganzen Gruppen, z. B. den zur Geradhaltung des Rumpfes nötigen, geliefert wird. — Der menschliche Körper ist aber nicht eine tote Masse, die nur auf periphere Reize reagiert. Der Mensch macht auch willkürliche Bewegungen. Würde aber nicht jede Bewegung durch eine entgegengesetzte reguliert, so würde sich die Resultante aus Bewegung und Schwerkraft: der Sturz ergeben, wie es in den ersten Lebensjahren noch normalerweise, später nur bei ungewohnten, unüberlegten oder brüskten Bewegungen auftritt. Ebenso wie nun bei Belastungen des Körpers Antagonistenbewegungen eintreten, so übt sich das Gedächtnis auch für den Gewichtsausgleich bei spontanen Bewegungen. Der feine Ausbau dieser Übungen zeitigt schließlich ein hochdifferenziertes automatisch arbeitendes Gleichgewichtsbewußtsein, geeignet, sofort jede schwierige Aufgabe aus dem Gebiete der Statik und Mechanik fehlerlos zu lösen. Alles, was auf diesen Sinn wirkt, läßt sich im letzten Grund zurückführen auf eine einzige Erregungsart: die des Gewichts. Bewegen wir den Kopf nach rechts oder links, so ruft das Gefühl des Muskelzuges stets eine gleichstarke motorische Innervation hervor. Die Summe der an der Bewußtseinsschwelle aufgespeicherten Erinnerungen an viele solche sensibeln Eindrücke und daraus folgenden Innervationen stellt eine unveränderliche Größe dar, das Gewicht der verschiedenen Körperteile. — Um die Differenz zweier Gewichte abzuschätzen, müssen wir zuvor den von ihnen auf die Nervenendigungen im Muskel ausgeübten Zug vergleichen. Um einen gegebenen Gleichgewichtszustand innezuhalten und dabei doch eine beabsichtigte Bewegung auszuführen, muß man bis ins Detail die aufzuwendende Kraft und Gegenkraft kennen. Ohne Kenntnis vom Gewicht unseres Körpers können wir nicht springen und würden unsere Gliedmaßen so unzweckmäßig bewegen, wie es das Kind tut. Eine absichtliche Bewegung ausführen, heißt abwägen. In der Tiefe jeder willkürlichen Handlung verbirgt sich das Gefühl des Gewichts, das sie regelt und ihr Kraftmaß festsetzt. Wollen wir dem Ursprung der willkürlichen Bewegung nachgehen, so müssen wir erst definieren, was wir unter willkürlicher Bewegung verstehen. Es ist dies eine Bewegung, die auf einen psychischen Zustand folgt, der ihre Voraussetzung und Vorbedingung darstellt. Nicht der Endzweck ist maßgebend, um eine Bewegung als willkürlich erscheinen zu lassen, sondern daß ihr ein darauf gerichteter Bewußtseinszustand, ein geistiges Bild des Gewollten, vorhergegangen ist. Doch braucht dieser Vorgang nicht jedesmal aufzutreten. Es genügt, daß dies früher ein- oder mehrere Male geschah und die Erinnerung an die ausgeführte Bewegung zurückließ. Das Bewußtsein der Körperlichkeit ist so wenig angeboren wie das der Farbe, und es bedarf langer Übung, bis das Kind von dem Gefühl seiner Muskeln und ihrer Bewegungsmöglichkeiten über das Gefühl der Bewegungsrichtung

zum Bewußtsein der Bewegungstendenz auf den reizenden Gegenstand gelangt. Die Anpassung der Innervation an eine bestimmte Entfernung oder einen Widerstand wird durch die Größe der aufzuwendenden Kraft reguliert. Dieses eben zu einer Bewegung nötige Quantum wird nur durch Übung richtig abschätzen gelernt und ist nicht als Instinkt angeboren. Die dem Willen zu einer Bewegung nötige Kraft ist zur zweckmäßigen Ausführung zu groß; es bedarf des regulierenden Erinnerungsbildes für die nötigen Hemmungen speziell im Gebiet der Antagonisten; nur so wird die gewollte Bewegung zu einer willkürlichen. Das Gleichgewicht des Körpers in der Ruhe wie bei Bewegungen wird also erhalten durch Reize, die von den Muskeln zentripetal verlaufen und Kunde geben von dem Quantum der stattfindenden Muskelspannung. Dadurch wird die equilibrierende Antagonistentätigkeit angeregt und entsteht, unterstützt von der Summe der Erinnerungsbilder vieler früherer Bewegungsvorstellungen, das psychische Parallelbild der beabsichtigten Bewegung ohne Verlust des herrschenden Gleichgewichtszustandes.



(Neurologische Arbeiten unter der Leitung von Privatdozent Dr. Otto Veraguth in Zürich.)

Zur pathologischen Anatomie der Lues spinalis.

Von

O. Stoll, med. prakt.,
Bern.

(Mit 1 Tafel.)

(I. Fortsetzung und Schluß.)

Fall II. Laf. 56jährig. (Krankengeschichte aus den Protokollen des Hospice d. Bicêtre, Paris, Service d. Ms. P. Marie). Eltern des Pat. gesund; Großmutter paraplegisch. Bei ihm selbst keine vorangegangenen Krankheiten. Im Jahre 1897 (als 23jährig)luetische Infektion und bald darauf Halsaffektionen, keine Hautsymptome. Es wurde keine antisypilitische Behandlung durchgeführt. Pat. erlitt in der Zwischenzeit zwei schwere Traumen durch Fall aus bedeutender Höhe, die aber ohne ernste Folgen blieben.

Im Jahre 1869 stellten sich zum erstenmal starke Kreuzschmerzen ein; im folgenden Jahr trat er wegen eben diesen Beschwerden ins Hospice d. Bicêtre ein. Diese Kreuzschmerzen traten dort während eines Tages und der darauffolgenden Nacht besonders heftig auf; am Morgen konnte Pat. seine unteren Extremitäten nicht mehr bewegen. Im Verlauf von 18 Monaten lernte er wieder gehen, bedurfte aber immer noch zweier Stöcke zur Unterstützung. Seit 1899 begann sein Gang wieder mühsamer zu werden. — Gleich von Anfang an hatte Pat. sehr gebieterischen Harndrang, dem er nicht widerstehen konnte. Inkontinenz im eigentlichen Sinne bestand nicht. Er litt häufig an Konstitution, die bis 20 Tage dauerte.

Pharynxreflexe stark abgeschwächt oder aufgehoben. Pupillarreflexe aufgehoben, keine Diplopie. Sein Gehvermögen ist ziemlich gut, kein Romberg. Die Motilitätsstörungen sind beim Beginn der Erkrankung vielleicht links mehr ausgesprochen gewesen, im späteren Verlaufe erwiesen sie sich jedoch an beiden Beinen gleich. Die Flexion im Kniegelenk fast null, im Hüftgelenk ganz unmöglich, keine Adduktion, keine Abduktion. Die Rumpfbewegungen sind äußerst schwach, Bewegung des Kopfes gut. Seine Potenz ist im Beginn der Erkrankung gesunken und seit langem erloschen.

Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert; durchbricht die spastische Extensionskontraktur des Unterschenkels. Bei Bestreichen der Fußsohlen: Flexion der zweiten bis vierten Zehe, Extension der großen Zehe. Kremasterreflex nicht vorhanden.

Die gemüthlichen Reaktionen des Pat. sind bedeutend gesteigert seit der Erkrankung; er lacht oder weint ganz unbegründet. Intelligenz und Gedächtnis intakt. Die Sprache ist nicht geschädigt.

Im folgenden Jahr verschlechtert sich sein Zustand zusehens, er geht gar nicht mehr, sogar für sich aufzurichten bedarf er der Unterstützung durch zwei Personen. Seine Beine versteifen sich, so daß er sich unmöglich im Gleichgewicht halten kann.

Seit dem 10. Dezember 1901 bemerkt man ein großes Decubitalgeschwür in der Sakralgegend; dessen ungeachtet läßt sich Pat. noch ins Freie tragen. Schließlich wird er doch ans Bett gefesselt und stirbt am 29. Dezember 1901 infolge Sepsis.

Beschreibung der Schnitt-

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedullare | | Intramedullare | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|---------|-------|---|--|------------------------------------|---|--|------------------|--|---|------------|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| Bulbus | fehlt | Pia normal | teilweise Endarteriitis | normal | Arteriolitis | meist normal | — | — | — | — |
| C1-2 | fehlt | normal | normal | normal, soweit vor- handen | wie oben | In der Com- missuren- gegend teil- weise sklerosiert | oblite- riert | r. fast nor- mal; l. Atrophie, ent- sprechend der des lin- ken Hinter- stranges | normal | normal |
| C3-4 | fehlt | normal | soweit vor- handen normal | wie oben | häufig. Oblit- tration klei- ner Arterien | normal | oblite- riert | wie oben | normal | normal |
| C5-6 | fehlt | wie oben | normal | wie oben | obliterierte kleine Arterien | normal | oblite- riert | r. keine deutlichen Krankheits- erscheinun- gen; Zellen vorhanden, normal; l. ziemlich weitgehend, Atrophie u. teilweiser Untergang der Zellen | normal | normal |
| C6-7 | fehlt | Pia im Ge- biete der Hinter- stränge ver- dickt | Mesarteri- itis; End- arteriitis | Phlebitis; Venektasien | Panarteri- itis im Hin- terstrang | stellenweise sklerosiert | oblite- riert | wie oben | normal | normal |
| C8-D1 | fehlt | Arachn. fehlt; Pia normal, soweit vor- handen | wie oben; fehlen meist | fehlen | vereinzelt Panarteri- itis im Hin- terstrang | wie oben | oblite- riert | wie oben | normal | normal |
| D1-2 | fehlt | Pia verdickt | Mesarteri- itis; End- arteriitis | einzelne Venen skle- rotisch | vereinzelt Meso- und Endarteri- itis | Venektasien in der Com- missuren- gegend | oblite- riert | wie oben | normal | normal |
| D2-3 | fehlt | Pia hochgradig verdickt | wie oben | keine vor- handen | wie oben | wie oben | oblite- riert | r. geringe Atrophie; große peri- celluläre Räume; l. starke Atrophie m. Sklerosen; Zellen ge- schädigt, soweit vor- handen | keine Clarqueschen Säulen | normal |
| D3-4 | fehlt | Pia verdickt | wie oben | einzelne sklerosiert | wie oben | im Hinter- horn Venek- tasien | oblite- riert | wie oben | wenigClarke- sche Zellen; Gegend der Clarqueschen Säulen skle- rosiert | normal |

präparate des Falles Laf.

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|---|--|--|--|--|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| — | — | — | — | — | — |
| r. normal; l. einfache Atrophie ohne Sklerosen ent- sprechend der des Vorderhorns | r. normal; l. atrophisch, ver- schmälert | r. Einbuchtungen und Randsklerosen; l. geringe Randsklerosen | r. u. l. Randsklerosen | sklerosierter keil- förmiger Bezirk bis zur grauen Commis- sur reichend | Randsklerosen |
| r. sklerotischer Streifen parallel dem Sept. ant., die äußerste Peripherie frei- lassend; l. wie oben | r. geringe Rand- sklerosen; l. ebenfalls neben Atrophie | geringe Randsklerosen | r. stärkere Randsklerosen; l. geringe Randsklerosen und diffuse sklerotische Herde | keilförmiger sklero- tischer Bezirk nicht bis zur Com- missur reichend | verdickte Piasepten, besonders das Septum paramed. |
| r. derselbe skle- rotische Streifen vom Charakter sekundärer Degeneration; l. Atrophie ohne Sklerosen | wie oben | wie oben | r. kleine Einbuchtung gegen das Hinterhorn; l. Randsklerose; diffuse sklerotische Herde im Innern bis zur grauen Substanz | keilförmige Sklerose mit Basis n. hinten, die Commissur und das Sept. paramed. nicht erreichend | wie oben |
| wie oben; links einige geringe Randeinbuch- tungen | wie oben | stärkere Randsklerosen | r. tiefe Einziehung im Ge- biete der Wurzeintritts- zone und deren Umgebung; durchgehende Sklerose; l. geringere Sklerose; die Randzone ist weniger ge- schädigt als die tieferen Gebiete | wie oben | wie oben |
| wie oben | Randsklerosen rechts und links | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben |
| r. wie oben; l. weitgehende Atrophie; nur noch schmaler Saum | r. geringe Atrophie und Randsklerosen; l. Atrophie mehr ausgesprochen | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben |
| wie oben | Randsklerosen | r. schwache Rand- sklerosen; l. bedeutendere Rand- sklerosen | diffuse sklerotische Herde an der Peripherie des Hinter- horns, rechts stärker; tiefe Einziehung in der Richtung gegen das Hinterhorn | Sklerosen reichen bis zum Sept. para- median. und bis zur Commissur; Fasern inselförmig erhalten | etwas atrophische Bindegewebswuche- rungen und fleck- weiser Faserausfall |
| wie oben | wie oben | r. geringgradige Atro- phie und Randsklerosen; l. stärkere Einziehung der Peripherie und Rand- sklerosen | tiefgreifende Rand- sklerosen; die der grauen Substanz anliegende Partie erhalten; diffuse sklerotische Herde | wie oben | Wurzeintrittszone tief eingebuchtet, der Rand sklerosiert |

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedullare | | Intramedullare | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|-----------------|-------|--------------------------|--|--|---|---|------------------|--|---|--|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| D4-5 | fehlt | Pia verdickt | fehlen | fehlen | normal | Venektasien in der Com- missuren- gegend und im Vorder- strang | oblite- riert | r. normal; l. atro- phisch ent- sprechend d. Vorder- strang | wenig Clarke- sche Zellen; Gegend der Clarkeschen Säulen akle- rosiert | normal |
| D7-8 | fehlt | Pia verdickt | Arterioli- tis; Peri- arteriitis | Periphlebi- tis; Venos- klerose | Arterioli- tis; Panarte- riitis | Periphlebi- tis; Venek- tasien | oblite- riert | von sklerot. Herden durchsetzt; sonst wie oben | Clarkesche Säulen angedeutet | diffuse sklerotische Herde |
| D8-9 | fehlt | wie oben | Arterioli- tis | sklerosierte Vene mit der hinteren Wurzel ver- laufend | vereinzelt Arterioli- tis | starke Venek- tasien in den grauen Hörnern und der Com- missur | oblite- riert | r. fast nor- mal; l. wie oben | Clarkesche Säulen deut- lich; wenige Clarkesche Zellen | normal |
| D9-10 | fehlt | wie oben | wie oben | Phlebitis | Panarteri- itis, Arteri- olitis, Peri- arteriitis | wie oben | oblite- riert | r. diffuse sklerotische Herde, ekta- sierte Venen; spärliche Zellen; l. atrophisch entsprech- der Atrophie des Vorder- strangs; aklerotische Herde | spärliche Clarkesche Zellen | zerstreute periarteri- tische Skle- rosen; Venektasien |
| D10-11 | fehlt | fehlen meist wie oben | fehlen | fehlen | Arterioli- tis | wie oben | oblite- riert | wie oben | Sklerosen um den Zen- tralkanal; einzelne Clarkesche Zellen | wie oben |
| D11-12 | fehlt | Pia wenig verdickt | Arterioli- tis | normal, soweit vor- handen | wie oben | wie oben | oblite- riert | wie oben | Clarkesche Säulen deut- lich; keine Clarkeschen Zellen | wie oben |
| D12-L1 | fehlt | normal | vereinzelt Arterioli- tis | normal | spärliche Arterioli- tis in der grauen Sub- stanz | geringe Venektasien | oblite- riert | wie oben; im ganzen besser er- halten | normal | normal |
| L2-3 | fehlt | normal | normal | normal | normal | normal | oblite- riert | r. normal; l. geringe Atrophie | normal | normal |
| L3-4 | fehlt | normal | normal | normal | normal | normal | oblite- riert | normal | normal | normal |
| Sakral- mark | fehlt | normal | normal | normal | normal | normal | oblite- riert | normal | normal | normal |

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|--|---|---|---|--|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| r. Rand-sklerosen; l. Atrophie, korrespondierend mit der des Vorderhorns | r. u. l. geringe Randsklerosen | r. u. l. Einbuchtung mit Randsklerosen | r. u. l. fast total sklerosiert; im medialen Bezirk Fasern fleckweise erhalten | r. u. l. Atrophie in toto; Randsklerosen | Randsklerosen |
| r. u. l. Randsklerosen gegen den \sphericalangle; sonst wie oben | r. geringe Randsklerosen; l. tiefere Randsklerosen | r. tiefe Einziehung; Randsklerosen; l. geringe Einziehung; Randsklerosen | wie oben | diffuse sklerotische Herde; zahlreiche gesunde Fasern | wie oben |
| r. geringe Randsklerosen; l. wie oben | wie oben | r. u. l. Randsklerosen | r. diffuse sklerotische Herde, dazwischen zahlreiche intakte Fasern; l. bereits total degeneriert | r. u. l. das ganze Gebiet stark sklerotisch; vereinzelte Fasern erhalten | andeutungsweise Randsklerosen |
| r. Sklerosen, die äußerste Peripherie freilassend, vom Charakter sekundärer Degeneration; l. Atrophie entsprechend der des gleichseitigen Vorderhorns | Randsklerosen | wie oben | r. fast totale Sklerose und tiefe Einziehung in der Wurzeintrittszone; l. Einziehung etwas flacher, sonst ebenso | r. einzelne sklerotische Randherde; isolierter Herd an der fissura paramediana; l. einzelne Randsklerosen | wie oben |
| wie oben | wie oben | r. u. l. Randsklerosen; mittlere Partien gut erhalten | r. u. l. starke Atrophie und fast total sklerotisch | r. u. l. geringe Randsklerosen | Randsklerosen |
| r. Sklerosen parallel mit der Peripherie, diese freilassend, mit Faserausfall; l. Atrophie, entsprechend der des Vorderhorns; Randsklerosen | Randsklerosen | wie oben | r. u. l. starke Atrophie; Fasern angrenzend d. grauen Substanz erhalten | wie oben | herdförmige Sklerosen; stellenweise Randsklerosen |
| r. andeutungsweise Randsklerosen gegen den \sphericalangle; l. wie oben | wie oben | Randsklerosen | r. tiefe Einbuchtung in der Richtung gegen das Hinterhorn; Randsklerosen; l. seichtere Einbuchtung; diffuse sklerotische Herde | normal | wie oben |
| r. normal; l. geringe Atrophie | andeutungsweise Randsklerosen | Randsklerosen | r. Atrophie; allgemeine Sklerose; l. geringere Atrophie; Sklerosen | Randsklerosen | Randsklerosen |
| normal | normal | normal | r. u. l. Randsklerosen; Einziehungen gegen das Hinterhorn | r. normal; l. Randsklerosen | r. normal; l. kleiner sklerotischer Herd; Peripherie frei |
| normal | normal | normal | r. u. l. geringe Randsklerosen | normal | normal |

Tabelle der Maße des Falles Laf. (in Millimetern).

| Höhe | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | |
|---------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|-----|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | |
| C 1—2 | 12,0 | 7,5 | r. | 1,2 | 0,8 | 1,2 | 1,5 | 2,0 | 4,0 | 1,0 | 2,0 |
| | | | | 2,0 | 1,7 | 2,5 | 0,8 | 1,8 | 2,2 | | 3,0 |
| | | | l. | 0,8 | 0,8 | 0,7 | 1,0 | 3,0 | 3,5 | 3,5 | 2,5 |
| | | | | 2,2 | 1,5 | 2,7 | 0,8 | 1,8 | 1,5 | | 3,0 |
| C 3—4 | 12,0 | 6,0 | r. | 2,0 | 0,8 | 1,5 | 1,7 | 2,8 | 3,0 | 1,2 | 2,0 |
| | | | | 1,2 | 1,2 | 2,0 | 1,0 | 1,5 | 1,5 | | 3,0 |
| | | | l. | 1,8 | 1,0 | 0,7 | 2,0 | 2,5 | 2,5 | 3,5 | 2,0 |
| | | | | 0,8 | 1,0 | 2,5 | 1,2 | 1,5 | 1,8 | | 3,0 |
| C 4—5 | 12,2 | 6,0 | r. | 2,2 | 0,8 | 1,5 | 1,8 | 2,4 | 3,0 | 1,2 | 2,0 |
| | | | | 1,0 | 1,5 | 2,0 | 1,2 | 1,5 | 1,8 | | 3,2 |
| | | | l. | 1,8 | 0,8 | 0,8 | 2,0 | 2,0 | 2,5 | 3,5 | 2,0 |
| | | | | 0,8 | 1,2 | 2,4 | 1,5 | 1,5 | 2,0 | | 3,2 |
| C 5—6 | 12,5 | 6,0 | r. | 2,5 | 1,0 | 1,5 | 1,8 | 2,0 | 3,0 | 1,3 | 2,0 |
| | | | | 1,0 | 1,5 | 2,0 | 1,5 | 1,5 | 2,0 | | 3,5 |
| | | | l. | 2,0 | 0,8 | 0,8 | 2,3 | 1,8 | 2,5 | 3,5 | 2,0 |
| | | | | 0,8 | 1,5 | 2,3 | 1,5 | 1,5 | 2,0 | | 3,5 |
| C 6—7 | 14,0 | 5,0 | r. | 3,0 | 1,0 | 2,0 | 3,0 | 2,0 | 3,5 | 1,0 | 2,5 |
| | | | | 1,2 | 1,0 | 2,0 | 1,2 | 1,5 | 2,0 | | 2,8 |
| | | | l. | 2,5 | 1,5 | 1,0 | 2,5 | 2,0 | 3,3 | 2,5 | 2,5 |
| | | | | 1,2 | 1,0 | 2,3 | 1,2 | 1,5 | 2,0 | | 2,8 |
| C 8—D I | 16,0 | 5,5 | r. | 3,0 | 1,0 | 1,8 | 3,5 | 1,5 | 2,8 | 1,0 | 2,5 |
| | | | | 1,0 | 1,0 | 2,2 | 1,0 | 1,5 | 2,0 | | 3,0 |
| | | | l. | 2,5 | 1,2 | 0,8 | 3,5 | 2,0 | 3,0 | 3,0 | 2,5 |
| | | | | 1,2 | 1,3 | 2,0 | 1,0 | 1,5 | 1,5 | | 3,0 |
| D 1—2 | 13,0 | 4,5 | r. | 2,5 | 1,3 | 1,2 | 3,0 | 1,0 | 2,5 | 1,2 | 2,0 |
| | | | | 1,2 | 1,0 | 1,8 | 1,0 | 0,8 | 1,5 | | 2,5 |
| | | | l. | 2,2 | 1,0 | 0,8 | 3,0 | 1,5 | 2,5 | 2,5 | 2,0 |
| | | | | 1,2 | 1,2 | 1,8 | 0,8 | 0,8 | 1,0 | | 2,5 |
| D 2—3 | 6,5 | 3,5 | r. | 0,5 | 0,5 | 0,7 | 1,0 | 1,0 | 0,8 | 1,0 | 1,0 |
| | | | | 0,8 | 0,5 | 1,2 | 0,5 | 0,8 | 1,0 | | 1,5 |
| | | | l. | 0,4 | 0,8 | 0,4 | 1,0 | 1,7 | 1,5 | 2,0 | 1,0 |
| | | | | 0,8 | 0,7 | 1,3 | 0,7 | 1,0 | 1,0 | | 1,8 |
| D 3—4 | 7,5 | 4,5 | r. | 0,7 | 0,8 | 0,8 | 1,0 | 1,5 | 1,0 | 1,3 | 1,0 |
| | | | | 1,2 | 1,0 | 1,7 | 0,8 | 0,8 | 0,8 | | 2,0 |
| | | | l. | 0,4 | 0,8 | 0,4 | 1,2 | 1,5 | 1,0 | 2,5 | 1,0 |
| | | | | 1,4 | 0,7 | 1,8 | 1,0 | 1,2 | 0,7 | | 2,0 |
| D 4—5 | 7,2 | 4,5 | r. | 0,5 | 1,0 | 0,6 | 1,0 | 2,8 | 1,5 | 1,2 | 1,0 |
| | | | | 1,0 | 0,7 | 1,0 | 1,0 | 0,8 | 1,0 | | 2,0 |
| | | | l. | 0,3 | 1,0 | 0,3 | 1,2 | 1,8 | 1,5 | 2,5 | 1,2 |
| | | | | 1,0 | 0,7 | 1,0 | 1,0 | 0,8 | 1,0 | | 2,0 |
| D 5—6 | 7,4 | 4,0 | r. | 0,5 | 1,0 | 0,6 | 1,0 | 2,5 | 1,5 | 1,2 | 1,0 |
| | | | | 1,0 | 0,7 | 1,4 | 1,0 | 0,8 | 1,0 | | 1,8 |
| | | | l. | 0,3 | 1,0 | 0,4 | 1,2 | 1,8 | 1,5 | 2,0 | 1,0 |
| | | | | 1,0 | 0,7 | 1,5 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | | 2,0 |

| Höhe | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | |
|----------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|-----|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | |
| D 7—8 | 7,5 | 3,8 | r. | 0,6 | 1,0 | 0,6 | 1,0 | 2,0 | 1,5 | 1,0 | 1,3 |
| | | | | 0,8 | 0,6 | 1,6 | 0,8 | 0,8 | 0,8 | | 1,5 |
| | | | | 0,3 | 1,0 | 0,4 | 1,0 | 1,8 | 1,5 | | 1,0 |
| | | | | 1,0 | 0,7 | 1,6 | 1,0 | 1,3 | 1,0 | | 1,8 |
| D 8—9 | 9,0 | 5,0 | r. | 0,7 | 0,8 | 0,7 | 1,0 | 2,5 | 2,5 | 1,5 | 1,2 |
| | | | | 1,3 | 1,0 | 2,0 | 1,0 | 1,3 | 1,5 | | 2,2 |
| | | | | 0,6 | 1,0 | 0,5 | 1,2 | 2,6 | 1,5 | | 1,2 |
| | | | | 1,5 | 0,6 | 2,2 | 1,3 | 1,3 | 1,2 | | 2,5 |
| D 9—10 | 8,0 | 5,0 | r. | 0,5 | 1,0 | 0,5 | 1,5 | 2,0 | 1,5 | 1,5 | 1,5 |
| | | | | 1,2 | 1,0 | 1,8 | 0,7 | 1,0 | 0,7 | | 2,5 |
| | | | | 0,6 | 1,3 | 0,4 | 1,5 | 1,8 | 1,0 | | 1,5 |
| | | | | 1,0 | 0,8 | 1,8 | 1,0 | 0,8 | 0,7 | | 2,5 |
| D 10—11 | 8,0 | 4,8 | r. | 0,5 | 0,8 | 0,5 | 1,3 | 1,6 | 1,0 | 3,5 | |
| | | | | 1,0 | 0,7 | 2,0 | 1,0 | 1,2 | 0,8 | | |
| | | | | 0,4 | 0,8 | 0,3 | 1,4 | 1,8 | 1,2 | | 1,8 |
| | | | | 1,2 | 1,0 | 2,1 | 0,8 | 1,0 | 0,7 | | |
| D 11—12 | 8,0 | 5,0 | r. | 0,5 | 0,8 | 0,6 | 1,2 | 2,0 | 1,5 | 3,0 | |
| | | | | 1,3 | 0,7 | 1,8 | 0,8 | 1,0 | 0,5 | | |
| | | | | 0,6 | 1,0 | 0,4 | 1,2 | 2,0 | 1,2 | | 2,5 |
| | | | | 1,4 | 0,8 | 1,8 | 1,0 | 1,3 | 0,6 | | |
| L 1—2 | 8,1 | 4,8 | r. | 1,0 | 1,5 | 0,7 | 1,5 | 1,5 | 1,0 | 1,0 | 1,5 |
| | | | | 1,0 | 0,8 | 2,0 | 1,0 | 1,0 | 0,8 | | 2,0 |
| | | | | 0,8 | 1,0 | 0,5 | 1,5 | 1,6 | 1,0 | | 1,5 |
| | | | | 1,0 | 0,8 | 2,0 | 1,0 | 1,0 | 0,6 | | 2,5 |
| L 2—3 | 8,5 | 5,5 | r. | 1,5 | 1,5 | 1,0 | 1,5 | 1,4 | 1,3 | 4,8 | |
| | | | | 1,0 | 1,4 | 2,2 | 1,0 | 2,0 | 1,5 | | |
| | | | | 1,5 | 1,3 | 1,0 | 1,6 | 1,7 | 1,6 | | 3,0 |
| | | | | 1,7 | 1,4 | 2,2 | 1,0 | 1,8 | 1,3 | | |
| L 3—4 | 8,5 | 7,0 | r. | 2,0 | 1,6 | 1,0 | 2,5 | 1,5 | 1,5 | 4,2 | |
| | | | | 2,5 | 1,8 | 3,5 | 1,4 | 2,2 | 1,2 | | |
| | | | | 2,0 | 1,6 | 0,9 | 2,2 | 1,5 | 1,5 | | 3,5 |
| | | | | 2,4 | 1,5 | 3,5 | 1,5 | 2,5 | 1,5 | | |
| Sakralm. | 6,0 | 5,0 | r. | 2,0 | 1,0 | 0,5 | 2,0 | 0,5 | 0,7 | 3,8 | |
| | | | | 1,0 | 0,8 | 2,0 | 0,8 | 0,8 | 0,8 | | |
| | | | | 2,2 | 1,0 | 0,5 | 2,0 | 0,4 | 0,6 | | 2,5 |
| | | | | 1,0 | 0,8 | 2,0 | 0,8 | 0,8 | 0,8 | | |

In diesem Falle sehen wir die Formveränderung des Markes, welche in einer Abplattung von vorn nach hinten besteht und schon im vorigen angedeutet war, sehr stark ausgeprägt. Sie ist hier nicht nur auf die Verkürzung des sagittalen Durchmessers zurückzuführen, sondern noch vielmehr auf die Verlängerung des frontalen, die im letzten Cervical- und ersten Dorsalsegment bis ein Drittel der Länge beträgt. Man könnte vermuten, daß diese Abplattung zum Teil auf mechanische Einflüsse bei der Härtung der Präparate zurückzuführen sei, weil dasselbe, ehe es hart ist, auf der Vorder- oder Hinterfläche liegt. Dieser Einwand ist jedoch

nicht stichhaltig, da bei normalen Präparaten, die dieselbe Prozedur durchmachen, dies nicht zustande kommt; ferner bedingte diese Entstehungsweise nur eine Abflachung auf der Seite, die aufliegt und würde niemals zu der unten beschriebenen Form mit zipfelförmig ausgezogenen Seitenpartien führen. Derartige Formveränderungen sind andererseits schon vielfach bei Lues spinalis konstatiert worden und Long und Wicki¹⁾ haben in ihrer Arbeit eine Erklärung derselben versucht. Die Fixation des Markes ist gegeben durch die zu beiden Seiten verlaufenden Ligamenta denticulata, dorsal und ventral ist es vollständig frei. Es ist nun plausibel, daß bei einer Volumsverminderung des Markes sich diese hauptsächlich auf eine Abplattung von vorn nach hinten beschränken wird. Dies erklärt wohl das Normalbleiben des Frontaldurchmessers, hingegen bleibt eine Verlängerung desselben und noch dazu in so hohem Maße unverständlich. Es muß, damit diese zustande kommt, ein Zug von beiden Seiten her einwirken, welchem das Mark folgt. Dieser Zug kommt nun wahrscheinlich dadurch zustande, daß infolge der Erkrankung der Meningen, die auch auf die Lig. dentic. übergreift, Schrumpfungen der letzteren auftreten. Dafür spricht auch, daß die Seitenstränge stellenweise zu Spitzen ausgezogen gefunden werden; am äußersten Ende derselben befand sich die Abgangsstelle des Ligamentes. Aus den Abbildungen auf der beigegebenen Tafel läßt sich diese Deformität deutlich ersehen. Der direkte Nachweis der Schrumpfungsprozesse in den Ligamenten konnte hier leider nicht geleistet werden, da die Rückenmarkshäute auf den meisten Schnitten fehlen.

Sowohl aus den Maßen wie auch der Beschreibung ergibt sich eine Degeneration des linken Vorderhornes, die sich fast durch die ganze Länge des Markes fortsetzt. Damit geht eine ebenso starke Atrophie des gleichseitigen Vorderstranges einher. Diese Atrophie ist nicht bedingt durch sklerotische Herde, der mikroskopische Befund ergibt keine solchen, sondern beruht einfach auf Verminderung der Nervenfasern. Es muß wohl angenommen werden, daß hier die Degeneration der grauen Substanz das Primäre ist und durch den Untergang ihrer Elemente ein Ausfall an endogenen Fasern stattgefunden hat, welche ja den Großteil der Vorderstränge ausmachen.

Als weitere wahrscheinliche Folge der Sklerose des Vorderhornes sehen wir einen deutlichen Faserausfall im rechten Vorderstrang längs und parallel mit dem Septum medianum anterius, also in der gekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn. Wir ersehen aus der Beschreibung, daß es sich um einen sklerotischen Streifen handelt, der längs der Fissura med. ant. verläuft. Die äußerste Peripherie aber ist als schmaler Saum von Sklerosen frei und zeigt ganz normale Verhältnisse. Die Degeneration kann also nicht von Randsklerosen herrühren. Diese Verhältnisse sind aus den photographisch reproduzierten Schnitten auf der beigegebenen Tafel ersichtlich.

Es muß also angenommen werden, daß die Schädigung der Vorderhornzellen in retrogradem Sinne eine aufsteigende Degeneration der Pyramidenfasern bewirkt hat. Diese manifestiert sich auf der gekreuzten Seite, da ja die Neurone des Pyramidenvorderstranges größtenteils auf dem Wege der Commissura anterior

¹⁾ Long et Wicki, Sur l'état atrophique de la moelle épinière. Nouvelle Iconographie d. I. Salpêtrière. 1900.

mit dem gegenüberliegenden Vorderhorn in Verbindung treten. Entsprechend findet sich auch eine stärkere linksseitige Schädigung des Pyramidenseitenstranges, die von der vorgeschritteneren Sklerose des gleichseitigen Vorderhornes abzuleiten ist. Daß es sich wirklich um sekundäre Degeneration handelt, geht deutlich aus den Präparaten hervor; die Umgebung der Pyramidenbahn und speziell auch die Randzone erweist sich als viel weniger geschädigt als diese selbst. Allerdings wird die Schädigung noch verstärkt durch primärsklerotische Herde, die von den umgebenden Gebieten auf diese Bahn übergreifen.

Die Lehre von der retrograden Degeneration der Pyramidenbahnen nach primärer Zerstörung des Vorderhornes wurde schon von verschiedenen Autoren studiert und begründet. So beschäftigen sich Arbeiten von Klippel - Durante¹⁾ und von Gombault und Philipp²⁾ mit diesem Gegenstand. Diese Autoren fanden auch einen histologischen Unterschied zwischen sekundärer Degeneration nach Waller und der retrograden; bei letzterer nämlich soll der degenerative Prozeß in der Myelinscheide seinen Anfang nehmen, während bei ersterer der Achsenzylinder primär geschädigt wird. Als Argument für den retrograden Charakter führen sie die Tatsache an, daß die Degeneration abnimmt, je höher sie gegen den Bulbus aufsteigt, und sie konnten sie niemals bis ins Gehirn verfolgen. Diese Beobachtung kann auch in unserem Falle gemacht werden, wie aus den Beschreibungstabellen hervorgeht. Im obersten Halsmark erweist sich die Bahn als kaum mehr geschädigt.

Kattwinkel³⁾ konnte in seiner Arbeit „Über akquirierte kombinierte Strangsklerosen“ in seinen Fällen die retrograde Degeneration nicht bestätigen. Er fand die Vorderhörner und ihre Zellen intakt oder doch so wenig verändert, daß sie die schwere Degeneration der Markmassen nicht erklären, und stellt die Vermutung auf, daß in den Pyramidenseitensträngen außer den motorischen noch andere Fasern unbekannter Funktion vorhanden sein können, die dann aufsteigend degenerieren. Wir stoßen also hier noch auf mannigfache Kontroversen, und es wird noch weiterer Beobachtungen bedürfen, um diese Fragen abzuklären.

Vielleicht nicht ohne Bedeutung für die oben vertretene Ansicht ist die Art und Weise, wie die Erkrankung auftrat. Pat. hatte während eines Tages und der darauffolgenden Nacht starke Schmerzen, am Morgen hatte er eine ausgebildete Paraplegie der unteren Extremitäten. Diese Angaben erinnern unwillkürlich an das klinische Bild der Poliomyelitis anter. acuta, so daß auch in dieser Hinsicht die primäre Erkrankung der Vorderhörner wahrscheinlich wird.

Im übrigen begegnen wir im ganzen Verlauf des Markes Gefäßerkrankungen, die stellenweise, besonders in den grauen Hörnern, stark hervortreten. Der Natur nach sind es Meso- und Endarteritiden, vielerorts findet sich eine Wucherung aller Wandschichten, die dann zu totaler Obliteration des Lumens führt. Venektasien und Venosklerosen treten uns hauptsächlich in der Commissurengegend entgegen.

1) Klippel - Durante, Revue de Médecine. 1895.

2) Gombault - Philipp, Archiv de médecine experimentale. No. 4. 1894.

3) Dr. W. Kattwinkel, Über akquirierte kombinierte Strangsklerosen. Deutsches Archiv f. klin. Med.

Im Krankheitsbilde prädominierte die spastische Parese, die ihre volle Erklärung durch den anatomischen Befund findet. Von seiten der Hinterstränge, die auch relativ wenig geschädigt sind, waren wenig Symptome vorhanden.

Auch in diesem Fall findet sich keine primäre systematische Degeneration eines Strangsystems. Die Schädigung kommt durch zerstreute sklerotische Herde und die daraus folgenden sekundären Degenerationen, durch Randsklerosen, und Wurzelekrankungen zustande.

Beschreibung der Schnitt-

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedullare | | Intramedullare | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|---------|-------|--------------------------------|--|--|--|--|-------------|---|---|--------------------------------------|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| Bulbe | fehlt | normal | normal | normal | normal | normal | — | — | — | — |
| C 1—2 | fehlt | Pia, soweit vorhanden, normal | Periarteritis im Sept. med. ant. | Periphlebitis im Sept. med. ant. | normal | normal | obliteriert | normal | normal | normal |
| C 3—4 | fehlt | fehlen | Arteriolitis im Sept. med. post. | fehlen | vereinzelte obliter. Arterien | normal | obliteriert | normal | normal | normal |
| C 4—5 | fehlt | fehlen | normal, soweit vorhanden | normal, soweit vorhanden | vermehrt wie oben | normal | obliteriert | normal | normal | normal |
| C 6—7 | fehlt | Pia etwas verdickt wo erhalten | Endarteritis der Art. spin. ant. und der Art. sulcocommiss. Erkrankte Arterien im Sept. med. post. | normal | Panarteritis im Hinterstrang (Göll) | sklerosierte Venen im Hinterstrang | obliteriert | normal | normal | normal |
| C 8—D 1 | fehlt | wie oben | Mesarteritis in der Pia | normal | Mesarteritis der Art. sulcocommissural. Arter. mit großen perivascularären Räumen | Vene mit verdickter Wandung im Sept. med. post. und im Sept. Paramedian. | obliteriert | normal | mehrere Clarkesche Zellen | normal |
| D 1—2 | fehlt | Pia verdickt | Endarteritis der Art. spin. ant.; vereinzelt Arteriolitis | Venosklerosen der Fiss. ant. und poster. | wie oben, daneben Arteriolitis und Panarteritis zerstreut im Mark | Phlebektasien in der grauen Substanz rechts und in der Commissurenzone | obliteriert | normal | wenige Clarkesche Zellen | kleine sklerotische Herde und Gefäße |
| D 2—3 | fehlt | wie oben | Peri- und Endarteritis | Periphlebitis, Venen teils mit exzentrischem Lumen | Mes- und Endarteritis im Sept. med. post. sowie der Art. sulcocommiss. ant. und ihrer Äste | teilweise Venosklerose in der grauen Substanz | obliteriert | kleine sklerotische Herde; Vorderhornzellen spärlich | nicht deutliche Clarkesche Säulen; keine Clarkeschen Zellen | wie oben |
| D 4—5 | fehlt | Pia etwas verdickt | Panarteritis | wie oben | vereinzelt Arteriolitis im Mark, sonst wie oben | wie oben | obliteriert | r. fast total sklerosiert und atrophisch; l. atroph., Gewebe normal | keine Clarkeschen Säulen, keine Zellen | wie oben |

III. Fall. Man., 75 Jahre. Die Krankengeschichte enthält folgende Angaben: „Ulcus durum im Alter von ca. 50 Jahren. Mit 56 Jahren stellten sich Blasenstörungen ein, auch fühlte er Schwäche in den Beinen. Er war in dieser Periode geisteskrank und deshalb in einer Anstalt interniert. Patellarreflexe verstärkt, keine Fußphänomene; spastische Paraplegie; persistierende Blasenstörungen, die ihn nötigen, ein Urinal zu tragen. Die Geistesstörung soll ca. 6 Jahre lang bestanden haben, zur Zeit der jetzigen Beobachtung ist nichts davon zu konstatieren.“ Über den Exitus bestehen keine Angaben.

präparate des Falles Man.

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|--|--|--|---|--|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| — | — | — | — | — | — |
| r. geringe Randsklerose; l. normal | normal | normal | r. u. l. geringe Randsklerosen | r. u. l. keilförmiger sklerot. Herd mit breiter Basis, sich rasch verschmälernd und nicht bis zur Commissur reichend | normal |
| normal | normal | r. schwächere Randsklerosen; l. ausgedehntere Randsklerosen | r. Randsklerosen; l. vereinzelte Randsklerosen gegen das Vorderhorn zu | wie oben | r. normal; l. andeutungsweise Randsklerosen |
| diffuse kleine sklerotische Herde | ebenso | diffuse Sklerose | geringe Sklerosen der Wurzeintrittszone benachbart | wie oben | etwas vermehrte und verstärkte Bindegewebssepten |
| einzelne Sklerosen | Andeutung von Randsklerosen | r. u. l. geringe Randsklerosen | r. u. l. Randsklerosen | r. u. l. Spitze des sklerot. Bezirks reicht bis zur Commissur, ventr. Hinterstrangfeld teilweise erhalten | wie oben |
| r. Randsklerosen; sonst wie oben | wie oben | r. u. l. Randsklerosen | wie oben | wie oben | r. u. l. geringe Sklerosen entlang dem Sept. medianum: Rand meist frei |
| r. andeutungsweise Sklerosen; l. normal | normal | r. Randsklerosen; l. normal | r. u. l. Randsklerosen | wie oben; doch Peripherie stellenweise erhalten | Randsklerosen: sonst wie oben |
| wie oben | normal | beiderseitig Randsklerosen | r. Randsklerosen; l. Einbuchtung der Peripherie und Sklerosen | Randsklerosen, diffuse periarteritische Herde; Sklerose bis zur Commissur reichend | Randsklerosen, diffuse periarteritische Herde; Sklerose bis zur Commissur reichend |
| r. verschmälert, gegen den < zunehmende Randsklerosen; l. fast intakt n. c. | r. Peripherie eingesunken, stark sklerosiert; l. geringe Randsklerose | r. Einziehung am Rande; ziemlich tiefgreifende Sklerose; l. Randsklerosen | r. u. l. Randsklerosen und diffuse sklerot. Herde | r. u. l. Sklerosen in den mittleren und seitlichen Partien; Spitze ebenfalls sklerotisch | streifenförmige Sklerose durch den Bezirk (Gegend des Kommafeldes) |

| Schnitt | Dura | Arachn. und Pia | Extramedulläre | | Intramedulläre | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|--------------|-------|--|---|---|--|---------------------------------|-------------|---|--|---------------------------|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| D 5—6 | fehlt | fehlen | fehlen | fehlen | Arteriolitis; auffallend große perivasc. Räume in der Commissurengend im linken Hinterhorn | Venektasien der Commissurengend | obliteriert | r. seitliche Partien sklerosiert, weniger wie oben; l. atroph., Gewebe normal | Clarquesche Säulen vorhanden, keine Zellen | normal |
| D 6—7 | fehlt | Pia verdickt | vereinzelt Mesarteriitis | Venen mit exzentrischen Lumen | einzelne sklerosierte Arterien | wie oben | obliteriert | atrophisch, r. stärker als l. Gewebe normal | wie oben | normal |
| D 7—8 | fehlt | Pia, soweit vorhanden, verdickt | Arter. mit verdickter Wandung | wie oben | einzelne sklerotische Arterien | Phlebektasien | obliteriert | normal | keine Clarqueschen Säulen | an der Spitze sklerosiert |
| D 12 bis L 1 | fehlt | wie oben | beginnende Endarteriitis der Art. sulcocommissurae ant. | Periphlebitis | zeitweise Arteriolitis | wie oben | obliteriert | normal | wenige Clarquesche Zellen | normal |
| L 3—4 | fehlt | Pia im Gebiet der Vorderstränge und Seitenstränge verdickt | wie oben; Periarteriitis | Endophlebitis an den Venen der hinteren Wurzel; Periphlebitis im Sept. ant. | Arteriolitis im Hinterstrang | wie oben | obliteriert | normal | normal | normal |
| Sakralmark | fehlt | Pia seitlich verdickt | normal | normal | normal | normal | obliteriert | normal | normal | normal |

Tabelle der Maße des Falles Man. (in Millimetern).

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | |
|---------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|-----|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | |
| C 1—2 | 12,0 | 7,0 | r. | 1,5 | 0,5 | 1,5 | 2,0 | 2,2 | 2,0 | 2,0 | 2,0 |
| | | | l. | 2,1 | 2,0 | 2,5 | 1,0 | 2,5 | 1,5 | 2,0 | 2,2 |
| C 2—3 | 12,2 | 7,0 | r. | 1,5 | 0,8 | 1,2 | 1,8 | 2,8 | 2,0 | 2,0 | 2,0 |
| | | | l. | 1,8 | 1,8 | 2,5 | 1,0 | 2,5 | 1,5 | 2,0 | 2,5 |
| C 3—4 | 12,5 | 6,5 | r. | 1,5 | 1,0 | 1,0 | 1,5 | 3,2 | 2,0 | 1,7 | 2,0 |
| | | | l. | 1,3 | 1,5 | 2,5 | 1,1 | 2,0 | 1,5 | 2,0 | 3,0 |
| C 4—5 | 13,5 | 6,5 | r. | 1,0 | 0,8 | 0,8 | 1,5 | 3,2 | 2,8 | 3,2 | 2,0 |
| | | | l. | 1,4 | 1,6 | 2,5 | 1,2 | 2,0 | 2,0 | 2,0 | 3,0 |
| C 4—5 | 13,5 | 6,5 | r. | 3,0 | 1,0 | 1,0 | 3,0 | 2,5 | 2,5 | 1,5 | 2,0 |
| | | | l. | 1,7 | 1,2 | 2,8 | 1,3 | 2,0 | 2,0 | 2,0 | 3,2 |
| C 4—5 | 13,5 | 6,5 | r. | 3,0 | 0,8 | 1,0 | 3,0 | 2,5 | 3,5 | 3,5 | 2,0 |
| | | | l. | 1,8 | 1,2 | 2,8 | 1,2 | 2,0 | 2,0 | 2,0 | 3,2 |

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|--|---|---|--|--|---|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| r. wie oben, Peripherie erhalten; l. wie oben | r. Bezirk verschmälert, fast total sklerosiert; l. fast intakt | r. Gegen das Hinterhorn vordringender sklerotischer Streifen; l. geringe Randsklerosen | r. Einziehung der Peripherie, durchgehende Sklerose auf die Wurzeintrittszone übergreifend; l. Randsklerose | r. u. l. Sklerosen dem Sept. paramed. anliegend, Peripherie besser erhalten | Sklerot. Streifen in der Gegend der Schultzschen Kommas und Sklerosen der Wurzeintrittszone |
| r. verschmälert, wenig skleros.; l. geringe Randsklerosen | r. verschmälerte Randsklerosen; l. normal | r. seitliche Einbuchtung; Randsklerosen; das ganze atrophisch; l. Randsklerosen | r. Abflachung; tiefe Sklerosen; wie oben lokalisiert; l. Randsklerosen | geringe Randsklerosen, kleine zerstreute Herde, auch der Commissur anliegend | Randsklerosen; r. sklerot. Herd im Innern; sonst wie oben |
| r. gegen den \leftarrow zunehmende Randsklerose; sonst wie oben | r. etwas verschmälerte Randsklerose; l. geringe Randsklerose | wie oben | Randsklerosen, beidseitig Abflachung der Peripherie; diffuse sklerotische Herde in Wurzeintrittszone rechts | zentrale Partie; zahlreiche diffuse Sklerosen; seichte Randsklerosen | verstärkte Bindegewebsepten; kleine sklerotische Herde. Besonders Schädigung des Wurzeintritts |
| normal | beiderseits geringe Randsklerosen | normal | Randsklerosen; beidseitig diffuse Sklerosen links bis zur grauen Substanz reichend | im medialen Bezirk sklerotische Herde | wie oben |
| gegen den \leftarrow Randsklerosen | geringe Randsklerosen | r. geringe Randsklerosen; l. weniger | Randsklerosen; Einbuchtung der Peripherie beiderseits und sklerotische Herde im Innern | Sklerosen im zentralen Gebiet; Peripherie frei | Sklerotischer Herd der grauen Substanz anliegend; Peripherie frei |
| normal | normal | normal | andeutungweise Randsklerosen | normal | normal |

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | |
|---------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk |
| C 6—7 | 14,0 | 6,4 | r. | { 3,0 1,5 | { 0,8 1,5 | { 1,0 2,5 | { 3,0 1,3 | { 2,5 1,8 | { 2,5 2,0 | { 1,5 3,0 |
| | | | l. | { 3,0 2,0 | { 1,2 1,2 | { 1,0 2,5 | { 3,0 1,0 | { 2,0 1,5 | { 2,8 2,0 | { 3,2 3,0 |
| C 7—8 | 10,5 | 4,2 | r. | { 1,0 1,2 | { 1,0 1,0 | { 0,8 2,0 | { 1,8 1,0 | { 2,0 1,2 | { 2,0 1,2 | { 1,2 1,7 |
| | | | l. | { 1,0 1,3 | { 1,0 1,0 | { 0,8 2,0 | { 1,7 1,2 | { 2,5 1,2 | { 2,0 1,0 | { 2,0 1,7 |
| D 1—2 | 9,0 | 4,0 | r. | { 0,5 1,0 | { 0,5 1,0 | { 0,7 1,7 | { 1,0 0,8 | { 2,2 1,0 | { 2,4 1,3 | { 1,3 1,7 |
| | | | l. | { 0,8 1,0 | { 0,6 1,0 | { 0,7 1,7 | { 1,2 0,8 | { 2,0 1,2 | { 2,1 1,2 | { 2,0 1,7 |
| D 2—3 | 7,5 | 3,5 | r. | { 0,3 1,0 | { 0,4 0,7 | { 0,5 1,5 | { 1,0 0,7 | { 1,5 1,0 | { 1,0 1,2 | { 3,0 2,0 |
| | | | l. | { 0,5 1,0 | { 0,5 0,5 | { 0,5 1,5 | { 1,0 0,6 | { 1,8 0,8 | { 1,5 0,7 | |

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | |
|---------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|----------------|-------------------|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | |
| D 3—4 | 6,5 | 3,0 | r. | 0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,8 | 1,5 | 1,0 | 2,2 | |
| | | | l. | 1,0 0,6 0,8 | 0,7 0,5 0,7 | 1,0 0,5 1,3 | 0,7 0,8 0,6 | 1,0 1,7 1,0 | 1,1 1,0 0,8 | 2,0 | |
| D 4—5 | 7,6 | 3,6 | r. | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,8 | 2,0 | 1,7 | 2,0 | |
| | | | l. | 1,0 0,8 0,7 | 0,7 0,5 0,7 | 1,7 0,3 1,0 | 0,7 0,8 0,4 | 1,0 2,0 1,3 | 1,2 1,0 1,0 | 2,0 | |
| D 5—6 | 6,7 | 4,5 | r. | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 1,0 | 2,0 | 1,5 | 2,0 | |
| | | | l. | 1,0 0,6 1,0 | 0,8 0,5 0,8 | 1,6 0,3 1,2 | 0,7 0,8 0,4 | 1,2 1,7 1,0 | 1,2 1,2 1,0 | 2,5 | |
| D 6—7 | 6,8 | 4,4 | r. | 0,6 | 0,5 | 0,4 | 0,5 | 1,8 | 1,5 | 1,0 | 0,8 |
| | | | l. | 1,1 0,4 1,0 | 1,0 0,5 0,8 | 1,7 0,3 1,4 | 0,7 0,6 0,5 | 1,0 2,0 1,2 | 1,1 1,0 0,8 | 2,0 | 1,8 1,0 1,8 |
| D 7—8 | 7,1 | 3,7 | r. | 0,5 | 0,5 | 0,6 | 0,8 | 2,0 | 1,8 | 2,5 | |
| | | | l. | 1,0 0,5 0,9 | 0,6 0,4 0,7 | 1,7 0,5 1,5 | 0,7 1,0 0,5 | 1,3 1,8 1,0 | 1,0 1,3 1,0 | 1,7 | |
| D 9—10 | 7,2 | 4,5 | r. | 0,8 | 1,0 | 0,6 | 1,0 | 1,5 | 1,4 | 2,7 | |
| | | | l. | 1,5 1,5 1,5 | 1,2 0,8 1,0 | 2,0 0,5 1,8 | 0,7 1,1 0,5 | 1,8 1,6 1,5 | 1,2 1,1 1,0 | 2,5 | |
| D 11—12 | 7,5 | 5,8 | r. | 1,0 | 1,3 | 0,7 | 1,5 | 1,3 | 0,8 | 1,0 | 1,0 |
| | | | l. | 1,7 1,0 1,8 | 1,5 1,2 1,3 | 2,3 0,8 2,4 | 0,7 1,5 0,8 | 2,0 1,0 2,5 | 1,6 1,0 1,0 | 3,0 | 2,4 1,0 2,4 |
| L 1—2 | 7,3 | 6,0 | r. | 2,0 | 1,4 | 0,7 | 1,8 | 1,0 | 0,8 | 1,0 | 1,0 |
| | | | l. | 2,2 2,1 2,2 | 1,6 1,5 1,5 | 3,0 0,8 2,8 | 0,7 1,0 0,8 | 2,0 0,8 2,2 | 1,6 0,9 1,2 | 2,5 | 2,2 1,0 2,2 |
| L 3—4 | 7,2 | 6,4 | r. | 2,2 | 1,5 | 0,7 | 2,0 | 0,6 | 0,7 | 1,6 | |
| | | | l. | 2,8 2,4 2,7 | 1,7 1,5 1,6 | 3,2 0,8 3,0 | 0,5 2,3 0,7 | 2,5 0,6 2,3 | 1,5 0,8 1,5 | 2,5 | |
| L 5—S 1 | 6,0 | 4,2 | r. | 1,8 | 1,2 | 0,5 | 2,0 | 0,5 | 0,8 | 1,5 | |
| | | | l. | 1,0 1,7 1,0 | 1,6 1,2 1,6 | 1,7 0,5 1,6 | 0,8 1,8 0,8 | 1,4 0,5 1,4 | 1,0 0,8 1,0 | 1,6 | |
| S 2—3 | 6,2 | 4,0 | r. | 1,5 | 1,3 | 0,4 | 2,0 | 0,3 | 0,7 | 1,0 | |
| | | | l. | 1,4 1,5 1,5 | 1,4 1,2 1,4 | 2,3 0,5 2,3 | 0,5 2,0 0,5 | 1,2 0,2 1,2 | 1,2 0,5 1,0 | 1,5 | |

Wir finden hier in den Cervicalsegmenten relativ geringe Veränderungen. Im Dorsalmark ändert sich das Bild fast plötzlich, indem schon in den ersten Segmenten über den ganzen Querschnitt zerstreute Krankheitsherde auftreten. Bemerkenswert ist, daß die beiden Hälften sehr verschieden schwer gelitten haben; die rechte Seite hat an Volumen bedeutend mehr eingebüßt und zeigt auch intensivere Sklerosierung als die linke. — Das Vorderhorn rechterseits zeigt vom 3.—6. Dorsalsegment fast totale Degeneration, dementsprechend findet sich auch der gleichseitige Vorderstrang auffallend verschmälert. Die Abbildung eines Schnittes aus der Höhe von D 5—6 demonstriert diese Verhältnisse sehr schön. Über den Zusammenhang der Degeneration des Vorderhornes und Vorderstranges wurde im Anschluß an den vorigen Fall das nötige gesagt. Die Pyramidenseitenstrangbahn derselben Seite beginnt in derselben Höhe stärker degeneriert zu sein; ein Faser-ausfall in derselben läßt sich schon im Cervicalmark konstatieren, abwärts reicht ihre Degeneration bis ins Lendenmark. Ein so deutlicher Zusammenhang zwischen Vorderhornkrankung und retrograder Pyramidendegeneration läßt sich in diesem Fall nicht erkennen, wie es im vorigen möglich war, da hier die primäre Schädigung durch sklerotische Herde, wahrscheinlich lympho-vaskulären Ursprungs, viel mehr in den Vordergrund tritt. Die Pyramidenvorderstrangbahn ist wahrscheinlich in jener Höhe nicht mehr vorhanden. — Die Schädigung der Kleinhirnseitenstrangbahn beginnt in höherem Grade auch erst im Dorsalmark und erreicht besonders rechtsseitig ganz bedeutende Intensität.

Die Hinterstränge sind in ihrem ganzen Verlauf erkrankt; der Burdachsche Strang zeigt sich zwar im oberen Halsteil normal, doch beginnen schon in den letzten Cervicalsegmenten streifenförmige Sklerosen, im Dorsalmark ist besonders die Wurzeleintrittszone geschädigt, und vielfach greifen die Sklerosen von dort auf das benachbarte Gebiet des Hinterstranges über. Auf verschiedenen Höhen konnte eine Andeutung des Schultzsehen Kommafeldes konstatiert werden. Der Gollische Strang erweist sich umgekehrt schon in den obersten Cervicalsegmenten durch einen keilförmigen sklerotischen Herd, dessen Spitze meist die Commissur nicht erreicht, geschädigt. Seine Degeneration ist als sekundäre aufzufassen und hat ihren Grund in der tiefer gelegenen Schädigung des Burdachschen Stranges und der Wurzeleintrittszone.

Im übrigen fanden sich die Arachnoidea und Pia häufig verdickt und infiltrierte, die Dura war leider nirgends erhalten. Die Gefäßerkrankungen spielen in diesem Falle eine ziemlich große Rolle. Es fanden sich durchwegs sklerosierte Arterien, an den größeren Ästen, wie der Arter. sulco-commissural. anterior, konnte mehrmals Mesarteriitis nachgewiesen werden, auch war sie in den letzten Cervical- und ersten Dorsalsegmenten von einem auffallend großen perivaskulären Raum umgeben. Die Venen fanden sich häufig ektasiert, auch die extramedullären zeigten, soweit sie vorhanden, phlebitische Veränderungen.

Die Messung ergibt auch wieder hauptsächlich eine Abflachung von vorn nach hinten, stellenweise auch eine Verkürzung des frontalen Durchmessers, die aber immer relativ gering bleibt. Deutlich zeigt sich auch der Größenunterschied von links und rechts. Die Vorder- und Hinterhörner erweisen sich gegenüber dem Normalen bedeutend verkleinert, ebenso fällt eine starke Verkürzung des sagittalen Durchmessers der Hinterstränge auf, die teilweise bis auf die Hälfte des Normalmaßes heruntergeht.

Bei der Betrachtung von einzelnen isolierten Schnitten dieses Falles könnte man auf die Vermutung kommen, daß man es hier mit einer systematischen Degeneration der Seiten- und Hinterstränge im Sinne der primären kombinierten Systemerkrankung Kahler und Picks zu tun hätte. Dies wird aber leicht widerlegt, wenn man die Verhältnisse durch die ganze Länge des Markes verfolgt. Schon die Seitenstränge bieten nicht das bekannte Bild, wie wir es bei der typischen Degeneration ihrer Bahnen zu sehen gewohnt sind. Es handelt sich hier vielmehr um diffuse sklerotische Herde, die über die Grenzen der einzelnen Bahnen hinaus auf die Umgebung übergreifen. Ferner spricht auch die auffallende Verschiedenheit in der Intensität der Erkrankung auf beiden Hälften gegen die obige Annahme. In den Hintersträngen sehen wir zwar, ähnlich wie bei Tabes, die endogenen Fasern im ventralen Hinterstrangfeld größtenteils intakt. Die Sklerosen haben jedoch

Beschreibung der Schnitt-

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedulläre | | Intramedulläre | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|---------|-------|--|---|----------|---|---|-----------------------|--------------------------------------|--|-----------------|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| C 1-2 | fehlt | Arachn. fehlt; Pia normal | fehlen | fehlen | Periarteriitis in der Commissur, sonst normal | Lymphräume um die Vene in der Commissur stark erweitert | offen | Zellen normal ohne Besonderh. | ohne Besonderh. | normal |
| C 2-3 | fehlt | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben | Einzelne Rundzellen um die Venen, starke Lymphräume | offen | wie oben | Commissura alba durch Lymphspalten von den übrigen Teilen abgetrennt | normal |
| C 3-4 | fehlt | dem Sept. med. post. entlang Verdickungen; Pia über den Seitensträngen verdickt | Arteria Sept. post. Mesarteriitis | normal | wie oben | normal | teilweise obliteriert | einige Zellen mit randständigem Kern | ohne Besonderh. | ohne Besonderh. |
| C 4-5 | fehlt | wie oben; Septum des rechten Seitenstranges gewuchert Sept. post. glios überbrückt | wie oben | normal | normal | Ektasien in den Hintersträngen | obliteriert | ohne Besonderh. | Commissura grisea insel-förmig abgechnürt | ohne Besonderh. |
| C 5-6 | fehlt | wie oben; Septum des Hinterstranges normal | wie oben | normal | normal | Ektasien in den Commissuren | obliteriert | wie oben | Commissura normal | ohne Besonderh. |
| C 6-7 | fehlt | wie oben | vereinzelt Arteriolitis entlang der Vorder- und Seitenstränge | normal | normal | Peri-plebitis in der Commissur | obliteriert | ohne Besonderh. | ohne Besonderh. | ohne Besonderh. |

auch dort den Charakter der zerstreuten Herde, deren Anordnung und Ausdehnung von Segment zu Segment wechselt. Auch sehen wir diese von der Umgebung, besonders von der stark geschädigten Wurzeintrittszone, auf die Bahn übergreifen.

In diesem, wie auch teilweise schon in den anderen Fällen konnte konstatiert werden, daß die Degeneration des Goll'schen Stranges im Cervicalmark nicht bis zur Commissura post. reicht, während dies im Dorsalmark sehr ausgesprochen der Fall ist. Diesen Befund hat auch Kattwinkel (l. c.) bei seinen Fällen erhoben, und hält damit für bewiesen, daß in jenem Teil des Goll'schen Stranges außer den langen centripetalen noch andere Fasern verlaufen.

Fall IV. Hau. Eine Krankengeschichte dieses Falles ist leider nicht vorhanden. Die Präparate sind wie die übrigen teils mit Karmin, teils nach Weigert-Pal gefärbt.

präparate des Falles Hau.

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|---|---|--|--|---|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| r. starke Einbuchtung des Septums, gegen den \sphericalangle zu am Rand Degenerationen, Pia daneben zart. u. gegen den \sphericalangle l. Randsklerosen | r. u. l. Sklerose durch normale Zone vom Rand getrennt, mit diesem parallel | Randsklerosen | keine Randsklerosen, aber sekundär degenerierter Streifen längs der Peripherie von geringer Tiefe, letztere frei | Dreieck degeneriert, reicht bis zur Commissur. Rand der Degeneration nach dem Burdachschen Strang und der Peripherie hin scharf | r. Andeutung von Randsklerosen und Sklerosen an der Grenze zwischen Goll und Burd.; l. geringe Randsklerosen |
| r. u. l. Sklerosen, gegen den \sphericalangle zunehmend, in der Tiefe nicht mehr vorhanden | Randsklerose wie oben | r. u. l. Randsklerose mit dreieckiger Einstülpung gegenüber dem Vorderhorn | r. u. l. geringe Randsklerose, nehmen nach hinten etwas zu, bis zur hinteren Wurzel, im übrigen wie oben | r. u. l. Goll degeneriert, Spitze reicht bis zur Commissur, ventrales Hinterstrangfeld intakt | r. Andeutung von Randsklerosen; l. ebenfalls, mit Andeutung des Schultzschen Kommas |
| wie oben | r. u. l. Randsklerosen, nicht ganz an der Peripherie | r. u. l. Randsklerosen, Peripherie freilassend. Dreieckiges Feld nicht nachweisbar | Randsklerosen, sonst sek. degen. Zone wie oben | Goll beidseitig gleich, an der Peripherie nicht degeneriert. Spitze reicht nicht bis zur Commissur. In der Spitze des degenerierten Feldes periarteritischer Herd | kein Schultzsches Komma; sonst wie oben |
| r. u. l. Randsklerose am \sphericalangle beginnend | r. u. l. Randsklerosen, nicht ganz an der Peripherie | wie oben, allmähliche Ausbreitung der Sklerosen nach innen | r. u. l. Randsklerosen, die sich nach innen verbreitern und in diffus sklerot. Herde überleitet; sonst wie oben | das normale Feld ventral wird immer größer. Herd an der Spitze noch nachweisbar | Andeutung von Randsklerosen |
| r. u. l. am Winkel Andeutung von Randsklerosen | wie oben | wie oben | wie oben | Goll beiderseits gleich. Entlang der Begrenzung zu Burdach zwei guterhaltene Streifen zwischen degeneriertem Gebiet | wie oben |
| r. u. l. leichte Randsklerose am \sphericalangle stärker | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben |

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedullare | | Intramedullare | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|---------|-------|---|---|---|---|---|----------------|---|--|-----------------|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| C 7-8 | fehlt | Septum der Seitenstränge verdickt | normal, sow. vorhanden | normal | starke perivaskuläre Räume; vereinzelt Mesarteriitis | normal | obliteriert | Zellen mit randständigem Kern | ohne Besonderh. | ohne Besonderh. |
| D 1-2 | fehlt | Sept. post. unterbrochen durch Gumma? | Arteriolitis im Sept. ant. med. mit Zweitteilung des Lumens | normal | wie oben | normal | obliteriert | etwas atrophisch, sonst ohne Besonderh. | keine Clarkeschen Säulen, sonst ohne Besonderh. | ohne Besonderh. |
| D 2-3 | fehlt | wie oben | normal | Venektasien im Septum post. | wie oben | kolossale Venektasien in der Commissurengegend und in der grauen Substanz zerstreut | obliteriert | ohne Besonderh. | wie oben | ohne Besonderh. |
| D 3-4 | fehlt | Pia ringsum verdickt außer vorn. Septen im Seitenstrang stark entwickelt | normal | sehr gehäufte Arteriolitis | starke perivaskuläre Räume; vereinzelt Mesarteriitis | Venektasien in der Commissur | obliteriert | atrophisch, sonst ohne Besonderh. | Commissura grisea durch Gefäß quer unterbrochen. Spärliche Clarkesche Zellen | ohne Besonderh. |
| D 4-5 | fehlt | Arachn. fehlt; Pia verdickt außer im Septum anter. | Arteriolitis | einzelne Phlebitis | zahlreiche Arteriolitis im Seitenstrang, schöne Panarteriitis im Vorderhorn | Venektasien | obliteriert | normal | spärliche Clarkesche Zellen | normal |
| D 5 | fehlt | ringsum verdickt und adhärenz; stark verdickte Septen, die ins Innere ausstrahlen | wenig verändert, soweit vorhanden; Wurzelgefäße stark sklerosiert | wenig verändert, soweit vorhanden; Wurzelgefäße stark sklerosiert | hochgradige Panarteriitis größtenteils totale Obliteration. | hochgradige Phlebitis mit Ektasien und unregelmäßigen Lumen | zerstört | zerstört | zerstört | zerstört |
| D 5-6 | fehlt | Pia verdickt, wo vorhanden | normal, wo vorhanden | normal, wo vorhanden | geringe Gefäßvermehrung | geringe Gefäßvermehrung | offen | normal | spärliche Clarkesche Zellen | normal |
| D 6-7 | fehlt | Pia zarter wie oben | wie oben | wie oben | wie oben | wie oben | obliteriert | gelegentlich pykn. Zellen | wie oben | normal |
| D 8-9 | fehlt | Septum paramedian. verdickt | normal | normal | an der Commissur Arteriolitis | wie oben | obliteriert | normal | Clarkesche Zellen vorhanden | normal |
| D 10-11 | fehlt | normal | normal | normal | normal | Phlebitis in der Commissur | obliteriert | normal | Clarkesche Zellen weniger reichlich | normal |
| D 12-L1 | fehlt | normal | normal | normal | normal | normal | obliteriert | normal | wie oben | normal |
| I. 2-3 | fehlt | fehlt | fehlt | fehlt | normal | normal | obliteriert | normal | normal | normal |

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | Hinterstränge | |
|--|---|---|---|---|--|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | Dorsaler Abschn. | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| wie oben | Randsklerosen deutlich an der Peripherie | Sklerosen verbreitern sich bis zur grauen Substanz | wie oben | wie oben | wie oben |
| wie oben | wie oben | Randsklerosen an der Peripherie weniger ausgesprochen; diffuse Sklerose im Innern | wie oben | wie oben | beidseitig Randsklerosen |
| Randsklerosen am Winkel bis zur Peripherie reichend | Randsklerosen; Peripherie frei | Randsklerosen von der Peripherie an, stark verbreitert | große Ausdehnung der Sklerosen | wie oben; Flächeninhalt kleiner | wie oben |
| Randsklerosen am Winkel bis zur Peripherie reichend | Randsklerosen; Peripherie frei | Randsklerosen von der Peripherie an, stark verbreitert | große Ausdehnung der Sklerosen | Goll beiderseits gleich. Entlang der Begrenzung zu Burdach zwei guterhaltene Streifen zwischen degener. Gebiet. Flächeninhalt kleiner | Burdach sehr geschrumpft |
| r. u. l. Randsklerosen; nach dem \angle zunehmend | hochgradige Randsklerosen | hochgradige Sklerose, namentlich der mittleren Zone; Peripherie relativ gut | hochgradige Sklerose besonders im Innern; Peripherie besser erhalten | Goll beidseitig gleich; mit dem Rand parallele sklerotische Streifen | verschmälert, wenig degeneriert |
| fast völlig zerstört, kleine vereinzelte Markinselchen | zerstört | Rand noch etwas erhalten; mittlere Zonen zerstört | zerstört | Rand noch etwas erhalten, sonst zerstört | zerstört |
| Sklerose der mittleren Zone; Peripherie und Inneres frei | Sklerose der mittleren Zone; Peripherie intakt | vom Rande her zunehmende diffuse Sklerose | gänzliche Degeneration außer kleiner normaler Zone gegen das Vorderhorn zu | vereinzelte Sklerosen, auch Randsklerosen | kommaförmige Degeneration |
| wie oben; Peripherie ganz normal | wie oben | wie oben | degenerierter Bezirk etwas kleiner | Sklerosen in der Tiefe; kaum noch angedeutet. Geringe Randsklerosen | Komma noch angedeutet. Geringe Randsklerosen |
| wie oben | wie oben | wie oben | degeneriertes Feld kleiner; wie oben | Andeutung von Randsklerosen | Andeutung von Randsklerosen |
| wie oben | r. u. l. abwechselnd diffuse Sklerosen; Peripherie intakt | diffuse Sklerosen geringen Grades | wie oben; das degenerierte Feld kleiner, durch scharfe normale Zone von der Peripherie getrennt | wie oben | wie oben |
| wie oben | wie oben | wie oben; diffuse kleine sklerotische Herde | wie oben | wie oben | wie oben |
| r. u. l. in der Tiefe ganz normal; um den \angle echte Randsklerosen | Randsklerosen | ganz diffuse Sklerose | das degenerierte Feld ganz an die Peripherie gerückt | sehr geringe Randsklerose | wie oben |

| Schnitt | Dura | Arachn. u. Pia | Extramedulläre | | Intramedulläre | | Can. centr. | Vorderhorn | Mittl. Bez. | Hinterhorn |
|---------------|-------|---|---|--------|--|--------|----------------|------------|-------------|------------|
| | | | Art. | Venen | Art. | Venen | | | | |
| I 3-4 | fehlt | an der vorderen Wurzel ver- dickt, peri- radikuläres Gumma | Endar- teritis der Art. Spinal. anter. | normal | Meso- und Endar- teritis der grauen Substanz | normal | offen | normal | normal | normal |
| Sak- ralm. | fehlt | Pia verdickt | normal | normal | normal | normal | offen | normal | normal | normal |

Tabelle der Maße des Falles Hau. (in Millimetern).

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | |
|---------|------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|--------------------|----------------|----------------|-----|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | |
| C 1-2 | 12,0 | 10,0 | r. | 1,5 | 1,8 | 1,5 | 1,5 | 2,5 | 1,2 | 0,8 | 2,5 |
| | | | | 3,2 | 2,5 | 3,0 | 1,0 | 3,5 | 2,0 | | 2,6 |
| | | | l. | 1,5 | 8 | 0,8 | 1,5 | 2,5 | 1,2 | 3,3 | 2,5 |
| | | | | 3,2 | ,5 | 3,0 | 1,0 | 3,5 | 2,0 | | 2,6 |
| C 2-3 | 11,0 | 7,5 | r. | 1, | 0,8 | 1,0 | 1,3 | 2,5 | 3,0 | 1,0 | 2,0 |
| | | | | 1, | 2,0 | 2,7 | 1,2 | 2,5 | 2,5 | | 3,5 |
| | | | l. | 0,8 | 1,0 | 1,2 | 2,5 | 3,0 | 4,0 | 2,0 | 2,0 |
| | | | | 1,5 | 2,0 | 2,7 | 1,2 | 2,5 | 2,5 | | 3,5 |
| C 3-4 | 12,2 | 7,5 | r. | 1,5 | 0,7 | 1,0 | 1,5 | 3,5 | 3,8 | 1,2 | 1,5 |
| | | | | 1,5 | 2,0 | 2,8 | 1,5 | 2,5 | 3,0 | | 3,8 |
| | | | l. | 1,4 | 0,7 | 1,1 | 1,5 | 3,0 | 3,5 | 4,1 | 1,5 |
| | | | | 1,5 | 2,0 | 2,8 | 1,5 | 2,2 | 3,0 | | 3,8 |
| C 4-5 | 13,0 | 8,0 | r. | 2,5 | 1,2 | 1,3 | 2,1 | 2,4 | 4,0 | 2,0 | 2,0 |
| | | | | 1,2 | 2,0 | 3,0 | 2,0 | 2,2 | 3,5 | | 4,0 |
| | | | l. | 2,5 | 1,2 | 1,1 | 1,8 | 2,8 | 4,0 | 4,5 | 2,0 |
| | | | | 1,5 | 2,0 | 3,0 | 2,0 | 2,5 | 3,3 | | 4,0 |
| C 5-6 | 15,5 | 8,5 | r. | 3,5 | 1,5 | 1,3 | 3,5 | 1,5 | 3,7 | 1,7 | 2,0 |
| | | | | 1,8 | 1,6 | 3,0 | 1,8 | 2,5 | 3,5 | | 4,0 |
| | | | l. | 3,6 | 1,5 | 1,2 | 3,5 | 2,0 | 3,5 | 4,2 | 2,0 |
| | | | | 1,8 | 1,5 | 3,2 | 1,8 | 2,2 | 3,5 | | 4,0 |
| C 6-7 | 14,8 | 8,0 | r. | 3,0 | 2,0 | 1,2 | 3,0 | 2,0 | 3,5 | 1,5 | 1,8 |
| | | | | 2,5 | 1,5 | 3,2 | 1,7 | 2,8 | 3,0 | | 3,5 |
| | | | l. | 3,0 | 2,0 | 1,2 | 3,0 | 2,0 | 3,5 | 4,0 | 1,8 |
| | | | | 2,5 | 1,5 | 3,2 | 1,7 | 2,8 | 3,0 | | 3,5 |
| C 7-8 | 15,0 | 7,8 | r. | 3,7 | 1,3 | 1,2 | 3,7 | 2,0 | 2,8 | 1,7 | 2,1 |
| | | | | 1,7 | 2,0 | 3,2 | 1,5 | 2,0 | 3,0 | | 3,8 |
| | | | l. | 3,7 | 1,3 | 1,0 | 3,7 | 2,0 | 3,5 | 4,0 | 2,0 |
| | | | | 1,7 | 2,0 | 3,2 | 1,8 | 2,5 | 2,5 | | 3,8 |
| D 1-2 | 9,0 | 6,0 | r. | 0,8 | 0,7 | 0,7 | 1,0 | 2,5 | 2,8 | 2,0 | 1,0 |
| | | | | 1,4 | 1,4 | 2,5 | 1,2 | 2,0 | 2,5 | | 3,0 |
| | | | l. | 1,0 | 0,7 | 0,7 | 1,0 | 2,5 | 2,8 | 3,5 | 0,7 |
| | | | | 1,3 | 1,4 | 2,2 | 1,2 | 2,0 | 2,5 | | 3,0 |
| D 2-3 | 9,0 | 6,0 | r. | 0,8 | 0,6 | 0,7 | 1,0 | 2,3 | 3,0 | 2,0 | 1,0 |
| | | | | 1,2 | 1,5 | 2,2 | 1,4 | 1,7 | 2,6 | | 3,0 |
| | | | l. | 0,8 | 0,7 | 0,7 | 1,0 | 2,5 | 3,0 | 3,5 | 0,7 |
| | | | | 1,3 | 1,5 | 2,3 | 1,2 | 1,5 | 2,5 | | 3,0 |

| Vorderstränge | | Seitenstränge | | | | Hinterstränge | |
|---------------|-------------------------------|----------------|--|--|--|---------------|-----------|
| Med. Bez. | Ventr. Bez. | Ventr. Abschn. | | Dorsaler Abschn. | | Med. Bez. | Lat. Bez. |
| wie oben | fleckenweise Randsklerosen | normal | | degeneriertes Feld klein, peripher gelegen | | wie oben | wie oben |
| normal | normal | normal | | ganz kleines degeneriertes Feld an der Peripherie | | normal | normal |

| Segment | Frontal- durch- messer | Sagittal- durch- messer | Vorder- horn | Hinter- horn | Vorderstrang | | Seitenstrang | | Hinterstrang | | |
|----------|------------------------------|-------------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|----------------|-----|
| | | | | | med. Bezirk | lat. Bezirk | ventr. Bezirk | dorsaler Bezirk | med. Bezirk | lat. Bezirk | |
| D 3—4 | 7,0 | 6,5 | r. | {0,5 | 0,3 | 0,3 | 1,2 | 2,0 | 2,0 | 2,5 | |
| | | | l. | {1,5 0,5 1,6 | 1,0 0,4 1,0 | 2,1 0,5 2,0 | 1,0 1,0 1,0 | 1,2 2,5 1,5 | 2,0 1,8 2,5 | | |
| D 4—5 | 8,5 | 5,8 | r. | {0,7 | 0,5 | 0,6 | 1,0 | 2,0 | 2,5 | 1,8 | 1,0 |
| | | | l. | {1,2 0,6 1,2 | 1,2 0,5 1,3 | 2,1 0,6 2,3 | 1,2 1,0 1,2 | 1,5 2,5 1,5 | 2,2 2,5 2,2 | | |
| D 5 | 4,5 | 5,0 | zerstört | | | | zerstört | | | | |
| D 5—6 | 8,0 | 6,0 | r. | {0,7 | 0,5 | 0,5 | 1,0 | 2,0 | 3,0 | 1,2 | 1,5 |
| | | | l. | {1,2 0,7 1,2 | 1,0 0,5 1,0 | 2,1 0,3 1,9 | 1,2 1,0 1,0 | 1,3 2,3 1,5 | 2,0 2,8 2,5 | | |
| D 6—7 | 7,5 | 5,5 | r. | {0,6 | 0,5 | 0,5 | 1,0 | 2,0 | 2,2 | 1,0 | 1,5 |
| | | | l. | {1,0 0,4 1,3 | 1,2 0,5 1,2 | 1,8 0,4 2,0 | 1,0 0,8 1,0 | 1,3 2,8 1,4 | 2,0 1,7 2,0 | | |
| D 7—8 | 7,5 | 6,0 | r. | {0,6 | 0,5 | 0,5 | 1,0 | 2,2 | 2,0 | 4,5 | |
| | | | l. | {1,2 0,5 1,3 | 1,2 0,5 1,2 | 2,0 0,5 2,2 | 1,0 0,9 1,0 | 1,5 2,3 1,5 | 2,0 2,0 2,0 | | |
| D 9—10 | 7,2 | 6,5 | r. | {0,6 | 0,8 | 0,5 | 1,0 | 2,4 | 2,0 | 1,5 | 1,5 |
| | | | l. | {1,3 0,7 1,4 | 1,2 0,8 1,2 | 2,5 0,5 2,5 | 1,2 1,0 1,2 | 1,8 2,5 1,8 | 2,0 2,0 2,2 | | |
| D 11—12 | 7,5 | 6,0 | r. | {0,7 | 1,0 | 0,7 | 0,8 | 2,3 | 2,0 | 1,7 | 1,5 |
| | | | l. | {1,2 0,7 1,4 | 1,5 1,2 1,2 | 2,5 0,6 2,5 | 1,3 0,8 1,2 | 1,8 2,0 1,8 | 2,0 2,0 2,3 | | |
| D 12—L 1 | 9,0 | 7,5 | r. | {1,8 | 1,5 | 1,0 | 2,0 | 1,8 | 1,8 | 3,0 | |
| | | | l. | {1,3 1,5 1,5 | 2,0 1,3 2,0 | 2,7 1,0 2,7 | 1,7 1,8 1,5 | 2,5 1,3 2,5 | 2,5 2,0 2,7 | | |
| L 4 | 9,3 | 8,5 | r. | {2,5 | 1,5 | 0,6 | 2,0 | 1,5 | 1,0 | 2,0 | |
| | | | l. | {2,0 2,3 2,0 | 3,0 1,5 3,0 | 3,2 0,7 3,2 | 1,7 2,5 1,8 | 2,5 1,4 2,0 | 1,5 1,3 2,0 | | |
| Sakralm. | 5,0 | 5,0 | Schnitte verdorben | | | | | | | | |

Wir finden hier die in den vorigen Fällen so deutlich ausgesprochene Deformität, bestehend in Abplattung des Markes von vorn nach hinten, weniger ausgebildet; auf der Höhe der größten Zerstörung im fünften Dorsalsegment ist sogar der Frontaldurchmesser kürzer als der sagittale. Auf was für Einflüsse diese Änderung zurückzuführen ist, geht aus den Präparaten nicht hervor. Diese betrifft auch nur jenes Segment, vor und nachher haben wir wieder die alte Erscheinung.

Des weiteren zeigen die Maße in den ersten Dorsalsegmenten eine starke Atrophie der Vorder-, etwas weniger der Hinterhörner, welcher Umstand bei der bloßen Besichtigung leicht entgehen könnte, da sonst die Strukturverhältnisse durchaus normale sind. Parallel damit findet sich die Verschmälerung des Vorderstranges in jener Zone, wie wir es auch schon in vorhergehenden Fällen beobachtet haben.

Die Gefäßerkrankungen sind in ihrer Verbreitung und Intensität ziemlich wechselnd, doch spielen sie im allgemeinen eine dominierende Rolle. Besonders auffallend sind ausgedehnte Venektasien in der grauen Substanz und große perivaskuläre Räume, die sowohl Arterien wie Venen begleiten. Im übrigen finden sich Meso- und Endarteritiden besonders ausgedehnt im Gebiete der größten Zerstörung. Der Zentralkanal ist meistens obliteriert, nur vereinzelt wurde noch ein Lumen gefunden.

Dieser Fall nimmt vor den anderen in bezug auf Art der Degeneration eine Sonderstellung ein. Wir können hier mit Sicherheit zweierlei schädigende Prozesse auseinanderhalten. Vor allem konstatieren wir eine Querläsion des Markes im fünften Dorsalsegment. Es findet sich dort die graue Substanz total zerstört und von der weißen nur in den Seiten- und Hintersträngen inselförmige Markstränge an der Peripherie erhalten. Das Innere besteht aus einer sich mit Karmin wenig färbenden Masse, in welcher zwischen dem gewucherten Bindegewebe Rudimente von Nervenfasern und kleine Rundzellenherde unterscheidbar sind. Die intramedullären Gefäße sind hochgradig verändert. Man trifft auf Arterien, von welchen alle Wandschichten gewuchert und verdickt sind und dadurch das Lumen auf ein Minimum reduziert oder ganz verschlossen ist. Die Venen sind teilweise sklerosiert, andere haben ektasierte unregelmäßige Lumina und exzentrische Wandverdickungen. Die Leptomeningen sind ebenfalls verdickt und senden gewucherte Septen ins Innere, die sich dort aufsplintern. Die eintretenden Wurzeln enthalten nur noch vereinzelte Fasern, die sie begleitenden Gefäße sind stark verändert. Die Spinal. anter. und post. erweisen sich dagegen als fast normal; die extramedullären Venen sind meist ektasiert, ihre Wandung aber nicht merklich verdickt. Diese hochgradigen Gefäßläsionen stehen jedenfalls mit dem quervermyelitischen Herd in räsächlichem Zusammenhang.

Neben dieser Quermyelitis finden wir ober- und unterhalb derselben als zweiten schädigenden Faktor zerstreute sklerotische Herde, wie sie uns von den anderen Fällen her bekannt sind, und die das Krankheitsbild noch mehr komplizieren.

Betrachten wir nun die Folgen der Querläsion, so läßt sich als auffallendste abwärts vom Herde ein fast totales Verschwinden der Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn verfolgen. Zwar erweist sich diese Bahn auch schon oberhalb etwas degeneriert, doch handelt es sich dort mehr um sklerotische Herde, die von der erkrankten Randzone auf dieselbe übergreifen. In den nächstoberen Dorsal-

segmenten mag auch noch etwas retrograde Degeneration vom atrophierten Vorderhorn aus dazu kommen, wie wir es in einem vorigen Fall fanden, jedenfalls ist der Pyramidenstrang im Halsmark vollständig intakt. — Während oberhalb des Herdes die Randzone der Seitenstränge hauptsächlich sklerosiert ist, finden wir umgekehrt unterhalb desselben das der Kleinhirnseitenstrangbahn zugehörnde Areal fast unversehrt. Diese Bahn ist, wie schon gesagt, nach aufwärts von der Querläsion sehr intensiv degeneriert, weniger infolge Randsklerose, als vielmehr durch sekundäre Degeneration ihrer Fasern. Diese restiert auch noch im obersten Halsmark, wo die Randsklerosen schon zurückgeblieben sind. Dementsprechend sind auch die Clarkeschen Säulen nach aufwärts vom fünften Dorsalsegment nicht nachzuweisen. Die sekundäre Degeneration ist schon durch die mikroskopische Betrachtung deutlich von den primärsklerotischen Herden zu unterscheiden, und wir können mit Bestimmtheit annehmen, daß es sich hier um eine aufsteigende sekundäre Strang-erkrankung handelt.

Auch in den Vordersträngen findet sich unterhalb der Querläsion eine weitaus intensivere Schädigung als oberhalb, und zwar ist die Verschlimmerung ebenfalls auf Rechnung sekundärer Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn zu setzen, wir sehen die Sklerose die Peripherie meist freilassend, auch spricht der histologische Charakter in dem Sinne.

Durch die Mischung der zwei hier wirksamen schädigenden Prozesse ist auch das Bild in den Hintersträngen nicht so eindeutig, wie es sonst bei einfacher Querläsion der Fall ist. Es läßt sich jedoch oberhalb des Herdes eine viel intensivere Degeneration dieser Bahnen feststellen, und der sekundäre Charakter derselben ergibt sich aus der histologischen Betrachtung mit Sicherheit. Unterhalb besteht freilich bereits eine Schädigung von geringerer Intensität. Dieselbe kommt zustande durch Faserausfall in den eintretenden Wurzeln, die vielfach von den verdickten Meningen umschnürt sind, ferner durch Sklerosen in der Wurzeintrittszone und zerstreute sklerotische Herde in der Bahn selbst. Unterhalb der Quermyelitis läßt sich durch zwei Segmente hindurch eine deutliche kommaförmige Degenerationsform erkennen, so daß also auch dieser Fall die absteigenden Fasern in den Hintersträngen bestätigt.

Aus den Maßtabellen gehen die Verhältnisse ober- und unterhalb der Querläsion weniger deutlich hervor, da die Degeneration noch zu keiner entsprechenden Volumsabnahme geführt hat. Es wird durch die Maßverhältnisse besonders auf alte Prozesse aufmerksam gemacht, die bereits zu Schrumpfung geführt haben und die bei der einfachen Betrachtung leicht übersehen werden können. Eines ergänzt so das andere.

Es ist sehr zu bedauern, daß für diesen Fall keine krankengeschichtlichen Angaben vorhanden sind. Der Läsion nach zu schließen muß das klinische Krankheitsbild in einer spastischen Paraplegie der unteren Extremitäten bestanden haben. Interessant wäre zu erfahren, in welcher Zeit und unter welchen Symptomen sich die Querläsion ausgebildet hat. Offenbar muß der Pat. nach dem Auftreten der letzteren noch einige Zeit gelebt haben, in der sich die sekundären Degenerationen ausbilden konnten.

Wir haben bei der Besprechung der einzelnen Fälle gesehen, daß es sich hier nicht um eine primärsystematische Strangerkrankung im Sinne der Flechsigschen Systeme handelt, sondern daß wir es mit nicht systematischen oder pseudokombinierten Strangsklerosen zu tun haben. Es ist über die Genese dieser Prozesse schon viel diskutiert worden, und es haben sich die Ansichten darüber mit der Zeit mannigfach geändert. Auf eine historische Darstellung dieser Kontroverse soll hier nicht eingetreten werden, es finden sich darüber Angaben bei Nonne (l. c.), Kattwinkel (l. c.), Long¹⁾ u. a. Es sei nur bemerkt, daß man anfangs eher geneigt war, auch diese Formen als primäre kombinierte Systemerkrankungen zu deuten. Andere Autoren führten sie auf myelitische und meningomyelitische Herde mit nachfolgender sekundärer Degeneration zurück (Türk²⁾, Schulze³⁾, Déjerine⁴⁾. v. Leyden⁵⁾ bestritt von jeher den primärsystematischen Charakter und hielt dafür, daß die langen Bahnen als die exzentrisch gelegenen der Erkrankung am meisten zugänglich seien. Bei unseren Fällen trifft diese Erklärung nicht zu, da wir öfters gerade die Randpartien intakt fanden. P. Marie⁶⁾ bezeichnet die Gefäßläsionen und die infolge deren auftretende Lymphstauung als primäre Ursache der Erkrankung. Er führt als Beweis zahlreiche Fälle an, in welchen die Degeneration sich genau auf die von der hinteren Spinalarterie versorgten Bezirke beschränkt. Er fand dabei Anomalien in der Verbreitung der Arteria spinalis post., die hier und da neben den Hintersträngen auch die Seitenstränge versorgte. In diesen Fällen kam es neben der Tabes zu Seitenstrangdegeneration.

Die vorliegenden Fälle wurden auch genau daraufhin untersucht, ob vielleicht ein Arteriengebiet besonders von der Sklerose bevorzugt würde. Es konnte aber in der Beziehung nichts Positives konstatiert werden, bald fand sich das System der vorderen, bald das der hinteren Spinalarterie mehr ergriffen.

Schmauß⁷⁾ macht mit Recht darauf aufmerksam, daß Schädigungen, die von reinen Gefäßläsionen abhängig sind, erst von den kleinsten Arterien und Capillaren ausgehen, und daß dann die degenerierten Gebiete notgedrungen wie beim embolischen Infarkt dreieckige, mit der Spitze gegen den Rand zugekehrte Gestalt annehmen müssen. Wir finden aber bei den Herden der pseudokombinierten Sklerose meist umgekehrte Verhältnisse.

Bei Anlaß des genaueren Studiums der Gefäßverteilung im Rückenmark zeigte es sich, daß bei den einzelnen Autoren die Verbreitungsgebiete der verschiedenen Arterien ziemlich differierend dargestellt sind. So weichen die Schemata nach Obersteiner (z. B. im Handbuch von Schmauß und Sacki, Pathol. Anat. d. Nervensystems), nach Dama (bei Nonne, Syphilitis und Nervensystem) und das nach Pierre Marie erheblich voneinander ab. Die Differenz betrifft unter anderem die Umgrenzung des Vaskularisationsgebietes der Art. spin. post. und der Art. laterales anter., med. und post., welche letztere bei den einen die Randzonen

1) Dr. Ed. Long, *Contribut. à l'étude des Scleros. d. l. moelle épinière.* Genève 1899.

2) Türk, *Virchows Archiv.* Bd. 70 (zit. n. Kattwinkel l. c.).

3) Schulz, *Ebenda.*

4) Déjerine, *Archiv f. Physiol.* 1883 (zit. n. Kattwinkel).

5) v. Leyden, *zit. n. Kattwinkel l. c.*

6) P. Marie, *Leçons sur la maladie de la moelle.* 1892.

7) Schmauß, *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. 46 (zit. n. Kattwinkel).

der grauen Substanz noch versorgen, bei den anderen dieselbe nicht erreichen u. a. m. Es scheinen also diese Verhältnisse noch nicht ganz zur Zufriedenheit klargelegt, und es würde sich vielleicht lohnen, an Injektionspräparaten bei mehreren verschiedenen normalen Rückenmarken die Verbreitungsgebiete der einzelnen Gefäßstämme näher zu untersuchen.

Kattwinkel (l. c.) kommt auf Grund seiner Beobachtungen zum Schlusse, daß für das Zustandekommen der pseudokombinierten Degeneration in den Rückenmarkssträngen die Erkrankung des Lymphgefäßsystems anzuschuldigen sei. Diese Ansicht berührt sich mit derjenigen Pierre Maries in bezug auf Tabes. In einer in der *Revue neurologique* erschienenen Arbeit von P. Marie und Georges Guillain¹⁾ sagen diese Autoren: — „Die Erkrankung des dorsalen lymphatischen Systems des Rückenmarkes ist die Ursache der pathologisch-anatomischen Prozesse bei Tabes.“ — In bezug auf die Anatomie des Lymphsystems verweise ich auf die diesbezüglichen Darstellungen in den Handbüchern und die Originalarbeiten von P. Marie und Guillain (l. c.); Goldscheider und Flatau²⁾; Kattwinkel (l. c.) u. a. Letzterer Autor fand in allen seinen Fällen von pseudokombinierter Sklerose Veränderungen, die auf Stauung im Lymphsystem hindeuten; als solche nennt er: Erweiterung der Lymphspalten und perivaskulären Lymphräume, Anomalien des Zentralkanals, Erweiterung oder Verschuß mit zelligen Elementen desselben; Verdickung der Adventitia der Gefäße und infolgedessen Schädigung ihrer Lymphbahnen und schließlich Verschuß des epispinalen Lymphraumes, hervorgerufen durch Verdickung der Pia und Verlötung derselben mit dem Mark. Er verfügt über einen Fall, bei welchem das Lymphsystem neben nur geringen Gefäßerkrankungen stark verändert war, und hielt dafür, daß letzteres von pathologischen Prozessen ergriffen sein kann, ohne daß sichtbare Gefäßalterationen nachweisbar sind.

In dieser Beziehung haben wir bei unseren Fällen ebenfalls Nachforschungen angestellt. Da die Lymphbahnen auf den nach den gewöhnlichen Methoden gefärbten Präparaten nicht direkt sichtbar sind, haben wir uns gefragt, ob

1. sich Gegenden finden, wo nur Gefäße krank sind und kein Parenchym; solche Stellen konnten nirgends konstatiert werden — und

2. ob es Parenchymstörungen hat an Orten, wo die Gefäße intakt sind und wo keine sekundären Degenerationen vorliegen. Letztere Frage glauben wir bejahend beantworten zu müssen. Es fanden sich gelegentlich in Begleitung normaler Gefäße stark ektasierte perivaskuläre Lymphräume in sklerotischen Herden eingebettet. Wir sehen also hier direkt nebeneinander die Symptome der Lymphstauung mit ihren pathologischen Folgezuständen. Als weitere Zeichen der Erkrankung des lymphatischen Systems sind die großen pericellulären Räume in den Vorderhörnern, die uns ab und zu begegneten, aufzufassen. Die Anomalien des *Canalis centralis*, der meist obliteriert, dann auch wieder erweitert und exzentrisch gelagert gefunden wurde, sind nur mit Reserve im Sinne einer Lymphstauung *intra vitam* zu interpretieren, da ähnliche Anomalien auch bei normalen Präparaten gefunden werden. Dagegen deuten die gelegentlich konstatierte Wucherung der

1) P. Marie u. G. Guillain, *Revue neurologique*. 1905.

2) Goldscheider u. Flatau, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XXXI. 1896.

Gefäßadventitia und die Verdickung der Pia und deren Verlötung mit dem Mark mit Notwendigkeit auf eine Störung im Lymphkreislaufe.

Wir kommen also auf Grund dieser Beobachtungen zu der Ansicht, daß das zwischen den Gefäßbahnen und den nervösen Zellen eingeschaltete Lymphsystem ebenfalls in erkennbarer Weise erkrankt sei. Ob seine reaktive Veränderung ein notwendiger Bestandteil des Bildes der Rückenmarkslues sei oder nur ein akzidenteller, der vielleicht nur einzelnen Fällen zukommt, — wagen wir an Hand des vorliegenden Materials nicht zu entscheiden.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Privatdozent Dr. O. Veraguth für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Überlassung der Präparate und für die Anteilnahme am Fortschreiten derselben meinen wärmsten Dank aussprechen.

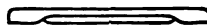
Benützte Handbücher und Originalarbeiten

(soweit nicht schon im Text zitiert).

1. Max Nonne, Syphilis und Nervensystem.¹⁾ Karger, Berlin 1902.
2. W. R. Gowers, Syphilis und Nervensystem. Karger, Berlin 1893.
3. Kattwinkel, Über akquirierte kombinierte Strangsklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med.
4. Long, Contribution à l'étude des Scléroses de la moelle épinière. Genf 1899.
5. E. Long u. B. Wicki, Sur l'état atrophique de la moelle épin. dans l. Syph. spin. chronique. Nouvelle Iconogr. d. l. Salpêtrière.
6. Veraguth, Über einen Fall von spast. Spinalparalyse, die nach Trauma in Erscheinung trat. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906.
7. Flatau, Jacobsohn u. Minor, Handbuch der pathol. Anat. d. Nervensyst. Verl. von S. Karger, Berlin 1904.
8. Schmauß-Sacki, Pathol. Anat. des Nervensyst.
9. Siemerling, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Archiv f. Psychiatr. Bd. XXII. 1891.
10. Rob. Sidney, Tabes dors. m. Menning. cerebrospin. syphilit. Bd. XXII. 1891. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.
11. Rumpf, Gehirn- und Rückenmarkssyphilis. Ebendort. Bd. XVI.
12. Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilk. 1887. Bd. VIII.
13. Pierre Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Semaine médicale. 1893. p. 34.
14. Schmauß, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 44.
15. Nonne, Syphilitische Spinalparalyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIX.
16. v. Bechterew, Über syphil. dissem. cerebrospin. Sklerose. Westphals Archiv. 1896. Bd. 28.
17. Siemerling, Klinisches und Anatomisches zur Rückenmarkssyphilis. Archiv f. Psych. Bd. XXIII.
18. E. Meyer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der progr. Paralyse und der Lues cerebrospin. mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderung. Archiv f. Psychiatr. Bd. 43. 1907.

Siehe vollständige Literaturangaben bis 1904 bei Nonne, Syphilis und Nervensystem, Handbuch von Flatau, Jacobsohn und Minor und bei Schmauß-Sacki.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Die neue Ausgabe 1908 konnte, ebenso wie andere einschlägige Literatur aus der zweiten Hälfte dieses Jahres, nicht mehr berücksichtigt werden.



(Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart. — Prof. Dr. v. Süssdorf.)

Über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen.

Von

Emil Meßner.

In seinem an Tatsachen wie an Gedanken überaus reichen Buche „Anatomie comparative du cerveau etc.“ weist Serres 1824—26 (40) auf die Beziehungen zwischen Ausbildung des Rückenmarks und der Gliedmaßen hin. So sagt er S. 99, Bd. I.: „Si on a suivi avec attention les détails que nous avons présentés dans les deux chapitres précédents (Entwicklung des Zentralnervensystems bei Vögeln und Reptilien) on a dû remarquer que les renflements de la moelle épinière coïncident avec l'apparition et l'accroissement des membres sur les parties latérales du tronc; on a dû voir la métamorphose remarquable qui s'opère dans la queue du têtard, lorsque la moelle épinière, prolongée d'abord jusqu'à la terminaison du coccyx, s'élève tout à coup dans le canal vertébral; il semble d'après cette transformation que les reptiles n'acquièrent leurs membres qu'aux dépens de leur longue queue...“

„Jusqu'au deuxième mois de l'embryon du veau et du cheval, vers le milieu du second mois du cochon et du mouton, les membres n'ont pas encore paru sur les parties latérales du tronc; la moelle épinière est d'un calibre uniforme dans ses diverses régions; pendant le troisième mois, et un peu plus tôt chez le mouton et le cochon, les membres paraissent, et acquièrent, ainsi que dans les deux mois suivants, un développement assez rapide; en même temps, et toujours dans un rapport direct, les renflements supérieurs et postérieurs de la moelle épinière paraissent et accroissent dans la même proportion...“

S. 101: „L'embryon humain éprouve dans sa marche un semblable rapport... Ce rapport se conserve après la naissance; les renflements, comme les membres, augmentent jusqu'à l'âge de trente ans, ils diminuent ensuite dans la vieillesse, et leur atrophie accompagne constamment celle qu'éprouvent les extrémités supérieures et inférieures.“ Schließlich wies Serres diese Korrelation auch an einigen Fällen von Amelie nach.

Dann glaubte Tiedemann (43) 1829 als erster die Beziehungen zwischen nervösem Zentralorgan und Peripherie entdeckt zu haben, er schreibt nämlich in seiner Arbeit „Beobachtungen über die Beschaffenheit des Gehirns und der Nerven bei Mißgeburten“ in bezug auf die Mißgeburten mit Defektbildung der Extremitäten

täten folgendes: „Meines Wissens ist aber niemals die Beschaffenheit des Rückenmarks bei diesen Monstrositäten untersucht worden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die geringe Ausbildung des Rückenmarks mit dem Mangel der Gliedmaßen in genauer Beziehung stand. Auch Dumeril (Bulletin de la Société philomat., T. 3, p. 122) fand in dem von ihm zergliederten Marco Catozze, der ohne Ober- und Vorderarm, sowie ohne Ober- und Unterschenkel, jedoch mit Händen und Füßen versehen geboren war, die Nerven und Gefäße dieser ungewöhnlich klein.“ Weiter unten kommt Tiedemann auf Grund von zahlreichen Beobachtungen an Mißgeburten der verschiedensten Art zu folgendem Resultate (l. c. S. 17): „Mit dem Mangel an Nerven ist ein Fehlen derjenigen Organe verbunden, zu denen sich die Nerven im regelmäßigen Zustande begeben. Kommen keine Sehnerven vor, so mangeln die Augen, gehen die Hörnerven ab, so fehlt das innere Ohr. Gänzlicher Mangel des Riechnerven und der Hilfsnerven der Nase ist mit einem Fehlen der inneren Nase verbunden, wie dies bei den Cyclophen beobachtet wurde.“ „Daß also in Mißgeburten mit mangelnden Teilen oder mit Hemmungen in der Bildung das Nervensystem nicht gehörig ausgebildet ist, läßt sich nicht verkennen, und zwar fehlen die Nerven den mangelnden Teilen entweder gänzlich oder sie sind in ihrer Ausbildung zurückgeblieben.“

Zu gleicher Zeit — 1829 — demonstrierte Bérard jun. (2) in der Gesellschaft für Anatomie zu Paris eine deutliche Verschmälerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte an der Medulla eines Soldaten, welchem 14 Jahre vor seinem Tode, infolge einer Verletzung nach der Schlacht bei Waterloo, der Arm amputiert worden war. Von nun an wurden zahlreiche Rückenmark-Amputierter untersucht (ca. 60 Publikationen mit Einschluß der Experimentaluntersuchungen); die gefundenen Resultate sind sehr wertvoll zum Verständnis der für uns in Betracht kommenden „Amputatio spontanea“.

Als die bahnbrechenden Arbeiten von Fritsch und Hitzig über die Rindenfelder erschienen, lenkte sich die Aufmerksamkeit aufs neue auf die künstlichen Amputationen, um sie zum Nachweis von Rindenfeldern der Gliedmaßen herbeizuziehen. Und wenn die Rückenmarksveränderungen zuerst bei Amputatio spontanea beobachtet wurden, so wurde bei Fällen von postuteriner Amputation zuerst eine Veränderung am Großhirn behauptet, nämlich Verkleinerung einzelner Windungen auf der gekreuzten Seite [Sanders, Luys, Bourdon u. a.; Literatur bei Edinger (9)], denen bald aber auch Beobachtungen mit negativem Befund entgegentraten (Pitres u. a.). Gowers (14) war es nun, welcher 1878 in einem Falle von angeborener Defektbildung der Hand beim Menschen am Gehirn deutliche Atrophie eines Rindenbezirkes nachweisen konnte, während Cruveilhier (nach Leyden [28] S. 315) seinerzeit vergeblich nach Atrophien im Gehirn bei Gliedmaßen-defektbildung gesucht hatte.

David (7) endlich hat 1892 in einem Falle von Perobrachie den Nachweis erbracht, daß auch eine Atrophie der Spinalganglien besteht. Damit waren die grundlegenden Daten einer Beziehung zwischen Veränderungen am Nervensystem und Defektbildung der Gliedmaßen gewonnen.

In vorliegender Arbeit beabsichtigen wir nun, auf Grund eines eigenen Falles, Perobrachius dexter bei einer Ziege, und unter Herbeiziehung der Literatur die Veränderungen am Nervensystem bei Amelie und Peromelie zu beschrei-

ben, und die schon aufgestellten Hypothesen über die Beziehungen zwischen dem Befunde am Nervensystem und dem an der Gliedmaße nach ihrer Wahrscheinlichkeit zu beleuchten.

Die in der Literatur niedergelegten Befunde.

Serres l. c. Bd. I, S. 106: Zwei menschliche Embryonen ohne Unterextremitäten. Mangel der Lendenanschwellung. Damit verknüpft war auch noch folgender eigentümlicher Befund: „La région cervicale et le renflement supérieur étaient plus volumineux que dans l'état naturel, le col et le bras étaient énormes (!)“.

Zwei Katzen und ein Hund ohne Hinterpfoten, ebenfalls keine ganz reinen Befunde: „le renflement inférieur de la moelle manquait; mais la moelle épinière était plus fort dans toute la région lombaire et sacrée qu'elle ne l'est ordinairement; la queue elle-même était plus longue et beaucoup plus volumineux qu'on ne la rencontre dans l'état naturel.“

Menschlicher Embryo ohne Arme: die Halsanschwellung fehlt; ganz derselbe Fall von einem Kalb und einer grünen Eidechse.

Tiedemann, l. c. S. 1: Mädchen, wenige Tage alt. Statt der Beckengliedmaßen zwei kleine, knochenlose Anhänge der Haut. Die Schultern weisen vollständig ausgebildete Knochen und Muskeln auf. Die Oberarme bestehen aus zwei kurzen, zugespitzten Stummeln, aus denen die dünnen, von der Beinhaut entblößten Oberarmbeine einige Linien weit herausragen. Das Rückenmark ist „ungemein dünn, schmal und nicht ganz zwei Linien breit, also um mehr als die Hälfte schmaler und dünner“. Die Wurzeln des Armgeflechts sind sehr klein, die Halsanschwellung fehlt. „Auch die Lenden- und Heiligenbeinsnerven erschienen ungewöhnlich dünn.“

Gurlt (16) S. 116: Ein neugeborenes Fohlen (*Nanomelus campylochirus*) zeigt Verkürzungen des Unterarms (2 Zoll lang), teilweise Entwicklung der Handwurzel und Verkleinerung der Hand. An den Nerven folgender Befund: Das Armgeflecht ist regelmäßig, „aber der Speichennerv ist so dünn wie ein oberer Brustnerv. Der Ellenbogennerv ist stärker als gewöhnlich und verhält sich wie sonst der Speichennerv.“ Gar nicht zu verwerten für unsere Zwecke ist der bei einer Ziege beschriebene „*Acephalus tripes*“.

Troisier (44). 6 Monate altes Mädchen mit vollständigem Mangel einer Hand. Der Humerus hat normale Form und eine Länge von 7 cm. Der Unterarm aus Radius und Ulna bestehend, welche die normale Dicke besitzen, aber nur 2 cm bzw. 3,5 cm lang sind, trägt an seinem Ende einige Bänder, von welchen ein Zug an die Haut des Stumpfes geht. Die Hauptnerven des Stumpfes werden durch wohl entwickelte Stränge dargestellt, sie enden mit außerordentlich dünnen Fäden, welche sich in der Haut des Stumpfes verlieren. Befund am Rückenmark: Im frischen Zustand war die Halsanschwellung vorhanden und beiderseits gleich stark. An den ventralen und dorsalen Wurzeln war dem unbewaffneten Auge im frischen wie im gehärteten Zustande zwischen den beiden Seiten kein Unterschied bemerkbar. In der Mitte der Halsanschwellung ist eine Größendifferenz zwischen den beiden Seiten zu bemerken (49:52). Dieser Unterschied nimmt in kranialer Richtung ab, er findet sich noch etwas über der Halsanschwellung. Die Verkleinerung erstreckt sich hauptsächlich auf die graue Substanz, hier findet man sie noch, wo insgesamt die Asymmetrie nicht mehr auffällig ist. Die weiße Substanz ist nur wenig betroffen; es besteht eine ganz minimale Verschiedenheit der Hinterstränge, welche man bis in die „région sous-bulbaire“ verfolgen kann, dabei sind die Gollischen Stränge gleich breit. Besonders in der unteren Hälfte der Cervicalanschwellung, und hier wieder speziell im Übergang der drei oberen in das untere Viertel zeigt sich die Differenz sehr evident (beinahe 1 mm). Vorder- und Hinterhorn sind weniger lang und breit. Seitenstrang und Hinterstrang sind verkleinert, der Unterschied ist besonders auffallend im peripheren Teil. Kaudalwärts verschwinden die Unterschiede wieder allmählich, am spätesten in der grauen Substanz. Im Dorsalmark ist keine Differenz mehr vorhanden. An den Vorderhornzellen bemerkt man keine Veränderung, auch keine Größenabnahme, nur ihre Zahl hat beträchtlich abgenommen, man findet z. B. 125 Zellen gegen 42 auf der affizierten Seite. Obwohl an den Zellen der Hinterhörner wegen ihrer geringen Größe und eingeeengten Lage keine Zählung vorgenommen werden konnte, schienen sie vermindert zu sein. Weder die Fasern noch die Kerne der Glia sind vermehrt. Man könnte nun den Befund immerhin mit Vorsicht aufnehmen, insofern als in der *Medulla oblongata* auf der dem verkümm-

ten Arme entgegengesetzten Seite sich ein 2 mm großer, käsiger Herd fand. Des weiteren war in der ganzen Lendenanschwellung derselben Seite eine Verschmälerung der grauen Substanz bemerkbar. Troisier schreibt darüber: „La présence de cette production tuberculeuse ou gommeuse ne peut avoir eu aucun espèce d'influence sur l'apparition des modifications constatées dans la région cervicale de la moelle épinière. Une dégénération secondaire n'aurait pas la distribution que nous avons décrite et serait d'ailleurs de nature toute différente“.

A. Jean (20) 1877. Hemimelie beim Menschen, linker Unterarm. Sorgfältige Untersuchung des Gehirns ergab weder eine corticale noch eine zentrale Läsion. Am Rückenmark fand sich makroskopisch nichts; eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Pick (36). 6 Monate altes Schwein mit Verkümmern der rechten Vorderextremität, die als ein kurzer, unbrauchbarer Stummel dem Leibe anhängt. Zwei Wurzeln der Halsanschwellung scheinen bedeutend verdünnt, mikroskopisch sind sie normal; da sie nicht an dem Orte der Verschmälerung waren, sondern ca. 7 cm tiefer, so dürfte es sich nach Pick um ein Kunstprodukt handeln. Im oberen Dorsalmark beginnend besteht eine Differenz der beiden Hälften sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz, welche in dem unteren Teil der Cervicalanschwellung schon makroskopisch nachweisbar ist und zwar am stärksten im oberen Teile des unteren Viertels. Das Ventralhorn ist namentlich im „sagittalen“, das Dorsalhorn im queren Durchmesser verschmälert. Geringe Verminderung der Ganglienzellen des Ventralhorns, an einzelnen Präparaten scheint besonders die hintere laterale Gruppe etwas stärker betroffen zu sein als die übrigen Gruppen. Über die Zahl der Ganglienzellen in den Hinterhörnern läßt sich nichts Bestimmtes sagen. An der weißen Substanz findet sich nichts Wesentliches. Die intramedullären rechten Wurzeln sind entschieden schwächer. Zirka 2 cm höher ist die Differenz noch gleich stark, um dann zunächst langsam, 2 cm höher etwas stärker abzunehmen, und zwar die graue und weiße Substanz in ungleicher Progression, so daß 1,5 cm höher die Differenz der letzteren kaum deutlich merkbar, die der grauen Substanz hingegen noch ganz evident ist. Wieder 1,5 cm höher bloß noch geringe Differenz der grauen Substanz, auf einzelnen Schnitten noch Differenz der Zahl der Ventralhornzellen. Noch 1,5 cm weiter oben ist jeglicher Unterschied verschwunden.

Gowers (14): 40 Jahre alter Mann, Fehlen der linken Hand. Ober- und Unterarm sind normal entwickelt, ebenso alle Muskeln, Nerven und Gefäße, die vom Vorderarm zur Hand gehen mit Ausnahme des M. extensor digiti minimi. Untersucht wurde nur das Gehirn mit folgendem positiven Befund: „Between the two ascending parietal convolutions a marked difference existed.“ „At their origin at the longitudinal fissure, for the first inch of their extent, they were nearly equal in size...“ „In the next (middle) two inches there was a very marked difference, the right being a narrow single convolution and the left broad by a slight secondary sulcus.“ Mikroskopisch fanden sich keine Unterschiede.

Bastian and Horsley (1). Linker Arm viel kürzer und schwächer, beide linke Mm. pectorales fehlen. Die noch vorhandenen Knochen der rudimentären Hand lassen sich durchpalpieren. Zwischen beiden „ascending parietal convolutions“ ein deutlicher Unterschied. Die Basalganglien und absteigenden motorischen Bahnen in Brücke und verlängertem Mark sind anscheinend gleich. Bei genauester mikroskopischer Untersuchung der Windungen fand sich keine Differenz.

Davidson (7). 40 Jahre alter Mann. Der Oberarm ist bis auf die schwächere Muskulatur völlig normal. „Von dem Unterarm ist ein kurzer, eben der Länge der oberen Epiphyse der Vorderarmknochen entsprechender Stumpf vorhanden, den man beugen und strecken kann, es ist also das Ellbogengelenk normal, dagegen Radius und Ulna anscheinend verwachsen.“ Nach Messungen (wie uns scheint, ohne Anfertigung von Querschnitten durch das Rückenmark) besteht im Halsteile des Rückenmarkes weder Atrophie noch Asymmetrie (?). Zwischen den Spinalwurzeln links und rechts bis zum VI. Halsnerven keine Unterschiede. Vom VI. Cervical- bis zum II. Dorsalnerven sind die Wurzeln um die Hälfte kleiner als auf der gesunden Seite (die einzelnen Fäden sind dünner und die Zahl der Fäden ist vermindert). Die Spinalganglien sind an der mit Peribrachie versehenen Seite, vom VI. Cervicalnerven angefangen bis zum I. Dorsalnerven inkl. um ein Bedeutendes kleiner (1—2 mm Differenz). „Die vorderen Äste der drei unteren Halsnerven, sowie derselbe Ast des I. Dorsalnerven — also diejenigen Äste, aus

welchen sich die Nerven der oberen Extremität vorzugsweise sammeln — sind auf der mit Peribrachie versehenen Seite um ein Bedeutendes verdünnt.“

E. Martin et M. Letule (32). 5 Monate alter Knabe. An allen 4 Gliedmaßen Mißbildungen: an der rechten Hand ein Defekt, statt der linken Hand bloß Carpus mit zwei Appendices; das rechte Bein hat normalen Oberschenkel, am Unterschenkel fehlt die Fibula und es bestehen Muskeldefekte; am linken Bein Muskeldefekte. Gehirn und Rückenmark sollen makro- und mikroskopisch nichts Besonderes gezeigt haben.

Edinger (9). Mann von 52 Jahren. Es fehlt die linke Hand und ein großer Teil des linken Unterarms. An den Oberarm setzt sich ein etwa kinderfaustgroßer Stummel, an dem man zwei bewegliche Knochenstücke fühlt: Radius und Ulna. Die beiden Knochen des verstümmelten Unterarms sind am distalen Ende nicht gelenkig, sondern nur durch Bindegewebe unter sich verbunden und ohne Knorpelüberzug. Der linke Oberarm ist etwas dünner als der rechte, sonst aber normal geformt. Seine Muskeln sind vollzählig, normal angeordnet und auch mikroskopisch von normaler Beschaffenheit. Die vollzählig vorhandenen Nerven des Oberarms sind abnorm dünn, ebenso ist die Arteria brachialis sehr dünn.

Rückenmarksbefund: Die Spinalwurzeln des V.—VIII. Cervicalnervens sind links erheblich dünner, sonst normal. Die Ventralwurzel des I. Dorsalnervens ist insofern abnorm, als sich rechts an die Hauptwurzel noch ein dicker, zweiter Stamm anlegt, der links nur als feines Fädchen existiert. Eine deutliche Größendifferenz zwischen beiden Rückenmarkshälften setzt ein mit dem III. Halsnerven unter Verkürzung des linken Ventralhorns und beträchtlicher Verschmälerung der weißen Markmasse. Am V. Cervicalsegment beobachtet man Verschmälerung des Vorder- und Hinterhorns und erhebliche Verschmälerung des Vorderstrangs, welche bis in den Anfangsteil des Brustmarks bestehen bleibt. Dabei ist eine Atrophie der Ganglienzellen, ein Kleinerwerden oder eine Verminderung in der Zahl der Ausläufer nicht zu erkennen. Am kaudalen Ende des V. Cervicalnervens messen die Vorderhörner von der medialen bis zur lateralen vorderen Spitze am Canadabalsampräparat rechts 3,87 mm, links 2,01 mm. Die Zahl der Ganglienzellen ist nur unerheblich vermindert, die äußere Gruppe erscheint einfach etwas nach innen gerückt. Im VI. und VII. Cervicalsegment erreicht die Atrophie ihren höchsten Grad, namentlich in der grauen Substanz: deutliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen im äußeren vorderen und äußeren hinteren Vorsprung des Vorderhorns. Die vorhandenen Zellen sind zum Teil nur schwer als solche zu erkennen und teilweise in schmale, fortsatzarme Gebilde umgewandelt. In den deutlich atrophischen Hinterhörnern ist ein Schwund der Ganglienzellen nicht mit Sicherheit zu erkennen. Im I. und II. Brustsegment ist ein Größenunterschied der Vorderhörner noch deutlich, im III. Brustsegment ist keine Differenz mehr vorhanden.

Nirgends ein Spur entzündlichen Prozesses, nirgends Körnchenzellen, Bindegewebswucherungen, Kernanhäufungen usw., überall nur einfacher Schwund, eine geringere Ausdehnung völlig normalen Gewebes. Das Intaktsein der Gollischen Stränge und der Hinterteile der Seitenstränge, das Fehlen jeglicher aufsteigenden oder absteigenden Degeneration (sensu strenuo) wird ausdrücklich betont. Für die Lokalisation ergab sich, „daß die atrophische Partie des Rückenmarks im wesentlichen dem ersten Teil des zentralen Verlaufs der Nn. medianus et ulnaris, sowie der größten Partie des N. radialis entspricht“.

Am Großhirn fand Edinger, „daß in der Höhe der Wurzeln der 2. Frontalwindung rechts beide Zentralwindungen ungleich schmaler sind als links“. Mikroskopisch konnte eine unzweifelhafte Differenz nicht festgestellt werden.

Grynfeldt (14). „Phocomélie pelvienne double, hémimélie thoracique gauche.“ „La clavicule et l'omoplate du côté gauche sont beaucoup plus petites que du côté droit. Le bras ne présente qu'un tronçon d'humérus, de six pouces environ de longueur.“ „Le plexus brachial, quoique plus petit que celui du côté opposé, avait pour origine le même nombre de cordons nerveux, mais il ne partait de ce plexus que trois cordons nerveux assez distincts.“

Variot (46). Dreijähriges Kind. Congenitale Amputation an der Grenze zwischen oberen und den unteren Dritteln des Oberarms. Am Gehirn fand sich nichts Besonderes. Die Nn. medianus, ulnaris und radialis haben außer einer Reduktion im Volumen bis zu der Narbe des Stumpfes normales Verhalten. Die Rückenmarksschnitte ergaben an der Seite mit Hemimélie eine sich beinahe nur auf die graue Substanz erstreckende Atrophie; die weiße Substanz ist

symmetrisch. Die Zellen in dem um ca. ein Viertel reduzierten Vorderhorn sind vielleicht weniger zahlreich.

v. Kahliden (22): 31 Jahre alte Frau. Selbstamputation in der Gegend des linken Ellenbogengelenks. „Vom IV. Halsnerven bis zum I. Dorsalnerven Verschmälerung des Vorderhorns (Umfang nur zwei Drittel des normalen Vorderhorns). Auch die übrige Rückenmarksubstanz ist links verschmälert, am deutlichsten am Vorderstrang, soweit derselbe zwischen innerer Seite des Vorderhorns und Fissura anterior gelegen ist.“ Verkleinerung des Seitenstrangs; das Hinterhorn beträgt nur zwei Drittel des normalen. „Eine Breitendifferenz zwischen den Hintersträngen konnte dagegen weder am gehärteten Präparate noch bei der Nachprüfung durch das Mikroskop nachgewiesen werden.“ Mikroskopisch ergab sich folgender Befund: Erhebliche Abnahme der Ganglienzellen, die vordere, innere Gruppe läßt nur noch ganz vereinzelt Zellen erkennen, die stark verschmälert sind, aber meist noch Fortsätze und deutliche Kernfärbung aufweisen. In der vorderen mittleren Gruppe ist ebenfalls eine starke Atrophie und ein vollständiger Schwund zahlreicher Ganglienzellen nachweisbar. Die Zellen der etwa auf die Hälfte reduzierten äußeren Gruppe sind gar nicht oder nur geringfügig verkleinert. Eine hintere, aus 20—25 großen Zellen bestehende Gruppe fehlt auf der kranken Seite völlig. In den meisten Schnitten ist überhaupt gar keine Zelle mehr vorhanden; in ganz vereinzelt Schnitten kommt hier und da an dieser Stelle noch die eine oder andere atrophische Ganglienzelle zur Beobachtung. Die übrigen Rückenmarksteile zeigen keinerlei Strukturveränderung. „Ganz besondere Aufmerksamkeit wurde natürlich dem Zwischengewebe der erkrankten Vorderhörner zugewendet, es läßt sich aber keine wesentliche Veränderung gegenüber dem gesunden Vorderhorn nachweisen. In einzelnen Schnitten schien das Gewebe etwas weniger festgefügt zu sein, ohne daß aber sonstige histologische Veränderungen sichtbar gewesen wären.“

Tschernischoff (45). I. Fall: 19 Tage alter Amelus, vollständige Abwesenheit der Extremitäten; Schulterblätter vorhanden, an Stelle der Cavitas glenoidalis eine kugelförmige, von Knorpel bedeckte Masse. Vom Femur ist ein 1,5 cm langes Rudiment vorhanden, damit verbunden die 2 cm lange Tibia. An diese schließen sich noch drei Knöchelchen an, die man als Rudimente von Torsalknochen oder Phalangen ansehen kann. — In der Regio parietalis dextra et Regio rami ascendens Fissurae Sylvii der rechten Hemisphäre findet sich ein intermeningeales Hämatom; im Zentrum Vieussenii, in den Ganglia magna, Capsula interna und externa der rechten Hemisphäre ein roter Erweichungsherd. In den Ventrikeln blutige Flüssigkeit, „die linke Halbkugel verhältnismäßig wenig mitgenommen“; Erweichungsherd im Zentrum Vieussenii; die ganze Substanz der Ganglien und der Kapseln außerordentlich locker mit vielen Ekchymosen.

Die Zahl der Wurzeln an dem auffallend dünnen Rückenmark betrug nur 28 statt 31, wobei das letzte Wurzelhaar sehr dünn war. Durch Ausmessen der Rückenmarksquerschnitte und Vergleichen mit Rückenmarksquerschnitten von drei gleichaltrigen Kindern ergab sich folgender Befund: 1. die weiße Substanz ist die ganze Länge des Rückenmarks mit Ausnahme des III. Cervicalsegments verringert. 2. Für die Pyramidenbahnen, welche ja noch keine Markcheiden besaßen, fand Tschernikoff, daß sie im Rückenmark des Amelus keinesfalls kleiner, womöglich sogar noch größer sind als im normalen Mark. 3. Alle Teile der Vorderstränge sind vorhanden und zweifellos nicht verringert. 4. Die Hinterstränge des Rückenmarks sind sehr stark verringert, sowohl der Burdachsche als auch der Gollische Strang. Ebenso sind der Gollische und der Burdachsche Kern sehr stark verkleinert. Die Verringerung der Hinterstränge tritt besonders in der Hals- und Lendenanschwellung hervor. Dabei ist die Verringerung weit schroffer in der Hals- als in der Lendenanschwellung (was unseres Erachtens zu erwarten ist, da in der Lendenanschwellung nur der Ausfall der Bahnen für die Beckengliedmaßen, in der Halsanschwellung aber auch noch der Ausfall der Nerven für die Brustgliedmaßen in Betracht kommt). 5. Trotz einer Vergrößerung der grauen Kommissur ist die graue Substanz namentlich in den Anschwellungen verkleinert. 6. Die hinteren Wurzeln sind verkleinert, und zwar sind „eigentlich die Wurzelfasern, die in das Gebiet der Burdachschen Stränge gehen, ausgefallen“. Die vier Zellgruppen des Vorderhorns sind bedeutend kleiner, das Seitenhorn ist weggefallen.

II. Fall: ca. 8 Monate alte menschliche Frucht mit Hydrocephalus internus, Fissura abdominalis und Ektopia viscerum. Es fehlen Schlüsselbein, Schulterblatt und die ganze rechte

Brustgliedmaße, welche nur einen konusförmigen Auswuchs mit drei großen Knorpeln darstellt. Das Lendenmark ist normal. Mit der Höhe des IX. Brustsegments beginnen Asymmetrien in der weißen Substanz, welche zum Teil sehr auffallend sind, aber anscheinend mit der Gliedmaßenmißbildung nur wenig zu schaffen haben. So ist die Fläche des linken Hinterstrangs 108 qmm, die des rechten 100 qmm; der linke Türksche Strang fehlt ganz, Pyramidenseitenstrangbahn rechts 12 qmm, links 32 qmm. — III. Brustsegment: rechts „äußerlich von der Fissura anterior liegt in Form eines breiten Dreiecks mit seinem Gipfel zur weißen Commissur gerichtet das Gebiet der von Myelin unbedeckten Fasern“ (Türkscher Strang), von der „rechten“ (wird wohl heißen müssen „linken“) Seite auf derselben Stelle gibt es gar keine myelinfreien Fasern, dagegen auf der Peripherie des linken vorderseitigen Strangs im Gebiet der intramedullären Wurzeln gibt es myelinfreie Fasern. In der Halsanschwellung deutliche Verringerung der ganzen rechten Hälfte. Der rechte Burdachsche Strang ist um die Hälfte verkleinert, der linke Gollische Strang ist um ein Drittel kleiner als der rechte (wir möchten bei der Abgrenzung durch das Septum dorsale intermedium immerhin an die Möglichkeit einer Täuschung denken). Die vorderen, noch mehr die hinteren intramedullären Wurzeln zeigen Atrophie; Vorder- und Hinterhorn, namentlich die Substantia gelatinosa sind verkleinert. Das Flechtwerk der Fasern im Vorderhorn ist dünner, die Zahl der Ganglienzellen besonders in der lateralen Gruppe herabgesetzt. — II. Cervicalsegment: Burdachscher Strang rechts 108 qmm, links 64 qmm (!). Graue Substanz rechts 368 qmm, links 392 qmm. „Mit einem Worte, zwischen den Hintersträngen der rechten und linken Hälfte des Rückenmarks ist auf dieser Höhe absolut kein Unterschied zu bemerken.“ (Wie Tschernischoff bei dem angegebenen Befunde zu diesem Satze kommt, ist uns nicht verständlich.)

Im Fall I und II ergab sich aus einigen Schnitten vom verlängerten Mark eine starke Verkleinerung des Nucleus funiculi cuneati auf der rechten Seite, eine beiderseitige sehr starke Verkleinerung des Nucleus funiculi gracilis.

III. Fall: Perobrachius et Perodactylus dexter. Das 8,5 Mondmonate alte Monstrum hat an dem verkleinerten Vorderarm nur drei Finger, statt der Hemisphäre eine noch ungeteilte Gehirnblase, die mit einer kleinen Anzahl etwa einem viermonatlichen Fötus entsprechenden Furchen bedeckt war. Von dem vollständigen Mangel der Pyramidenbahn abgesehen, waren Halsanschwellung und Wurzeln normal.

Souques et Marinesco (41). 60 Jahre alte Frau. „Etant enceinte d'elle, sa mère fit une chute dans laquelle elle se fractura plusieurs côtes. Nous n'avons pu savoir combien de temps après cette chute la malade vint au monde. Elle naquit avant terme, à sept mois et elle était la dernière de 5 enfants, tous parfaitement conformés. Ses parents ne lui ont jamais parlé de sa main; mais les gens du pays lui ont donné ultérieurement quelques renseignements: „au moment de sa naissance, ses phalanges saignaient encore.“

Mißbildung der rechten Brustgliedmaße, welche im ganzen beträchtlich kleinere Maße aufweist als die andere. Zeige- und Mittelfinger fehlen, nur die korrespondierenden Metacarpalien sind vorhanden. Der Ringfinger hat ein Phalangenrudiment von ca. 1 cm; Daumen und Kleinfinger sind relativ entwickelt. Die Phalangen des letzteren sind untereinander verlötet, ein Nagel war vorhanden, wurde jedoch noch in der Kindheit weggerissen. Die Daumenglieder sind ebenfalls verwachsen, der Daumnagel trägt in der Mitte eine Längsfurche. Das Handrudiment wird gut gebraucht. Die rechte Brust ist etwas kleiner, der M. pectoralis maior ist durchweg ein wenig atrophisch. — Die linke Hemisphäre zeigt in den motorischen Zentren des Armes bei Betrachtung mit bloßem Auge keine Atrophie. Im Rückenmark zeigen das I. Brust- und das VIII. Halssegment eine „Hemiatrophie massive“ der rechten Hälfte. Die hinteren Wurzeln sind intra- und extraspinal stark atrophisch, ebenso die Substantia Rolandi, ferner Atrophie der vorderen Wurzeln ohne Vermehrung des Interstitiums. Das Vorderhorn ist insgesamt um ein Drittel verkleinert und in seiner allgemeinen Form wenig verändert, seine Winkel sind etwas weniger deutlich; der Vorderhornfilz ist etwas atrophisch. Die vordere innere Ganglienzellengruppe ist gut erhalten, die äußere hintere ist teilweise, die mittlere Gruppe ganz verschwunden. „Il est à remarquer que les cellules du groupe antéro-interne sont non seulement bien conservées, mais que sur certaines coupes elles paraissent plus nombreuses et plus volumineuses que du côté sain.“ Die Zellen der Clarkeschen Säule sind an Zahl vermindert. Die drei von Flechsig aufgestellten Zonen des Dorsalstrangs sind ungleichmäßig atrophisch, am meisten die hintere,

weniger die mittlere und beinahe gar nicht die vordere. „Il nous faut mentionner une lésion curieuse à savoir, une dégénérescence des cordons dite de Goll. Cette lésion est bilatérale. Dans le sens antéro-postérieur elle est un peu plus étendue du côté amputé que du côté sain. Dans le sens vertical elle remonte jusqu'aux noyaux des cordons de Goll. Inutile de faire remarquer qu'il s'agit, dans notre cas d'une amputation des doigts de la main, et que pour conséquent, cette lésion des cordons de Goll ne peut être expliquée par cette amputation.“ Befund am VII., VI. und V. Halsnerven: Die Atrophie der rechten Seite besteht noch, aber weniger ausgeprägt. Die Verkleinerung der Wurzeln hat abgenommen, die Atrophie des Burdachschen Stranges bleibt bestehen. IV. Halsnerv: im Ventralhorn keine wesentlichen Differenzen mehr. Die noch vorhandene Atrophie des Burdachschen Stranges kann man bis zum verlängerten Marke verfolgen. Der Burdachsche Kern ist an Volumen etwas kleiner.

Moorhead (33). „Adult man in whom the distal portion of the left upper limb was congenitally absent. Five small projections immediately below the elbow joint being the representatives of the undeveloped finger buds.“ „On the right side of both the ascending frontal and ascending parietal gyri the region of the arm-centre is smaller than the corresponding area on the left side. . . .“ „The area was however well developed even on the right side.“ Zur Sicherheit wurden vier normale Gehirne auf die Masse der motorischen Armregion untersucht: „it was found that though there was no constant difference, yet considerable variation existed, and that the differences observed in the ascending frontal convolutions on the two sides of the brain taken from the person, who had congenital absence of the arm were not at all above the average. The differences in the ascending parietal convolutions in this brain were, however, slightly greater than those ascertained to exist in the other four brains, and were more strictly localised. . . .“ „From my observations I therefore imagine that no naked-eye atrophy of the arm-centre of Sherrington and Grünbaum exists in the brain I have described, and that it demonstrates the fact that congenitally deficiency of the limb may exist without the coexistence of atrophy of that portion of the cerebral cortex which presides over its movements“. „The diminution in size of the ascending parietal gyrus opposite the arm-centre of the frontal gyrus, which was present to some extent in the two previously reported cases (Gowers, Bastian and Horsley), and also in the present instance, is a fact of extreme interest, more especially, since it has been shown that this area does not possess motor functions.“ Auf Grund der Beobachtung von Cunningham, daß das Armzentrum in der Frontalwindung und der ihm gegenüberliegende Teil der Parietalwindung sich gleichzeitig entwickeln, glaubt Moorhead, daß die beiden Stellen funktionell zusammenhängen und daß insbesondere der erwähnte Teil der Parietalwindung die Sensibilität der Brustgliedmaße enthält.

Klippel et Bouchet (24). Siebzehnjähriger Knabe. „Son membre thoracique droit est représenté par son segment huméral normal et par un segment antébrachial très court, terminé par une sorte de palette de dimensions très réduites tenant lieu de main. L'avant-bras mesure 7 cm en longueur, sa petite base inférieure porte une sorte de bourgeon de charnu de 1 cm de long sur 2 de large, muni de 5 tubercules. L'un d'eux sensiblement plus volumineux que les voisins correspond incontestablement au pouce.“ Am Rückenmark ist im unteren Halssegment eine Verminderung der grauen Substanz um ein Drittel schon makroskopisch sichtbar, mikroskopisch ist schon im mittleren Halsmark eine Atrophie nachweisbar. Die Zellen der atrophischen Seite sind in bezug auf Dimension und Struktur absolut normal, es handelt sich um eine bloße Verminderung der Zahl.

| | |
|--|-------------------------------|
| Mittleres Halsmark: 28 (gesunde Seite) | 27 Zellen (atrophische Seite) |
| VIII. Halssegment: 33 | 18 „ |
| II. Brustsegment: 21 | 16 „ |
| V. Brustsegment: 17 | 15 „ |

Die peripheren Nerven zeigen Verminderung der Zahl der Fasern. Schließlich noch „Nous avons reconnu dans le cervelet une anomalie très curieuse consistant en l'absence du corps dentelé dans l'hémisphère droit.“

Außerdem ist von Leonowa ein Fall veröffentlicht worden auf der 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Stuttgart, derselbe ist jedoch in den Berichten nur erwähnt, nicht referiert worden, und auch als Publikation an anderer Stelle ist uns der Fall nicht zu Gesicht gekommen.

Eigener Fall.

Makroskopischer Befund.

Es handelt sich um eine ca. 1½ Jahre alte, weibliche Ziege, der auf den ersten Anblick die ganze rechte Vordergliedmaße zu fehlen scheint. Das Tierchen bewegt sich auf seinen drei Beinen sehr gewandt, es kann nicht nur gut gehen, sondern auch laufen und springen. Das linke Bein ist im Ellbogengelenk und im Carpus ziemlich stark medianwärts eingebogen, so daß dieses Bein direkt in der Ebene des Schwerpunkts stützt.

Die Sektion der Ziege, welche zur Gewinnung von Material für anatomische Übungen getötet worden war, ergab außer der Mißbildung der rechten Vorderextremität keine krankhaften Veränderungen. Die verkümmerte Gliedmaße wurde abgetrennt und aufbewahrt, das Gehirn herausgenommen und in 10proz. Formol fixiert. Der Wirbelkanal wurde dorsal eröffnet und das Rückenmark ebenfalls mit Formol in situ fixiert.

Von der mißbildeten Gliedmaße sind vorhanden: Scapula, Humerus, Radius und Ulna, sämtliche Teile sind distalwärts zunehmend atrophisch. So ist die Scapula bereits verkürzt um ca. 1 cm, das Blatt ist sehr verdünnt und hat nur noch etwa die Hälfte der normalen Dreiecksfläche, entsprechend ist auch der Schulterblattknorpel verkleinert. Die Spina scapulae ist nur 4 mm hoch, eine Grätenbeule ist an ihr vorhanden, dagegen fehlt das Gräteneck, das Akromion, vollständig; wie die Gräte vom proximalen Ende her allmählich zur Grätenbeule ansteigt, so fällt sie gegen die Gelenkpfanne hin wieder sanft ab (s. Fig. 1). Eine Folge der schwachen Entwicklung der Spina scapulae ist die geringe Tiefe der Fossae supra- und infraspinata. Verhältnismäßig deutlich ist noch die Fossa subscapularis. Das bei der Ziege normalerweise deutlich abgesetzte Tuberculum supraglenoidale besteht in einer kleinen Auftreibung, von einem Processus coracoideus ist nichts zu sehen. Schon auffallender ist die Atrophie

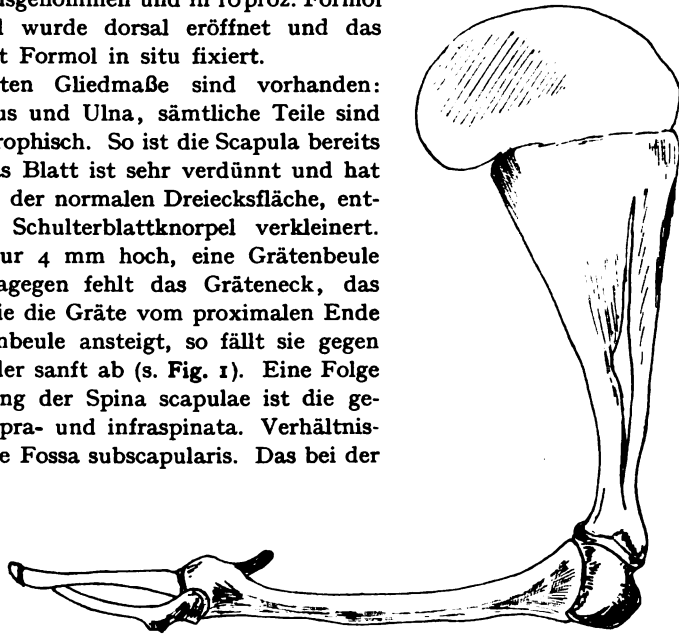


Fig. 1. Skelett der mißbildeten Gliedmaße.

des Humerus, seine Länge beträgt nur 12 cm gegenüber ca. 16 cm des normalen Knochens, sein Umfang in der Mitte gemessen 2 cm gegenüber 6,3 des normalen. Ein Tuberculum maius (jedoch nicht in eine höhere laterale und in eine niedrigere mediale Auftreibung zerfallend) und ein Tub. minus sind vorhanden, ohne sich jedoch zu der normalen Höhe zu erheben und mehr abgerundete Formen aufweisend; sie sind gut gegeneinander, dagegen nur ganz undeutlich gegen das Caput humeri abgesetzt, welches kaum aus der Gesamtmasse der Epiphyse hervorspringt. Die Epiphyse ist von der Diaphyse noch deutlich abgetrennt, letztere zeigt beinahe keine Kanten. Die distale Epiphyse besitzt keine Trochlea im gewöhnlichen Sinn, d. h. keine dreiteilige Gelenkwalze, sondern je eine kleine Gelenkfläche für Radius und Ulna, deren Oberflächen so beschaffen sind, daß eine Bewegung unmöglich ist, Verhältnisse, wie wir sie schon im Achselgelenk beobachten konnten. Achsel- und Ellbogengelenk wurden mit Hilfe der Bänder erst recht ankylotisch. Eine Fossa olecrani ist vorhanden. Der Gelenkwinkel zwischen Schulterblatt und Oberarmbein, welches nach rückwärts konkav ist und nicht die normale S-förmige Drehung zeigt, beträgt 90°, Ober- und Unterarm bilden einen gestreckten Winkel miteinander. Der Unterarm, 6,5 cm lang, ragt von behaarter Haut bedeckt aus dem Rumpfhautschlauch hervor; Radius und Ulna sind gleich stark entwickelt und in geringem Grade gegeneinander gedreht, so daß das distale Ende des Radius medial, das der Ulna lateral liegt. Der Processus anconaeus ist vorhanden. Die distalen Epiphysen beider Knochen sind

verschmolzen, eine Gelenkfläche ließ sich hier nicht feststellen. Von Carpus und sonstigen Handteilen entdeckt man keine Spur. Teratologisch haben wir also einen *Perobrachi* *dexter* vorliegen.

Die Atrophie der Muskeln der verkümmerten Gliedmaße ist zum Teil so stark, daß verschiedene Muskelreste nicht mehr mit Sicherheit diagnostiziert werden können, um so weniger mit Sicherheit, als mir die Extremität vom Rumpfe losgelöst gegeben war. Einige Muskeln haben die normale, schön rote Farbe, andere sind ziemlich blaß mit reichlichen Einlagerungen von Fett zwischen ihren Fasern. Der *M. trapezius* ist nur mäßig atrophisch, ohne Abgrenzung gegen den *M. omotransversarius*, der vielleicht ganz fehlt. Der *M. rhomboideus* ist vorhanden und ebenfalls etwas atrophisch. In der vom Hals nach dem Schulterblatt ziehenden Fascie finden sich ganz dünne, blasse, vom Fett ursprünglich verdeckte Muskelpplatten, die vielleicht dem *M. serratus cervicalis* angehören. Der *M. brachiocephalicus* heftet sich an der proximalen Epiphyse des Humerus mit gut erhaltenen Fasern als noch ziemlich kräftiger Muskel an, mit dem *M. rhomboideus* und *M. trapezius* gehört er zu den noch am meisten imponierenden Muskeln. Die laterale Fläche des Schulterblatts ist nur spärlich mit Muskeln besetzt: von dem *M. deltoideus* findet man keine Spur, vom *M. infraspinatus* nur einige ca. 1 mm dicke Bündelchen in der Nähe der Schulterblattbeule. Der *M. supraspinatus* ist ziemlich deutlich als ein noch roter Muskel vorhanden, obwohl eine ausgesprochene Funktion des Muskels nicht ersichtlich ist. Vom *M. triceps* ist das *Caput longum* vorhanden, es entspringt normal am Beckenrand der Scapula als ein höchstens 0,5 cm dicker Muskel und endet mit seiner Sehne in dem straffen Bindegewebe des Ellbogengelenks, *Caput laterale et medicale* fehlen. In die erwähnte Sehne des *M. triceps* geht ein blasser, schmaler, aus einer Fascie vom Schulterblatt kommender Muskel, der *M. tensor fasciae antebrachii* über. An der Außenseite des Oberarmbeins in der Höhe des Achselgelenks beginnend zieht am kranialen Rande ein schmaler, distalwärts sich rasch verjüngender Muskel. Von den an der medialen Fläche der Gliedmaße liegenden Muskeln können wir noch weniger nachweisen. Vom *M. subscapularis* ist nur eine Fascie vorhanden, der *M. teres maior* ist immerhin noch deutlich ausgeprägt. Der oberflächliche Brustmuskel (*M. pectoralis maior*) endet am distalen Humerusende als verhältnismäßig kräftiger, normal rot gefärbter Muskel. Außer den erwähnten Muskeln, deren Identität zum Teil noch fraglich erscheint, findet sich nichts mehr von Muskeln.

Diesem Muskelfund entsprechend finden sich nur spärliche, dünne Nerven.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals läßt sich zunächst nichts Abnormes feststellen. Erst bei genauerer Betrachtung fällt im Bereich der Halsanschwellung ein Schwund der rechtsseitigen Spinalwurzeln auf. Schon die Wurzeln des IV. Halsnerven sind rechts als dorsale wie als ventrale in der Zahl der austretenden Fäden wie in der Dicke der einzelnen Fäden auf etwa ein Fünftel reduziert. Im Bereich des V. Halsnerven erblickt man nur noch ganz dünne Fädchen, seinen Höhepunkt erreicht dieser Schwund bei dem VI. Halsnerven, wo die Spinalwurzelfädchen erst bei Lupenbetrachtung ganz sicher nachgewiesen werden können. Die Wurzeln des VII. Halsnerven betragen bereits wieder ca. ein Viertel der auf der gesunden Seite vorhandenen, noch geringer ist die Atrophie des VIII. Halsnerven (ca. ein Drittel des Normalen) und die des I. Brustnerven kann gerade noch mit Sicherheit erkannt werden. Im Mittelpunkt der Halsanschwellung ist also das Maximum der Atrophie, um kranial und kaudal von der Anschwellung, also vom III. Hals- bzw. II. Brustnerven an, nicht mehr makroskopisch nachweisbar zu sein.

Auf einem in der Höhe des VI. Halsnerven angefertigten Querschnitte kann makroskopisch eine bedeutende Volumabnahme der rechten Rückenmarkshälfte, eine Verminderung der weißen wie der grauen Substanz, und zwar im Ventral- wie im Dorsalhorn, festgestellt werden.

Die Spinalganglien wurden bei der Herausnahme des Rückenmarks leider vergessen.

Das Gehirn bietet makroskopisch nichts Bemerkenswertes. Die Furchen sind auf beiden Hemisphären im wesentlichen gleich entwickelt, auf der linken Hemisphäre sind

die Nebenfurchen eher etwas deutlicher entwickelt als rechts. Die linke Hemisphäre erscheint vielleicht etwas kleiner, doch möchten wir wegen der Unsicherheit des Befundes keinerlei Wert darauf legen.

Mikroskopischer Befund.

Technik: Gehirn und Rückenmark wurden, wie schon erwähnt, in 10proz. Formol fixiert. Das Gehirn wurde dann in Müllersche Flüssigkeit verbracht und ebenso genau signierte und orientierte Scheiben vom Rückenmark. Die Rückenmarksstücke wurden in der üblichen Weise in Celloidin eingebettet, mit dem Schlittenmikrotom in Querschnitte von 10—30 μ Dicke, und zwar zum Teil in fortlaufende Serien zerlegt. Färbung mit karminsaurem Natron oder nach Weigert, bald nach Weigerts Originalmethode, die wir im allgemeinen bevorzugten (Kupfern nicht am Stück, sondern erst am Schnitt), bald nach Weigert-Pal. Außerdem wurden vom Formolmaterial Stücke nach Bielschowskys Methode (37) mit Silber imprägniert und zum Teil in Paraffin, zum Teil in Celloidin eingebettet, wobei wir zwar keine Darstellung der Fibrillen innerhalb der Ganglienzellen erhielten, aber eine außerordentliche klare und instruktive Darstellung der Achsen-cylinder. Schließlich wurde ein Teil des Formolmaterials zur Färbung der Tigroidsubstanz verwendet.

Von den Spinalwurzeln wurden ebenfalls Stückchen eingebettet und untersucht.

Der Hirnstamm vom Rückenmark bis zur Mitte des Mittelhirns wurde in Celloidin eingebettet und in eine Serie von Querschnitten zerlegt, welche in der Hauptsache nach Weigerts Originalmethode, zum Teil auch mit karminsaurem Natron oder mit Nigrosin gefärbt wurden.

Auch das Kleinhirn wurde nach Celloidineinbettung parallel der Gehirnbasis in eine Serie von Schnitten zerlegt, die abwechselnd nach Weigert oder mit Karmin gefärbt wurden.

Aus der Großhirnrinde wurden zwei symmetrische Stückchen vom Gyrus praecruciatatus entnommen und teils nach Weigert, teils nach van Gieson mit Hämatoxylin und Säurefuchsin-Pikrinsäure gefärbt.

Außerdem stellten wir noch zahlreiche Präparate von Gehirn und Rückenmark einer normalen Ziege her, um sie als Vergleichsmaterial zu benutzen.

Befund am Rückenmark: Wir wollen mit der Schilderung der Veränderungen gelegentlich auch eine solche der normalen Verhältnisse verbinden unter Benutzung von Präparaten der normalen Ziege, weil das Rückenmark dieser noch wenig eingehend untersucht worden ist.

Im Niveau des III. Brustnerven können wir Veränderungen im Zusammenhang mit der Gliedmaßenmißbildung an unserem Perobranchius noch nicht mit Sicherheit nachweisen. Ein Querschnitt des normalen Rückenmarks zeigt uns folgende Verhältnisse:

Der Zentralkanal sitzt etwas dorsal von dem Mittelpunkt des Rückenmarksquerschnitts (s. Fig. 2) und ist in diesem wie in allen übrigen Segmenten auffallend weit [man vergleiche den analogen Befund Biachs (3) bei anderen Ungulaten]. Er besitzt hier die Gestalt einer gleichmäßigen, ventrodorsal ihren längsten Durchmesser habenden Ellipse (s. Fig. 2). Von Furchen zeigt sich ein Sulcus medianus dorsalis (*S_{dm}*), ein Sulcus intermedius dorsalis (*S_{di}*) und ein Sulcus dorsolateralis (*S_{dl}*), wo die Dorsalwurzeln eintreten. Das Septum medianum dorsale ist gut ausgebildet, mehr oder weniger konstant und deutlich senken sich auch vom Sulcus intermedius (paramedianus) Septen ein und grenzen den Gollischen Strang vom Burdachschen ab. Die Fissura mediana ventralis kann speziell in diesem Niveau keinen rechten Anspruch auf ihren Namen machen, insofern statt einer Spalte sich bloß ein etwas stärker entwickeltes Septum vorfindet (s. Fig. 2, *F_{mv}*). Einen deutlichen Sulcus ventrolateralis (Austritt der Ventralwurzeln) konnten wir weder in diesem noch in anderen Segmenten konstatieren. Der Querschnitt des Rückenmarks ist annähernd kreisrund, um in mehr kranialen Segmenten eine quere elliptische Gestalt anzunehmen (s. Fig. 3 und 4).

Die graue Substanz ist im Verhältnis zur weißen ziemlich schwächig, die Hörner sind schlank (s. Fig. 2). An den Dorsalhörnern ist eine Gliederung in einen Hals und einen Kopf bei der Ziege durchweg ziemlich deutlich, ohne daß jedoch der Angulus internus und externus überall deutlich hervortreten. Die Substantia gelatinosa Rolandi ist sehr stark entwickelt. Das Stratum zonale [Ziehen (50)] ist verhältnismäßig dünn, ein Apex im Sinne Ziehens (50), d. h. ein Vorsprung von gliöser Substanz von der Peripherie in das Mark ist deutlich vorhanden. Entsprechend dem großen Abstände

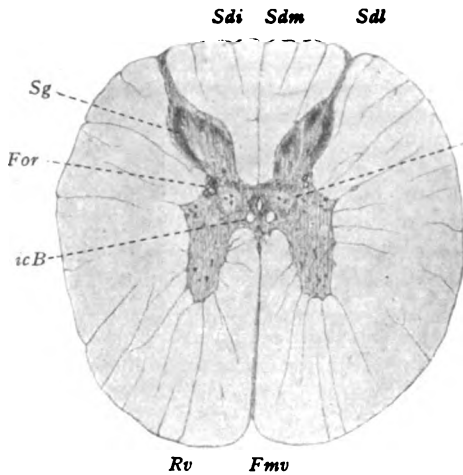


Fig. 2¹⁾. Rückenmarksquerschnitt aus dem II. Brustsegment. Die rechte atrophische Seite des Rückenmarks ist auch auf dem Bilde rechts, was ebenso für die folgenden Figuren gilt. Hämatoxylin van Gieson. Vergrößerung: Leitz Mikrosumar 42 mm. — *Sdm* = Sulcus dorsalis medianus; *Sdi* = Sulcus dorsalis intermedius; *Sdl* = Sulcus dorsolateralis; *Fmv* = Fissura mediana ventralis; *Sg* = Substantia gelatinosa Rolandi; *Zm* = Zona marginalis (Lissauer); *For* = Formatio reticularis; *CCl* = Columna Clarke; *icB* = intra-commissurale Längsbündel; *Cav* = Commissura alba ventralis; *Rd* = Radix dorsalis; *Rv* = Radix ventralis²⁾.

des Dorsalhornendes von der Peripherie ist auch die Lissauersche Markzone, „hintere Markbrücke“ Waldeyers, langgestreckt, ziemlich schmal zeichnet sie sich durch hellere Fasern im Weigert-Präparate aus (s. Fig. 4).

Die das Dorsalhorn durchziehenden Fasern treten am Weigert-Präparate in fol-

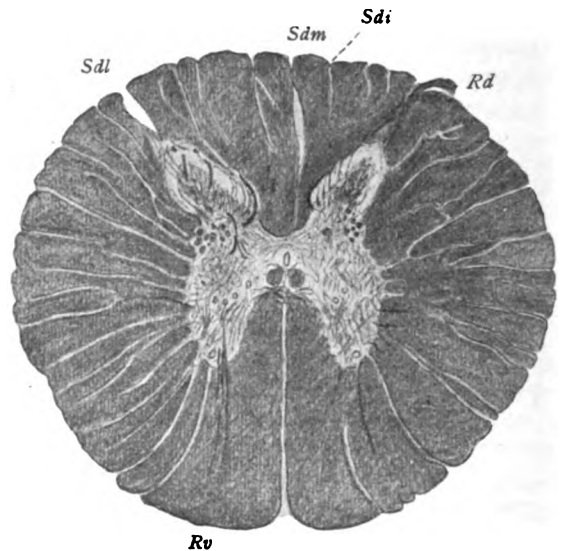


Fig. 3. Querschnitt aus dem IV. Halssegment. — Weigert-Pal. Vergrößerung: Leitz Mikrosumar 42 mm.

genden Gruppen auf: 1. Fasern in mehr oder weniger radiärer Anordnung, welche von der Spitze des Dorsalorns bis zu den Dorsalhornwinkeln als ziemlich kräftige Bündel die Substantia gelatinosa durchbrechen, die „Radiärbündel der Substantia Rolandi“ (Ziehen, l. c. S. 188, s. Fig. 4). 2. als Rand- oder Bogenfasern, welche sich an den Rand des Dorsalorns anschmiegen (s. Fig. 4).

Von Ganglienzellen des Dorsalorns können wir vier Sorten unterscheiden: 1. Zellen im Stratum zonale, also direkt am Übergang der grauen in die weiße Substanz; es sind spindelige bis ovale bis pyramidenförmige, ziemlich große Elemente, mit deutlichen, um den chromatinarmen Kern angeordneten Tigroidschollen, die sog. Rand- oder Marginalzellen. Sie stehen, wie auch für den Menschen hervorgehoben wird, am dichtesten am medialen Rande. 2. Zahlreiche Ganglienzellen der Substantia gelatinosa, welche erheblich kleiner sind, und deren Protoplasma, dem übrigens die Tigroidschollen zu fehlen

¹⁾ Die Figuren 2—5 sind mit Edingers Zeichenapparat (Leitz) von uns gezeichnet worden.

²⁾ Diese Abkürzungen sind auch in den folgenden Figuren angewendet.

scheint, im Verhältnis zum Kern schwach entwickelt ist. Sie sind meist radiär gestellt und von birn- oder spindelförmiger Gestalt. Außerdem finden sich 3. ziemlich große Zellen (Innenzellen) ganz in der Art der Rand- oder Zonalzellen im eigentlichen Kopf und Hals des Dorsalhorns, im sog. „Kerne des Dorsalhorns“, und schließlich 4. noch, wie auch Biach (l. c.) für die Ungulaten angibt, kleinere Ganglienzellen.

Die Clarkeschen Säulen (s. Fig. 2, 3 und 4, *CCl*) sind in diesem Niveau sehr deutlich entwickelt, am medialen Rande in der Basis des Dorsalhorns liegend. An ungefärbten wie an Karmin- und Hämatoxylin-van Gieson-Präparaten fallen sie auf als kreisrunde, ziemlich scharf begrenzte Felder mit eingelagerten Ganglienzellen, auch an Weigert-Präparaten heben sie sich bisweilen sehr schön ab. Die Zahl und Größe der Zellen wechselt außerordentlich, Elemente von der Größe einer mittelgroßen Ventralhornzelle finden sich gar nicht selten; sie sind bald elliptisch, bald polygonal, meist mit mehreren Fortsätzen; Kernkörperchen gewöhnlich ziemlich groß; Tigroidschollen zahlreich und grob. Von einem ausgesprochenen kleinzelligen System an der medialen Partie der Basis des Dorsalhorns, wie es Biach beim Pferde und anderen Ungulaten gefunden hat, ebenso von Ganglienzellen in der Lissauerschen Zone haben wir in diesem und in anderen Niveaus nichts gesehen.

Was nun die Basis, d. h. den zwischen Dorsalhorn und Ventralhorn liegenden Teil der grauen Substanz anlangt, so enthält sie Ganglienzellen, zum Teil vom Ventralhorn-typus, zum Teil kleinere; Kern und Tigroidsubstanz bieten nichts Besonderes. Eine *Formatio reticularis* (s. Fig. 2, 3 und 4, *For*) ist in diesem Segment nur mäßig ausgebildet, ein Seitenhorn findet sich in Form eines nervenzellenreichen dreieckigen Vorsprungs. Die Zellen des Ventralhorns weichen in ihrer Form von denen bei anderen Säugetieren nicht ab.

Auf den meisten Bildern kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Ependymzellen des Zentralkanals noch mit Cilien besetzt sind. Mit aller Sicherheit konnten wir nachweisen, namentlich an einzelnen Bielschowsky-Präparaten, wie die Ependymzellen in ihrem dem Zentralkanal abgewendeten Ende in Fasern auslaufen, welche sich auf Strecken länger als der Durchmesser des Zentralkanals verfolgen lassen. Die *Substantia gelatinosa centralis* ist in diesem Niveau besonders stark entwickelt.

In Übereinstimmung mit den Befunden bei anderen Säugern sind in der weißen Substanz die Fasern der Dorsalstränge durchschnittlich etwas dünner als die der andern Stränge.

Bis zu einem gewissen Grade spezifisch für das Rückenmark der Ungulaten, jedenfalls der Wiederkäufer¹⁾, sind zwei dorsal von der *Commissura alba*, nur durch eine geringe Menge grauer Substanz vom Zentralkanal getrennte runde bis ovale Bündel weißer Substanz, welche von Kölliker (25) als zum Vorderstrang gehörig angesehen werden (s. Fig. 2, *icB*, ferner auch Fig. 3, 4 und 5). Diese Bündel von Dexter (8) als „intra-commissurale Längsbündel“, von Ziehen (l. c. S. 200, daselbst weitere Literatur) als inselförmige Abschnürungen beschrieben, sind vom obersten Halsmark bis zum *Conus terminalis* vorhanden. Wir fanden sie stets auch beim Schafe, bei der Antilope hat sie Biach gefunden, beim Rinde hat sie schon Stilling (42) beschrieben: „Beim Kalbe und Ochsen bilden zwei auffallend dicke Bündel weißer Längsfasern von runder oder ovaler Form, welche als die hintersten der weißen Vorderstränge betrachtet werden müssen, die beiden seitlichen Dritteile der hinteren Grenze der vorderen Commissur, während das mittlere Drittel dieser Grenze von einem Teil der (imaginären) vorderen Fläche der *Substantia gelatinosa centralis* gebildet wird.“

Von Commissuren haben wir folgende drei zu erwähnen:

1. *Commissur alba*. Wie schon erwähnt, liegt sie ventral von den intracommissuralen Längsbündeln und zeichnet sich gegenüber den Verhältnissen beim Menschen, wie dies auch Biach (l. c.) hervorgehoben hat, dadurch aus, daß sie in ihren Formen an die Pyramidenkreuzung erinnert, indem die von den beiden Seiten herkommenden Fasern sich schiefwinklig schneiden und teilweise nicht wieder in die graue Substanz der anderen Seite hinüberziehen, sondern in den Vorderstrang ausstrahlen. Man kann also sagen, daß die von Jakobsohn (19) beim Menschen beschriebenen, von der *Commissura alba* ausgehenden „Fontänefasern“ bei der Ziege und beim Schaf besonders deutlich und zahl-

¹⁾ Auch beim Pferde finden sich solche inselförmige Abschnürungen, welche denen beim Rinde oft sehr ähnlich sind.

reich sind (s. Fig. 4 und 5). Dadurch, daß einzelne Fasern oder Bündelchen ziemlich weit ventral aus dem Ventralhorn austreten, um gegen den Kreuzungspunkt hinaufzuziehen, werden von den Vordersträngen außer den erwähnten intracommissuralen Bündeln noch weitere abgeschnürt. Die Fasern der Commissura alba gehören zu einem großen Teil zu den größeren Fasern des Rückenmarks.

2. *Commissura intracentralis ventralis* (Fig. 4 und 5). Diese gewöhnlich nicht besonders erwähnte Commissur war schon Stilling bekannt (vgl. auch Ziehen l. c. S. 203, wo sich eine eingehende Beschreibung der Verhältnisse beim Menschen findet). Hart am ventralen Rande der Substantia grisea centralis (ventrale graue Commissur) ziehen sehr feine, oft beinahe parallel gerichtete oder sich sehr stumpf kreuzende Fasern, einen ventral konvexen Bogen bildend, von der einen Seite zur andern. Es lassen sich an dieser Commissur zwei Bündel, ein dorsales und ein ventrales unterscheiden, welche durch die Arteriae sulcocommissurales (Adamkiewicz) getrennt sind. Das dorsale

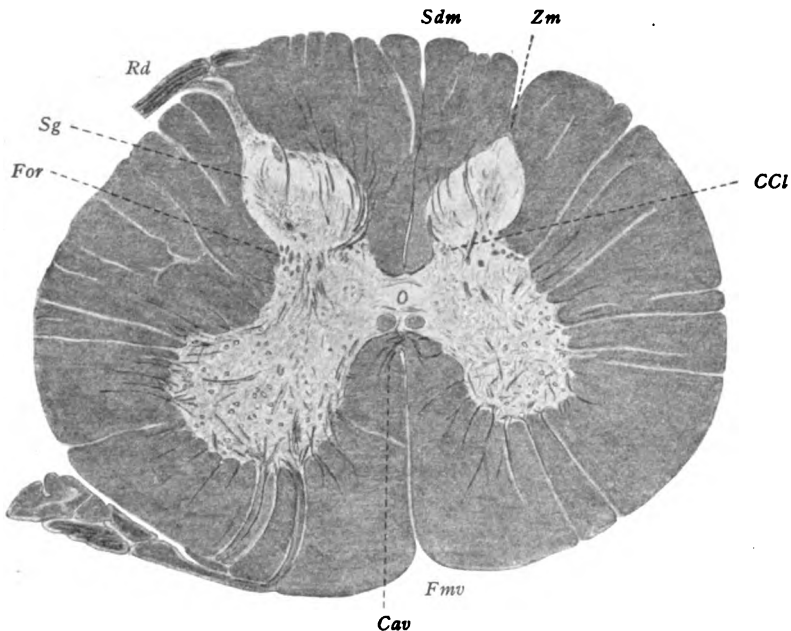


Fig. 4. Querschnitt aus dem VII. Halssegment. — Weigert-Pal. Vergrößerung: Leitz Mikroskopsummar 24 mm.

Bündel läßt sich, wie dies Ziehen beim Menschen angegeben hat, in den Zwischenteil der grauen Substanz, das ventrale in das Ventralhorn verfolgen. Ein Teil der Fasern, des ventralen Commissurenbündels, zieht in dem sich nach dem Kreuzungspunkte der Commissura alba vorschleibenden Zapfen grauer Substanz in die Commissura alba ein, wo er nicht weiter zu verfolgen ist. Das feine Kaliber seiner Fasern ist gegenüber dem groben der Fasern der Commissura alba bemerkenswert (s. Fig. 4 und insbesondere Fig. 5).

3. *Commissura intracentralis dorsalis*. Auch hier haben wir es mit einer aus durchweg ziemlich feinen Fasern bestehenden, in zwei, bisweilen drei Hauptzüge zerfallenden Commissur zu tun. Der eine dorsale Zug, welchen wir der Einfachheit halber den oberflächlichen nennen wollen, erstreckt sich vom Angulus internus des Dorsalhornes der einen Seite zu dem der andern Seite, den dorsalen Rand der grauen Commissur erstellend und damit einen dorsalwärts konkaven Bogen bildend. Die Fasern scheinen völlig parallel zu laufen, bzw. sich unter sehr stumpfem Winkel zu kreuzen, dabei macht es den Eindruck, als ob es sich um Fasern aus den dorsalen Wurzeln handelte. An zahlreichen Bildern wenigstens sieht man direkt Fasern aus dem medialen Abschnitt des Dorsalstranges in diese Commissur einstrahlen (s. Fig. 4 und 5). Auch Ziehen (l. c. S. 189) spricht von Fasern, welche aus der Commissura intracentralis posterior in das

Hinterhorn eindringen, ferner schreibt er S. 196: „Bei der Betrachtung von Weigert-Schnitten fallen vor allem Fasern auf, welche aus der hinteren Commissur in das mediale Randgebiet des Hinterhorns eintreten und hier auf lange Strecken zum Teil bis zur Substantia Rolandi die tangentielle Richtung beibehalten.“ Außer diesem, bisweilen sehr mächtigen Teil der Commissura intracentralis dorsalis, sehen wir mehr lose Bündel ventral von dem erwähnten ziehen, welchen wir als tiefen Teil der Commissur bezeichnen wollen (vgl. Ziehen. l. c. S. 204, wonach im Conus medullaris des Menschen sich die Commissura intracentralis dorsalis ebenfalls in mehrere Bündel scheiden läßt). Dicht dorsal von der Substantia gelatinosa centralis ziehen die Fasern wieder besonders dicht, sie scheinen aus dem Zwischenteil zu stammen, zum Teil aber von der medialen Partie der Ventralhörner heraufzuziehen.

Jakobsohn (19) hat beim Menschen noch zirkulär an der Peripherie des Rückenmarks verlaufende Fasern als „Fibrae arcuatae externae des Rückenmarks“ beschrieben, beim Hunde haben wir solche Fasern schon gesehen, bei der Ziege ist es uns jedoch nicht gelungen. Dagegen fanden sich regelmäßig Fasern, welche im Septum dorsale medianum verliefen, an der grauen Commissur beginnend, ungefähr bis zur halben Höhe des Dorsalstrangs aufsteigend. Nach Ziehen (l. c. S. 204) sollen sie, an der Commissura grisea dorsalis angelangt, größtenteils in das gleichseitige Hinterhorn abbiegen [vgl. auch Flechsig (10) S. 76 u. Jakobsohn (l. c.)].

Die Ventralwurzeln bieten nichts Besonderes; mit 2—5 Bündeln austretend haben ihre Fasern im allgemeinen ein größeres Kaliber als die der Dorsalwurzeln. Außer ihnen trifft man noch eine große Zahl Fasern, welche mit den Fasern der Ventralwurzeln wohl meist nichts zu tun haben, an der medialen Fläche des Ventralhorns aus- bzw. eintreten. Ebenso ziehen aus dem ganzen lateralen Rande des Ventralhorns und Seitenhorns Fasern, welche sich mehr oder weniger weit in den Seitenstrang verfolgen lassen.

Von den Dorsalwurzeln scheinen einzelne Fasern unmittelbar in die Spitze des Dorsalhorns einzudringen. Von Fasern, welche aus den Dorsalsträngen in das Dorsalhorn einstrahlen, können wir folgende Gruppen unterscheiden:

1. Fasern, welche an dem medialen Rande des Dorsalhorns, zwischen Spitze und Angulus internus einstrahlen, hauptsächlich Fasern der Dorsalwurzeln; sie bilden Bündel von wechselnder Stärke, in der Zahl von zehn und mehr, welche sich gegen die Peripherie hin im Burdachschen Strang verlieren. Ein Teil von ihnen bildet die Radiärbündel der gelatinösen Substanz (s. oben). Der am Angulus internus eintretende, zu einem mächtigen Bündel vereinigte Teil läßt sich gut bis zu den Clarkeschen Säulen verfolgen.
2. Fasern, welche zwischen Dorsalhornwinkel und Septum medianum dorsale einstrahlen; im allgemeinen feinere Bündel als die vorigen. Wie wir an Weigert- und an Bielschowsky-Präparaten feststellen konnten, ziehen sie hauptsächlich nach der Basis des Dorsalhorns, wo sie mit den Radiärfasern zusammentreffen.
3. Fasern, welche in spärlicher Zahl entlang dem lateralen Rande des Dorsalhorns ziehen.

II. Brustsegment: Der Querschnitt ist annähernd kreisrund, der dorsoventrale Durchmesser übertrifft den horizontalen etwas. In diesem Niveau treten bereits unzweifelhafte Atrophien auf. Der rechte Dorsalstrang ist besonders auf Kosten

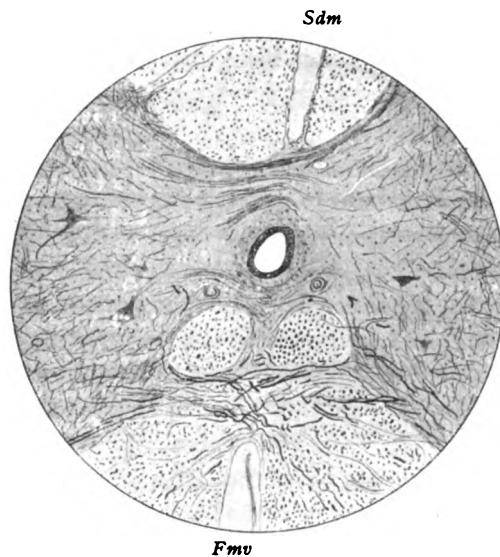


Fig. 5. Querschnitt aus dem V. Halssegment. Imprägnation der Achsencylinder nach Bielschowsky. Vergrößerung: Seibert Obj. II, Ok. I.

des Funiculus cuneatus sowohl im peripheren wie im zentralen Abschnitt gegenüber dem linken deutlich verschmälert; dabei ist die Struktur völlig normal, es findet sich keine Vermehrung der Glia, und das Kaliber der Nervenfasern ist nicht verkleinert. Die graue Substanz ist im Bereich des Dorsalhorns auf der rechten Seite um ein geringes verkleinert, hingegen sind die Clarkeschen Säulen beiderseits gleich gut entwickelt. Die Zahl ihrer Ganglienzellen ergibt keine Differenz zwischen den beiden Seiten. Am Ventralhorn und am Seitenhorn läßt sich ebenfalls kein Unterschied feststellen, weder am Gesamtumfang noch an der Zahl der Ganglienzellen. Von einer Verkleinerung der Zellen, von einem Verlust ihrer Fortsätze oder ihrer Tigroidsubstanz ist keine Rede. Die vorhandenen Zellen sind völlig normal. Eine Einteilung der Ventralhornzellen in Gruppen läßt sich nur gekünstelt durchführen. Die intraspinalen Wurzeln sind beiderseits gleich.

I. Brustsegment: Der Querdurchmesser ist etwas größer als der dorsoventrale. Die Asymmetrie der Dorsalstränge ist deutlicher, ebenso die der grauen Substanz, wo jetzt die Verkleinerung sich nicht mehr bloß auf das Dorsalhorn, sondern auch auf das Ventralhorn erstreckt. Eigentliche Gruppenbildung findet an den Ventralhornzellen nicht statt. Die Zahl der Ventralhornzellen ist rechts deutlich vermindert, ebenso ist die Zwischensubstanz etwas ärmer an Ganglienzellen. Die Zahl der Zellen der rechten Clarkeschen Säule scheint ebenfalls reduziert zu sein. Besonders hervorzuheben ist, daß gerade die größeren Ganglienzellen geschwunden sind. Strukturveränderungen der Ganglienzellen, der Fasern und der Glia fehlen hier wie in sämtlichen noch zu besprechenden Präparaten. An den intraspinalen Wurzeln finden sich noch keine auffallenden Unterschiede. Die extraspinalen Wurzeln zeigen rechts beträchtliche Atrophie.

VIII. Halssegment (Ende der Halsanschwellung). Die gesamte rechte Rückenmarkshälfte ist deutlich verschmälert. Der rechte Dorsalstrang beträgt im zentralen Teil ungefähr die Hälfte, im peripheren ungefähr drei Viertel von dem der linken Seite. Eine Verschmälerung des Ventral- und Seitenstranges ist vielleicht vorhanden. Die Atrophie der grauen Substanz hat noch mehr zugenommen, und zwar ziemlich gleichmäßig am Dorsal- und Ventralhorn. Das rechte Dorsalhorn ist außerordentlich schlank, das Ventralhorn ist schmaler und kürzer, der Faserfilz des Zwischenteils und des Ventralhorns ist rechts lichter. Die Zahl der Ganglienzellen, an denen deutlich eine medioventrale und eine dorsolaterale Gruppe abgegrenzt werden kann, ist beträchtlich vermindert, namentlich macht sich ein Ausfall der großen Ventralhornzellen bemerkbar. Die Atrophie der Clarkeschen Säulen ist wenig ausgesprochen (s. Tabelle).

| Ventralhornzellen | | Große Ventralhornzellen | | Clarkes Säule | |
|-------------------|-----|-------------------------|-----|---------------|----|
| l. | r. | l. | r. | l. | r. |
| 49 | 39 | 15 | 3 | 1 | 1 |
| 49 | 33 | 17 | 9 | 3 | 0 |
| 40 | 33 | 17 | 10 | 4 | 0 |
| 34 | 28 | 18 | 11 | 1 | 4 |
| 55 | 40 | 21 | 15 | 2 | 2 |
| 55 | 29 | 28 | 6 | 2 | 0 |
| 51 | 30 | 20 | 10 | 1 | 1 |
| 49 | 40 | 16 | 5 | 1 | 0 |
| 51 | 33 | 13 | 3 | 3 | 3 |
| 47 | 52 | 18 | 11 | 2 | 1 |
| 58 | 53 | 14 | 14 | 5 | 2 |
| 62 | 51 | 17 | 11 | 3 | 2 |
| 54 | 44 | 16 | 9 | 1 | 3 |
| 45 | 40 | 13 | 9 | 3 | 2 |
| 62 | 37 | 19 | 10 | 2 | 3 |
| 51 | 50 | 11 | 11 | 5 | 2 |
| 55 | 40 | 10 | 7 | 3 | 2 |
| 53 | 37 | 12 | 8 | 2 | 3 |
| 920 | 709 | 295 | 162 | 44 | 31 |

Die Zählung der Zellen der Clarkeschen Säule ist wegen der oft undeutlichen Abgrenzung eine sehr unsichere. Auch an den intraspinalen Wurzeln läßt sich nun eine außerordentlich starke Atrophie erkennen. Querschnitte durch die extramedullären Wurzeln ergeben, daß die Fasern, Endo- und Perineurium völlig normal sind; also auch hier ergibt sich eine rein numerische Atrophie.

VII. Halssegment (s Fig. 4). Der Dorsalstrang ist im peripheren wie im zentralen Abschnitt um mehr als die Hälfte reduziert. Ventral- und Seitenstrang sind merklich verkleinert. Das Dorsalhorn ist schlanker, und zwar ist der Kern des Dorsalhorns von der Atrophie noch mehr betroffen als die Substantia gelatinosa. Das ganze Dorsalhorn ist näher an das Septum dorsale medianum gerückt. Das Ventralhorn ist sowohl um ein Viertel seiner Länge kürzer, als auch durchschnittlich schmaler. Vor allem ist seine laterale Ecke verkleinert. Die Gesamtverminderung beträgt etwa ein Drittel. Es lassen sich folgende Gruppen Ventralhornzellen unterscheiden: eine ventrale innere, eine ventrale äußere und eine ventrale mittlere, und schließlich noch eine mehr diffuse zentrale Gruppe.

| Ventralhornzellen | | Große Ventralhornzellen | |
|-------------------|-----|-------------------------|-----|
| l. | r. | l. | r. |
| 61 | 59 | 26 | 11 |
| 61 | 51 | 22 | 12 |
| 63 | 39 | 25 | 12 |
| 76 | 52 | 35 | 19 |
| 71 | 51 | 32 | 11 |
| 60 | 46 | 30 | 12 |
| 67 | 40 | 18 | 7 |
| 61 | 34 | 24 | 8 |
| 83 | 61 | 36 | 16 |
| 68 | 47 | 29 | 14 |
| 69 | 50 | 30 | 14 |
| 50 | 51 | 30 | 10 |
| 72 | 46 | 15 | 12 |
| 65 | 48 | 23 | 6 |
| 67 | 42 | 28 | 8 |
| 68 | 50 | 26 | 11 |
| 62 | 39 | 28 | 13 |
| 53 | 38 | 31 | 12 |
| 66 | 47 | 30 | 12 |
| 1243 | 891 | 518 | 220 |

Wie vorstehende Tabelle ergibt, sind es insbesondere wieder die großen Ganglienzellen, welche ausgefallen sind, denn die Differenz der großen Ganglienzellen beträgt 298 bei einer Differenz von 342 der Ventralhornzellen überhaupt. Da in diesem Niveau die Atrophie schon sehr ausgesprochen ist, so konnte man hoffen, in den Commissuren eine Atrophie zu finden. Es ist aber ebensowenig gelungen, eine Verkleinerung der Commissuren als eine solche der intracommissuralen Bündel festzustellen. Ventrale und dorsale Wurzeln sind durchschnittlich auf die Hälfte geschwunden, die Zahl der Bündel der Wurzeln, wie die Stärke der einzelnen Bündel ist bedeutend reduziert.

VI. Halssegment: Die Asymmetrie der beiden Hälften hat ihre größte Ausdehnung erreicht. Die Dorsalstränge betragen im zentralen Teil ca. ein Drittel bis ein Viertel der gesunden Seite. Seiten- und Ventralstrang sind nicht beträchtlich verkleinert. Die graue Substanz ist rechts etwa um ein Drittel verkleinert, zeigt bedeutende Abweichungen von der normalen Gestalt und ist dem Zentralkanal in toto näher gerückt. Das Dorsalhorn ist dünner und schlanker und gegen das Ventralhorn weniger deutlich abgesetzt, welches an seinem Ende nicht verbreitert ist, und vor allem seine ventrolaterale Ecke verloren hat. Von Gruppen können wir die nämlichen unterscheiden wie

im vorhergehenden Segment, mit dem Unterschied, daß die zentrale Gruppe sehr stark entwickelt ist und sich außerdem noch gegen die Basis eine etwas zerstreute Gruppe findet.

| Ventr. mittl. Gr. | | Zentr. Gr. | | Ventr. äuß. Gr. | | Ventr. inn. Gr. | | Basale Gr. | | Große Gangl.-Zell. | |
|-------------------|----|------------|----|-----------------|----|-----------------|----|------------|-----|--------------------|-----|
| l. | r. | l. | r. | l. | r. | l. | r. | l. | r. | l. | r. |
| 11 | 8 | 14 | 3 | 6 | 10 | 17 | 11 | 12 | 11 | 24 | 17 |
| 6 | 12 | 11 | 7 | 6 | 4 | 5 | 3 | 16 | 9 | 24 | 17 |
| 8 | 13 | 17 | 11 | 5 | 6 | 10 | 8 | 19 | 18 | 31 | 18 |
| 4 | 9 | 14 | 12 | 7 | 3 | 11 | 8 | 16 | 8 | 23 | 15 |
| 4 | 5 | 14 | 10 | 14 | 5 | 14 | 6 | 18 | 24 | 24 | 21 |
| 1 | 2 | 15 | 7 | 11 | 8 | 9 | 3 | 24 | 22 | 34 | 12 |
| 5 | 2 | 7 | 10 | 8 | 5 | 10 | 6 | 19 | 16 | 27 | 13 |
| 4 | 7 | 9 | 9 | 14 | 5 | 8 | 5 | 17 | 10 | 19 | 15 |
| 3 | 9 | 12 | 1 | 7 | 5 | 7 | 7 | 13 | 11 | 21 | 13 |
| 6 | 6 | 16 | 5 | 10 | 6 | 10 | 3 | 13 | 11 | 26 | 14 |
| 52 | 73 | 129 | 75 | 88 | 57 | 101 | 60 | 167 | 140 | 253 | 155 |

Auch hier ergibt sich hauptsächlich ein Ausfall der großen Ganglienzellen; in einem Schnitt sind beinahe 10 große Ganglienzellen weggefallen (Differenz 98 auf 10 Schnitte).

V. Halssegment: Im großen ganzen sind die Atrophieverhältnisse ähnlich denen des vorigen Segments. Der Gesamtquerschnitt des Rückenmarks hat wieder etwas abgenommen. Wenn man das Septum dorsale intermedium als die Abgrenzung des Funiculus gracilis gegen den Funiculus cuneatus ansieht, so ergibt sich die Hauptatrophie auf Kosten des Burdachschen Stranges, immerhin ist auch der Gollische Strang beträchtlich betroffen. Die Ventralhornzellen zerfallen in folgende Gruppen: Eine ventromediale, ventrolaterale und ventrale mittlere Gruppe, eine zentrale Gruppe und eine zerstreute basale Gruppe. Auf der rechten Seite fehlt nun die ventrolaterale Gruppe so gut wie ganz.

| Ventr. mittl. Gr. | | Zentr. Gr. | | Ventr. äuß. Gr. | | Ventr. inn. Gr. | | Basale Gr. | | Große Gangl.-Zell. | |
|-------------------|-----|------------|-----|-----------------|-------|-----------------|-----|------------|-----|--------------------|-----|
| l. | r. | l. | r. | l. | r. | l. | r. | l. | r. | l. | r. |
| 7 | 5 | 4 | 5 | 8 | 0 | 1 | 6 | 15 | 14 | 12 | 13 |
| 13 | 5 | 5 | 9 | 9 | 3 | 8 | 8 | 15 | 13 | 23 | 11 |
| 7 | 6 | 3 | 10 | 7 | 4 | 5 | 6 | 19 | 8 | 13 | 18 |
| 2 | 7 | 4 | 5 | 8 | 0 | 5 | 10 | 17 | 19 | 12 | 7 |
| 14 | 8 | 10 | 10 | 10 | 0 | 6 | 6 | 21 | 13 | 18 | 11 |
| 7 | 8 | 10 | 7 | 13 | 1 | 3 | 3 | 10 | 9 | 21 | 13 |
| 7 | 6 | 4 | 10 | 11 | 0 | 4 | 0 | 19 | 15 | 11 | 10 |
| 7 | 6 | 2 | 5 | 10 | 0 | 6 | 4 | 16 | 20 | 15 | 12 |
| 7 | 7 | 5 | 7 | 9 | 0 | 2 | 2 | 9 | 14 | 14 | 13 |
| 6 | 0 | 12 | 7 | 12 | 5 | 9 | 9 | 15 | 8 | 19 | 10 |
| 3 | 6 | 3 | 12 | 12 | 0 | 4 | 2 | 15 | 0 | 15 | 14 |
| 5 | 6 | 7 | 7 | 16 | 0 | 7 | 3 | 15 | 12 | 13 | 10 |
| 6 | 9 | 3 | 7 | 2 | 0 | 12 | 10 | 22 | 21 | 14 | 18 |
| 4 | 5 | 0 | 7 | 6 | 2 | 13 | 15 | 21 | 10 | 19 | 18 |
| 5 | 8 | 1 | 9 | 7 | 0 | 12 | 7 | 19 | 14 | 18 | 14 |
| 10 | 5 | 0 | 8 | 12 | 0 | 12 | 8 | 20 | 10 | 22 | 12 |
| 5 | 10 | 6 | 5 | 8 | 0 | 10 | 9 | 8 | 22 | 18 | 17 |
| 4 | 9 | 14 | 2 | 11 | 0 | 3 | 6 | 9 | 21 | 14 | 14 |
| 5 | 8 | 11 | 3 | 12 | 4 | 7 | 7 | 12 | 21 | 25 | 12 |
| 9 | 4 | 7 | 1 | 15 | 8 | 6 | 9 | 16 | 19 | 24 | 14 |
| 133 | 128 | 111 | 136 | 198(!) | 27(!) | 135 | 130 | 313 | 283 | 340 | 261 |

Gesamtsumme der Ventralhornzellen links 890,
" " " rechts 704,

also ein Minus von 186 Zellen auf 20 Schnitte. Die numerische Atrophie der Zellen beginnt somit bereits wieder abzunehmen. Das Weniger an Ganglienzellen kommt wiederum auf Rechnung der großen Ganglienzellen (340—260 = 80), und zwar, wie schon erwähnt, durch Wegfall der ventrolateralen Gruppe.

IV. Halssegment. Der Unterschied zwischen beiden Hälften nimmt wieder ab. Im ventralen Seitenstrang ist keine Differenz bemerkbar; das Verhalten der Dorsalstränge ist ähnlich wie im vorhergehenden Segment. Das Dorsalhorn ist gerade noch merklich kleiner und liegt näher am Septum medianum. Die Ventralhörner sind gleichgroß. Die intraspinalen Wurzeln sind noch deutlich vermindert. Die Faserbündel in der Mitte der Dorsalhornbasis sind ebenfalls noch auffallend dünner.

| Ventralhornzellen | | Große Ventralhornzellen | |
|-------------------|-----|-------------------------|-----|
| l. | r. | l. | r. |
| 22 | 32 | 7 | 11 |
| 35 | 17 | 10 | 9 |
| 28 | 16 | 11 | 5 |
| 30 | 12 | 10 | 3 |
| 22 | 26 | 2 | 8 |
| 23 | 42 | 7 | 13 |
| 27 | 30 | 17 | 13 |
| 36 | 35 | 12 | 9 |
| 29 | 29 | 15 | 15 |
| 31 | 30 | 6 | 14 |
| 21 | 28 | 4 | 10 |
| 39 | 24 | 12 | 12 |
| 23 | 31 | 6 | 9 |
| 41 | 26 | 14 | 16 |
| 38 | 32 | 15 | 12 |
| 26 | 33 | 10 | 11 |
| 24 | 20 | 10 | 9 |
| 22 | 25 | 7 | 4 |
| 22 | 25 | 3 | 6 |
| 45 | 34 | 13 | 11 |
| 584 | 547 | 191 | 200 |

Eine Differenz, namentlich auf Kosten der großen Ganglienzellen, besteht also nicht mehr.

III. Halssegment: Eine Asymmetrie der beiden Hälften in toto ist nicht mehr wahrnehmbar. Der Dorsalstrang beträgt im zentralen Teil ca. ein Drittel, im peripheren ca. zwei Drittel von dem der gesunden Seite. Das rechte Ventralhorn ist etwas kürzer und plumper; das Dorsalhorn ist nur etwas schlanker, so daß man von einer Atrophie der grauen Substanz kaum mehr reden kann. Es findet sich keine Differenz in der Zahl der Ventralhornzellen beider Seiten, weshalb die Tabelle weggelassen ist.

II. Halssegment: Der Gollische Strang ist in seiner Gesamtheit verschmälert. Der zentrale Teil des Burdachschens Stranges fehlt geradezu, der periphere ist verschmälert. Eine Ansammlung der Ganglienzellen zu Gruppen ist in diesem wie im vorigen Segment wenig deutlich, der Nucleus N. accessorii tritt bereits auf.

I. Halssegment: Am Querschnitt in seiner Gesamtheit fällt keine Asymmetrie auf; der Funiculus cuneatus ist noch etwas verkleinert, der einzige Teil, an dem wir eine Atrophie nachweisen können.

Wir haben nun wieder etwas näher auf normale Verhältnisse einzugehen. Im Weigert-Präparat wie im Karminpräparat hebt sich eine Kappe von dichter stehenden, dunkler gefärbten Fasern um das Dorsalhorn herum scharf ab, die spinale Quintuswurzel. Sie tritt zum erstenmal auf etwa am Übergang des zweiten Halssegments in das erste,

gerade an der Spitze des Dorsalhorns beginnend, um in kranialer Richtung zuzunehmen. An das Dorsalhorn sich anschmiegend dehnt sich dieses Feld medial- und lateralwärts aus, so daß es (im Bereich des I. Halsnerven) am Angulus externus des Dorsalhorns beginnt, allmählich sich verbreitert, dann den ganzen Raum zwischen Peripherie und Dorsalhorn ausfüllend bis zur Mitte zwischen innerem Winkel und Spitze des Dorsalhorns zieht. Durch die dorsale Wurzel wird die Kappe geteilt in ein mediales dreieckiges und ein laterales mehr halbmondförmiges Feld. In dem etwas dunkler tingierten Gollischen Strang finden sich bereits einzelne Ganglienzellen. In diesem Niveau sieht man auch bereits Pyramidenfasern zu beiden Seiten der Fissura ventralis emporsteigen, um die Commissura alba verdeckend sich zu kreuzen. Das Bündel ist noch zu schwächlich, um gut verfolgt werden zu können.

Eine Gliederung des Dorsalhorns in einen Kopf und einen Hals in der ausgesprochenen Weise wie beim Menschen findet sich bei der Ziege und dem Schafe nicht. Der Burdachsche Kern ist in Form eines in die weiße Substanz hinausragenden Zipfels, Processus cuneatus, medial vom Angulus internus angedeutet. (Eine Identifizierung des Angulus internus mit dem Processus cuneatus, wie sie Ziehen (49) in der Legende zu einer Abbildung der Pyramidenkreuzung beim Schafe vornimmt, halten wir für nicht gerechtfertigt.) Außerdem finden sich hier in der großen Commissur zahlreiche Ganglienzellen zu einem mehr oder weniger deutlich abgegrenzten Kern vereinigt. Wir glauben sie dem Burdachschen Kern hinzurechnen zu dürfen. Von einem Bischoffschen Kern (4) (medianer Teil des Ncl. fun. gracilis) ist noch nichts zu sehen. Ventral vom Processus cuneatus noch etwas über der Höhe des Zentralkanals findet sich ein meist wohlumschriebener Kern, nach Ziehen (Handbuch der Anatomie: Nervensystem) „Deans fälschlich sogenannter Accessoriuskern“. Nach seiner Lage und seinem Verhalten zu den einstrahlenden Dorsalstrangfasern möchten wir den Kern als eine Fortsetzung der Clarkeschen Säule aussprechen, es zieht nämlich jenes kräftige, am Dorsalhornwinkel aus dem Burdachschen Strang einstrahlende Bündel gegen diesen Kern. Der Nucleus N. XI liegt lateral und etwas ventral von dem eben erwähnten Kerne; von ihm aus steigen Bündel des N. accessorius durch die Formatio reticularis schief dorsalwärts auf und ziehen gerade am äußeren Winkel des Dorsalhorns vorbei in den Seitenstrang hinaus. Die Formatio reticularis ist hier sehr reich an Ganglienzellen (Zellen des Nucleus N. accessorii?), in der Nähe des Angulus externus schiebt sich eine Insel weit in den Seitenstrang hinaus, so daß man mit Recht von einem Processus reticularis sprechen kann. Im Ventralhorn treten die Ganglienzellen häufig zu ganz geschlossenen Gruppen zusammen; am konstantesten und mächtigsten ist eine zentrale Gruppe; eine ziemlich konstante ist die an der Spitze des Ventralhorns, während die dorsolaterale und mediale Gruppe ziemlich unsicher sind. Die Zählung der Ganglienzellen ergibt natürlich keine Differenz mehr.

Verlängertes Mark. In der Nähe der stärksten Pyramidenkreuzung (Beginn der Olive) haben wir folgendes Bild: Die Gollischen Kerne sind kräftig entwickelt und stehen nur durch eine schmale Brücke mit dem übrigen Grau in Verbindung. Die Abgrenzung zwischen Gollischem und Burdachschem Strang ist scharf. Ein „Bischoffscher Schwanzkern“ ist vorhanden, und zwar in derselben Lage, in der ihn Ziehen (49) beim Schafe abbildet, und wie er sich auch auf der Figur von Dexler und Margulies (8) findet. Ähnlich dem Processus cuneatus ist er, genau in der Mediane, eine Fortsetzung der grauen Substanz, welche in das Septum dorsale medianum hinausragt und aus welcher markhaltige Fasern im Septum medianum ähnlich den oben erwähnten Septumfasern gegen die Gollischen Kerne ziehen. Lateral vom Burdachschen Kern findet sich ventral vom inneren Dorsalhornwinkel ein bisweilen scharf abgegrenzter, kreisrunder bis ovaler Kern, aus ziemlich kleinen Zellen bestehend, welcher von den aus dem Funiculus cuneatus einstrahlenden Fasern eingeschlossen, bisweilen aber auch überdeckt wird. Wahrscheinlich gehören diese Zellen noch zum Burdachschen Kern. Die Substantia gelatinosa des Dorsalhorns hat noch an Ausdehnung zugenommen, ihre Radiärbündel lassen sich in die spinale Trigeminuswurzel verfolgen. Das ursprüngliche Ventralhorn ist beinahe ganz zu reticulärer Substanz geworden. An seinem lateralen Rande ist eine größere Anhäufung von Ganglienzellen und ebenso an seinem medialen Rande, wo die Zellen in

Nestern beisammen sitzen. Im Seitenstrang tritt der Nucleus funiculi lateralis auf, lateral und dorsal von den Pyramiden finden sich die Anfänge der Oliven. Lateral von dem etwas oberhalb der Mitte des Schnittes gelegenen Zentralkanal, direkt unterhalb des Processus cuneatus findet sich ein ziemlich umfangreicher Kern, wohl zum Nervus accessorius gehörig. Die intrazentralen Commissuren sind auch hier vorhanden, wenn auch nicht in der typischen Anordnung wie im Rückenmark. Die vorhin erwähnten, in der Ventralhornspitze liegenden Zellen dürften nach unseren Bildern zum Kerne des N. hypoglossus gehören, dessen Bündel man seitlich von dem Anfang der Oliven kurz vor ihrem Austritt schief oder fast quer geschnitten findet.

Gehen wir bei der Betrachtung der Pyramidenkreuzung von den Pyramiden aus, welche bei der Ziege von ziemlich bescheidenen Dimensionen sind, so sehen wir neben den quergetroffenen Bündeln der Pyramiden auch leicht schief getroffene, von denen dann ziemlich starke Faserbündel entlang der Mediane aufsteigen, um sich an der Stelle der Commissura alba zu kreuzen. Diese aufsteigenden Faserbündel setzen sich aber nicht bloß aus Pyramidenfasern zusammen, sondern, wie an Weigert-Präparaten schön zu sehen ist, auch aus Fasern von den Oliven. Dazu kommt noch, daß die Kreuzung untermischt ist mit der Commissura alba, die Olivenzwischenschicht ist durchsetzt von zahlreichen, querverlaufenden Fasern. So kann man Fasern verfolgen, welche aus der Ventralhornspitze im Bogen medial abwärts und dann eine Strecke horizontal ziehen, um dann wieder aufwärts zu gehen und sich in die Pyramidenkreuzung einzusenken. Der weitere Verlauf der von der Kreuzung wieder auseinanderstrahlenden Fasern läßt sich nur zum Teil mit Sicherheit an unseren Präparaten feststellen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß ein großer Teil, oft weit über die Hälfte der Fasern, in die Formatio reticularis zieht, und zwar bald auf dem kürzesten Wege fast horizontal, wenn sie in die ventrale Partie derselben gehen, oder schief, mehr oder weniger gebogen zu den weiter dorsal gelegenen Abschnitten. Letztere Fasern ziehen durch den Accessoriuskern bald medial oder lateral an ihm vorbei. Ein weiterer Teil der Fasern mit den eben erwähnten anfangs vereint, geht an die Basis des Processus cuneatus, oder mehr lateral zu dem Angulus internus des Dorsalhornes. Auf vielen Schnitten erweckt es den Anschein, als ob diese Fasern in den Burdachschen Strang ziehen. Ein ganz kleiner Rest steigt von der Kreuzung aus beinahe senkrecht auf; man findet seine zarten, nur kurz getroffenen Faserbündel zu beiden Seiten der Substantia gelatinosa centralis zerstreut. Sie sind es, welche zuweilen die Commissura intracentralis ventralis verdecken. Ob sie zu den Pyramidenfasern oder bereits zur Schleife gehören, läßt sich auf Grund unserer Präparate nicht sagen.

Es ist noch zu erwähnen, daß über die Lage und Größe der Pyramidenbahnen bei der Ziege zwei widersprechende Angaben bestehen. Ziehen (49) gibt die Lage der Pyramiden in den Burdachschen Strängen an, eine Pyramidenvorderstrangbahn bestehe nicht. Nun ist die Methode, deren sich Ziehen bediente, immerhin sehr unsicher, wie schon Dextler und Margulies (8) hervorgehoben haben. Ziehen sagt: „Betrachtet man beim Schafe einen Schnitt durch das oberste Halsmark, welcher zum Beispiel mit Urankarmin gefärbt ist, so fällt beiderseits völlig symmetrisch schon dem unbewaffneten Auge ein Feld auf, welches sich ebensoscharf durch dunklere Färbung abhebt, wie etwa ein Degenerationsfeld im pathologisch veränderten Rückenmark.“ Auf Grund dieses tinktoriellen und strukturellen Verhaltens beschreibt Ziehen die Pyramidenbahn als ein Bündel medial vom Dorsalhorn. In seiner Figur gibt er nun mit denselben zeichnerischen Mitteln, nämlich ebenfalls durch Punktierung, ein Feld an, welches sich lateral an das Dorsalhorn anschmiegt, und bezeichnet es als Quintuswurzel. Auf Grund unserer beiden Serien können wir feststellen, daß im mikroskopischen Bilde dieses lateral vom Dorsalhorn liegende Feld sich in nichts von dem medialen unterscheidet. Lediglich nach ihrem färberischen Verhalten betrachtet, müssen beide Felder ein- und derselben Bahn angehören, deshalb sprachen wir oben von einem Mantel gleich aussehender Fasern, welche im Bereich des I. Halsnerven durch die dorsale Wurzel in einen medialen und lateralen Teil, d. h. in Ziehens Pyramidenbahn und Ziehens aufsteigende Trigeminuswurzel sich teilen läßt. Im Niveau der Pyramiden jedoch fanden wir keine Abgrenzung

in einen lateralen und medialen Teil. Wenn wir also feststellen können, einmal, daß die Ziehensche Pyramidenbahn sich im Bilde nicht unterscheidet von der Trigeminuswurzel, weiterhin, daß dieser Fasermantel um das Dorsalhorn sich kaum unter das I. Cervicalsegment kaudalwärts verfolgen läßt, so liegt es am nächsten, das ganze Feld als Trigeminuswurzel aufzufassen. Wir glauben dazu um so mehr berechtigt zu sein, als Dexler und Margulies auf Grund zahlreicher Durchschneidungs- und Exstirpationsversuche mit Hilfe der Marchi-Methode wesentlich andere Verhältnisse für die Pyramidenbahn des Schafes und der Ziege erhalten haben. Sie fanden einmal, daß eine Pyramidenvorderstrangbahn, wie sie der Mensch besitzt, nicht besteht. Dagegen verlaufen in den schon erwähnten, ventralen intracommissuralen Bündeln corticospinale Fasern. Des weiteren beschreiben sie ein dorsales intracommissurales Bündel, in dem die gekreuzten und ungekreuzten Fasern der Pyramidenbahn verlaufen. Wir möchten dazu bemerken, daß sich dorsale intracommissurale Längsbündel am normalen Präparate nicht abgrenzen lassen. Die Hauptmasse der Pyramidenfasern aber sahen sie in die *Formatio reticularis* eindringen und anscheinend in dieser absteigen; dabei ist bemerkenswert, daß alle Versuche ziemlich übereinstimmend eine auffallende Kürze der Pyramidenbahn ergeben haben, sie enden nämlich schon in der Halsanschwellung. Da die Pyramidenbahn bei der Ziege funktionell eine etwas andere Rolle spielen dürfte als beim Menschen, insofern die Bewegungen weniger von der Großhirnrinde aus beherrscht werden als beim Menschen (wofür auch die Dexler-Margulies'schen Versuche mit Verletzung der Hemisphären schöne Belege bilden), so sind die von Dexler und Margulies erhobenen Befunde auch nicht unverständlich.

Um nun die Faserverhältnisse in diesem Schnitte vollends zu schildern, sind mächtige Fasermassen zu erwähnen, die neben den schon besprochenen in die *Substantia gelatinosa* eintretenden Fasern aus dem Dorsalstrang gegen den *Angulus internus* und gegen den *Processus cuneatus* fächerartig zusammenstrahlen und das Bild insofern komplizieren, als Züge von ihnen mit einem Teil der ebenerwähnten Pyramidenfasern zu Bündeln zusammentreten, was ja Ziehen veranlaßt hat, die Pyramidenbahn in die Hinterstränge zu verlegen. Vergleicht man die Menge der aus dem *Funiculus cuneatus* einstrahlenden Fasern mit der Zahl der aus der Pyramidenkreuzung in diese Gegend kommenden Fasern, so ergibt sich, daß jedenfalls der größte Teil dieser Fasern nicht den Pyramiden angehören kann.

Für die Betrachtung unseres Falles ergibt sich jedenfalls, daß wir eine auffallende Atrophie der Pyramidenbahnen kaum erwarten können. Selbst wenn eine solche stattgefunden hat, so dürfte deren Nachweis schwer fallen, weil nach Dexler und Margulies die Kreuzung nur eine teilweise ist und somit eine Verkleinerung auf beiden Seiten stattfindet. Dabei ist noch nicht klargestellt, ob ein größerer oder kleinerer Teil der Fasern kreuzt. An unseren Querschnitten durch die *Medulla oblongata* des *Perobranchius* oberhalb der Pyramidenkreuzung sieht man zwischen den beiden Seiten keine Differenz. Aber auch beim Vorhandensein einer solchen müßten wir uns daran erinnern, daß beim Menschen starke Asymmetrien gar nicht selten sind, ohne daß dafür in einer Mißbildung einer Gliedmaße eine Erklärung bestünde.

Wir verfolgten den *Tractus costicospinalis* von der Kreuzung bis in die kaudalen Vierhügel, ohne daß wir eine Atrophie auf einer Seite hätten nachweisen können.

Längsschnitte durch ein Stück Halsanschwellung ergaben folgende Befunde im Bereich der dorsalen Hälfte:

1. Verschmälerung der rechten Dorsalstränge auf ca. ein Drittel.
2. Differenzen in Zahl und Stärke der Bündel der eintretenden intra- wie extramedullären Spinalwurzeln.

3. Das rechte Dorsalhorn ist verkleinert, insbesondere auch sein Kern ärmer an Fasern.

An der ventralen Hälfte:

1. Verkleinerung der Columna grisea ventralis.
2. Verminderung der Zahl der Ventralhornzellen.
3. Atrophie der ventralen Wurzeln.

Ergebnis.

Aus den in der Literatur niedergelegten Fällen und unter Benützung unseres Befundes lassen sich die Veränderungen des Nervensystems bei Defektbildung der Gliedmaßen, bei Amelie, Peramelie und Perodaktylie folgendermaßen zusammenfassen:

a) **Rückenmark.** 1. Schwund, d. h. Dünnersein der peripheren Nerven (Tiedemann, Gurlt, Troisier, Davida, Edinger, Variot, Klippel et Bouchet, Grynfeldt, wir.) Mikroskopisch stellten Klippel et Bouchet eine Verminderung der Zahl der Fasern fest.

2. Schwund der Rückenmarkswurzeln, welche die mißbildete Gliedmaße versorgen, und zwar Abnahme sowohl der Zahl als auch der Dicke der einzelnen die Wurzeln zusammensetzenden Fäden. Dieselbe Atrophie findet sich auch am intramedullären Teil der Wurzeln (Tiedemann, Davida, Edinger, Souques et Marinesco, wir). Direkt negiert wird dieser schon dem unbewaffneten Auge wahrnehmbare Schwund auffallenderweise von Troisier. Mikroskopisch erweist sich der Schwund in sämtlichen untersuchten Fällen als eine einfache Atrophie, d. h. eine bloße Verminderung der Anzahl der Fasern, ohne Zerfall von Markscheidern und ohne Wucherung des Bindegewebes.

3. Schwund der Spinalganglien, makroskopisch und mit Hilfe der Lupe festgestellt von Davida. Weitere Untersuchungen über eine etwaige Beteiligung der Spinalganglien am Schwunde liegen nicht vor.

4. Verschmälerung der gleichseitigen Hals- bzw. Lendenanschwellung; festgestellt von Serres, Tiedemann, Troisier, Edinger, v. Kahlden, Souques et Marinesco und von uns. Von Davida und von Jean wird eine solche Verschmälerung verneint, während Troisier die Verkleinerung am Rückenmark in toto nicht, hingegen am Querschnitt (49 : 52) deutlich nachweisen konnte. Davidas und Jeans negative Angaben besagen wenig, da beide nur makroskopisch untersucht und anscheinend keine Querschnitte angefertigt haben. Wenn Martin et Letule bei ihrem Fall von Mißbildung sämtlicher Gliedmaßen nichts gefunden haben, so liegt für uns die Annahme sehr nahe, daß wohl eine Atrophie bestanden hat, aber wegen der Symmetrie nicht ohne weiteres bemerkt wurde. Konnte doch Tschernischoff¹⁾ an einem Amelus eine sehr starke Atrophie dadurch nachweisen, daß er das Rückenmark mit vier anderen von normalen, gleichalterigen Kindern verglich.

Wenn also die Atrophie der Wurzeln und die Verschmälerung der gleichseitigen Rückenmarkshälfte unter Atrophie sowohl der weißen wie der grauen Sub-

1) Von einer weiteren Verwertung der Fälle Tschernischoffs glaubten wir absehen zu müssen, da sie viel zu kompliziert sind.

stanz als völlig gesicherte Befunde gelten können, so gehen die Angaben über die Art dieser Atrophien immerhin an einzelnen Punkten noch auseinander.

Um mit der Atrophie der weißen Substanz zu beginnen, so widersprechen sich die Angaben darin, welcher Strang am meisten atrophisch ist. Eine deutliche Verkleinerung der Dorsalstränge wurde konstatiert von Troisier, und zwar in dem Burdachschen Strange bis hinauf in die „région sousbulbaire“; ferner von Edinger, von Souques et Marinesco bis ins verlängerte Mark; schließlich noch von uns starke Atrophie des Burdachschen, weniger ausgesprochene des Gollischen Stranges bis in das I. Cervicalsegment. v. Kahlden und Edinger fanden Verkleinerung des Vorderstrangs, Troisier und v. Kahlden Verkleinerung des Seitenstrangs, wir fanden an der Stelle der ausgeprägtesten Atrophie (VI. Halsnerv) ebenfalls eine leichte Verschmälerung des Ventral- und Seitenstranges. Merkwürdigerweise fand v. Kahlden keine Differenz der Hinterstränge, überhaupt keine Differenz der weißen Substanz will Variot gefunden haben. Wenn man von den beiden letzt-erwähnten Befunden absieht, so bietet sich übereinstimmend die Hauptatrophie in dem Dorsalstrange, mehr oder weniger ausgesprochen in dem Seiten- und Ventralstrang dar. Da die Dorsalwurzeln der kaudalen Segmente ihre Fasern im medialen Teil des Dorsalstrangs, die weiter kranial eintretenden Dorsalwurzeln ihre Fasern lateral davon aufwärts senden, so dürfte bald mehr der Gollische, bald mehr der Burdachsche Strang von der Atrophie ergriffen sein, je nachdem die Becken- oder die Brustgliedmaße verstümmelt ist. In den genauer untersuchten Fällen sind immer die Brustgliedmaßen von der Mißbildung betroffen, so daß wir die zu erwartende Atrophie des Gollischen Stranges bei Intaktsein des Burdachschen nicht verzeichnen konnten. Die Verschmälerung der weißen Substanz setzt bei Fehlen der Brustgliedmaße am Übergang vom Brust- in das Halsmark eben merklich ein, um in der Mitte der Halsanschwellung ihren größten Grad zu erreichen; die Verschmälerung des Ventral- und Seitenstranges nimmt in kranialer Richtung schnell wieder ab, während die Verkleinerung des Burdachschen Stranges mehr oder weniger deutlich ausgeprägt bis zum verlängerten Mark zu verfolgen ist. Bei dieser Verschmälerung der weißen Substanz ist nun besonders hervorzuheben, daß es sich um eine reine Atrophie handelt in dem Sinne, daß keine Spur von Sklerosierung, Markschollen, zelliger Infiltration zu finden ist, sondern einfach ein Weniger eines völlig normalen Gewebes. Soweit Bilder einer Wallerschen (cellulifugalen, sekundären) Degeneration gefunden wurden (Fall von Souques et Marinesco), so standen sie offensichtlich in keinem Zusammenhang mit diesen Veränderungen, worauf schon ihre Bilateralität hinwies.

Die Befunde an der grauen Substanz stimmen auch nicht ganz überein. Eine deutliche Verkleinerung des Dorsalhorns und Ventralhorns, einen Wegfall des Seitenhorns, mehr oder weniger beträchtliche Abweichungen von der normalen Konfiguration der Hörner, insonderheit des Ventralhorns wurde allgemein konstatiert (Troisier, Pick, Edinger, Variot, v. Kahlden, Tschernischoff, Souques et Marinesco, Klippel et Bouchet). Diese Verkleinerung der grauen Substanz ist am stärksten in den Segmenten, von welchen die weggefallenen Teile, besonders die Muskeln, zu versorgen wären. In diesen Segmenten läßt sich in allen eingehender untersuchten Fällen (Troisier, Pick, Edinger, v. Kahlden, Souques et Marinesco, wir) eine Atrophie der Ganglienzellen des Ventralhorns nachweisen,

und zwar bald mehr oder weniger diffus, auf alle Gruppen sich erstreckend, bald mehr eine einzelne Gruppe betreffend; so konnten wir einmal im V. Cervicalsegment völliges Fehlen der ventrolateralen Gruppe konstatieren. Zur Lokalisation der fehlenden Muskeln im Rückenmark hat zuerst Edinger seinen Fall verwendet. Doch hat die Untersuchung solcher Fälle für die Frage, welche Zellgruppen einem bestimmten Muskel zugeordnet sind, wenig beigetragen, weil in den meisten Fällen gleich zu viele Muskeln und damit auch zu viele Zellen ausfielen. Dann ist nach einer extrauterinen Amputation die degenerierende Zelle mit der Nisslschen Methode nachweisbar, somit die Lokalisation direkt sichtbar [Sano (38), van Ge-huchten et de Neef (11) u. a.], während die Feststellung des Sitzes völlig geschwundener Zellen durch Vergleichung mit der gesunden Seite schon erheblich schwieriger ist. So mußten auch wir in unserem Falle darauf verzichten, die Lokalisation bis in die Einzelheiten zu verfolgen. Doch ist man zur sicheren Annahme berechtigt, daß die fehlenden Zellen den Zellen entsprechen, welche bei extrauteriner Amputation der retrograden Degeneration verfallen, d. h. eben immer denjenigen Zellen, welche die entfernte Gliedmaße bzw. Gliedmaßeile innervieren.

Nur in einem Punkte besteht ein Widerspruch. Wenn die einen Autoren (Troisier, Souques et Marinesco, Klippel et Bouchet) konstatieren, daß zwar das Ventralhorn kleiner ist, die Ganglienzellen in demselben aber nicht dünner stehen, und weiterhin ausdrücklich betonen, daß die vorhandenen Ganglienzellen völlig normal sind, genügend lange Fortsätze in normaler Zahl, sowie normale Tigroidsubstanz besitzen, also lediglich numerische Atrophie aufweisen, wurde andererseits von Edinger und von v. Kahlden eine Schrumpfung, eine Armut an Fortsätzen und Mangel der Tigroidschollen gefunden¹⁾. Eine Wucherung der Glia, eine Vermehrung der Kerne wurde nie festgestellt. Es fehlen also jedenfalls alle Zeichen einer Entzündung.

Über das Verhalten der Ganglienzellen des Dorsalhorns lassen sich keine Angaben machen. Eine exakte Zählung dieser verhältnismäßig kleinen und spärlichen Zellen ist mit beträchtlichen Schwierigkeiten verknüpft und auch uns nicht gelungen. Es ist auch Atrophie der Clarkeschen Säulen gefunden worden; auch wir glaubten in einem Segmente eine solche verzeichnen zu können, aber wegen der oft mangelhaften Abgrenzung der Gruppe ist eine Atrophie wohl selten mit Sicherheit nachzuweisen, wenn sie auch anzunehmen ist (vgl. unten den Befund bei extrauteriner Amputation).

b) Nach Veränderungen **im verlängerten Mark und in der Brücke** haben wir eifrig gesucht, sind jedoch nicht glücklich gewesen: Wie schon erwähnt, ist es uns nicht einmal gelungen, die Atrophie der Dorsalstränge mit Sicherheit in der Medulla oblongata festzustellen; von einer Atrophie der sensiblen Endkerne, speziell des Nucleus funiculi cuneati, wie sie Souques et Marinesco sahen, haben wir nichts gefunden (auch Tschernischoff fand in Fall I und II den Burdachschen Kern der entsprechenden Seite stark verkleinert und beide Gollische Kerne sehr

¹⁾ Dieses Auseinandergehen der Befunde darf vielleicht mit der Methode erklärt werden. Bei Chromfixation und Färbung mit Karmin finden sich nicht selten vereinzelt Zellen im ganz normalen Rückenmark, welche ein etwas pathologisches Aussehen haben. Ebenso finden sich Zellen mit wenig oder gar keinen deutlichen Fortsätzen, was wohl mit der Schnittebene zusammenhängt.

klein). Ebensovienig konnten wir an den Oliven oder an den Kleinhirnschenkeln eine Atrophie finden.

c) Auch im **Kleinhirn**, dem für die Bewegung so außerordentlich wichtigen Organ, fanden wir nichts. Es ist wohl möglich, daß in unserem Falle die zu der verkümmerten Gliedmaße in Beziehung stehenden Teile des Kleinhirns atrophisch waren. Wenn wir den etwaigen Schwund nicht finden konnten, so liegt dies an dem Bau des Organs. Bei vier bzw. acht großen, nicht scharf abgegrenzten Kernen¹⁾ und einer wenig symmetrischen Rinde, bei der Größe des Kleinhirns, wo uns zur Orientierung über Symmetrie nicht wie am Rückenmark ein Septum dorsale medianum und eine Fissura ventralis zu Gebote stehen, sind geringe Grade einer reinen Atrophie nicht nachzuweisen. Es ist interessant, ob der Befund von Klippel et Bouchet, nämlich Fehlen des gleichseitigen Nucleus dentatus, durch künftige Untersuchungen als bei diesen Mißbildungen häufiger vorhanden erwiesen werden wird; in unserem Falle war der Nucleus dentatus vorhanden und anscheinend auch nicht verkleinert.

d) **An den Großhirnen**, die nur von Fällen von Perobrachie des Menschen stammen, wurden Veränderungen gefunden von

1. Gowers (14), Verkleinerung der Mitte der gekreuzten hinteren Zentralwindung („ascending parietal gyrus“), was mit den Reizversuchen Ferriers, hingegen nicht mit denen Hitzigs bei *Inuus rhesus* und den neueren von Sherrington and Gruenbaum beim Schimpansen, ferner F. Krauses beim Menschen, welche wie Hitzig das Armzentrum in der vorderen Zentralwindung fanden, und nach denen die hintere Zentralwindung durch schwache Ströme gar nicht erregbar ist, übereinstimmt.

2. Edinger (9) an der vorderen und hinteren Zentralwindung der gekreuzten Seite.

3. Bastian and Horsley (1) an der hinteren Zentralwindung.

4. Moorhead (33) ebenfalls an der hinteren Zentralwindung, welche er zu der Sensibilität des Armes in Beziehung bringt. Negativen Befund hatte Variot (46). Wie daraus hervorgeht, liegen die Verhältnisse keineswegs klar; das motorische Armzentrum von Sherrington and Gruenbaum ist nur im Falle Edingers nachweisbar atrophisch. Im allgemeinen scheint von der sensomotorischen Region mehr die sensorische Partie — hintere Zentralwindung — betroffen zu sein. Soweit von den genannten Autoren die atrophische Rindenpartie auch mikroskopisch untersucht wurde, fanden sich völlig normale Verhältnisse.

War es schon eine aussichtslose Sache, bei unserer Ziege nach Atrophie einer Pyramide zu suchen, so lag es von vornherein nahe, daß der Nachweis einer atrophischen Rindenpartie kaum gelingen würde. Marcacci (29) stellte beim Schafe im Gyrus praecruciatu ein Feld fest, von dem aus durch Reizung eine einfache Bewegung des Vorderbeins zu erhalten war. Ziehen (51) erhielt beim Schafe vor und hinter dem Sulcus cruciatu Bewegungen der Brustgliedmaßen; es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß um den S. cruciatu herum das motorische Rindenfeld des Schafes und damit wohl auch der Ziege liegt. Wenigstens fand Brodman n

¹⁾ Weidenreichs (47) Angaben über die Kerne des Kleinhirns können wir bei der Ziege bestätigen, doch möchten wir betonen, daß die Abgrenzung der drei Teile seines lateralen Kerns immerhin Schwierigkeiten macht.

(5) die Area gigante pyramidalis der Ziege in der Hauptsache auf der Mantelkante und in ihrer Umgebung gelegen, als ein streifenförmig und horizontal gerichtetes Feld, welches nach hinten genau bis zum Ramus transversus sulci coronalis reicht und nach vorn sich bis zum S. praesylius ausdehnt. Makroskopisch fanden wir keine Differenz zwischen diesen Windungen der beiden Seiten, unsere mikroskopischen Präparate von dieser Stelle ergaben weder Schwund der Fasern noch der Zellen und keinerlei Veränderung der übrigen Struktur.

Entstehung der Mißbildung. Die Art der Beziehungen zwischen den Veränderungen am Nervensystem und der Defektbildung der Gliedmaßen.

Sehr verschieden sind die Theorien, mit denen die einzelnen Autoren ihre Befunde erklären, soweit sie überhaupt näher darauf eingehen. Serres (40) weist überall auf die Beziehungen zwischen Wachstum der Arterien und der von ihnen versorgten Organe hin und dehnt diese Beziehungen namentlich auf das Nervensystem aus. Er will z. B. die Abhängigkeit des Kleinhirns von dem Wachstum seiner Arterien vergleichend embryologisch beweisen, dann aber auch mit Hilfe von Mißgeburten. Daraus kann man schließen, daß er die Ursache der formalen Entstehung der Mißbildungen in einer Schädigung des Arteriensystems erblickte, z. B. (l. c. S. 108): „Les embryons privés des membres inférieurs ou postérieurs le sont aussi de l'artère qui s'y distribue; il en est de même des membres supérieurs.“ Jedenfalls hatte Serres keinen trophischen Einfluß des Nervensystems auf die Ausbildung der Gliedmaße im Auge.

Ganz ausführlich behandelt Troisier (l. c.) die Entstehung seiner Mißbildung. In der Hauptfrage handelt es sich um eine primäre Mißbildung des Rückenmarks, und ist die Verkümmern der Hand das Sekundäre; oder ist die Hand zuerst geschädigt, und daraufhin der korrespondierende Teil des Rückenmarks atrophiert? entscheidet er sich für eine Agenesie der Hand und läßt daran anschließend eine Hemmung in der Entwicklung der entsprechenden Teile des Rückenmarks eintreten. Dabei will er an der Beschaffenheit der mißbildeten Gliedmaße erkennen, ob es sich um eine Agenesie der Extremität oder um eine Amputatio spontanea, eine Abschnürung handelt. Das Fehlen einer Narbe, die Anwesenheit verschiedener Anhängsel, die Auftreibung der distalen Epiphysen von Radius und Ulna gelten ihm als Kriterien der Agenesie. Aber nicht nur auf Grund der Befunde am Stummel glaubt er eine Agenesie, besser vielleicht Hypoplasie, im Rückenmark annehmen zu müssen, sondern gerade der Rückenmarksbefund scheint ihm auf Agenesie der Gliedmaße hinzuweisen, insofern er nur eine Verminderung der Zahl der Elemente („atrophie numérique“), keinerlei Degeneration finden konnte. „Nous ne pouvons invoquer ici aucun processus de destruction et nous ne voyons qu'un mécanisme qui puisse rendre compte des modifications subits par la moelle épinière, c'est l'agénésie des éléments nerveux, liée intimément et probablement consécutive à l'arrêt de développement de la portion correspondante du membre thoracique, à moins qu'elle ne soit la dépendance de la cause même de la monstruosité.“

Gerade umgekehrt erklärt Leyden (28) den Troisierschen Fall: „Ich halte es für wahrscheinlich, daß der käsige Herd in der linken Seite des Bulbus die Ursache einer Hemiplegie und der zurückgebliebenen Entwicklung war. Für diese

Deutung spricht, wie ich glaube, der folgende Fall, welcher auf der Straßburger Klinik zur Beobachtung kam; er betrifft einen Mann von 35 Jahren, der seit seiner Kindheit eine Atrophie der linken Körperhälfte darbot: Der Arm ist verkümmert, zurückgeblieben, Hand und Ellbogengelenk in Kontraktur, die Schulter ziemlich gut beweglich. Knochen und Muskeln sind viel geringer als auf der gesunden rechten Seite. Das Bein ist verkürzt und dünn, aber weniger als der Arm, das Gesicht zeigt eine geringe Verziehung. Der Patient starb infolge von tuberkulöser Phtise. Die Obduktion zeigte eine deutliche, mäßig starke Atrophie der rechten Hirnhemisphäre unter Erweiterung des Seitenventrikels; Verschmälerung der Gyri; hinter der Sylvischen Furche fand sich bis zur Peripherie reichend ein sehr alter, sklerotischer, geschrumpfter (encephalitischer) Herd. Das Rückenmark bot eine Differenz beider Hälften dar und zwar war entsprechend der Extremitätenatrophie die linke in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Differenz betrifft ebenso die weiße wie die graue Substanz linkerseits; oberhalb der Kreuzung ist die rechte Pyramide und deren Fortsetzung im Pons geschrumpft und verdichtet. Auch im Rückenmark sind deutliche Zeichen der absteigenden sekundären Degeneration im Hinterseitenstrang sichtbar, nach der Lendenanschwellung zu abnehmend. Die graue Substanz ist durchweg verkleinert und enthält entsprechend dieser Volumsverringerung wenig Ganglienzellen, verhält sich aber sonst in ihrem Bau ganz normal. Die vorderen Wurzeln der Halsanschwellung waren linkerseits verdünnt, auch die peripheren Nervenstränge waren dünner als rechts.“

An Leydens Erklärung schließt sich die von Davida an. Nach ihm müsse man „die gehemmte Entwicklung der Nervenzentren der Extremität — Spinalwurzeln, Spinalganglien (und die supponierte Veränderung im Rückenmark) — tatsächlich als primär, die gehemmte Entwicklung der Extremität aber als sekundär — als eine Folge der gehemmten Entwicklung der Nerven, respektive deren Zentren betrachten, wobei natürlich immer noch die Frage offen bleibt, wodurch die gehemmte Entwicklung des einen oder des anderen Teils des zentralen Nervensystems entsteht.“

Aus der Darstellung von Souques et Marinesco geht hervor, daß sie die Veränderungen am Zentralnervensystem ganz selbstverständlich als eine Folge der Extremitätenmißbildung ansehen, in völliger Analogie zur extrauterinen Amputation, sie führen die Art der Lokalisation der Veränderungen im Rückenmark für die Richtigkeit ihrer Anschauungen an.

Die Frage nach dem Einflusse des Nervensystems auf die Entwicklung der übrigen Teile des Körpers stellt immer noch ein Problem dar, insofern noch strittig ist, ob im Anfang der Entwicklung ein Einfluß von dem sich anlegenden Nervensystem auf die Anlage der übrigen Organe ausgeübt wird oder nicht. Nach Neumann (34) erfolgt die erste Entwicklung der Muskulatur unter dem Einfluß der Nervenzentren und unter Vermittlung der aus denselben hervorwachsenden motorischen Nervenbahnen, eine Selbstdifferenzierung der Muskulatur findet nach Neumann nicht statt. Nachdem aber die Muskulatur entstanden ist, geschieht ihre Ernährung und ihr späteres Wachstum während der Embryonalperiode unabhängig vom Zentralorgan; die Muskeln haben sich vom Einfluß der Nerven emanzipiert. Erst im postembryonalen Leben stellt sich wieder ein Abhängigkeitsverhältnis her, indem eine Läsion des Zentralnervensystems eine Atrophie der

Muskeln im Gefolge hat. Goldstein und Schaper (13) hingegen glauben, daß auch anfänglich keinerlei Einfluß vom Nervensystem ausgeübt werde. Nußbaum (35) läßt die Frage offen. Sicher ist jedenfalls, daß von einer, vielleicht ziemlich frühen Embryonalperiode an kein Einfluß des Nervensystems besteht. Das beweisen verschiedene Fälle von Anencephalie mit totaler Amyelie, z. B. der Fall von Leonowa (27), wo nur die Spinalganglien und die peripheren Nerven vorhanden, und trotzdem das Extremitätenskelett und die Muskulatur normal entwickelt waren. Dasselbe beweisen Versuche von Goldstein und Schaper (l. c.) und von Harrison (17) an Froschlarven, wo nach Atrophie bzw. Entfernung des Gehirns und Rückenmarks die Extremitäten samt Muskeln sich normal entwickeln. Trotz der größten Defekte, ja bei völligem Fehlen des zentralen Nervensystems können die Gliedmaßen völlig normal sein. Eine gegenseitige Abhängigkeit tritt erst am Ende des Fötallebens, in der Hauptsache wohl erst im extrauterinen Leben auf.

Wenn man also unter Annahme eines Einflusses des Zentralnervensystems auf die übrigen Teile des Körpers in der frühesten Embryonalperiode die Extremitätendefekte auf mangelnden Einfluß vom Nervensystem zurückführen will, so muß man eine Schädigung oder Aplasie des Nervensystems selbst annehmen, welche dann die Verkümmerng der Gliedmaße im Gefolge hat. Doch hat man dabei eine Schwierigkeit, die Souques et Marinesco (l. c.) treffend hervorgehoben haben. „Nous avons vu que les lésions médullaires étaient superposables aux lésions trouvées dans les faits d'amputations chirurgicale des doigts, où on ne peut invoquer une lésion médullaire primitive. Comment d'autre part, un processus foetal, une aplasie médullaire, affectant une topographie analogue à celle que nous avons décrite? On comprendrait difficilement que cette aplasie, dans la corne antérieure, au niveau du premier segment dorsal et du huitième cervical, portât exclusivement sur le groupe cellulaire médian et laissât presque intact le groupel atéral qui lui est adjacent.“

Eine später einsetzende Schädigung aber hat, wie oben erwähnt, keinen Einfluß auf die Gliedmaße. Daraus folgt, daß unsere kongenitalen Defektbildungen der Gliedmaßen wohl in den allerwenigsten Fällen die Folgen einer Schädigung des Zentralnervensystems sind. Das wird auch durch die Art der Veränderungen der Gliedmaßen nach zentralen Läsionen in der Kindheit bestätigt, welche ganz anderer Natur sind als die untersuchten Defektbildungen mit Fehlen ganzer Skeletteile. Solche Nervenaffektionen, z. B. Poliomyelitis anterior acuta der Kinder haben nur Atrophie der Extremitäten im Gefolge, die sich im Zurückbleiben im Wachstum, im Schwund der Muskeln und in Kontrakturen äußern, aber nicht in Verstümmelungen [siehe auch Darkschewitsch (6) und Joachimsthal (21)]. Man vergleiche ferner das ganz andere Bild des von Leyden (l. c.) geschilderten Falles. Auch findet man in solchen Fällen einige Spuren der Entzündung noch nach vielen Jahren [Goldscheider und Brasch (12)]. Immerhin ist daran zu denken, daß bei dem lebhaften Wachstum und der großen Resorptionsfähigkeit im Fötalleben die Spuren der Entzündung gänzlich verschwunden sein könnten, und der Befund nur noch in einer reinen Atrophie besteht, so will Leyden in seinem Falle bloße Atrophie gefunden haben.

Es liegt vielmehr für einen Teil der bis jetzt untersuchten Mißbildungen die Art der Entstehung völlig auf der Hand, insofern es sich um echte kongeni-

tale Amputationen, also um exogene, um rein mechanisch zu erklärende Mißbildungen der Gliedmaßen handelt (die Fälle von Edinger, Variot, v. Kahlden, Souques et Marinesco). In allen Fällen, wo es sich um eine sogenannte „Amputatio spontanea“ handelt, haben wir es mit einer Parallele zu den Veränderungen des Nervensystems bei extrauterinen Amputationen zu tun. Nach Amputation einer Gliedmaße bildet sich eine retrograde Degeneration aus, wie die Untersuchung zahlreicher Fälle ergeben hat [die gesamte Literatur siehe bei Wille (47)]. Diese retrograde Degeneration besteht in einer Atrophie der die weggefallenen Teile versorgenden Elemente, welche nicht schnell degenerieren wie der periphere Teil eines Nerven nach Durchschneidung oder die Bahnen des Rückenmarks nach Querschnittläsionen (Wallersche, cellulifugale, sekundäre Degeneration), sondern langsam, so daß man keine Ansammlung von Zellen, wenig Markscheiden, keine oder nur ganz geringe Veränderungen des Stützgewebes findet. Die Ganglienzellen erleiden allmähliche Degeneration, so daß sich also der Prozeß der retrograden Degeneration nach Amputation ganz wesentlich von der sekundären Degeneration unterscheidet. Die Lokalisation im Rückenmark ist in allen untersuchten Fällen ziemlich übereinstimmend: Auf der amputierten Seite Verschmälerung der weißen und namentlich der grauen Substanz, Verminderung bzw. Degeneration der Vorderhornzellen und der Clarkeschen Säulen, Verschmälerung der Hinterstränge, besonders des Burdachschen Stranges, Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln sowie der Spinalganglien. Die Beteiligung des verlängerten Markes und der Großhirnrinde ist auch in diesen Fällen noch nicht befriedigend klargelegt. Je nach der zwischen Amputation der Gliedmaßen und Tod des Individuums verfloßenen Zeit sind die Veränderungen mehr oder weniger ausgebildet. Dabei haben die experimentellen Untersuchungen Homéns (18) ergeben, daß die Veränderungen um so geringer sind, je entwickelter die Tiere waren.

Wie wir sehen, stimmen diese Veränderungen in der Lokalisation mit denen bei Amputatio spontanea völlig überein. Die einzelnen Etappen der retrograden Degeneration nach Amputation sind ziemlich eingehend studiert von Homén (l. c.) und Marinesco (31), während wir über die einzelnen Stadien der regressiven Vorgänge nach Amputatio spontanea nichts wissen. Es besteht die Möglichkeit, daß wegen des frühzeitigen Wegfalls des Gliedmaßenabschnitts die angelegten Elemente gar nie völlig ausgebildet, sondern schon vorher wieder resorbiert wurden. Dem ist aber anscheinend nicht so, wenigstens sind in Fall III von Tschernischoff das Rückenmark und die Wurzeln — von dem mit der Mißbildung des Gehirns zusammenhängenden Fehlen der Pyramiden abgesehen — gänzlich normal, woraus hervorgehen würde, daß intrauterin trotz bedeutender Extremitätenmißbildung die retrograde Degeneration noch nicht einsetzt. Wie nun die zeitlichen Verhältnisse auch sein mögen, wir dürfen die vorliegende Atrophie als eine Erscheinung der retrograden Degeneration ansehen, als eine wegen Funktionsausfall sich einstellende Inaktivitätsatrophie.

Nun kann man zwar eine Reihe der in unserer Literatur geschilderten Mißbildungen nicht als Amputatio spontanea auffassen, aber ihre Zugehörigkeit zu den exogenen Formen ist wahrscheinlich (vgl. Marchand (30), Schwalbe (39)). Nach der Arbeit von Kümmel (26) sind die meisten Defektbildungen und Verkümmierungen der Extremitäten als exogene aufzufassen, ohne daß damit das Vorkommen

endogener Fälle gezeugnet werden soll. Im selben Sinne äußert sich auch Klaußner (23). Die Störungen, welche den Säugerembryo in seiner Entwicklung treffen können, sind nach Kümmel kurz folgende: Raumbeschränkung in der sonst normalen Uterushöhle kann das Wachstum der Anlage ganz zurückhalten oder bloß so lange, bis die Anhäufung von Liquor amnii die Extremitäten von Druck entlastet. Die Folge davon ist abnorme Kleinheit der Extremitäten oder mangelhafte Entwicklung ihrer Teile in einer Richtung. Im Falle einer Druckwirkung auf den Fötus wird aber auch schon in frühester Epoche die Entwicklung des Amnion eine Rolle spielen durch „epitheliale Verklebungen“. Daraus resultieren Änderungen in der Wachstumsrichtung, ferner die bekannten amniotischen Fäden und Bänder; ebenso wie Amnionfäden kann auch einmal die Nabelschnur wirken.

Wenn wir also zweifellos die Mehrzahl der Gliedmaßenmißbildungen „per defectum“ als exogene ansehen müssen, so liegt es auch nahe, die Veränderungen am Nervensystem als sekundäre zu betrachten, um so mehr, als ja in der Tat alle bisher untersuchten Fälle übereinstimmend das Bild einer retrograden Degeneration gewähren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Sußdorf für die Überlassung des Materials, für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse und für die gegebenen Ratschläge meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Ferner sei Herrn Prosektor Dr. F. Fritz für seine Unterstützung herzlich gedankt.

Literatur.

1. Bastian and Horsley, Arrest of Development in the left Upper Limb, in association with an extremely small Right ascending Parietal Convolution. Brain Vol. III. 1880—81.
2. Bérard-jun., Bulletins de la société anatom. de Paris. 2ième ed., 4ième année 1829. Bull No. 3. mai 1829.
3. Biach, Das Rückenmark der Ungulaten. Arbeiten aus dem Neurolog. Instit. d. Univers. Wien. Bd. 18. 1907.
4. Bischoff, Zur Anatomie der Hinterstrangkerne bei Säugetieren. Jahrbücher für Psychiatrie 1899.
5. Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. 5. Mitteilung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. VI, Ergänzungsheft. 1906.
6. Darkschewitsch, Die pathologische Anatomie der Muskeln in Goldscheider und Flatau: Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1904.
7. Davida, Über das Verhalten der Spinalwurzeln und Spinalganglien der Halsnerven in einem Fall von Perorachie. Virchows Archiv. Bd. 88. 1882.
8. Dexler und Margulies, Über die Pyramidenbahn des Schafes und der Ziege. Morpholog. Jahrbuch XXXV.
9. Edinger, Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarms. Virch. Arch. Bd. 89. 1882.
10. Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurologisches Centralblatt. 1890.
11. Van Gehuchten et de Neef, Les noyaux moteurs de la moelle lombosacrée chez l'homme. Neuraxe I. 1900.
12. Goldscheider und Brasch, Poliomyelitis in Goldscheider und Flatau. Handbuch d. patholog. Anat. d. Nervensystems.

13. Goldstein und Schaper, Zur Frage nach dem Einfluß des Zentralnervensystems. Archiv f. Entwicklungsmechanik, Bd. 18. 1904.
14. Gowers, The brain in congenital absence of one hand. Brain. Vol. I. 1878—79.
15. Grynfeldt, Anatomie d'un monstre ectromélien. Gaz. hebdom. d. sciences méd. de Montpellier. 1885.
16. Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. Bd. II. 1832.
17. Harrison, An experimental Study of the relation of the nervous System to the developing Musculature in the Embryos of the Frog. Amer. Journ. Anatom. Vol. III.
18. Homén, Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. Ziegler's Beiträge. Bd. 8. 1890.
19. Jakobsohn, Über Fibrae arciformes medullae spinalis. Neurolog. Centralblatt. Bd. 24. 1905.
20. Jean, Cas d'hémimélie. Société anatom. de Paris 1877.
21. Joachimsthal, Knochen- und Gelenksveränderungen bei Nervenaffektionen, in Goldscheider und Flatau, Handbuch d. pathol. Anat. des Nervensystems.
22. v. Kahlden, Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Ziegler's Beiträge. Bd. 13. 1893.
23. Klaußner, Die Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. Wiesbaden 1900.
24. Klippel et Bouchet, Hémimélie avec atrophie numérique des tissus. Nouv. Iconographies de la Salpêtrière. année 20. 1908.
25. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. II. 1896.
26. Kümme, Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Bibl. med. 1895.
27. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie mit totaler Amyelie. Neurol. Centralblatt 12. 1893.
28. Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. 1876.
29. Marcacci, Determinazione della zona eccitabile nel cervello pecorino. Rendiconto della recherche sperimentale. Gabin. di fisiol. di Siena. 1876.
30. Marchand, Mißbildungen. Eulenburs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.
31. Marinesco, Über Veränderungen des Nervensystems und des Rückenmarks nach Amputationen, ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurol. Centralblatt. Bd. XI. 1892.
32. Martin et Letule, Contribution à la tératologie. Monstre unitaire. Hémimélie. Journal d'anat. et de physiol. Paris 1877.
33. Moorhead, A study of the cerebral cortex in a case of congenital absence of the left upper limb. Journ. of. anatom. and physiol. Vol. XXXVIII. 1903.
34. Neumann, Über die vermeintliche Abhängigkeit der Entstehung der Muskeln von den sensiblen Nerven. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. XVI. 1903 und XVII. 1904.
35. Nußbaum, Nerv und Muskel. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. XI. 1901.
36. Pick, Zur Agenesie des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie. 1878.
37. Pollack, Die Färbetechnik des Nervensystems. 2. Aufl.
38. Sano, Localisations médullaires motrices et sensitives. Journal de neurologie. 1898.
39. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 1906.
40. Serres, Anatomie comparée du cerveau etc. 1824—26.
41. Souques et Marinesco, Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts. Presse médicale 1897.
42. Stilling, Der Bau des Rückenmarks 1859.
— Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. 1859.
43. Tiedemann, Beobachtungen über die Beschaffenheit des Gehirns und der Nerven in Mißgeburten. Zeitschrift für Physiologie. 1829.
44. Troisier, Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique. Arch. de physiol. T. IV. 1871.
45. Tschernischoff, Zu der Topographie der weißen und grauen Substanz des Rückenmarks. Archiv f. Anat. und Physiol., anat. Abteilung. 1894.
46. Variot, Présentation d'un cas d'hémimélie. Bull. Soc. anthropol. Paris 1890.
47. Weidenreich, Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnkerne der Säuger. Zeitschrift f. Morphologie u. Anthropologie. Bd. I.

48. Wille, Über sekundäre Veränderungen im Rückenmark nach Oberarmexartikulationen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII. 1895.
49. Ziehen, Über die Pyramidenkreuzung des Schafes. Anatomischer Anzeiger. Bd. XVII. 1900.
50. — Zentralnervensystem in v. Bardelebens Handbuch der Anatomie. 1899.
51. — Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Funktion im Bereich der motorischen Region der Großhirnrinde mit spezieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi. Archiv f. Physiol. 1899. Phys. Abt.



Selbstsuggestion in der experimentellen Psychologie.

Kritische Bemerkungen

zu Dr. Kotik „Die Emanation der psychophysischen Energie“¹⁾.

Von

N. v. Peskoff (München).

Es ist allgemein bekannt, daß alle Erfahrungswissenschaften bei ihren Untersuchungen hauptsächlich auf die induktive Methode angewiesen sind. Andererseits ist es einleuchtend, daß auch die Deduktion bei diesen Untersuchungen eine gewisse Rolle spielt. Doch gibt es eine Erfahrungswissenschaft, die experimentelle Psychologie, bei der die deduktive Methode als eine besonders gefährliche und deshalb nicht wünschenswerte Untersuchungsart erscheinen muß. Die Gefahr liegt darin, daß hier, wie nirgendwo sonst, der psychische Zustand des Experimentators und seine persönliche Stellungnahme zur Sache einen fortwährenden Einfluß auf den Gang des Versuches üben können. Vorgefaßte Meinungen oder der Wunsch, das Experiment möge in einer bestimmten, und nicht in einer anderen Richtung verlaufen, beeinträchtigen in der Form der Selbstsuggestion oder Selbsttäuschung die Richtigkeit und die Objektivität derartiger Versuche häufig. Dabei ist außerdem zu beachten, daß, wenn wir nicht mit uns selbst, sondern mit einer fremden Person experimentieren, alle unsere deduktiven Voraussetzungen dieser fremden Person leicht unbewußt und unbeabsichtigt suggeriert werden. Dieser Umstand führt selbstverständlich zu Ergebnissen, denen ein objektiv wissenschaftlicher Wert nicht beigemessen werden kann.

Die unlängst erschienene Arbeit Dr. Kotiks: „Die Emanation der psychophysischen Energie“ bildet nun ein hervorragendes Beispiel dafür, wie bei psychologischen Versuchen der dringende Wunsch, eine vorgefaßte Idee zu beweisen, mag sie auch vom wissenschaftlichen Standpunkt eine Absurdität darstellen, am Ende doch zu ihrer Bestätigung führt.

Dr. Kotik behandelt in seiner Arbeit jenes Gebiet psychologischer Erscheinungen, welches bis in die jüngste Zeit außerhalb des Bereiches der wissenschaftlichen Forschung stand; es galt sogar als anstößig, wenn jemand in einer wissenschaftlichen Zeitschrift mit vollem Ernst darüber sprechen wollte. Mediumismus, Hellschen, Telepathie — das alles wurde schlechthin mit Betrug und Taschenspielererei identifiziert. Die Gründe hierfür liegen darin, daß als Begleiter aller dieser Erscheinungen immer und überall der Spiritualismus in seiner größten Form auftritt, nämlich in der Form des Glaubens an Geister und Geisterspuk. Dieser traurige Sachverhalt verhinderte es, daß die mediumistischen Erscheinungen überhaupt von der reinen Wissenschaft beachtet wurden. Es gab wohl immer Vertreter der Wissenschaft, die das unbekannte Gebiet erforschen und erobern wollten; doch zeigte es sich, daß viele von ihnen, sobald sie zu den mediumistischen Untersuchungen übergingen, trotz strengster Objektivität auf dem Gebiete ihrer eigenen wissenschaftlichen Forschungen, durch die spiritualistische Krankheit

¹⁾ Erschienen bei J. E. Bergmann, Wiesbaden 1908, als 61. Heft der „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens“, herausgeg. von Dr. L. Loewenfeld (Preis 3,20).

angesteckt wurden, an Geister und Geisterspuk zu glauben anfangen und dadurch die Sache von vornherein diskreditierten.

Andererseits gab es vereinzelt Gelehrte, die, ohne die Existenz der spiritistischen Erscheinungen zu leugnen, sich bemühten, diese Erscheinungen zu erklären, und dabei auf dem Boden der strengwissenschaftlichen Methodik stehenblieben. Es sei nur an den Astronomen und Mathematiker Zöllner erinnert, der die spiritistischen Erscheinungen durch die Idee der Vierdimensionalität des Raumes zu erklären versuchte.

Als einen neuen Versuch in dieser Richtung betrachten wir die erwähnte Arbeit von Dr. Kotik. Es ist nur anzuerkennen, mit welchem Mute Kotik das unbekanntes Gebiet dieser rätselhaften Erscheinungen durch strengwissenschaftliches Denken zu ergründen versucht, und doch muß von vornherein zugestanden werden, daß gerade dieser Mut die ganze Fruchtbarkeit seiner Untersuchungen vernichtet hat. Dr. Kotik ist Arzt und will die betreffenden Erscheinungen in Zusammenhang mit den physikalischen Gesetzen bringen. Dazu wäre eine vollkommene Kenntnis auf dem Gebiete der Physik und die Beherrschung ihrer Grundbegriffe unerläßliche Vorbedingung; gerade diese Kenntnisse fehlen aber Dr. Kotik, denn er erweist sich in allen Erörterungen über physikalische Dinge als vollständiger Dilettant. Anstatt mit Strenge und Konsequenz die Idee von der Emanationseigenschaft der psychophysischen Energie durchzuführen, wirft er alle möglichen physischen Energien mit ihren verschiedenen Eigenschaften derart durcheinander, daß es für den Leser unmöglich ist, zu erkennen, welcher der verschiedenen energetischen Gruppen, die die Physik kennt, seine „psychophysische Energie“ nun eigentlich zugehört. Er stellt Theorien auf, welche vom Standpunkt der Physik aus absolut unhaltbar sind, und doch finden alle diese gänzlich irrümlichen Anschauungen in seinen „Kontrollversuchen“ eine experimentelle Bestätigung. Wie ist dieser Widerspruch zu erklären?

An dem vollen wissenschaftlichen Ernste des Untersuchers können wir gewiß nicht zweifeln. Irgendwelchen Betrug oder absichtlich falsche Beleuchtung der Tatsachen wird man ebensowenig annehmen dürfen. Dagegen spricht der innige Ton der ganzen Arbeit und der aufrichtige, vielleicht allzu naive Glaube an die eminente wissenschaftliche Bedeutung der von ihm vertretenen Ideen. Man muß daher nach anderen Gründen suchen, und mir scheint, der Grund liegt darin, daß alle Versuche Dr. Kotiks dem Gebiet der experimentellen Psychologie angehören. Diese Versuche waren aber nicht so angelegt, um nach Art der Naturwissenschaft aus den Ergebnissen Schlüsse induktiverweise abzuleiten, sondern sie dienten dem Verfasser dazu, seine eigenen Vermutungen und fertigen Voraussetzungen zu beweisen. Es zeigt sich darin besonders einleuchtend, wie das subjektive Verhältnis des Experimentators zu den betreffenden Fragen, sein Wunsch, eine ihm besonders liebe Idee trotz allem zu beweisen, den Gang der Experimente derart beeinflussen muß, daß diese Experimente die vorausgesetzten Behauptungen vollständig zu bestätigen scheinen. Wir haben es also hier nicht mit Betrug, sondern mit Selbstbetrug oder besser mit einer Art von „Selbstsuggestion“ zu tun.

Zum Beweise dessen wollen wir einfach dem Gange der Untersuchung, wie er sich in dem Buche Kotiks darstellt, folgen.

Die ersten Untersuchungen wurden im Jahre 1904 mit Frl. Sophie Starker ausgeführt. Es handelte sich um Suggestion auf Entfernung, und es ist zuzugeben, daß sie die Möglichkeit solcher Suggestionen fast sicher zu bestätigen schienen. Da aber die ganze Reihe dieser Experimente nur als Vorbereitung zu den in der Folgezeit mit Frl. Lydia B. systematisch durchgeführten zu betrachten ist, wollen wir uns mit ihnen nicht näher beschäftigen, zumal sie alle mit derselben Subjektivität und mit demselben Mangel an Kritik wie die späteren ausgeführt wurden. Als Beispiel sei nur eine Stelle auf Seite 33 des Buches erwähnt. Dort sagt der Verfasser: „Da ich indes auf Grund gewisser Erwägungen die Möglichkeit der Gedankenübertragung an einem Draht voraussetzen mußte, so bediente ich mich hierzu des letzteren“¹⁾.

1) Der Sperrdruck in allen Zitaten aus dem Buche Dr. Kotiks stammt von mir.

Hier haben wir die erste unbewiesene Prämisse, welche überall eine große Rolle auch bei den späteren Experimenten Kotiks spielt, nämlich: „die Möglichkeit der Gedankenübertragung an einem Draht“, und es muß gleich betont werden, daß der Verfasser in seiner ganzen Arbeit mit keinem Wort und an keiner Stelle eine Aufklärung über die „gewissen Erwägungen“ gibt, die ihn zu seinen merkwürdigen Voraussetzungen veranlaßt haben.

Auf Seite 45 werden die Ergebnisse dieser Experimente mit Sophie Starker in folgenden vier Sätzen zusammengefaßt:

„Es existiert eine strahlende psychische Energie, die folgende physikalische Eigenschaften besitzt:

1. sie pflanzt sich im menschlichen Körper vom Gehirn zur Peripherie und umgekehrt leicht fort;
2. sie durchdringt die Luft und undurchsichtige Scheidewände, wird jedoch von ihnen zum Teil absorbiert;
3. sie wird von einem Kupferdraht gut fortgeleitet;
4. sie ist von verschiedener Spannung.“

An dieser Stelle wird noch nichts darüber gesagt, daß jene strahlende psychophysische Energie elektrischer Natur sei, obwohl nicht zu bezweifeln ist, daß Verfasser eine solche Voraussetzung stillschweigend machte. Gerade diese Idee (von der elektrischen Natur der psychophysischen Energie) müssen wir als die Grundlage für jene „gewissen Erwägungen“ betrachten, die zu den ominösen Versuchen mit dem Kupferdraht führten und auch zu allen späteren Kotikschen physikalischen Experimenten anregten. Es ist wichtig, das festzuhalten, weil Kotik den Sachverhalt später umgekehrt so darstellen möchte, als ob erst der Versuch mit dem Kupferdraht ihm den Anlaß zu der Idee von der elektrischen Natur der psychophysischen Energie gegeben habe, was zweifellos unrichtig ist, da ja der Draht nicht eine glückliche Zufälligkeit in der Reihe der Versuche war, sondern von Anfang an absichtlich und auf Grund gewisser Erwägungen in Anwendung kam.

Die Versuche mit dem Medium Lydia B. hatten zunächst denselben Charakter wie die früheren mit Sophie Starker, dann aber wurde eine ganze Reihe neuer Experimente über die suggestive Übertragung komplizierter Gesichtsvorstellungen angestellt; zu diesem Zwecke bediente sich Verfasser verschiedener Ansichtspostkarten, durchweg mit Landschaften (nicht Genreszenen oder einzelne Gegenstände).

Auch sie sind, wie man an dem Gange seiner Untersuchungen erkennen kann, von einer Reihe vorgefaßter Ideen diktiert, von deren Richtigkeit Kotik bereits überzeugt war, als er daranging, sie zu beweisen. Ein erster solcher Gedanke ist eben der, daß die psychophysische Energie elektrischer Natur sein muß. Obwohl am Anfang des Buches kein Wort darüber steht, so hätte doch der Versuch mit dem Kupferdraht nicht stattfinden können, wenn die Idee von der elektrischen Natur der psychophysischen Energie ihm nicht zugrunde läge. An diese Idee schloß sich naturnotwendig die zweite, daß ein Kupferdraht die psychophysische Energie gut leiten müsse, da sie „elektrisch“ ist, und daraus ergibt sich als weitere Konsequenz, da alle Metalle die besten Elektrizitätsleiter sind, daß ein Draht vollständig genüge, um die elektrische und psychophysische Energie auf beliebige Entfernungen wirken zu lassen. So dachte Dr. Kotik und, was besonders wichtig ist, so meinte wahrscheinlich auch Fr. Lydia B., und das Experiment hat diese Vermutung bestätigt. Der Kupferdraht leitete den Gedanken fünfmal so schnell als die Luft. Dabei wurde allerdings eine kleine Komplikation übersehen, nämlich die, daß die Energie viel besser durch den Kupferdraht, als bei unmittelbarer Berührung der Hände ohne den Draht übertragen wurde. Für einen Laien erscheint dieser Umstand zwar erklärlich, denn der Draht ist ja ein besserer Leiter als die Hand. Aber jeder, der nur die elementarsten Kenntnisse in der Physik besitzt, wird eine solche Angabe als Absurdität zurückweisen, denn tatsächlich leisten dem elektrischen Strom alle Körper ohne Ausnahme Widerstand. Sehr selten und nur unter den ganz besonderen Bedingungen (z. B. bei äußerst niedrigen Temperaturen) kann dieser Widerstand gleich Null, aber nie und unter keinen Umständen

kann er eine negative Größe sein. In unserem Falle haben wir ein System [Induktor (Dr. Kotik) + Medium] und die Verbindungsglieder (Hand + Draht + Hand). Die psychophysische Energie wird von diesen Zwischengliedern absorbiert, ihre Stromstärke:

$$i_1 = \frac{e}{w_1 + w_2 + W},$$

wo e die Energiespannung, w_1, w_2 die Widerstände der beiden Hände und W der Widerstand des Kupferdrahts bedeuten. Dieses letzte W , wenn auch so unendlich klein wie möglich, existiert doch immerhin, und bei jener Versuchsanordnung, die wir in Kotiks Sitzungen finden, auf jeden Fall. Bei der unmittelbaren Berührung der Hände fällt der Wider-

stand des Drahtes aus, und wir haben $i_2 = \frac{e}{w_1 + w_2}$. Es ist klar, daß in diesem zweiten

Falle $i_2 > i_1$ ist, oder daß die Suggestion besser und vollkommener durch direkte Vereinigung der Hände, als durch Vermittlung eines Drahtes übertragen sein kann. Nur dann könnte i_2 kleiner als i_1 sein, wenn W (Drahtwiderstand) eine negative Größe wäre. Das wäre aber ein offenkundiger Unsinn, dies ist nicht nur für elektrische, sondern auch für jede andere Energieform auf Grund des ersten Prinzips der Energetik absolut undenkbar und unmöglich. In jenem speziellen Falle äußerst niedriger Temperaturen könnte man sich vielleicht vorstellen, daß W gleich Null ist, oder daß der Draht der Elektrizität keinen Widerstand leistet, und die elektrische Energie ihn, ohne im mindesten von ihm absorbiert zu werden, durchströmt.

Aber auch dann könnten wir nur sagen, daß $i_1 = \frac{e}{w_1 + w_2 + 0}$; $i_2 = \frac{e}{w_1 + w_2}$; $i_1 = i_2$, oder daß die Suggestionsgeschwindigkeiten mit dem Draht und ohne ihn gleich wären, nicht aber, daß durch Einschiebung eines neuen Leiters die Geschwindigkeit zunimmt.

Eigentlich sind alle diese Erörterungen einfache Schulwahrheiten, und Dr. Kotik konnte selbst die theoretische Absurdität seiner experimentellen Ergebnisse nicht übersehen. Aber er hat sich schnell mit wissenschaftlich klingenden, in Wirklichkeit aber keinen einzigen wissenschaftlichen Gedanken enthaltenden Phrasen abgefunden. Er sagt nämlich: „Möglich, daß hier chemische Prozesse und die bei der Vereinigung der Hand mit dem Metall sich entwickelnde Thermoelektrizität eine gewisse Rolle spielen“¹⁾. Das sind leere Worte, die nichts erklären. Entständen bei diesem Experiment mit dem Draht unendlich viele elektrische Prozesse, und bildeten sich dabei alle möglichen thermoelektrischen Paare, so wäre der Widerstand des Drahtes nicht um einen kleinsten Teil dadurch vermindert oder gar (was noch unmöglicher wäre, und was allein die Suggestionenübertragung durch den Draht schneller als durch direkte Händeberührung machen könnte) eine negative Größe. Aber das Experiment liefert nur Tatsachen, und mit Tatsachen streitet man nicht, sagt Dr. Kotik. Hier, wie früher, läßt Dr. Kotik die Möglichkeit einer subjektiven Beeinflussung von seiner Seite, wie auch von der des Mediums völlig außer acht. Mir scheinen alle die sich selbst widersprechenden Experimente leicht erklärlich. Die Suggestibilität eines Mediums hängt von seinem seelischen Zustand ab, wie das Dr. Kotik auch selbst annimmt. Lydia B. war nun zweifellos keine Spezialistin der Physik und meinte, die psychophysische Energie lasse sich am schnellsten durch den Draht leiten (Dr. Kotik hat wenigstens am Anfang des Versuches dasselbe gedacht). Deshalb war ihre Willensanspannung (die unbewußte Hingebung an den Induktor) während der Versuche mit dem Draht besonders intensiv. Wurde aber der Versuch so modifiziert, daß ein Gedanke durch unmittelbare Berührung der Hände übertragen werden sollte, dann existierte der „Zauberdraht“ nicht mehr, und so schien es dem Medium ganz logisch zu sein, wenn jetzt der Gedanke langsamer und unvollkommener akzeptiert wurde; tatsächlich war denn auch das Medium für Suggestionen viel weniger empfänglich geworden als mit dem Draht. Hätte Dr. Kotik

¹⁾ Seite 76.

über die Möglichkeit solcher subjektiver Einflüsse nur einmal nachgedacht, so konnte er seine Versuche derart modifizieren, daß die ungewollte Beeinflussung entweder beseitigt oder doch sehr abgeschwächt wurde. Es war doch so leicht durchzuführen! Er mußte nur anstatt eines Leiters zwei Leiter nehmen; der erste wäre ein gewöhnliches Kabel, der zweite aber müßte ein fiktiver, in der Mitte durch einen Isolator unterbrochener Leiter sein; natürlich dürfte die Isolierung äußerlich nicht bemerkbar sein. Dann wird der gleiche Versuch öfters wiederholt, wobei die beiden Leiter abwechselnd zur Verwendung kommen. Unter der Voraussetzung, daß bei einer solchen unbewußten Versuchsanordnung weder der Induktor noch auch das Medium wissen, wann sie mit dem echten und wann mit dem fiktiven Leiter arbeiten, wäre jeder subjektive Einfluß vollkommen ausgeschaltet gewesen.

Wir kommen zu einer zweiten großen Entdeckung Kotiks. Nachdem die psychophysische Energie mit der elektrischen Energie identifiziert und ihre Fähigkeit, an einem Drahte mit wunderbarer Schnelligkeit geleitet zu werden, bewiesen ist, hat der Experimentator sich wahrscheinlich auf einige Schulversuche über Elektrizitätsentladung in die Erde besonnen. Von diesem falsch verstandenen Gedanken ausgehend, konstruiert er nun eine Reihe neuer, vom physikalischen Standpunkte ganz unmöglicher Versuche, die ihm aber gleichwohl vortrefflich gelingen. Durch Zufall hatte Dr. Kotik die Tatsache konstatiert, daß ein Gedanke, der früher als die zu suggerierende Vorstellung bei ihm aufgetaucht war, und den er dem Medium gar nicht hatte suggerieren wollen, doch von dem letzteren öfters aufgenommen wurde. Diese Beobachtung suchte er in der Weise zu erklären, daß der vorher entstandene Gedanke sich nach Art der Elektrizität auf der Körperoberfläche des Induktors (Versuchsleiters) sammle, früher als der echte, zu suggerierende Gedanke auf das Medium einzuwirken beginne, und so von ihm anstatt der wirklichen Suggestion aufgenommen werde. Eine solche Störung ist nun nach Ansicht Dr. Kotiks sehr einfach zu vermeiden, man muß nur den verderblichen und unnötigen Gedanken aus dem Körper vor dem Versuch in die Erde entladen, dazu aber ist wieder jener „Zauberdraht“ oder irgend ein anderer Leiter nötig. Es wurden in dieser Richtung Versuche von Dr. Kotik angestellt, und alle sind, wie nicht anders zu erwarten, vollständig gelungen, obwohl ein Erfolg aus theoretisch-physikalischen Gründen absolut unmöglich sein müßte. In jedem Schulbuche der Physik findet man, daß ein die Elektrizität leitender Körper, um geladen zu sein, zuerst isoliert und dann zur neuen Entladung mit einem anderen Leiter unendlich größerer Kapazität (Erde) vereinigt sein muß; in dem erwähnten Falle also mußte Dr. Kotik während des Versuches sich isolieren (z. B. sich auf einen Glasdreifuß stellen). Das hat er nicht getan, und doch konnte, wie wir aus seiner Beschreibung sehen, die psychophysische Energie auf seinem Körper sich sammeln und durch Berührung irgendeines Leiters von ihm abgeleitet werden. Berührte Dr. Kotik den Leiter nicht, so blieb die Energie auf seiner Körperoberfläche verhältnismäßig lange haften. Das wäre aber nur dann möglich, wenn sein Körper selbst ein Dielektrikum (Isolator) für die psychophysische Energie darstellte. Wäre dem aber so, so könnte die Energie auch mit keinem Leiter aus dem Körper entfernt sein, weil ein Leiter, wie wir wissen, die Energie nur von der Berührungsstelle aus dem Dielectricum zu entfernen imstande ist. Es handelt sich also hier um einen kompletten *Circulus vitiosus* Kotiks.

Man sieht bei der Lektüre des Buches eben auf Schritt und Tritt, daß Dr. Kotik gar nicht merkt, daß das Gebiet seiner Arbeiten ganz und gar in dem Bereich der experimentellen Psychologie liegt, wo man nicht mit physikalischen Apparaten, sondern mit dem lebenden Individuum zu tun hat, von denen jedes seinen eigenen bewußten oder unbewußten Willen und sein individuelles Verhältnis zu den mit ihm auszuführenden Experimenten und besonders zum Experimentator hat. Indem er dies übersieht, unterläßt er auch, sich selbst zu kontrollieren und die Versuche derart auszuführen, daß die den Gang der Untersuchung beeinflussenden Störungen von seiten des Induktors und des Mediums neutralisiert und beseitigt werden. Er setzt voraus, daß der Gedanke, der in seinem Kopfe früher als die zu suggerierende Idee aufgetaucht war, um in seinem

Einfluß auf das Medium parallelisiert zu werden, durch irgendwelchen Leiter aus dem Körper entfernt werden müsse, und nachdem er diese gänzlich absurde Voraussetzung sich selbst suggeriert hat, lenkt er auch durch einen unbewußten Willensakt den Gang des Experimentes in die gewünschte Richtung. Sobald er den mit der Erde verbundenen Leiter berührt, ist er fest überzeugt, daß jetzt nur die gewollte Suggestion dem Medium übertragen sein könne, und daß diese Suggestion wirklich von dem Medium empfangen wird, da ja alle anderen Gedanken zur Erde abgeleitet sind. Ein einfaches Kontroll-experiment mit einem fiktiven Leiter hätte den Verfasser über die Irrtümlichkeit auch dieser Anschauung belehren müssen.

Wir kommen zu einer weiteren Reihe von Hypothesen und daraus abgeleiteten Experimenten Kotiks. Versuche, die mediumistischen Erscheinungen nach Analogie der elektrischen Vorgänge zu erklären, sind lange vor Dr. Kotik gemacht worden, und obgleich sie alle noch viel unglücklicher und ungeschickter waren, war die Idee an sich doch nicht mehr neu. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Mediumisten ihre Aufmerksamkeit auch auf die neuesten großen Entdeckungen der Physik, nämlich auf die Radioaktivität und Emanation, lenkten, und diese für ihre Zwecke auszubeuten suchten; begünstigt wurde dies durch den Umstand, daß gerade hierüber eine ziemlich große populäre Literatur erschienen ist¹⁾. Dr. Kotik machte es geradeso: von der Analogie mit Elektrizität geht er kurzerhand zur Analogie mit Radioaktivität über. Die äußere Veranlassung hierfür ist recht lehrreich. Er hört, daß einige seiner Bekannten, die ihre Briefe in einem geschlossenen Kuvert Frl. Lydia zum Erraten gegeben hatten, emotionelle Einzelheiten in den Antworten Lydias fanden, die sie wirklich zu jener Zeit erlebt zu haben meinten, in den zu erratenden Briefen aber nicht geschrieben hatten. Wenigstens fiel es diesen Bekannten in ihrer Erinnerung, wenn sie die von Lydia B. geschriebenen Antworten lasen, nachträglich so ein. Auf Grund dieser Vorkommnisse stellt nun Dr. Kotik die Hypothese auf, daß nicht die im Briefe aufgeschriebenen Worte resp. Buchstaben, sondern der Gedanke selbst, der in oder auf das Papier übergegangen war, dem Medium übertragen wurde. Es wurden zum Beweise dessen verschiedene Experimente mit leeren Papierblättern ausgeführt, auf denen nichts geschrieben, sondern nur der Gedanke selbst von irgend jemand durch Willensanstrengung (hier bewußt?!) imprägniert war, und wenn man den Resultaten glauben darf, so könnte es fast scheinen, als ob einige von diesen allerdings merkwürdigen Versuchen die Möglichkeit der Suggestion durch ein leeres Papier (vor welchem nur etwas gedacht worden) bestätigten. Freilich weder die von Dr. Kotik gegebene physikalische Erklärung, noch die daraus gefolgerten theoretischen Schlüsse, noch auch die kontrollierenden Experimente können vor einer wissenschaftlichen Kritik bestehen. Wenn man die Beschreibungen Lydias unter dem Einfluß der zu suggerierenden Postkarten oder Briefe oder der leeren Papierblätter aufmerksam liest, so fällt eine intensive Emotionsfärbung dieser Beschreibungen und (was noch wichtiger ist) eine stark ausgeprägte Individualität obiger Färbung gleich auf. Alle dort beschriebenen Emotionen, die Form der Sätze und die Wahl ihrer Worte, kurz der ganze Ausdruck, sind für Lydia B. charakteristisch und äußerst individuell. Es genügt, nur irgendeine ihrer Beschreibungen mit voller Aufmerksamkeit durchzulesen, um in allen anderen Beschreibungen jede der dort vorkommenden Emotionsfärbungen und deren Beschreibung im voraus zu erraten. Dadurch wird die Vermutung, die man schon von Anfang an haben mußte, bestärkt, daß alle von Lydia ausgesagten emotionalen Einzelheiten ihr Eigentum, d. h. eine Schöpfung ihrer eigenen Phantasie, und nicht von außen suggeriert waren, und daß alle Personen, welche ihre eigenen, angeblich früher erlebten Emotionen in Lydias Beschreibungen wiederfanden, das Opfer retrograder Erinnerungstäuschungen geworden sind, welche jeder Psychologe und Psychiater kennt.

¹⁾ Es ist interessant zu bemerken, daß in der Zeit, als Dr. Kotik mit Frl. Starker sich beschäftigte, die zweideutige Entdeckung der „N-Strahlen“ von Blondlot erschienen ist; auch sie hat Dr. Kotik gleich für seine Zwecke verwendet, indem er die Entdeckung in seine Theorien sofort hineinverweb.

Wie erklärt nun Dr. Kotik jene Vorkommnisse? Es ist bekannt, daß die radioaktiven Substanzen eine Emanation aus sich entwickeln, die auf der Oberfläche verschiedener Körper sich sammelt und diesen Körpern wiederum eine gewisse Radioaktivität erteilt. Kurz entschlossen folgert nun Dr. Kotik: Das menschliche Gehirn ist ein solcher radioaktiver Körper; er produziert aus sich eine psychophysische Emanation, die sich auf dem Papierstück konzentriert, und in dieser Weise aufbewahrt, dann dem Medium in der Form der Suggestion übergeben werden kann. Dabei will er seine frühere Ansicht von der elektrischen Natur der Suggestionerscheinungen nicht etwa aufgeben, sondern er vereinigt sie einfach mit dieser neuen Anschauung. Wenn aus dem menschlichen Körper die psychophysische Energie, wie er ja annimmt, in die Erde abgeleitet werden kann, muß auch die Emanation dazu fähig sein (wahrscheinlich weil sie auch die elektrischen Eigenschaften besitzt?), und er führt, um dies zu beweisen, folgenden ergötzlichen Versuch aus: er verbindet Lydia B. mit dem „geladenen“ Papierblatt durch einen Draht, und Lydia liest natürlich ohne Mühe den diesem Papier anvertrauten Gedanken heraus (!).

Als Erklärung lesen wir auf Seite 125: „Von allen uns bekannten Energieformen gibt es nur eine, die imstande ist, auf andere Gegenstände überzugehen, auf ihnen erhalten zu bleiben, mit ihnen an einen anderen Ort übertragen zu werden und dabei seine Aktivität nicht einzubüßen — das ist die radioaktive Emanation; alle anderen uns bekannten Energiearten — Wärme, Magnetismus, Elektrizität usw. — besitzen solche inerten (?) physikalischen Eigenschaften nicht; es ist klar, daß die zu unterscheidende Energie nur Emanation sein kann und sonst nichts...“ Schon diese Worte schließen in sich einen unlöslichen Widerspruch ein; die Emanation ist, wie wir wissen, ein Gas, das in bestimmten Temperaturintervallen dem Boylschen Gesetz unterworfen ist. Sie ist ein Produkt der Zersetzung der Ra - Atome, aber nicht der von ihm ständig ausstrahlbaren Energie, und sie ist materiell so gut wie Luft, Wasserstoff, Sauerstoff usw.¹⁾ Wenn wir also das psychophysische Element als eine „Emanation“ betrachten wollen, dann müssen wir annehmen, daß dieses psychophysische Element eine durch die Gehirns substanz produzierte Emanation ist. Unter dieser Voraussetzung aber können wir der psychophysischen Emanation nicht die Eigenschaften einer elektrischen Energie zuschreiben. Wie könnte es nur sein, daß die Emanation, ein Gas, das auf einer Körperoberfläche (in unserem Falle auf dem Papierblatt) sich verdichtet, durch einen Leiter aus diesem Gegenstande entfernt werden kann. Eine solche Anschauung verteidigen, heißt alle physikalischen Begriffe umstoßen. Niemals hat ein Physiker zu behaupten gewagt, daß die Emanation irgendwelcher radioaktiven Substanz an einem Drahte entlang geleitet werden kann; es wäre dies auch vollkommen sinnwidrig, weil der Begriff der Emanation selbst die Möglichkeit einer solchen Annahme ausschließt. Außerdem ist zu bemerken, daß auch die verschiedenen Strahlungsarten, welche von den radioaktiven Substanzen ausgeströmt werden, nicht an einem Drahte geleitet werden können. Was hat denn nun aber Dr. Kotik in seinen Experimenten durch den Draht aus dem Papier abgeleitet? Wollte man zunächst einmal annehmen, daß die Kotiksche Emanationstheorie nicht anwendbar ist, und daß das psychophysische Element mit der Elektrizität identisch ist, so wird dadurch die Sache keineswegs klarer. Wir haben bereits oben gesehen, daß alle Experimente über die Ableitbarkeit der psychophysischen Energie durch den Draht unter unrichtigen physikalischen Voraussetzungen ausgeführt und vom theoretischen Standpunkte aus vollständig unmöglich sind; dasselbe gilt auch für die Versuche mit den an einem Kupferdraht über-

¹⁾ Wenn ich über die Materialität der Emanation hier spreche, so berühre ich damit die metaphysische Frage von der energetischen Deutung der Materie nicht. Und stelle mich dadurch nicht auf die Seite der Gegner der Energetik, als deren eifriger Verteidiger Dr. Kotik sich zeigt. Die energetische Metaphysik ändert die Sache nicht, weil auch sie eine rein formelle Existenz der Materie wie eines Komplexes gewisser energetischer Eigenschaften, die nur diesem und keinem anderen Komplex eigen und charakteristisch sind, annimmt. Aber sogar von diesem rein nominalistischen Standpunkte aus muß die Materie als etwas von der Elektrizität, Magnetismus, Wärme und anderen ähnlichen Energiearten total Verschiedenes betrachtet werden.

tragenen Suggestionen durch ein Stück Papier. Könnte die psychophysische Energie vom menschlichen Körper auf das Papier übergehen und dort sich ausbreiten, so müßte sowohl der Körper wie das Papier ein mehr oder weniger guter Energieleiter sein; dann aber wäre der Umstand, daß diese Energie auf dem Papier erhalten bleibt und mit ihm, ohne seine Aktivität einzubüßen, an einen anderen Ort übertragen werden kann, nur unter der Bedingung erklärbar, daß dieses Papier von allen anderen Gegenständen durch irgendwelches Dielektrikum isoliert wäre. Nehmen wir andererseits an, daß das Papier selbst ein Isolator sei, auf welchem die psychophysische Energie auf irgendeine (wenig verständliche) Weise sich verbreitet hat, so wäre es trotz aller Leiter unmöglich, die ganze auf dem Papier befindliche Energie ihm zu entziehen. Der Leiter kann nur jenes Quantum der betreffenden Energie dem Dielektrikum entziehen, welches an der Berührungsfläche des Leiters und des Dielektrikums sich befindet. Mit einem Worte: Wo wir hinblicken, Widersprüche mit den Gesetzen der Physik und Energetik, auf welche sich Verfasser gerade bei seinen Erklärungen stützen will. Und nicht besser steht es um seine letzteren Versuche über die Suggestionen mittels eines leeren Papierblattes, welche er durch die Radioaktivität des Gehirns und davon ausgehende Emanationen erklären will. Wie sich das Rätsel späterhin lösen wird, wollen wir hier nicht untersuchen; aber der Verfasser hätte die Pflicht gehabt, einige einfache Kontrollversuche zu machen, welche wenigstens den subjektiven Einfluß des „Induktors“ hätten feststellen oder ausschließen können. Es war so leicht, zwei Papierblätter, von denen das eine mit dem Gedanken „gesättigt“, das andere „psychisch rein“ (in den Händen der suggerierenden Person nicht gewesen) wäre, zu nehmen und beide wechselweise „aufs Geratewohl“ Lydia B. zu übergeben. So könnte wenigstens die Frage entschieden werden, ob der Gedanke unmittelbar durch das Papier selbst auf das Medium übertragen wird (eventuell mit Hilfe jener magischen Emanation), oder ob nicht der Glaube des Mediums, daß die Suggestion gerade in dem Moment, in dem es das Papierblatt in die Hände bekommt, zu wirken anfangen muß, eine Hauptrolle spielt. All das hat Dr. Kotik unterlassen. Er hat eben an die Möglichkeit ungewollter subjektiver Wirkungen gar nicht gedacht. Und das ist sein Hauptfehler, der die wissenschaftliche Bedeutung seiner Arbeit vollständig vernichtet.

Zum Schlusse soll noch ein Beispiel, das die Versuche Dr. Kotiks und seine Glaubenswürdigkeit im allgemeinen gut illustriert, erwähnt werden.

In einer früheren Arbeit¹⁾ hat Dr. Kotik die von Aug. Charpentier entdeckte Tatsache bestätigt, daß das Gehirn und viele andere Nervenzentren im Momente ihrer Tätigkeit Strahlen aussenden, welche ihrer physikalischen Natur nach mit den „N-Strahlen“ von R. Blondlot identisch oder ihnen wenigstens sehr ähnlich sind. Die Geschichte der Entdeckung dieser Strahlen und die daraus entstandene Polemik sind sehr bezeichnend: sie geben uns ein Bild des Kampfes zwischen einer subjektiven und objektiven Stellungnahme zu einer wissenschaftlichen Idee. Da fast alle Gelehrten (mit Ausnahme einiger Franzosen) das Aufleuchten des phosphoreszierenden Schirmes²⁾ beim Vorhandensein der N-Strahlen nicht sahen, und andere objektive Beweise für deren Existenz von der Nancyerschen Schule nicht gegeben worden waren, so leugnen jene die Existenz dieser Strahlen überhaupt, während diese sie mit Leidenschaft verteidigen. Für jeden Vorurteilslosen, der nur einmal den schwach phosphoreszierenden Ca-Schirm gesehen hat, wird aber die wissenschaftliche Unsicherheit und die subjektive Willkür der Deutung bei solchen Beobachtungen von vornherein klar und durchsichtig erscheinen. Dr. Kotik führte nun die betreffenden Versuche in der Weise aus, daß er, indem er den Ca-Schirm beobachtete, der Versuchsperson „zu denken“ (!) befahl; dann leuchtete der Schirm auf, und wenn die betreffende Person, dem gegebenen Befehl folgend (! ?), in ihrem Denken plötzlich aufhörte, dann verschwand auch das Aufleuchten des Ca-Schirmes. Man darf hier die Frage stellen: Sind diese psychophysischen

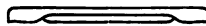
1) „Obosrenije Psihatrii“ (Rundschau der Psychiatrie), 1904, Nr. 8 u. 9.

2) Das einzige geläufige Mittel, die N-Strahlen zu konstatieren, ist, wie bekannt, die Verstärkung der Phosphoreszenz des Schwefel-Calcium-Ekrans.

Experimente nicht geradezu naiv? Wem ist es möglich, mit seinem Denken nach Befehl plötzlich anzufangen oder aufzuhören? Ferner: Dachte Dr. Kotik selbst nichts, während er seine Experimente anstellte und dabei doch näher als die Versuchsperson bei dem Schirme sich befand? Und warum bewirkte denn gerade die Denkanstrengung der Versuchsperson und nicht die des Versuchsleiters das Aufleuchten des Schirmes? Sind seine Gedanken etwa gedankenschwächer wie die seines Mediums?

Nach dem Gesagten wird man vielleicht die Frage an mich richten, wenn ich alle physikalischen Theorien, die Dr. Kotik zur Erklärung mediumistischer Erscheinungen aufgestellt hat, für irrig und absurd erkläre, ob ich denn nicht selbst eine befriedigende und bessere Theorie hierfür geben könne? Darauf muß ich erwidern, daß dies nicht meine Aufgabe ist; ich habe nicht die allgemeine Unhaltbarkeit der physikalisch-mechanischen Weltanschauung für die Erklärung der mediumistischen Erscheinung beweisen, sondern nur zeigen wollen, daß alle einzelnen von Dr. Kotik gegebenen Erklärungen zu einem wissenschaftlichen Nonsens führen, und daß Dr. Kotik, während er alle seine Theorien über mediumistische und telepathische Phänomene auf Analogien mit der physikalischen Welt zu basieren versucht, die Gesetze dieser Welt gar nicht gekannt oder aber sie falsch verstanden hat.

Was nun die Tendenz im allgemeinen betrifft, die mediumistischen Erscheinungen auf die Gesetze der reinen Physik zurückzuführen, so muß ich sagen, daß man auf jeden Fall nur mit einer annähernden Analogie, die als methodische Richtschnur für die Kombinierung und Aufstellung von Experimenten dienen könnte, sich begnügen müßte. Wenn man überhaupt eine Theorie, die mit physikalischen Theorien etwas gemein hat, zur Erklärung jener Erscheinungen heranziehen wollte (falls man ihre Existenz für bewiesen hält), dann wäre vielleicht an die elektro-magnetische Theorie des Lichtes und der Elektrizität von Maxwell zu denken, womit jedoch diese Theorie gar nicht als die einzig mögliche und einzig richtige bezeichnet sein soll. Auch sie gilt und beweist nichts, bis sie nicht durch eine ganze Reihe streng objektiv angestellter Experimente sich bewährt hat. Dabei ist dann immer noch zu berücksichtigen, daß die Welt des psychischen Geschehens so unbegrenzt komplizierter ist als die physische Welt, daß die psychophysische Energie ein solches Konglomerat von allen möglichen teilweise noch unbekanntem Energien sein muß, und daß daher eine einfache Analogie oder eine Identifizierung dieser Energie, wenn auch nur ihrer Form nach, mit Elektrizität, Emanation, mit irgendwelchen Strahlenarten oder dergleichen dieses unbekanntem Gebiet unserem Verständnis nicht im mindesten näherbringt.



REFERATE.

Carl Pelman, Psychische Grenzzustände. Bonn 1908. Friedrich Cohen. 314 Seiten. 6 M.

Es sind 20 Vorlesungen vor Studierenden aus allen Fakultäten, die der Verfasser jetzt einem weiteren Publikum zugänglich macht. Eine geradezu erstaunliche Belesenheit namentlich in der historischen und belletristischen Literatur tritt uns überall daraus entgegen, und gerade die reichlich eingeflochtenen Zitate und praktischen Beispiele machen die Lektüre fesselnd und anregend.

Wissenschaftlich Neues will P., entsprechend dem Zweck des Buches, nicht bieten, aber die Art, wie er das, was relativ gesicherter wissenschaftlicher Besitz ist, darstellt, gibt auch dem Fachmann noch Anregung genug. Ohne eine straffe Disposition, mehr im Plaudertone, führt uns der Verfasser durch den Irrgarten menschlicher Fehler, Schwächen und Schrullen, zeigt uns den Verbrecher in seiner psychologischen und körperlichen Bedingtheit, den Einfluß der Masse auf das Verbrechen, die Ursachen und Motive des

Selbstmords, den Cäsarenwahnsinn, sexuelle Abnormitäten, die Wirkung des chronischen Alkoholmißbrauchs, führt uns ein in die Psychologie der Lumpen, Bummler und Vagabunden, der Lügner, Querulanten, des Geizes und der Eifersucht, der Sonderlinge und Narren, der Zwangsvorstellungen und des Genies, der Seher und Propheten u. a. m. Nur einiges aus dieser bunten Reihe von Gedanken und Tatsachen möchten wir herausgreifen. Die Definition der Geisteskrankheit, die S. 2 gegeben wird, „das Abnorme d. h. die Geistesstörung beginnt da, wo die freie Willensbestimmung aufhört“, ist doch wohl nicht, wie P. sagt, eine psychologische Definition, sondern höchstens eine juristische (und auch dann ist nicht viel damit anzufangen!). Was über die Vererbung S. 6 angegeben wird, ist in dieser Bestimmtheit wissenschaftlich noch keineswegs einwandfrei erwiesen. Erfreulich ist, daß P. (S. 18 ff.) Lombrosos Bedeutung für die moderne Kriminalanthropologie und -psychologie gegenüber den z. T. maßlosen Angriffen seiner meist weit kleineren Gegner betont. Daß die Schulbildung ganz ohne Einfluß auf die Zahl der Verbrechen sei, diese Behauptung wird sich in solcher Allgemeinheit kaum halten lassen. Wer die moderne religiöse Bewegung genauer kennt, wird auch P.'s Satz, daß „für religiöse Empfindungen in unserer Zeit kein rechter Boden mehr sei“, nicht unterschreiben. Man könnte eher das Gegenteil behaupten. Mit Recht werden sich die Frauenrechtlerinnen über eine nicht ganz gerechte Würdigung der Eigentümlichkeiten ihres Geschlechtes (S. 73 u. a. m.) beklagen; allgemeine Urteile in diesen Fragen sind immer, selbst im besten Falle, nur halb wahr. Daß die Ergebnisse der Obduktion eines Querulanten die „Richtigkeit der Diagnose festzustellen“ gestatteten, wie S. 169 berichtet wird, wird mancher Psychiater mit berechtigtem Zweifel hören. In einem Buch für ein weiteres Publikum muß eine solche Äußerung doch den Anschein erwecken, als wüßten wir weit mehr, als wir tatsächlich wissen. Bedauerlich gerade wegen des populären Zwecks des Buches ist die Art, wie P. den Alkohol beurteilt, vollends, da er z. T. direkt als irrtümlich erwiesene Behauptungen aufstellt, so z. B. die, der Alkohol wirke „fördernd auf die Leistungsfähigkeit ein“. Wenn der Verfasser auf der einen Seite auch die Gefahren des übermäßigen Alkoholgenusses

stark betont, so lehrt doch die Erfahrung, daß mit einem von autoritativer Seite ausgesprochenen Satz wie dem zitierten oder mit dem Bekenntnis „für die Trinker die Abstinenz und Mäßigkeit für alle“ mehr geschadet wird, als mit aller noch so schrecklichen Ausmalung der üblen Wirkungen des Alkoholmißbrauchs. Oder hat P. je einen Trinker gesehen, der zugab, daß er einer sei bzw. daß er nicht „Mäßigkeit“ übe? Wird wirklich „ein recht ansehnlich Teil der sozialen Frage gelöst“, wenn dem Alkoholmißbrauch ein Ende gemacht ist (S. 138) und will P. dazu mithelfen, so muß man eben auch auf das bekannte „Glas guten Weines“ und die dadurch (angeblich) geschaffenen „Anregungen“ verzichten können. Das Kapitel über den Hypnotismus wird dem Nichtsachkundigen leider eine falsche Vorstellung von dem therapeutischen Wert dieser Methode geben und den Eindruck erwecken, daß sie im Grunde besser nicht verwendet werden sollte. Es scheint, daß P. die neuere Literatur darüber nicht so eingehend verfolgt hat, wie es zur Fällung eines maßgeblichen Urteils notwendig wäre. Der Unterschied zwischen Strümpells und Bernheims Meinung über die Hypnose beruht keineswegs allein, wie S. 200 gesagt wird, auf einer Verschiedenheit des Materials — bei Charcot mag man das eher zugeben —, sondern auf geringerem Verständnis Strümpells für das psychologische Wesen der hypnotischen Phänomene. Auch ist es keine Frage, daß durch Hypnose Heilerfolge zu erzielen sind, die man auf andere Weise nicht erreichen kann (was P. bestreiten zu wollen scheint). Sehr anregend ist das Kapitel über das Genie und es ist recht geeignet, dem weitverbreiteten Irrtum entgegenzutreten, als ob der Psychiater alles Außergewöhnliche alsbald zum Pathologischen stempeln wolle. Ob freilich die Beziehungen zwischen neuropathischer Veranlagung und genialer Begabung nicht doch etwas enger sind, als P. zugeben will, läßt sich auf Grund des von ihm beigebrachten Materials doch nicht so ohne weiteres verneinen und es ist mir fraglich, ob der Satz „das Genie von heute wird der normale Mensch von morgen“ sein, von sehr vielen Psychiatern ohne Einschränkung zugegeben werden wird. Nietzsche mit ein paar Sätzen als „Egoisten“ abzutun, geht nicht an — man könnte ihn mit viel größerem Recht als den Altruisten par excellence be-

zeichnen, wenn es überhaupt möglich wäre, einen Geist, der das „Ja und Nein“ des Lebens so gründlich durchschaute, in irgend einem ethischen Schubfach unterzubringen.

So wäre noch vieles für und wider Einzelheiten in dem Buche zu sagen. Aber gerade dieser Umstand zeigt ja, daß es in hohem Maße anregend wirkt, und so sei es auch dem Fachmann warm empfohlen.

Mohr-Coblentz.

Ad. Czerny, Der Arzt als Erzieher des Kindes. 2. Aufl. Leipzig und Wien 1908. Franz Deuticke. 103 Seiten. 2 M.

Da in dieser Schrift eines unserer hervorragendsten Kinderärzte die Bedeutung des psychischen Faktors für die ärztliche Einwirkung auf das Kind in einer außerordentlich klaren, geistreichen und eindringlichen Weise dargestellt wird, sei sie gerade den Kollegen, die neurologische Praxis treiben, auf wärmste empfohlen. Einzelheiten müssen im Original selbst nachgelesen werden, hier nur ein Beispiel: Der Verfasser bricht gründlich mit dem Wahn, daß das Kind im ersten Lebensjahre seelisch noch nicht stark zu beeinflussen sei. Dagegen spricht schon der große psychische Einfluß der Ammen auf die Kinder in dieser Zeit. Das Kind kennt und würdigt nur den, der es nährt und pflegt; daher entsteht zwischen einer Mutter, die ihr Kind nicht selbst nährt, schon im ersten Lebensjahre eine Kluft, die später nie mehr völlig auszugleichen ist. Schon im ersten Lebensjahre empfängt das Kind eine große Zahl von Eindrücken, die bei dem frühzeitig sich entwickelnden Nachahmungstrieb zur Entstehung einer bestimmten psychischen Eigenart führen. Wer anders soll aber dazu berufen sein, der alten Legende, daß das Kind alles mit der „Ammenmilch“ einsaugt, mit einer gereiften psychologischen Erkenntnis entgegenzutreten als der Arzt? Diese Tätigkeit des Arztes, der im Kind einen psycho-physischen, nicht bloß einen physischen Organismus sieht, wird dann weiter bis in die höheren kindlichen Altersstufen verfolgt, und dabei wird manches in eine solche neue Beleuchtung gerückt, daß kein Arzt die Schrift ohne reiche Anregung aus der Hand legen wird.

Erwähnt sei bei dieser Gelegenheit noch eine andere Arbeit Czernys über die Behandlung des Keuchhustens, die die Bedeutung psychischer Behandlung bei dieser

wichtigen Erkrankung aufs eklatanteste beweist. (Therapeutische Monatshefte 1908, Nr. 12.)
Mohr-Coblentz.

W. Brügelmann, Die Behandlung von Kranken durch Suggestion und die wahre wissenschaftliche Bedeutung derselben. Leipzig 1906. Georg Thieme. 44 Seiten. 1.20 M.

Das Schriftchen ist veranlaßt durch den bekannten und beschämenden Bericht der sog. Hypnosekommission vom 7. Dez. 1902, der sich ja dadurch auszeichnet, daß er die Unfähigkeit der Berichterstatter zur Beurteilung des Hypnotismus in überzeugender Weise dartut. Es stimmt nun zwar nicht, wenn B. meint, diesem Bericht sei von Forel nicht widersprochen worden. Er hat sich im Gegenteil des öfteren sehr entschieden und mit berechtigter Entrüstung dagegen ausgesprochen. Indessen kann es nichts schaden, wenn die Haltlosigkeit sog. wissenschaftlicher Urteile von verschiedenen Seiten nachgewiesen wird, und so ist es gut, daß B. sich auch dieser Aufgabe unterzogen hat. Er löst sie mit Geschick, ohne dem Fachmann gerade wesentlich Neues zu bieten. Im Anschluß daran bringt er sodann noch seine eigenen Erfahrungen über hypnotische Behandlung vor. Er hat unter 13000 hypnotischen Sitzungen „nicht ein einziges Mal eine Unbequemlichkeit, Unbehaglichkeit, geschweige denn eine Schädlichkeit“ erlebt. Massenhypnosen verurteilt er und will jedem Patienten mindestens eine halbe Stunde Zeit gewidmet wissen. Ab und zu sind die Behauptungen in ihrer Form etwas apodiktisch, z. B. wenn er sagt, daß in der tiefen Hypnose alle Suggestionen, auch solche, die dem Ehr- und Anstandsgefühl des Kranken widersprechen, prompt ausgeführt würden. Dagegen wird man dem Verfasser darin nur zustimmen können, daß das Studium des Hypnotismus der klinischen Medizin gegen die überstreng „reale“ bakteriologische und mikroskopierende Medizin wieder zu ihrem Rechte zu verhelfen mitberufen sei. Eine nicht ganz glückliche Ausdrucksweise, die sich ähnlich auch sonst in wissenschaftlichen Schriften über Hypnose findet, ist die, wir erlangten in der letzteren „absolute Herrschaft über den ganzen Menschen“; das ist es ja gerade, was so viele Laien — und auch Ärzte — fürchten und was sie vom Hypnotismus zurückschreckt. Es trifft außerdem ja auch

durchaus nicht immer zu, braucht bei vielen therapeutischen Hypnosen sogar nicht einmal annähernd zuzutreffen. Auch sonst ist die Ausdrucksweise manchmal gar zu wenig exakt in psychologischer Hinsicht. Die „Aufrollungstheorie“, die der Verfasser bei Depressionszuständen besonders anwendet, hat manche Ähnlichkeit mit dem Freudschen Verfahren, unterscheidet sich aber in angenehmer Weise davon durch die Vermeidung allzu kühner Konstruktionen. Auch B. berichtet über Erfolge bei Alkoholismus, Dipso manie, Morphinismus, Bettmäßen, Menstruationsanomalien, Asthma. Im ganzen kann man die Schrift als Aufklärungsschrift für Ärzte gerade ihres vorwiegend praktischen Inhalts wegen recht empfehlen.

Mohr-Coblenz.

A. Stegmann, Zur Ätiologie des Asthmas. Sep.-Abdr. aus der Mediz. Klin. 1908. Nr. 29.

Drei Krankengeschichten, die die große Rolle psychischer Einflüsse auf Entstehung und Heilung bzw. bedeutende Besserung des Asthmas in höchst interessanter Weise illustrieren. Es wurde Hypnose angewandt, indes schreibt ihr der Verfasser im wesentlichen nur eine beruhigende Wirkung in diesen drei Fällen zu, während die Hauptsache die ärztliche Erziehung der Kinder — und der allzu ängstlichen Eltern — war.

Mohr-Coblenz.

A. Pick. Über das Sprachverständnis. Drei Vorträge. Leipzig 1909.

I. Über das Sprachverständnis vom Standpunkte der Pathologie aus. Dieser erste Vortrag ist die ausführliche Niederschrift des vom Verfasser auf dem vorjährigen Kongresse für experimentelle Psychologie in Frankfurt über das gleiche Thema erstatteten Referates. Die Geschichte der sensorischen Aphasie läßt nach Pick vier Entwicklungsphasen erkennen. Die beiden ersten Perioden, während deren die Lehre vom Sprachverständnis in ihren großen Umrissen festgelegt wurde, haben zu ihren Mittelpunkten die Arbeiten von Wernicke und Kußmaul und von Lichtheim und Wernicke. Pick datiert eine neue Epoche mit der Einteilung der Worttaubheit in sechs klinische Typen durch Arnaud. Durch Zusammenlegen mehrerer von Arnaud aufgestellter Formen kam dann Pick selbst zu folgender stufen-

weisen Einteilung der sensorischen Aphasie: 1. vollständiges Fehlen des Verständnisses, Worte = verworrenes Geräusch, 2. Perzeption der unverstandenen Worte mit Echolalie auf Anhieb, 3. fehlendes Wortverständnis bei richtiger Perzeption und willkürlicher Verwendung der gehörten Worte, 4. Sprachverständnis. Wichtig ist besonders die 3. Stufe, d. h. es gibt ein über den Sitz des Bewußtseins erfolgreiches Nachsprechen ohne Wortverständnis. Gegenüber den Anschauungen Strickers betont Verfasser, daß in der 2. Stufe das Wortlautverständnis keine bloße Folge des Echolalierens ist. Brissands und Flechsigs ähnliche Versuche einer Einteilung der Worttaubheit in Typen sind fehlerhaft.

Eine letzte Forschungsperiode beschäftigt sich damit, Material für eine Zerlegung des Wortklanges, der bis dahin als letztes Element angesehen worden war, zu beschaffen. Die seltenen Beobachtungen von Liepmann, Ziel, Bonvicini, Janet, Segnin lehrten jene dem ersten Pickschen Stadium vorausgehende Störung kennen, die scheinbar einfache Taubheit ist, in der Tat aber auf dem Ausfall der von Stumpf als Notiznehmen vom Eindruck bezeichneten Funktion beruht. Eine weitere Gruppe von Krankheitsfällen (Wolf, Bonvicini, Henneberg, Servicum) sind charakterisiert durch den Verlust der Fähigkeit, „die Worte richtig zu vernehmen“ (v. Monakow). Pick zeigte, daß für die Analyse des Sprachverständnisses auch die verschiedenen phonetischen Elemente, ferner, genau wie bei der Amusie, Höhe, Intensität, Klangfarbe, Rhythmus, Gefühlsausdruck, Akzent und Betonung der Sprachlaute von Bedeutung sind und einzeln oder in verschiedener Kombination gestört sein können. Gegenüber Steinthal und Gutzmann hält Pick fest an der Annahme einer Fähigkeit der richtigen, sukzessiven Assoziation der gesprochenen Silben und Worte sowie der Annahme eines gleichen Prozesses der „Konkretion“ (Ampère) beim einfachen Wortlautverständnis. Wenig befriedigend sind noch unsere Kenntnisse über das Wesen des Wortsinnverständnisses. Wernickes Theorie von der Vereinigung des Wortbegriffs mit dem Objektbegriff steht der älteren Lehre von der Apperzeption recht nahe. Indessen ist nachweisbar, daß dieser Vorgang ein recht verschiedenartig sich darstellender Prozeß ist. Hier kommen in Be-

tracht der als geistiges Gehör bezeichnete Adaptionsprozeß, der Einfluß der psychologischen Dignität der Wortkategorien auf das Wort- und das Satzsinverständnis, der Einfluß der beim Hören unverständener Worte einsetzenden Sprachimpulse, Messers Sphärenbewußtsein, Affekte, Wirkungen körperlicher Zustände auf Aufmerksamkeit, Stimmung, Interesse und vieles andere. Ähnliche Momente spielen zum Teil noch in höherem Maße beim Zustandekommen des Satzsinverständnisses eine Rolle, wozu hier neben anderen, meist noch unbekannteren Faktoren die Bedeutung der grammatischen Elemente kommt.

Pick läßt dieser Darstellung seiner Anschauungen über die Psychologie des Sprachverständnisses die Mitteilung einiger ihm widersprechender, „aber für eine Weiterführung der Frage bedeutsamer Äußerungen“ folgen. V. Monakows dreistufige Aufstellung gliedert nur die ursächlichen Momente des gestörten Sprachverständnisses, widerspricht daher nicht Picks klinisch-psychologischer Stufenreihe. Gegenüber Sachs wird daran festgehalten, daß eine unbekannte Sprache vom Geräusch durch wichtige differenzierende Momente, denen auch wichtige differenzierende, oft gesondert erkrankende Funktionen im zentralen Sprachapparat entsprechen, primär unterschieden ist. Ein ähnlicher Einwand wird gegen die Ansicht von Sachs, Lewandowsky u. a. erhoben, daß der Wortklang erst durch die assoziative Verbindung mit dem Begriffszentrum eine Bedeutung als Wort erhalte. Daher ist auch Sachs' Schlußfolgerung hinfällig, es bedürfe nicht der Annahme eines vom gemeinen Hörzentrum abgesonderten Sprachzentrums. Nach einigen weiteren weniger erheblichen Auseinandersetzungen formuliert Pick eine neue, elfstufige Einteilung des Sprachverständnisses, die sich von der früher gegebenen durch die detailliertere Ausführung unterscheidet.

Zum Schluß gewährt der Verfasser einige interessante Einblicke in seine hieraus resul-

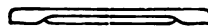
tierenden Anschauungen über Bau und Funktion des zentralen Sprachhörapparates, aus denen folgendes hervorgehoben sei. Mit v. Monakow ist Pick der Ansicht, daß die Funktion des Sprachverständnisses ein von der Schnecke bis zur Hirnrinde sich vollziehender Verdichtungsprozeß ist, der durch zahlreiche Stationen geht. Je nachdem ein Krankheitsherd mehr peripherie- oder mehr zentralwärts sitzt, leidet mehr der perzeptive oder mehr der apperzeptive oder mehr der assoziative Anteil des Sprachverständnisses. — Auch der rechte Schläfenlappen ist nicht funktionslos. — Maries Ansicht, es handle sich bei der Worttaubheit um eine besondere Form des Gedächtnisses, ist kein Fortschritt.

II. Zur Lehre vom Sprachverständnis. — Kasuistischer Beitrag für des Autors letzte Stufe der Worttaubheit, wo das Verständnis sich allmählich anbahnt. Das Stadium ist dadurch ausgezeichnet, daß Allgemeinvorstellungen oder dem Gehörten koordinierte Begriffe erweckt werden, eine fundamentale Erscheinung, die auch der Normalpsychologie bekannt ist (Messers Sphärenbewußtsein, Bergsons dynamisches Schema u. a.).

III. Zur Psychologie und Pathologie des abstrakten Denkens. Die Lehre Ribots, daß das Verständnis abstrakter Vorstellungen bei den meisten Menschen von dem gleichzeitigen Auftauchen konkreter Vorstellungen + meist visueller Erinnerungsbilder — abhängt, wurde in den eingehend beschriebenen Phasen eines hysterischen Dämmerzustandes bestätigt gefunden. Die gleiche Erscheinung zeigt ein weiterer Fall von sensorischer Aphasie in einem Stadium, wo das Verständnis für kürzere Sätze fast völlig restituiert war. Der Satz Binets scheint also für die Pathologie eine weitgehende Bedeutung zu haben.

Sehr dankenswert ist endlich eine dem Hefte beigelegte sehr ausführliche Übersicht über die Literatur der sensorischen Aphasie in den Jahren 1897—1905.

A. Knauer-Berlin.



Princeton University Library



32101 075387496

