

130.5  
J0  
V.24

THE UNIVERSITY  
OF ILLINOIS  
LIBRARY

130.5  
J0  
V.24

PSYCHOLOGY  
DEPARTMENT





JOURNAL  
FÜR  
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

21.5  
2.11  
2.11

==== **BAND 24** ====

ZUGLEICH  
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND 34

HERAUSGEGEBEN VON  
**AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT**

REDIGIERT VON  
**K. BRODMANN**

MIT 31 ABBILDUNGEN IM TEXT, 2 DOPPELTAFELN UND 1 BILDNIS



LEIPZIG  
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH  
1919

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

130.5  
JO  
V. 24

Psychologie

1910 21 10 10

## Inhalts-Verzeichnis.

### Band 24.

#### Nekrolog.

	Seite
Vogt, Oskar, Korbinian Brodmann (Mit einem Bildnis) . . . . .	I

#### Abhandlungen.

Bielschowsky, Max, Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatum-erkrankungen . . . . .	48
Bielschowsky, Max und Freund, C. S., Über Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose und deren Beziehungen zu den Befunden bei anderen Erkrankungen dieses Hirnteils. (Mit drei Abbildungen im Text und einer Tafel) . . . . .	20
Brunner, Hans, Bemerkungen zum Aufbau des Hirnstammes der Cetaceen mit besonderer Berücksichtigung der unteren Olive. (Mit sieben Abbildungen im Text) . . . . .	138
Busch, Alfred, Versuche über die Alkoholempfindlichkeit Hirnverletzter. (Mit vier Abbildungen im Text) . . . . .	101
Forel, August, Über Telepathie und Verwandtes . . . . .	77
Jelgersma, G., Zur Theorie der zerebellaren Koordination. (Mit einer Abbildung im Text) . . . . .	53
Kollarits, Jenö, Über Assimilation von Personenvorstellungen in normalem und nicht normalem Zustande . . . . .	117
Kollarits, Jenö, Die Rolle der Assimilation bei Vorstellungen vom Unbekannten . . . . .	135
Prantl, Rudolf, Beeinflussung der Gedächtnisspanne durch die hypnotische Suggestion. (Mit fünfzehn Abbildungen im Text) . . . . .	81
Reichardt, Martin, Theoretisches über die Psyche. (Mit einer Abbildung im Text) . . . . .	168
Schottelius, Max, Zur Kritik des Hellsehens . . . . .	166
Vogt, Cécile und Oskar, Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. (Mit einer Tafel) . . . . .	I

10 12 30

Beig 51374

**Nachweis zu den Tafeln.**

	Seite
Tafel 1: <b>Vogt, C. und O.</b> , Striäre Motilitätsstörungen . . . . .	I
Tafel 2: <b>Bielschowsky, M. und Freund, C. S.</b> , Veränderungen des Striatums	47

<b>Redaktionelle Mitteilung</b> . . . . .	51
-------------------------------------------	----

**Referate.**

<b>Spatz, Hugo</b> , Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchens . . . . .	116
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----





## Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung.

Von

Cécile und Oskar Vogt.

Mit 1 Tafel.

### I.

Das aus dem Nucleus caudatus und Putamen bestehende Striatum ist architektonisch in seiner gesamten Ausdehnung so einheitlich gebaut, daß man ihm in seinem ganzen Umfange eine durchaus gleichwertige Funktion zuschreiben muß. Man kann nur noch somatotopische<sup>1)</sup> Differenzen vermuten, d. h. annehmen, daß einzelne Abschnitte des Striatums ausschließlich zu bestimmten Körperregionen in Beziehung stehen. Andererseits ist das Striatum in seinem Bau so verschieden von allen übrigen Gehirnpartien, daß jeder, der überhaupt geneigt ist, aus ungleichem Bau auf ungleiche Funktion zu schließen, von vornherein dem Striatum eine besondere Leistung und seiner Erkrankung eine besondere Symptomatologie zuschreiben muß. Aus dieser Überlegung heraus kam C. Vogt unter Benutzung fremder Beobachtungen (insbesondere des Falles Antons und der uns persönlich bereits bekannten Beobachtungen Wilsons) und eigener Fälle zur Abgrenzung eines besonderen striären Syndroms. Seine wesentlichsten Merkmale sind: Muskelspasmen, choreatische und athetotische Bewegungen, Zittern, Mitbewegungen, Zwangslachen und -weinen, ohne sehr starke Steigerung der Schenphenomene, ohne echte (siehe weiter unten!) Lähmungserscheinungen, ohne Hypoplasien der Muskulatur und des Skeletts und ohne Störungen der bisher in der Neuro-pathologie geprüften Modalitäten der Sensibilität. Ferner braucht das striäre Syndrom mit keinem Intelligenzdefekt verbunden zu sein.

<sup>1)</sup> Wir haben unseren früheren Begriff der „segmentalen“ Differenz durch den der „somatotopischen“ ersetzt, weil ein Abschnitt eines einer gleichartigen Funktion dienenden zerebralen Elementarorgans einerseits zu speziellen Gebieten verschiedener Körpersegmente, und andererseits nur zu einem Teil eines Körpersegments (z. B. der Streckseite der Hand) in Beziehung stehen kann. Der Begriff „segmental“ ist daher bald zu eng, bald zu weit. Der Begriff „somatotopisch“ ist indifferent. Unter isosomatopischen Fasern oder Neuronen verstehen wir solche ungleiche Systeme, die zum gleichen Körperteil gehören: z. B. die kortikalen, zerebellaren und striären Fasern des Beins.

Die Existenz eines solchen striären Syndroms ist inzwischen durch weitere Beobachtungen vollauf bestätigt worden. Aber es bleibt die Tatsache bestehen, daß selbst schwerste Defekte des Striatums ohne dieses Syndrom zur Beobachtung gelangen. Soweit wir sehen, handelt es sich aber in allen diesen Fällen um eine gleichzeitige Schädigung der isomatotopischen Fasern der inneren Kapsel.

Wir geben in Tafel I, Fig. 1 und 2, Abbildungen von zwei verschiedenen Fällen (S 10 und Biel 1 unserer Sammlung) einer sehr weitgehenden Zerstörung des Striatum. In diesen beiden Fällen ist aber zugleich die Projektionsfaserung so weit vernichtet, daß die ganze Pyramidenbahn degeneriert und eine schwere hemiplegische Kontraktur entstanden war.

In Fig 1 ist der linke Nucleus caudatus (*Nc* der rechten gesunden Seite), der dorsale Teil der inneren Kapsel (*Ci*), das Putamen (*Put*) und der laterale Hauptteil des Globus pallidus (unmittelbar über dem Tractus opticus [II]) in eine Zyste verwandelt. Der Rest der inneren Kapsel und der ventralwärts sich anschließende Hirnfuß sind vollständig degeneriert. Der laterale Teil des Thalamus und der mediale des Globus pallidus zeigen neben starker Volumenreduktion einen fast vollständigen Faserausfall.

In der Fig. 2 sind links der Nucleus caudatus, der Nucleus lentiformis und die Capsula interna in einen enzephalitischen Herd verwandelt. Im Hirnfuß sehen wir nur die innerste Partie erhalten, während der weiter lateral gelegene Hauptabschnitt geschrumpft und vollständig degeneriert ist.

Dann bringen wir in Tafel I, Fig. 3, einen dritten Fall (Hen 1). Hier ist links unter gleichzeitiger Ausbildung eines leichten Hydrocephalus internus der Nucleus caudatus etwas geschrumpft. Ein genauerer Vergleich mit dem rechten Putamen (*Put*) lehrt uns ferner, daß die mediale Hälfte des linken Putamens annähernd normal ist. Dagegen ist seine äußere Hälfte etwa um  $\frac{2}{3}$  ihres Volumens geschrumpft. Die in diesem Abschnitt ursprünglich vorhandenen Markfasern sind aber — wenigstens zumeist — erhalten geblieben und bei der auf Resorption der Zellen beruhenden Schrumpfung nur näher aneinander gerückt. So erscheint dieser Abschnitt anormal markhaltig; er bildet unseren später noch weiter zu erörternden *Etat fibreux*. Zugleich war aber in dieser Hemisphäre das kortikale Kopffeld zerstört und ferner die Projektionsfaserung der Extremitäten so geschädigt, daß diese eine Dauerkontraktur zeigten.

In den drei zitierten Fällen läge es nun nahe, das Nichtauftreten striärer Motilitätsstörungen einfach auf die bestehende Dauerkontraktur zurückzuführen. Aber der Mechanismus der Hemmung striärer Motilitätsstörungen durch Schädigung der kortikalen Projektionsfaserung ist in Wirklichkeit komplizierter. Das beweisen diejenigen Fälle, wo eine Zerstörung des Striatums und eines Teiles der inneren Kapsel eine schlaife Lähmung ohne striäre Motilitätsstörungen zur Folge hat. Eine solche Beobachtung von Gehuchens hat Céc. Vogt in einer ihrer früheren Arbeiten bereits zitiert. Wir müssen deshalb annehmen, daß — wenigstens eine weitgehende — Intaktheit des spinokortikalen Reflexbogens eine unerläßliche Vorbedingung für das Zustandekommen des striären Syndroms darstellt.

Mit dieser Auffassung lassen sich auch folgende Beobachtungen gut in

Einklang bringen. Horsley, dessen viel zu früher Tod als eines der tragischsten Opfer des Weltkrieges zu beklagen ist, gibt an, in drei Fällen von Athetose durch Exstirpation der betreffenden Partien des Gyrus centr. ant. Heilerfolge erzielt zu haben. Wir vermuten auch in diesen Fällen eine subkortikale Erkrankung als Ursache der Athetose und sehen in der operativen Schädigung des spinokortikalen Reflexbogens den Grund für die Beseitigung der athetotischen Bewegungen. Ferner treten bei akut auftretenden Herdverletzungen des Striatums zunächst parallel einer gewissen Parese keine striären Motilitätsstörungen auf und verschwinden die letzteren ferner bei neuen Insulten so lange, als die wieder in Erscheinung getretene Parese anhält. So waren in einem Falle Liepmanns (D 24 unserer Sammlung), den dieser Autor schon anderweitig kurz erwähnt hat, und den Céc. Vogt später näher beschreiben wird, nach einem neuen Insult für einen Tag die choreatischen Zuckungen durch paretische Erscheinungen ersetzt. Desgleichen schwand im Falle Loewys im Anschluß an vorübergehende Lähmungserscheinungen die striäre Rigidität für diese Zeit. Auch hier liegt nichts näher, als in dem durch die zeitweise Parese bewiesenen temporären Übergreifen der Schädigung auf die Faserung der inneren Kapsel die Ursache für das zeitweilige Nichthervortreten der Symptome der Striatumerkrankung anzunehmen.

Da uns auf der anderen Seite kein einziger Fall bekannt geworden ist, wo trotz einer solchen Schädigung des kortikalen Reflexbogens das striäre Syndrom aufgetreten ist, müssen wir in dieser Schädigung die Ursache für die negativen Fälle bei Striatumerkrankungen erblicken.

Nachdem uns somit die Frage der negativen Fälle gelöst zu sein scheint, bleibt noch eine andere strittig, nämlich die, ob das oben näher charakterisierte Syndrom nur bei Erkrankungen des Striatums und seiner zu- und ableitenden Bahnen sowie der in diese eingeschalteten Ganglienmassen vorkommt und welche Bahnen als derartige zu- und ableitende aufgefaßt werden müssen. Wir werden diesen Punkt in einer späteren Arbeit näher erörtern.

Heute wollen wir uns einem anderen Problem zuwenden. Die seit den Arbeiten Cécile Vogts veröffentlichten Beobachtungen wie eigene neue Fälle zeigen nicht ganz identische Krankheitsbilder und ferner zum Teil differente pathologisch-anatomische Befunde. Unter diesen Umständen muß sich uns die Frage aufdrängen, ob wir schon heute eine Klassifikation striärer Motilitätsstörungen in Angriff nehmen können und worauf wir diese Gruppierung aufzubauen haben.

In der Wissenschaft erstreben wir überall Einblicke in kausale Zusammenhänge, um künftiges Geschehen voraussehen, dasselbe fördern oder hemmen und endlich aus den erkannten Gesetzmäßigkeiten Analogieschlüsse für verwandte Erscheinungen ziehen zu können. Alle klassifikatorischen Bemühungen haben dabei den Zweck, den Grad der Berechtigung solcher Analogieschlüsse zum Ausdruck zu bringen. Die Aufstellung einer systematischen Gruppe soll darauf hinweisen, daß Befunde an einem ihrer Elemente auch für die übrigen gilt. Je ausschließlicher sich eine Gruppe aus Elementen zusammensetzt, deren Ähnlichkeit den gleichen Ursachen entspringt, um so berechtigter sind derartige

1\*

Verallgemeinerungen. Und die einzelne Verallgemeinerung ist um so wahrscheinlicher, je mehr die induktiv verallgemeinerte Erscheinung eine reine Wirkung jener Ursachen bildet, auf welche die Ähnlichkeit zwischen den Elementen der betreffenden Gruppe zurückzuführen ist. Dabei wollen wir noch ausdrücklich betonen, daß derartige Gruppen unserer Ansicht nach nicht — wie so viele Autoren behaupten — Abstraktionen des menschlichen Denkens darstellen, sondern daß sie reell existieren. O. Vogt ist in früheren Studien über das heiß umstrittene Artproblem zu einer solchen Auffassung des Artbegriffs und seiner Unterabteilungen gekommen. Und wir haben die Tendenz, diesen Befund auf alle Gruppenbildungen auszudehnen.

Eine Übertragung dieser allgemeinen Anschauungen auf Krankheiten führt zu der Forderung einer Klassifikation, welche aus den Erfahrungen über den Verlauf einzelner Krankheitsfälle einer Gruppe prognostische, therapeutische und prophylaktische Schlußfolgerungen für die ganze Krankheitsgruppe zu ziehen gestattet.

Unsere Untersuchungen haben nun zu Unterscheidungen von vier ganz differenten pathologisch-anatomischen Prozessen geführt. Jedem dieser Prozesse entspricht ein so charakteristisches klinisches Bild, daß wir auf Grund desselben den pathologisch-anatomischen Prozeß diagnostizieren und den weiteren Verlauf voraussagen können. Wir basieren deshalb die Klassifikation der von uns bisher anatomisch untersuchten striären Motilitätsstörungen auf diese pathologisch-anatomische Ungleichheit.

### 1. Der Etat marbré (Status marmoratus).

Unter dem Etat marbré versteht C. Vogt eine mit Volumenreduktion einhergehende Veränderung des Striatums, welche dadurch charakterisiert ist, daß im Striatum nesterförmig die normalen Ganglienzellen fehlen und an ihrer Stelle ein normalerweise nicht vorhandener Filz feinsten markhaltiger Fasern auftritt. So bekommt das Striatum ein marmoriertes Aussehen. Wir wollen aber gleich hinzufügen, und wir bringen gerade von einem solchen Falle Abbildungen (vgl. Tafel 1, Figg. 4 und 5), daß der anormale Faserfilz in einzelnen Fällen stellenweise ein größeres Gebiet vollständig ausfüllen und so einen richtigen Markfaserklumpen bilden kann.

Fig. 4 bildet das linke, Fig. 5 das rechte Striatum eines Schnittes von Gallus' Fall Massat (Biel. 15) ab. Während man in den lateralen Partien beider Nuclei caudati (Nc) und in den dorsomedialen Abschnitten (2) der Putamina den typischen Etat marbré in allerdings nur schwacher Entwicklung vor sich hat, zeigen die dorsolateralen Gebiete beider Putamina (1) einen ganz gleichmäßigen Faserfilz. Dieser bildet räumlich einen Markfaserklumpen. Interessant ist dabei noch das symmetrische Auftreten dieser Klumpen. Gute Abbildungen des typischen Etat marbré befinden sich in Bd. XVIII dieser Zeitschrift.

Die im Etat marbré zutage tretende histopathologische Tatsache, daß an Stelle von Ganglienzellen keine Gliawucherung, sondern ein Markfaserfilz tritt, hat nach unseren bisherigen Kenntnissen nur in C. Vogts Plaques fibromyé-

liniques<sup>1)</sup> der Hirnrinde ein Analogon. Gerade die Tatsache, daß wir sonst niemals Markfasern an Stelle früher vorhanden gewesener und dann untergegangener Ganglienzellen treten sehen, veranlaßt uns, im Etat marbré eine Mißbildung zu sehen, d. h. im Sinne der folgenden Ausführungen Bielschowskys eine auf ein bestimmtes Elementarorgan des Zentralnervensystems beschränkte Dysplasie. Wenn diese unsere Auffassung vom Mißbildungscharakter des Etat marbré zu Recht besteht, so bedarf ferner auch die zweifellos bestehende Beziehung einer ungewöhnlichen Häufigkeit des asphyktischen Geborenwerdens zu dem Etat marbré einer Kausalerklärung, welche von der bisher üblichen, zuerst von Little aufgestellten abweicht. Wir müssen annehmen, daß Kinder nicht als Folge der Asphyxie einen Etat marbré bekommen, sondern daß Kinder mit dieser Mißbildung deswegen häufiger asphyktisch zur Welt kommen, weil sehr oft die im oralen Teil des Striatums gelegene Bulbärregion desselben erkrankt und dadurch die Einstellung der Kinder auf die Lungenatmung erschwert ist. Wir verstehen so zugleich, daß die Asphyxie andererseits in der Anamnese des Etat marbré fehlen kann.

Wir verfügen zurzeit über sechs Serienschnitte von Gehirnen mit dieser Erkrankung. Alle Fälle zeigten typische Symptome des striären Syndroms. Wir besitzen in unserer Sammlung keinen Fall eines symptomlos verlaufenen Etat marbré.

In allen Fällen begann die Erkrankung im Säuglingsalter, d. h. sie bestand wohl — wie man ja bei unserer Auffassung des Etat marbré von vornherein erwarten muß — von der Geburt an.

Wenn Anton in seinem von uns hierher gerechneten Fall Cassian H. auf Grund der ihm gegebenen Anamnese die Krankheit im neunten Lebensmonat plötzlich acht Tage nach überstandenem Scharlach auftreten läßt und sie mit dieser Infektionskrankheit in Verbindung bringt, so möchten wir die Angaben der Eltern so deuten, daß die bis dahin von diesen nicht beachteten Störungen nur plötzlich eine vorübergehende Verschlimmerung erfahren und dadurch erst die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich gezogen haben. In einem uns bekannt gewordenen noch lebenden leichten Fall gebildeter Eltern mit starker Erkrankung der Kopfmuskulatur wird die Krankheit ausdrücklich als von der Geburt an bestehend bezeichnet. Andererseits sahen wir in einem anderen Fall zirkumskripter Athetose bei einer fieberhaften Erkrankung eine vorübergehende wesentliche Zunahme der Bewegungen an Intensität und Extensität.

In allen Fällen zeigte ferner die Erkrankung seit ihrem Auftreten einen regressiven Charakter. Wir haben Besserungen bis in das fünfte Lebensjahrzehnt verfolgen können.

Stets war die Erkrankung eine bilaterale.

Die Extensität und die Intensität des pathologischen Prozesses waren in unseren Fällen verschieden groß. Das Symptomenbild komplizierte sich parallel dieser Extensität und Intensität.

Es existierten in allen Fällen spastische Zustände. Dieselben führten zu

<sup>1)</sup> Auch die Plaques fibromyéliniques zeigen gegenüber der benachbarten normalen Gehirnrinde eine Volumenreduktion und führen deshalb meist zu einer kleinen lokalen Einziehung der Hirnrinde.

einer Verlangsamung, Ungeschicklichkeit und einer zeitweisen oder dauernden Unmöglichkeit gewisser Willkürbewegungen.\* In Freunds Fall Scholz (Bf. 6) waren hauptsächlich die Flexoren der unteren Extremitäten betroffen. Auch in anderen Fällen (Gallus' Fall Massat und Freunds Fall Steinberg [Bf. 4]) waren die unteren Extremitäten am stärksten in Mitleidenschaft gezogen.

Von unseren Fällen zeigten Freunds Fall Scholz, Gallus' Fall Massat und die beiden Fälle Barrés — wie Antons Fall — keine paretischen Störungen; für Oppenheims Fall Wiemer-Tochter kann die Frage nachträglich nicht mehr geklärt werden. Was dann endlich Freunds Fall Steinberg anbelangt, so stehen wir nach wie vor auf dem Standpunkt, daß die von Freund beobachteten paretischen Erscheinungen auf Inaktivitätsatrophie der Muskeln zurückzuführen sind. Wir schließen deshalb aus unseren Befunden, daß für den Etat marbré Muskelspasmen ohne jede Lähmungserscheinung charakteristisch sind, d. h. jenes Krankheitsbild, welches Little zuerst klar beschrieben hat und deshalb als Little'sche Starre bezeichnet zu werden verdient. Wenn man den Eigennamen vermeiden will, kann man von reiner Starre sprechen. Dabei zeigt ein Teil unserer Fälle die von Little bereits betonte stärkere Erkrankung der unteren Extremitäten. Diese beherrscht in Freunds Fall Scholz so sehr das Krankheitsbild, daß man in diesem Falle von Freuds Unterart der paralytischen Starre sprechen könnte.

Der Fall Scholz zeigte außer unwillkürlichen Dorsalflexionen der großen Zehe (siehe weiter unten!) Strabismus convergens des linken Auges, erschwerte Sprache, Ungeschicklichkeit in allen Bewegungen, gekrümmten Rücken, durch Flexorenkontraktur gebeugte Beine, schwerfälligen „hopsenden“ Gang, sowie Neigung zu einer stereotypen Zwangsstellung. Die Intelligenz war stark herabgesetzt.

Wenn wir so die Little'sche Starre und den Etat marbré des Corpus striatum in enge Beziehung bringen, so halten wir es doch für durchaus möglich, daß die weitere Forschung noch andere Schädigungen des fötalen striären Systems aufdecken wird, die zu einem ähnlichen Krankheitsbilde führen. Dagegen möchten wir schon jetzt hervorheben — wir werden ja auf diese Frage in einer späteren Arbeit zurückkommen —, daß in dem von uns untersuchten Gehirnmateriale keine irgendwie lokalisierte Substanzerstörung des Großhirns oder seiner Faserung jemals lähmungsfreie spastische Erscheinungen hervorgerufen hat; und wir möchten im besonderen der speziellen Auffassung, daß eine Schädigung der oberflächlichen Schichten des Cortex der motorischen Region eine reine Starre hervorrufen könnte, das klinische Bild des Bielschowskyschen Typus von zerebraler Hemiatrophie entgegenhalten, in welchem eine isolierte Erkrankung der dritten Schicht neben hypoplastischen Erscheinungen zu einer echten Lähmung mit Kontrakturen führt.

Zu diesen spastischen Zuständen kommen in allen unseren Fällen dann noch unwillkürliche Bewegungen. Bei der leichtesten Erkrankung — Freunds Fall Scholz — wurden wenigstens unwillkürliche Dorsalflexionen der großen Zehe beobachtet. In den übrigen Fällen waren neben mehr oder weniger ausgesprochener „körperlicher Unruhe“ stets athetotische Bewegungen vorhanden. Es handelte sich also in allen diesen Fällen um die sogenannte Athétose

double. Wir sehen dementsprechend in der angeborenen Athétose double nichts anderes, als ein intensiveres Krankheitsbild der Littleschen Starre und folgen hierin also nicht nur Little, sondern auch Freud, während wir entgegen dem letzteren einen unüberbrückbaren Gegensatz zwischen der Littleschen Starre und der infantilen einseitigen oder doppelseitigen Hemiplegie erblicken. Natürlich können sich beide Krankheiten kombinieren, indem neben dem Etat marbré noch eine heterosomatotopische kortikale oder kortikospinale Erkrankung auftritt.

Mitbewegungen sind auch in den meisten Krankengeschichten notiert; sie beherrschen aber in keinem der von uns anatomisch untersuchten Krankheitsfälle das Symptombild. Zwangslachen und Zwangsweinen ist nur in dem am stärksten erkrankten Falle festgestellt (Fall Wiemer-Tochter). In den meisten Krankengeschichten ist ferner direkt hervorgehoben, daß die Intention zu Bewegungen, wie das Gefühl des Beobachtetseins die Symptome steigerte.

Nachdem C. Vogt in Oppenheims Fall Wiemer-Tochter (O. 2 unserer Sammlung) den Etat marbré gefunden hatte, haben wir ihn in drei Fällen vor der anatomischen Untersuchung auf Grund der Krankengeschichten vorausgesagt (Barrés zwei Fälle — Bi. 34 und Bi. 36 — und Gallus Fall Massat) und in zwei Fällen ist unsere auf den pathologisch-anatomischen Befund gestützte klinische Diagnose durch die uns erst nachträglich bekannt gewordene Krankheitsgeschichte bestätigt worden (Freunds Fälle Steinberg und Scholz).

Auch unsere neuen Fälle (Gallus' Fall Massat und Freunds Fall Scholz) sprechen dafür, daß der Kopf des Striatums zur Kopfmuskulatur, speziell auch zur Sprachartikulation, seine kaudalen Partien zu den Extremitäten in Beziehung stehen.

Im Falle Wiemer ist die Vererbbarkeit dieser Erkrankung nachgewiesen. Eine Leberveränderung ist nie konstatiert.

## 2. Der Etat fibreux (Status fibrosus).

Als Etat fibreux möchte C. Vogt jene Erkrankung des Striatums bezeichnen wissen, welche zu einer elektiven Nekrose der Ganglienzellen und feinsten Nervenfasern und dadurch zu einem starken Zusammenrücken der erhalten gebliebenen groben Markfasern führt. Dieser Prozeß hat zur Folge, daß das sehr stark geschrumpfte Striatum im Markfaserbild anormal faserreich erscheint.

Wir verdanken unserem verehrten Mitarbeiter M. Bielschowsky einen Fall (Bi. 10), in welchem diese Erkrankung nur von geringfügiger Miterkrankung des Globus pallidus und ganz frischen feinsten kortikalen Veränderungen begleitet war. Die seit Jahren beobachteten Motilitätsstörungen müssen deshalb zwingenderweise auf die Erkrankung des Striatums zurückgeführt werden. Diese Motilitätsstörung zeigte sich unter dem Bilde einer langsam progressiven bilateralen Chorea ohne psychische Störungen.

Fig. 6 bringt bei zweifacher Vergrößerung das eine Corpus striatum dieses Falles. Wir sehen das sehr stark geschrumpfte, aber anormal faserreiche Striatum mit konsekutivem Hydrocephalus internus. Fig. 7 (ein Schnitt von Pierre Maries Fall Fagot [Bi. 13]) möge zum Vergleich dienen! Hier haben wir einen noch stärkeren Hydro-

cephalus internus mit stark reduziertem Corpus callosum und Album centrale, aber ein nicht geschrumpftes und nicht anormal faserreiches Striatum. Gleichzeitig zeigt ein Vergleich der beiden Figuren die außergewöhnliche Breite der Capsula interna der Fig. 6 (als Folge der Verkürzung der betreffenden inneren Kapsel (*Ci*) in oral-kaudaler Richtung infolge Schrumpfung des Striatums) und die ungleiche Ventrikelform.

Noch einen zweiten hierher gehörigen Fall verdanken wir Bielschowsky. Hier handelte es sich um eine im Senium entstandene doppelseitige Chorea ohne Intelligenzdefekt. Der Cortex zeigte nur die Veränderungen des normalen Senium. Das kortikospinale und das zerebellare System waren auch hier intakt. Dagegen zeigte das Corpus striatum in gleich hohem Grade den Etat fibreux und waren auch im geschrumpften Globus pallidus die Markfasern dichter aneinander gerückt.

Zwei von uns untersuchte Fälle von Huntingtonscher Chorea (Maas' Fall Poersch [S. 15] und Friends von ihm bereits kurz beschriebener Fall H. B. [Bf. 10]) zeigen uns den identischen Befund am Striatum mit gleichzeitiger Großhirnveränderung. Schon früher haben P. Marie und J. Lhermitte in ihren 4 Fällen von Huntingtonscher Krankheit einen identischen Befund erhoben und die Chorea unter Bezugnahme auf die Etat marbré-Erkrankung und die Wilsonsche Krankheit als Folge der Striatumveränderung aufgefaßt. Diese Schlußfolgerung wurde dadurch noch gestützt, daß Jelgersma, Alzheimer, Kleist und Pfeiffer übereinstimmend in Fällen Huntingtonscher Chorea eine starke Striatumerkrankung festgestellt hatten. In der Folgezeit gilt dasselbe noch von d'Antona. Aber erst Bielschowskys Fälle liefern wegen des Fehlens jeder Großhirnerkrankung den eindeutigen Beweis.

Das für den Etat fibreux charakteristische klinische Krankheitsbild besteht demnach in einer erst bei Erwachsenen auftretenden, sehr langsam progressiven bilateralen Chorea, die nicht mit psychischen Störungen verknüpft zu sein braucht, vielfach hereditär ist, aber ohne Leberveränderungen verläuft. Es sei noch hervorgehoben, daß die „choreatischen“ Bewegungen stets relativ langsam verlaufen und öfter athetischen sehr nahe kommen.

Wir besitzen in unserer Sammlung keinen ohne Hervortreten der Chorea zur Ausbildung gelangten reinen Fall von Etat fibreux.

Für eine künftige pathophysiologische Erklärung des Krankheitsbildes des Etat fibreux und der sub 3 noch zu schildernden Totalnekrose dürfen wir die Miterkrankung des ganz anders gebauten (vgl. C. Vogt, 1911) Globus pallidus nicht außer acht lassen. Diese geht hier über jene sekundäre Degeneration hinaus, die der Globus pallidus bei allen striären Erkrankungen infolge der engen Faserverbindung zwischen Corpus striatum und ihm zeigen muß. Es gilt also in diesen Fällen, die Globus pallidus-Komponente aus dem Gesamtkrankheitsbild auszuschneiden.

Es ist endlich vielleicht noch erwähnenswert, daß, wie uns Tafel I, Fig. 3, lehrt, eine enzephalitische Erweichung der Umgebung zu einem Etat fibreux des benachbarten Abschnitts des Putamens führen kann.



### 3. Totale Nekrose des Striatums.

Neben der eben geschilderten, auf Zellen und feinste Nervenfasern beschränkten Nekrose gibt es auch eine progressive Totalnekrose des Striatums. Es handelt sich in diesen Fällen um einen derartigen Untergang aller Gewebe, daß die Einschmelzung dieser zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Bildung von Hohlräumen führt. Auch hier greift die Erkrankung wenigstens sehr oft auf den Globus pallidus über. Zu dieser Gruppe gehört Thomallas Fall Alfred L., sowie die Wilsonsche Erkrankung. Es ist zweifellos, daß hier noch weitere Untergruppen gebildet werden müssen, aber unser Material reicht dazu vorläufig noch nicht aus. Das Gemeinsame aller dieser Fälle scheint zu sein, daß sie im Jugendalter erkranken, daß der Prozeß subakut verläuft und wenigstens sehr häufig mit Leberveränderungen verknüpft ist.

### 4. Die akut auftretenden Herde.

Während die 3 bisher unterschiedenen Gruppen zur Heredodegeneration in engster Beziehung stehen, gilt das von der nunmehr zu beschreibenden nicht. Bei dieser handelt es sich vielmehr einfach um im Striatum gelegene Blutungen oder akute Erweichungen. Diese Gruppe zeigt deshalb auch die für alle akuten Hirndefekte charakteristischen Merkmale des ziemlich plötzlichen Auftretens und der bald beginnenden und mehr oder weniger weitgehenden Besserung, sofern dieselbe nicht durch neue Insulte gestört wird. Außerdem sind, wie wir schon oben erwähnt haben, die hierher gehörenden Erkrankungen dadurch charakterisiert, daß die Spasmen und Zuckungen da, wo zunächst nach dem Insult eine Lähmung vorhanden ist, erst hervortreten, wenn sich die letztere zurückbildet. In dieser Gruppe überwiegen außerdem die unilateralen Erkrankungen. Leberveränderungen fehlen natürlich.

In der Literatur sind zahlreiche Striatumherde vaskulären Charakters zitiert, die nach den Autoren paretische Erscheinungen gezeigt haben sollen. Der eine Teil dieser Fälle — z. B. diejenigen Danas und die meisten von Mills und Spiller — haben für uns keine Beweiskraft, weil sie überhaupt nicht auf Serienschnitten studiert sind. In den übrigen Fällen sind paretische Phänomene angegeben, ohne daß überhaupt der Muskeltonus *intra vitam* untersucht wurde oder wenigstens ohne daß die Frage geprüft wurde, ob die motorische Schwäche nicht allein durch die Spastizität genügend erklärt wurde; das letztere gilt z. B. von Mills und Spillers Fall 10, das erstere von den Beobachtungen Mingazzinis und seiner Schüler. Wenn wir also auch Mingazzini durchaus darin beistimmen, daß länger dauernde Paresen nicht ohne weiteres durch Fernwirkung auf die innere Kapsel erklärt werden können, so müssen wir andererseits von unserem Standpunkt aus ihm den Einwand machen, daß seine angeblichen Paresen sehr wohl durch Hypertonie der Antagonisten vorgetäuscht sein konnten. Wie C. Vogt schon früher ausgeführt hat, leugnen wir nicht a priori die Möglichkeit, daß sich Störungen in der motorischen Funktion des Striatums durch Paresen äußern können. Sie fehlen aber zweifellos in einer

ganzen Reihe einwandfreier Beobachtungen. Und andererseits ist ihr Vorkommen nirgends sicher bewiesen.

Das striäre Syndrom kann in dieser Gruppe unter der speziellen Form der unkomplizierten reinen Starre (Löwy), spastischer Zustände mit Athetose oder Chorea oder des Zustandsbildes der Paralysis agitans in Erscheinung treten. Zirkumskripte Erkrankungen zeitigen mehr oder weniger isoliert Pseudobulbärsymptome, Zwangslachen und Zwangswainen oder la marche à petits pas.

Mit der Aufstellung dieser vier pathologisch-anatomisch differenten Krankheitsgruppen müssen wir uns vorläufig zufrieden geben. Weitere Studien werden zweifellos ihre Zahl noch ganz beträchtlich vermehren. So sind Einzelfälle von mehreren anderen Erkrankungen bereits bei uns in Bearbeitung. Außerdem haben wir den von Maas veröffentlichten Fall ebensowenig wie die Pseudosklerose in unsere Einteilung hineinbezogen. Dasselbe gilt von Tumorerkrankungen des Striatums. Ferner haben wir das striäre Syndrom als Teilerscheinung der tuberösen Sklerose und der progressiven Paralyse bei unserer Klassifikation vernachlässigt. Aus der letzten Gruppe verdanken wir Liepmann einen besonders ausgesprochenen Fall (D. 25). Derselbe zeigte wenigstens 9 Jahre hindurch choreatische Zuckungen. Dabei waren bis zum Lebensende die psychischen Störungen so wenig charakteristisch für die Paralyse, daß die Diagnose bis zum Schluß zweifelhaft blieb. Bei der makroskopischen Sektion ergab sich eine sehr starke Atrophie des Nucleus lentiformis. Ferner war der Nucleus caudatus äußerst abgeflacht. Die histopathologische Untersuchung durch Bielschowsky zeigte, daß dieser Atrophie des Corpus striatum und des Globus pallidus ein typisch paralytischer Prozeß zugrunde lag. Er war im Corpus striatum ausgeprägter als im Globus pallidus. Die Hirnrinde zeigte auch eine typisch paralytische Erkrankung; es trat in ihr aber die Gefäßkomponente anormal stark zurück. Die Zukunft wird uns ferner wohl noch spezifisch charakterisierte Atrophien auf Grundlage der luetischen Endarteriitis, der Arteriosklerose, des Alkoholismus und der Senilität unterscheiden lehren. Dazu kommt dann noch die auch trotz der Veröffentlichung F. H. Lewys heute noch nicht histopathologisch präzise zu fassende Striatumerkrankung der typischen Paralysis agitans. In fünf eigenen, nach Weigert gefärbten Serien war stets eine deutliche Atrophie des Striatums nachweisbar. Ihr ging ein Schwund zahlreicher feiner Markfasern parallel. Die Hauptveränderung befand sich im dorsolateralen Teil des Putamens. Nur in einem der Fälle war der Globus pallidus durch sehr ausgesprochene Parenchymverluste um die Blutgefäße herum stärker in Mitleidenschaft gezogen. In keinem Falle fanden wir einen Schwund der Linsenkernschlinge. Wir müssen also in bezug auf diese mit Lewy sagen, daß ihre von Jelgersma festgestellte Degeneration keinen typischen Befund für die Paralysis agitans darstellt. Endlich sei in diesem Zusammenhang noch darauf hingewiesen, daß wir auf den von Oskar Fischer beschriebenen Fall einer reinen Erkrankung des Globus pallidus, mit dem der von Rothmann beschriebene Fall eine Gruppe zu bilden scheint, als auf eine rein substriäre Erkrankung erst in der nächsten Arbeit eingehen werden.

## II.

Ist deshalb die oben vorgetragene Klassifikation der striären Motilitätsstörungen auch noch lange nicht abgeschlossen, werten wir deshalb die vorstehende Skizze auch nur als einen ersten bescheidenen Versuch einer solchen Gruppierung, so scheint sie schon heute uns doch nach dreifacher Richtung eine allgemeinere Bedeutung beanspruchen zu dürfen.

**Erstens** ist die Schnelligkeit, mit der die Aufdeckung der pathologischen Substrate der striären Motilitätsstörungen gelungen ist, von all-gemeinerem Interesse. Noch im Jahre 1908 glaubte sich ein hervorragender Neurologe zu dem Schluß berechtigt, daß die Huntingtonsche Chorea eine „funktionelle Erkrankung“ sei, und als C. Vogt 1911 ihre erste Mitteilung über den Etat marbré machte, da wurde ihr entgegnet, daß die wahre Ursache der Motilitätsstörung in einer mit unseren gegenwärtigen Methoden nicht faßbaren Erkrankung der „motorischen Region“ der Großhirnrinde zu suchen sei. Wir wagen aus dem inzwischen erfolgten raschen Fortschritte auf dem Gebiete der organischen Erkrankungen des Striatums zu folgern, daß ein systematisches Suchen auch bald zu ähnlichen Ergebnissen bei anderen „funktionellen“ Hirnerkrankungen führen wird. Möge die in diesen Tagen eröffnete Münchener Forschungsanstalt für Psychiatrie unsere Ansicht in umfangreichstem Maße bestätigen!

**Zweitens** können wir an den striären Motilitätsstörungen sehen, wie die Aufdeckung des pathologisch-anatomischen Substrates einer nervösen Erkrankung nach vielen Richtungen hin klärend und anregend wirkt.

Zunächst ist das Erkennen eines pathologischen Prozesses die notwendige Voraussetzung für die Feststellung der Beziehung zwischen der Topik dieses Prozesses und der klinischen Symptomatologie. Erst mit der Aufdeckung isolierter Striatumerkrankungen konnte an das von der Architektur geforderte Problem der Charakteristik eines spezifischen Striatumssyndroms herantreten werden. In diesem Moment mußte uns dann aber auch die besondere Architektur des Striatums dazu anregen, nach den besonderen Merkmalen seiner Erkrankung zu suchen. Wir glauben sie in lähmungsfreien, von keiner sehr starken Steigerung der Sehnenphänomene begleiteten Spasmen und in gewissen unwillkürlichen Bewegungen gefunden zu haben. Dabei nehmen — soweit wir sehen — die striären Spasmen nie die Intensität und meist auch nicht die Dauerhaftigkeit der auf Erkrankung des Cortex und seiner Projektionsfaserung beruhenden Kontraktionen an. Ein weiterer Gegensatz tritt schon jetzt klar hervor. Bei diffusem Etat marbré des Striatums sind zunächst Arm und Bein gleich stark geschädigt. Bei der allmählichen Regression der Krankheitssymptome nehmen dann die Armstörungen rascher ab und es entsteht so das klinisch längst bekannte Bild der stärkeren Starre der Beine. (der paraplegischen Starre Freuds). Bei Erkrankung der ganzen kortikalen motorischen Region wie ihrer Projektionsfaserung (d. h. bei der gewöhnlichen [unilateralen] und der bilateralen Hemiplegie) überwiegt dagegen die Motilitätsstörung des Arms. Solange man in allen Diplegien Erkrankungen des Cortex oder seiner Faserung sah, hat diese Differenz zwischen der „Little-

schen Starre“ und der „bilateralen Hemiplegie“ den Autoren viel Kopfzerbrechen gemacht. Wir verweisen nur auf Freuds Monographie. Soweit die Little'sche Starre nun aber auf eine Striatumerkrankung zurückgeführt werden kann, erklärt sich die Sache sehr einfach. Im Striatum sind obere und untere Extremität annähernd gleich stark vertreten. Die allmähliche Besserung beim *Etat marbré* kommt aber hauptsächlich durch eine Hyperfunktion der Großhirnrinde zustande. In dieser überwiegt aber der Arm, wie sein oben erwähntes stärkeres Ergriffensein bei kortikalen Erkrankungen deutlich zeigt. Damit findet die schnellere Besserung der Armstörungen beim *Etat marbré* eine einfache Erklärung. Dagegen müssen wir es erst der Zukunft überlassen, die Frage zu entscheiden, ob noch feinere somatotopische Differenzen zwischen kortikalen und striären Spasmen vorkommen. Bekanntlich hat zuerst Wernicke darauf hingewiesen, daß bei der Hemiplegie nicht alle Muskeln einer Extremität gleichmäßig geschädigt sind. Dieser Umstand führt zu immer wiederkehrenden bestimmten Kontrakturstellungen. Es fragt sich nun, ob die Kontrakturstellungen verschieden gestaltet sind, je nachdem der Cortex, das Striatum oder beide Organe erkrankt sind. Eine ähnliche Frage muß sich uns für jene Mitbewegungen aufdrängen, welche heute als Synergien bezeichnet werden. Bei spastischen Zuständen erfolgen im Moment engbegrenzter Bewegungsintentionen „ganz typische, zusammengesetzte Bewegungen aller Gliedabschnitte der betreffenden Extremität, ja unter Umständen aller vier Extremitäten, des Rumpfes und des Kopfes zusammen“. Auch hier gilt es noch zu entscheiden, ob wir zerebrale, striäre und zerebrostriäre Synergien unterscheiden können. Selbst in seiner letzten Arbeit hat O. Foerster noch alle Diplegien einfach als kortikale Erkrankungen behandelt.

Aber auch auf andere wichtige Fragen gibt uns schon heute die pathologische Anatomie des Striatums eine befriedigende Antwort.

So merzt z. B. — wie wir schon oben sahen — die Aufdeckung des *Etat marbré* bei ihrem Mißbildungscharakter die Asphyxie als ätiologischen Faktor für die durch diese Erkrankung bedingten Motilitätsstörungen aus.

Ferner lehrt uns die pathologische Anatomie den ungleichen Verlauf in den vier von uns unterschiedenen Krankheitsgruppen verstehen. Der *Etat marbré* führt als stationäre Mißbildung durch Mehrleistung des übrigen Gehirns zu einer über viele Jahre ausgedehnten ununterbrochenen Regression der Symptome. Alle Herderkrankungen vaskulären Charakters zeigen auch nach Schwinden der akuten stärkeren Symptome des Initialstadiums durch Überwindung der Dislokation und Hyperfunktion der gesund gebliebenen Teile des Nervensystems eine Besserung des Krankheitszustandes, soweit nicht neue Insulte hinzukommen. Das gilt natürlich auch für die das Striatum befallenden Erkrankungen dieser Art. Und andererseits erklärt uns das ununterbrochene Fortschreiten der Totalnekrose und jener elektiven Nekrose der Ganglienzellen, die zu dem *Etat fibreux* führt, den progressiven Charakter dieser Krankheitsbilder. Dabei macht uns der stürmischere Verlauf der Totalnekrose und die langsamere Ausbildung des *Etat fibreux* noch weiterhin die für jede der beiden Krankheitsformen charakteristische Schnelligkeit des Verlaufs verständlich.

Auch therapeutische Indikationen können wir schon heute aus der pathologischen Anatomie der striären Erkrankungen ableiten. Bei den Nekrobiosen, wie sie die zweite und dritte Gruppe darstellen, ist der schädigende Einfluß der Überanstrengung nicht auszuschalten. In den hierher gehörigen Fällen werden wir daher zur Schonung der Kranken raten. In den nicht progressiven Erkrankungsformen werden wir dagegen durch systematische Übungen die Tendenz zur Hyperfunktion des gesund gebliebenen Nervensystems möglichst zu steigern suchen. Wir haben in dieser Richtung sehr gute Besserungserfolge in der Privatpraxis gesehen.

Endlich liefert uns der Etat marbré eine Basis für die Aussichten der Deszendenten. Die Tochter Wiemer war krank wie die Mutter, während das Kind der Tochter sich normal entwickelt hat. Wenn der Etat marbré zu seiner Ausbildung nicht ganz besonderer intrauteriner Verhältnisse bedarf — was höchst unwahrscheinlich ist —, sondern die Erkrankung bei der Tochter Wiemer wirklich auf Erblichkeit beruht, so können wir zunächst mit Sicherheit die Tatsache daraus ableiten, daß der Etat marbré dominant ist, d. h. überall dann in Erscheinung treten wird, wenn die Tendenz zu ihm in der Keimanlage gegeben ist. Die Tochter Wiemer hatte als Heterocygote, d. h. als Kind einer mit dem Etat marbré behafteten Mutter und eines gesunden Vaters nach den Mendelschen Gesetzen die Chance 50% gesunde und 50% an dem Etat marbré leidende Kinder in die Welt zu setzen. Das Kind der Tochter Wiemer zeigt durch seine Gesundheit, daß es zu den ersteren 50% gehört. Es ist aber nicht nur nicht selbst mit dem Etat marbré behaftet, sondern es hat auch zugleich die Vererbungsmöglichkeit des Etat marbré auf seine Nachkommen verloren. Seine Deszendenz ist vor dieser Erkrankung auf erblicher Basis gesichert.

**Drittens** beleuchten unsere Studien den klassifikatorischen Wert der pathologischen Anatomie.

Das Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf sind eine Resultante aus dem pathologischen Prozeß und der Reaktion der gesund gebliebenen Organe auf die durch die erkrankten Körperteile bedingte Funktionsstörung. Der Verlauf einer Pneumonie hängt in weitem Maße von der Fähigkeit einer zeitweiligen Mehrleistung des Herzens des Erkrankten ab. Solche Hyperfunktionen gesund gebliebener Teile des Zentralnervensystems spielen gerade bei Herderkrankungen desselben eine große Rolle. Das gilt noch insbesondere für alle diejenigen Fälle, in denen Ausfallerscheinungen im Vordergrund stehen. Wir müssen hier selbst bei Vernachlässigung der autosuggestiv bedingten oder fortbestehenden und der auf Angewöhnung beruhenden Störungen immer noch zwei Gruppen von Funktionsverminderungen unterscheiden: die auf dem wirklichen, durch Zerstörung von Hirnsubstanz bedingten Defekt und die auf Dislokation<sup>1)</sup> beruhende. Die letztere entsteht dadurch,

<sup>1)</sup> Unter dem Einfluß der Definition, welche von Monakow ursprünglich (1902) seiner Diaschisis gab, hat C. Vogt (dieses Journal, XVIII, S. 480) früher auf die nahe Verwandtschaft ihrer Dislokation und der Diaschisis hingewiesen. Von Monakow hat aber schon 1909 das dislokatorische Moment gänzlich aus seinem Diaschisisbegriff ausgemerzt. Wir werden auf den

daß andere nervöse Zentren, welche an ein Zusammenarbeiten mit dem zerstörten Hirnteil gewöhnt bzw. wenigstens der erblichen Anlage nach dazu disponiert waren, auf diesen Mitarbeiter hinfort verzichten müssen. Der Grad der Überwindung der durch diese beiden Momente herabgesetzten Leistungsfähigkeit zeigt individuell sehr verschiedene Stufen. Diese hängen vom Lebensalter, in welchem die Erkrankung auftritt, und von der individuellen Ausbildung des übrigen Nervensystems sowie seinen jedesmaligen vitalen Kräften ab. Wir haben auf der einen Seite eine direkt zu Hyperplasien führende Hyperfunktion bei fötalen Erkrankungen und andererseits ein mehr oder weniger vollständiges Versagen jeder kompensatorischen Überleistung bei senilen Gehirnen.

Bei dieser Sachlage ist es nun äußerst interessant, daß bei den von uns studierten striären Motilitätsstörungen der pathologische Prozeß auf das einzelne Krankheitsbild so bestimmend wirkt, daß für die Klassifikation die Hyperfunktion des übrigen Nervensystems nur eine sekundäre Rolle spielt.

Wenn nun aber auch der pathologische Prozeß gegenüber dem Verhalten der gesund gebliebenen Organe auf das Krankheitsbild und den Krankheitsverlauf von überragender Bedeutung ist, so könnte der Leser doch immerhin erstaunt sein, daß sein anatomischer Ausdruck die von einer klinischen Gruppierung verlangten Bedingungen so vollständig erfüllt, wie es bei den striären Motilitätsstörungen der Fall ist, d. h. die Grundlage für eine Klassifizierung gestattet, welche intra vitam eine Diagnose mit prognostischen, therapeutischen und prophylaktischen Schlußfolgerungen ermöglicht. Wir haben bei der Erörterung der allgemeinen Gesichtspunkte für jede wissenschaftliche Klassifikation die gleiche Genese in den Vordergrund gestellt und es könnte daraus die Schlußfolgerung gezogen werden, daß wir in der Gruppierung der pathologischen Prozesse der Ätiologie derselben gegenüber ihrer morphologischen Gestaltung den Vorzug geben müßten. Die Lehre von der Genese der pathologischen Prozesse und ihre Ätiologie sind nun aber durchaus nicht identische Begriffe. Denn unter Ätiologie versteht man im allgemeinen nur die Lehre von dem pathogenen Hauptfaktor. Nun ist zwar durchaus zuzugeben, daß seine Aufdeckung als Indikation für ganz bestimmte therapeutische und prophylaktische Maßnahmen von großer Bedeutung ist. Die ätiologische Gliederung der pathologischen Prozesse hat aber andererseits schwere Nachteile. Erstens kennen wir vielfach heute die Ätiologie noch gar nicht. Dies gilt z. B. für die meisten striären Motilitätsstörungen. Zweitens führt die einseitige Hervorhebung eines der die Krankheit verursachenden Faktoren zu einer Vereinigung ganz verschieden verlaufender Krankheitsbilder — z. B. der verschiedenen alkoholischen oder luetischen Erkrankungen des Nervensystems — in eine Gruppe. Drittens kann aber auch heute der genetische Hauptfaktor fast noch nie präzise erfaßt werden. Denn selbst im günstigsten Falle, d. h. da, wo wir bei einer wesentlich exogenen Krankheit die äußere Noxe kennen, sind wir wohl selten

jetzigen, unserer Ansicht nach höchst unglücklichen Diaschisisbegriff wie auf andere Lehren und Behauptungen von Monakows in anderem Zusammenhang noch eingehend zurückkommen.

in der Lage, ihre Größe genau zu bestimmen. Bei einer Infektionskrankheit spielt z. B. nicht nur die Zahl der Krankheitserreger, sondern ihre jedesmalige Giftigkeit wie auch die Art der Eingangspforte eine große, für uns im einzelnen noch nicht meßbare Rolle. Die pathologisch-anatomische Veränderung ist dagegen die Resultante aller pathogenen Faktoren exogener und endogener Natur und aller defensiv und regenerativ wirkenden Kräfte des erkrankten Organs. Sie ist also ein präziser Ausdruck für alle Faktoren, welche den pathologischen Prozeß im Einzelfall bestimmen. Diese Tatsache verleiht der pathologischen Anatomie ihren überragenden klassifikatorischen Wert gegenüber der Ätiologie.

Wie überlegen aber die pathologische Anatomie gegenüber der einfachen klinischen Beobachtung ist, wenn es gilt, eine besondere Erkrankung auszusondern und diese dann weiterhin in Untergruppen zu gliedern, beweist ein Vergleich unserer Ergebnisse mit jener Zeit, wo man sich im wesentlichen auf eine klinische Untersuchung der hier als striäre Erkrankungen zusammengefaßten Motilitätsstörungen beschränkte. Man bedenke nur, wie der eine Autor bemüht war, die reine Starre und die bilaterale Hemiplegie als klinische Einheit hinzustellen, wie ein anderer die verschiedensten Formen der Athetose von allen anderen Erkrankungen abtrennte und zu einer einzigen Krankheit vereinigte, wie ein dritter Wert darauf legte, Athetose und Chorea scharf voneinander zu trennen, um die großen systematischen Fortschritte zu würdigen, die uns die pathologische Anatomie gebracht hat.

In diesem Stadium einer rein klinischen Abgrenzung von Krankheitsbildern befindet sich nun aber heute noch die Lehre von allen jenen Nervenkrankheiten, deren pathologisch-anatomisches Substrat zurzeit unbekannt ist und die deshalb vorläufig als „funktionelle“ Erkrankungen bezeichnet werden, also die Lehre von den Neurosen und den meisten Psychosen. Auf Grund unserer Erfahrungen mit den striären Motilitätsstörungen müssen wir daher mehr als je es als wünschenswert hinstellen, daß eine pathologische Anatomie dieser Krankheiten angestrebt wird. Aber man muß sich dabei klar machen, was die pathologische Anatomie im Augenblick zu leisten vermag. Alle von uns beobachteten organischen Veränderungen des Striatums haben bei Intaktheit des spinokortikalen Reflexbogens im Leben die von uns oben näher beschriebenen Motilitätsstörungen gezeigt. Andererseits hat keine der bisher von uns anatomisch untersuchten Fälle die erwähnten Bewegungsanomalien dargeboten, ohne daß wir eine der oben beschriebenen organischen Veränderungen gefunden haben. Für uns bedeutet daher das Aufdecken einer dieser pathologischen Prozesse das Finden des morphologischen Substrates für die im Leben beobachteten striären Motilitätsstörungen, ohne daß wir vorläufig ihr pathophysiologisches Zustandekommen aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen in sicherer Weise erklären können. Die große klassifikatorische Bedeutung der pathologischen Anatomie hat also die pathophysiologische Klärung der Symptomatologie nicht zur notwendigen Voraussetzung: eine Tatsache, auf die auch schon Nissl vor vielen Jahren hingewiesen hat und die auch in der modernen pathologisch-anatomischen Abgrenzung der progressiven

Paralyse von verwandten Krankheitsbildern durch Nissl und Alzheimer zum Ausdruck kommt. Was nun vollends das einzelne Zustandsbild bei striären Erkrankungen anbetrifft, so ist zurzeit außer einer Beziehung von Motilitätsstörungen des Kopfes zum oralen und der Extremitäten zum kaudalen Teil des Striatums jede weitere Ableitung der einzelnen Symptome aus dem Sitz oder dem Wesen der organischen Erkrankung ausgeschlossen.

Der Nachweis der pathologischen Erkrankung des Striatums gibt uns also vorläufig — von der eben erwähnten Trennung in Störungen des Kopfes und der Extremitäten abgesehen — keine Hinweise für die Erklärung der einzelnen momentanen Spezialsymptome, sondern nur für die allgemeine Tendenz zu Spasmen und bestimmten unwillkürlichen Bewegungen.

Weitere Anforderungen wollen wir aber auch vorläufig nicht an die künftige pathologische Anatomie der Neurosen und Psychosen stellen. Wir sehen die hier zunächst winkende Aufgabe nicht in einer vollständigen pathophysiologischen Erklärung des krankhaften Symptomenkomplexes, sondern nur in der Aufdeckung einer konstanten Beziehung zwischen bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen und klinischen Krankheitsbildern und wir haben ferner zunächst damit zufrieden zu sein, eine solche Beziehung zwischen dem morphologischen Substrat und den allgemeinen Merkmalen der Krankheit aufzudecken. Nicht das einzelne pathologische Phänomen, sondern der allen Einzelercheinungen zugrunde liegende Reaktionstypus ist es, für den wir die pathologisch-anatomische Grundlage zunächst aufdecken müssen. Nicht dafür, daß der sekundär demente „Katatoniker“ eine ganz bestimmte stereotype Bewegung macht, erwarten wir in absehbarer Zeit eine Aufklärung durch die pathologische Anatomie, sondern nur für die Erscheinung, daß der Kranke überhaupt zu stereotypen Bewegungen tendiert. Und ebenso gilt es zunächst nur, bei dem konstitutionellen Astheniker die morphologische Grundlage für seine gesteigerte Erschöpfbarkeit aufzudecken, wie wir in der Hysterie vorläufig bloß die pathologische Anatomie jener gesteigerten Emotivität anzustreben haben, welche die Basis für die hysterischen Symptome darstellt.

Wir möchten diese unsere Auffassung noch mit einem Beispiel belegen. Wir benutzen dazu den Befund an einem Gehirn (P. 4), das wir neben anderen unserem ausgezeichneten Kollegen M. Lemos in Oporto verdanken. Es handelte sich um einen Knaben, der im 11. Lebensjahr an einige Minuten dauernden Präkordialangstanfällen erkrankte. Bald gingen den Anfällen Gehörshalluzinationen voran, denen der Kranke zunächst auch antwortete. Im 13. Lebensjahre schloß sich zum erstenmal an einen derartigen Angstanfall ein allgemein epileptischer an, dem weiterhin eventuell epileptische Dämmerzustände folgten. Im übrigen gestaltete sich das Krankheitsbild dann so, daß dem epileptischen Anfall, der mit einer Seitwärtsbewegung des Kopfes nach links einsetzte, eine Stunden oder Tage dauernde Periode voranging, in welcher der Patient nur mit dem linken Ohr neben Geräuschen dauernd die beiden Sätze seiner Mutter halluzinierte: „Es ist nichts, mein Sohn“ und „du auch, mein Sohn“. Dabei hatte die Hörschärfe beiderseits, aber besonders links abgenommen. Unsere Untersuchung des Gehirns auf Serienschnitten ergab als einzigen pathologischen



Befund einen Cysticercus, der im Mark des rechten Schläfenlappens saß und die Projektionsfaserung beinahe des ganzen Schläfenlappens vernichtet hatte. Wir sehen in dieser rechtsseitigen Schläfenlappenerkrankung nun nicht nur die Ursache für die Epilepsie, sondern auch für die allgemeine Tendenz zu linksseitigen Gehörshalluzinationen. Dagegen ist natürlich der spezielle stereotype Inhalt der letzteren nicht ohne weiteres aus der groben Hirnerkrankung abzuleiten. Lemos selbst hebt für den ersten Satz hervor, daß der Patient ihn oft im Anfang der Erkrankung von der Mutter gehört habe. So mag es auch gelingen, eine Beziehung zwischen der speziellen stereotypen Bewegung eines Katatonikers und seinem Vorleben aufzudecken, wie uns ein tieferes Eingehen in die seelische Vergangenheit der Psychopathen die individuelle Form mancher ihrer Symptome verständlich macht. Dieses Verständlichmachen aber mit einer restlosen Kausalerklärung der Krankheitserscheinungen zu identifizieren, ist eine der größten wissenschaftlichen Versündigungen gewisser „Psychoanalytiker“. An dieser restlosen Kausalerklärung hat die pathologische Anatomie durch Aufdeckung der morphologischen Grundlage für die allgemeine pathologische Reaktionsform des Kranken einen wichtigen Anteil zu nehmen.

Aber es können natürlich nicht alle Neurologen und Psychiater pathologische Anatomie treiben. Mancher wird nur die Ätiologie der von ihm studierten Erkrankungen zu vertiefen in der Lage sein oder muß sich gar auf klinische Beobachtungen beschränken. Hier fragt es sich nun aber, auf welche Momente er bei seinen Kranken besonders zu achten hat, um für eine pathologisch-anatomische Klassifikation der Neurosen und Psychosen Vorarbeit zu liefern. Wir sahen oben, daß für jede von uns unterschiedene Erkrankung des Striatums die gegenwärtig greifbarsten Merkmale nicht im Zustandsbild, sondern in der Zeit des Auftretens und im Verlauf gegeben sind.

Vor 30 Jahren konnte fast jede Psychose heilen, chronisch werden oder in sekundäre Demenz übergehen. Es war die Zeit der Psychiatrie der Zustandsbilder. Da erwarb sich Kraepelin das große Verdienst, im Anschluß an einen bereits von Kahlbaum unternommenen Versuch durch systematische katanestische Studien eine Klassifikation der endogenen Psychosen auf ihren Verlauf zu gründen. Unsere pathologisch-anatomische Studie der striären Motilitätsstörungen zeigt, daß dieser klinische Weg der richtige ist, daß aber neben dem Verlauf das von dem Psychiater bisher weniger berücksichtigte Moment der Zeit des Krankheitsbeginns besondere Beachtung verdient. Eine Frau, welche von der Kindheit an hysterische Erscheinungen zeigt, bietet ein klassifikatorisch anders zu bewertendes Krankheitsbild dar als eine Frau, bei der zum erstenmal im Senium derartige Symptome auftreten. Es ist in dieser Richtung äußerst interessant, daß das von unserem hochverehrten gemeinsamen Lehrer Magnan schon im Jahre 1882 auf Grund der Zeit des Beginnes und auf Grund des Verlaufes abgegrenzte *déire chronique à évolution systématique* die einzige paranoische Erkrankung darstellt, die bis heute als eine besondere Krankheitsgruppe anerkannt geblieben ist. Wieviel aber noch in der Erforschung beider Momente zu leisten ist, zeigt uns der Verfasser des neuesten Lehrbuchs der Psychiatrie — Bleuler —, indem er fast alle Psychosen, die

nicht grob organischer oder toxischer Natur sind und nicht zum manisch-depressiven Irresein gehören mit Einschluß vieler Psychasthenien zu einer einzigen Krankheit — seiner Schizophrenie — vereinigt, mag auch hier der Beginn, die Dauer und das Ende der einzelnen Erkrankung durchaus ungleich sein.

Dabei wollen wir aber nicht etwa behaupten, daß verschiedene pathologische Prozesse des Striatums ganz identische Zustandsbilder schaffen. Die unserer Ansicht nach immer sicher existierenden Differenzen aufzudecken, müssen wir aber der Zukunft überlassen und zwar einer Zukunft, in welcher pathologische Anatomie und klinische Beobachtung in eine bisher noch nicht erzielte enge Arbeitsgemeinschaft zueinander getreten sein werden. Daß wir ähnliches von einem analogen engsten Zusammenarbeiten von pathologischer Anatomie und klinischer Beobachtung auch für die Neurosen und Psychosen erwarten dürfen, scheint uns durch Kraepelin bestätigt, wenn er schon allein auf Grund rein klinischer Beobachtung sich folgendermaßen ausspricht: „Es . . . . können zwar gewisse Zustandsbilder, die verschiedenen Krankheiten angehören, zeitweise einander sehr ähneln, sie sind jedoch wohl niemals vollkommen gleich. Ist erst einmal der Blick für die Auffassung . . . . dieser feinen Unterschiede durch die Berücksichtigung der Verlaufsarten genügend geschärft, so treten Einzelheiten im Krankheitsbilde hervor, die bis dahin unbeachtet blieben.“ Wenn die einfache Beobachtung der Verlaufsarten solches zu leisten vermag, wie viel mehr wird, da das Essentielle der einzelnen Krankheit hervortreten, sobald die pathologische Anatomie die Gruppierung schafft und nur dem Kliniker die Aufgabe übrig bleibt, die Symptomatologie der verschiedenen Krankheiten im einzelnen auszuarbeiten! Und dieses gemeinsame Arbeiten des pathologischen Anatomen und des Klinikers auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten verspricht noch wesentlich raschere und bessere Fortschritte, wenn gleichzeitig die Lokalisationslehre unter Führung der Architektonik einen weiteren Ausbau erfährt. Denn dann wird einerseits die Lokalisationslehre — wie es für die striäre Erkrankung der Fall war — den pathologischen Anatomen auf den Ort hinweisen, wo er den pathologischen Prozeß zu suchen hat: eine nicht zu unterschätzende Erleichterung bei der zumeist schwierigen pathologisch-anatomischen Durchforschung eines einzelnen Gehirns. Und andererseits wird — wie wir es auch für die striären Störungen gesehen haben — der Kliniker aus der Topik des pathologischen Prozesses Beziehungen zwischen diesem und der Symptomatologie ableiten können.

---

#### Zitierte Literatur.

- Alzheimer, Über die anatomischen Grundlagen der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. *Neurol. Zentralbl.*, 1911, S. 811.  
 — Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. u. histopathol. Arbeiten*. Bd. I. 1904.  
 Anton, G., Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, 14, 1895.

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT  
URBANA-CHAMPAIGN

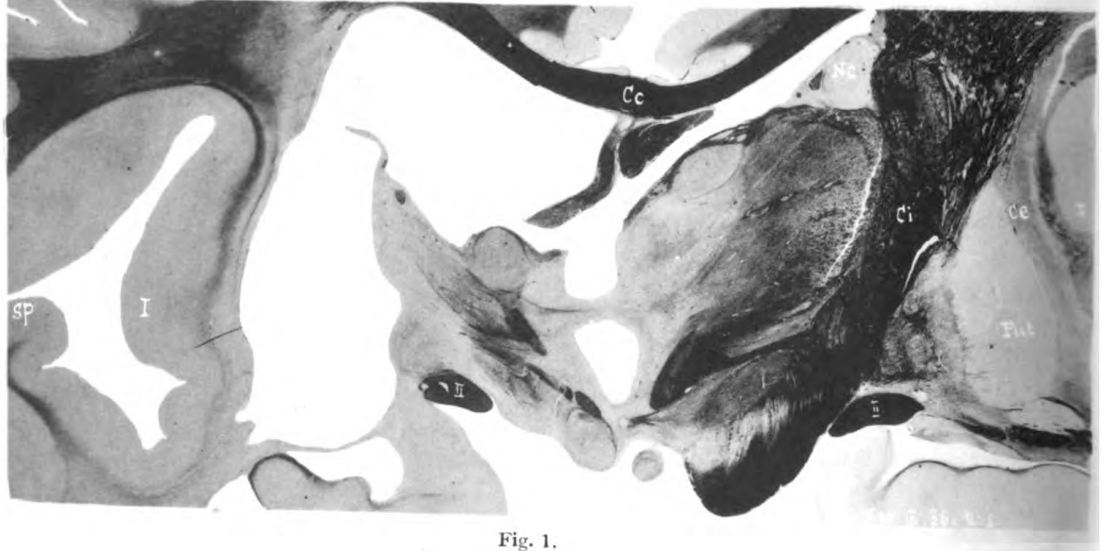


Fig. 1.



Fig. 2.

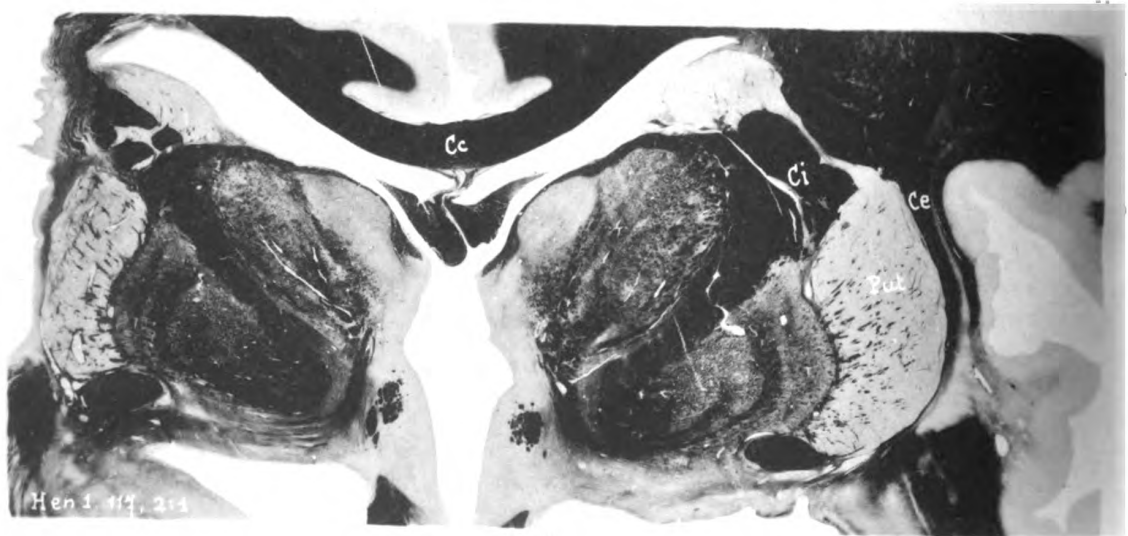


Fig. 3.

Original from  
UNIVERSITY OF ILLINOIS  
URBANA-CHAMPAIGN



Fig. 4.

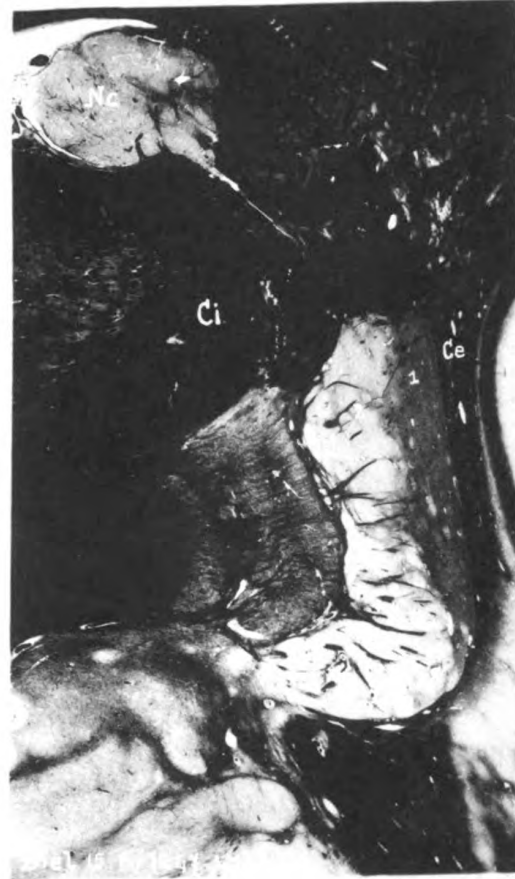


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

Original from  
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT  
URBANA-CHAMPAIGN

UNIVERSITY OF ILLINOIS  
LIBRARY

- d'Antona, Contributo all' anat. patol. della chorea di Huntington. *Rivista di patol. nerv. e ment.* XX, 1914.
- Bielschowsky, Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. *Dieses Journ.*, 22, 1916.
- Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. *Dieses Journ.*, 24, 1918.
- Bielschowsky und Freund, Über Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose und deren Beziehungen zu den Befunden bei anderen Erkrankungen dieses Hirnteiles. *Dieses Journ.*, 24, 1918.
- Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie, 1916.
- Dana, The functions of the corpora striata. *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1908.
- Fischer, O., Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 7, 1911.
- Foerster, O., Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. 91. Jahresber. d. schles. Gesellsch. für vaterländische Kultur, 2, 1913.
- Freud, Die infantile Zerebrallähmung. Wien 1897.
- Freund, C. S. und Vogt, C., Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. *Dieses Journ.* 18, 1911.
- Breslauer psychiatrisch-neurologische Vereinigung. Sitzung vom 27. Februar 1911. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 16, 1911.
- Gehuchten, van, Lésion de la zone lenticulaire gauche sans trouble de la parole. *Le Névraxe*, XI, 1910.
- Horsley, The function of the so-called motor area of the brain. *The Linacre Lecture*, 1909.
- Jelgersma, Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Köln 1908.
- Kleist, Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea. *Neurolog. Zentralbl.*, 1912.
- Kraepelin, Hundert Jahre Psychiatrie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, 38, 1918.
- Lemos, Hallucinations unilatérales de l'ouïe. *Porto*. 1911.
- Lewy, F. H., Zur pathologischen Anatomie der Palalysis agitans. *Ztschr. f. Nervenheilkunde* 50. 1914.
- Liepmann, Diskussionsbemerkung. *Neurolog. Zentralbl.*, 1912.
- Loewy, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des Nucleus caudatus und im äußeren Gliede des Linkenkernes mit Muskelrigidität. *Deutsche Medizinalztg.*, 1903.
- Marie, Pierre und L'Hermitte, J., Lésions de la chorée chronique progressive. *Annales de médecine*, I, 1914.
- Magnan, Leçons cliniques sur les maladies mentales. Paris 1893.
- Mills and Spiller, Lesions of the lenticular zone. *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1907.
- Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, 8, 1911. In dieser Arbeit sind die seiner Schüler zitiert.
- Nissl, Über die sogen. funktionellen Geisteskrankheiten. *Münchener med. Wochenschr.* 1899.
- Oppenheim und C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. *Dieses Journ.*, 18, 1911.
- Pfeiffer, A contribution to the pathology of chronic, progressive chorea. *Brain*, XXXV, 1913.
- Rothmann, Demonstration zu den Zwangsbewegungen des Kindesalters. *Neurol. Zentralbl.* 1915.
- Strümpell, Zur Kasuistik der chronischen Huntingtonschen Chorea. *Neurographs*, I, 1908.
- Thomalla, Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund. *Manuskript* 1918.
- Vogt, C., Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. *Dieses Journ.* 18, 1911.
- Vogt, O., Studien über das Artproblem. *Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde.* Berlin 1909 und 1911.
- Wilson, Progressive lenticular degeneration. *Brain*, XXXIV, 1912.

Aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin und aus dem Städtischen  
Siechenhause zu Breslau.

## Über Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose und deren Beziehungen zu den Befunden bei anderen Erkrankungen dieses Hirnteils.

Von

Max Bielschowsky und C. S. Freund.

(Mit 3 Abbildungen im Text und 1 Tafel.)

Die Untersuchungen über die Gehirnveränderungen bei der tuberösen Sklerose haben sich bisher hauptsächlich auf diejenigen Gebiete erstreckt, in denen sich der Prozeß schon bei makroskopischer Betrachtung bemerkbar macht. Das sind in erster Reihe die Rindenknoten und die Ventrikeltumoren. Auch die in der weißen Substanz gelegenen sogen. Heterotopien sind der Gegenstand sorgfältiger Untersuchung gewesen. Die Stammganglien sind unseres Wissens bisher mit feineren Methoden nicht durchforscht worden. Da, wo sich Tumoren an ihrer Oberfläche finden, ist auch die subependymäre Glia-schicht an ihrer Basis und in der näheren Nachbarschaft mehr oder weniger verdichtet gefunden worden. Tiefere Veränderungen in der Substanz der Stammganglien hat man wohl aber aus dem Grunde nicht vermutet, weil für das bloße Auge kenntliche Veränderungen niemals vorgelegen haben. Die Befunde, welche Alzheimer und nach ihm Stöcker bei der sogen. Pseudosklerose gefunden haben, mußten aber die Vermutung erwecken, daß trotz des Fehlens makroskopisch greifbarer herdförmiger Prozesse bei der ihr nosologisch verwandten tuberösen Sklerose positive Befunde mikroskopischer Art vorhanden sein werden. Diese Vermutung ist durch unsere Untersuchungen bestätigt worden. Ihren Ausgangspunkt hatten dieselben in einem von C. S. Freund beobachteten Fall,<sup>1)</sup> welcher auch in symptomatologischer Hinsicht von Interesse ist, weil gewisse klinische Zeichen auf die Erkrankung des Striatums bezogen werden können.

P. W., geboren am 23. XII. 1880, war vom 12. XI. 1903 bis zu seinem am 7. XII. 1916 erfolgten Tode in der Pflege des Städtischen Siechenhauses zu Breslau. Er ist unehelich geboren, war schon mit 3 Jahren krampfleidend und in seiner geistigen Entwicklung zurückgeblieben. Seit dem 10. Lebensjahre befand er sich in Anstaltspflege. Die Mutter und ihre später geborenen 7 ehelichen Kinder sollen geistig normal gewesen sein.

Er wurde unter der Diagnose „Idiotie mit Epilepsie“ geführt. In Anbetracht seiner Verblödung und rudimentären Sprachfunktion war die genauere Untersuchung

<sup>1)</sup> C. S. Freund, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 12.



sehr erschwert. Für gewöhnlich zeigte er ein gleichmäßig freundliches stilles Wesen. Bis auf ein besonders nach den Anfällen hervortretendes häufiges Spucken und eine zeitweilige Neigung, sich die Hosentaschen mit allen möglichen zusammengesuchten Gegenständen vollzustopfen, hielt er sich sauber, achtete auf seine Kleidung, war auch beim Essen reinlich und hielt seinen Eßplatz in besserem Zustand wie die anderen Idioten. Die Krämpfe traten in unregelmäßigen Zwischenräumen auf. Für gewöhnlich hatte er alle 4 Wochen mehrere Tage hintereinander eine größere Anzahl von Insulten. Die einzelnen Anfälle pflegten nur wenige Minuten zu dauern und wurden durch ein lautes Aufschreien eingeleitet. Sie verliefen nicht in ganz gleichmäßiger Weise. Meist fiel er vom Stuhl oder stehend zu Boden auf den Rücken oder die Seiten, lag dann mit gekrümmten Beinen und Armen und nach vorn gebeugtem Rumpfe und Kopfe da, zuckte mit den Gliedmaßen und stand schließlich von selbst auf. Von dem Auftreten der Anfälle hatte er Kenntnis, denn gewöhnlich sagte er nachher „wie das so war“ oder „das war wieder einmal so“. Dabei zeigte er dann auf die Stelle des Körpers, auf die er gefallen war; das geschah meist auf den Vorderkopf, die Nase und das Kinn. Auch auf die durch die Konvulsionen schmerzhaft gewordenen Oberschenkel pflegte er hinzuzeigen. — Es wurden aber auch andersartige Verlaufswesen beobachtet. So drehte er sich z. B. nach einer Notiz vom 20. X. 1906 bei manchen Anfällen im Kreise herum. Mitunter nur einmal, zuweilen aber auch drei- bis viermal hintereinander und fiel dann überrücks zu Boden. Am 25. III. 1915 zuckte er bei einem kurzen Anfall nur mit den linksseitigen Extremitäten bei gleichzeitiger Drehung der Augen nach links; beide Arme und Beine fielen, als sie hochgehoben wurden, schlaff herunter. Während der Rückkehr des Bewußtseins bewegte er zunächst nur die l. Hand und den l. Fuß. Erst nach einigen derartigen Bewegungen wurden auch Bewegungen der r. Hand wahrgenommen.

Während eines zweiwöchentlichen Aufenthaltes in der städtischen Irrenanstalt Breslau im Dez. 1914 war bei den Anfällen das Gesicht meist nach rechts verzogen und die Augäpfel nach rechts gewendet. Die Krampferscheinungen an den Gliedmaßen äußerten sich gewöhnlich in der Weise, daß zuerst tonische Zuckungen in den Armen auftraten, welche vom Rumpfe weitab gespreizt wurden, wonach klonische Zuckungen an den unteren Gliedmaßen begannen. Die Reaktion der Pupillen war dabei erloschen, es zeigte sich Schaum vor dem Munde, aber gewöhnlich kein Zungenbiß. Dauerte der Anfall länger als 1—2 Minuten, so erfolgte unfreiwilliger Urinabgang. Trat das Bewußtsein aber bald wieder ein, so ging Patient unmittelbar nach dem Anfall von selbst aufs Klosett.

Schließlich hatte er gelegentlich auch Anfälle von längerer, fast halbstündiger Dauer, bei denen er nicht aufschrie, stärker zuckte und Schaum vor dem Munde hatte. Traten diese schweren Anfälle des Nachts auf, so fiel er mitunter aus dem Bett.

Zeitweilig — in den ersten Jahren seltener wie in den letzten — traten Wutanfälle auf. Manchmal waren sie von kurzer Dauer, mitunter hielten sie mehrere Stunden an. Nach dem Bericht der Stationsschwester vom 2. VII. 1916 lief er rastlos etwa 5 bis 6 Stunden hin und her mit geballten Fäusten und stierem, tückischem Blick. Ohne Veranlassung spuckte er sehr oft und schlug auf jeden, der ihn ansprach oder laut zu einem anderen sprach, ein. In Wutanfällen kam er auch mit der Sprache besser vorwärts. So rief er damals wiederholt laut und geläufig: „Halte die Fresse, schwarzes Schwein“ und noch einige ähnliche Fluchwörter. Bei einem anderen Wutanfall sagt er: „der Mann da“ — „das hat der gemacht“ — „fresse überhaupt nicht mehr“ — usw.

In der anfallsfreien Zeit sprach W. spontan gar nicht oder nur ganz selten, und dann auch nur mit ganz leiser Stimme ohne Satzbildung einzelne Worte, welche nur mit Mühe verständlich waren. Nur wenn in der offiziellen Besuchsstunde die anderen Zimmergenossen Besuche erhielten, pflegte er zu sagen: „Vater und Mutter werden kommen, wenn sie Zeit haben; Kuchen und Messer mitbringen“.

Vorgesprochene Worte und selbst einzelne Laute sprach er nicht nach. Ebenso wenig gab er auf Fragen Antwort. Einfache Aufforderungen, wie Zähne zeigen, Aus-

kleiden, Aufstehen, verstand er und führte sie richtig aus, nur war er nicht imstande, die Zunge weit heraus zubringen.

Das Gesicht hatte für gewöhnlich einen leeren, blöden Ausdruck. Fremden gegenüber war er sehr scheu. Vor dem Arzt und den Krankenschwestern zeigte er ein sich gleichbleibendes blödes Lächeln; dasselbe geschah mitunter bei einer ihm zusagenden Tätigkeit, wie z. B. beim Knöpfe annähen. Wenn man ihn anlächelte, geschah es öfters, daß er kurz auflachte, aber immer nur halblaut.

Im Spätherbst 1913 wurden bei einer gelegentlich darauf hingeworfenen Musterung des Siechenhausmaterials bei W. eine Reihe von Hautveränderungen wahrgenommen, die bis dahin unbeachtet geblieben waren. Am Hinterkopf hatte er eine Anzahl kreisrunder, ein- bis zweimarkstückgroßer, kahler Flecke. Im Gesicht fanden sich an den Nasenlippenfalten, besonders in deren oberer Hälfte, und am Kinn an der die Unterlippe begrenzenden Falte dicht aneinander gereihte, zahlreiche, teils flache, teils knospenförmige und hahnenkammartige gruppierte, rötliche Hautwärtchen; ferner war an der r. Stirnhälfte, nahe der Haargrenze, ein kleinpflaumengroßer, gelblich-bräunlicher, leicht erhabener Fleck. In der Mitte des Nackens und an den Seitenrändern der Nackenrückengrenze fielen kleine gestielte Hautfibrome in beetartig gruppierter Form auf. Schließlich wurde in einem handtellergroßen Bezirk der unteren Lendengegend über den Darmbeinkämmen eine flächenhafte Hautverdickung konstatiert von derselben Farbe wie die Umgebung, welche von seichten Furchen durchzogen und von zahlreichen, kleinen, schwarzen, comedoähnlichen Punkten durchsetzt war.

Der Nachweis dieser Hautanomalien führte in Anbetracht der gleichzeitig mit epileptischen Erscheinungen einhergehenden Idiotie zur Diagnose einer tuberösen Sklerose des Gehirns. Am 25. V. 1914 wurde W. mit dieser Diagnose in der Breslauer psychiatrisch-neurologischen Vereinigung vorgestellt (Berl. klin. Wochenschrift 1914 Nr. 36). Nach der Angabe des Stiefvaters sollen die Mutter und deren 7 eheliche Kinder keine derartigen Hautanomalien aufweisen, ebenso wenig die beiden Geschwister der Mutter; nur ihr Bruder soll kahle Flecke an den Kopfharen haben. Die weitere Untersuchung ergab damals folgendes: Schädelbildung (Breitschädel) o. B. Die inneren Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Krankhaftes. Insbesondere läßt sich eine Vergrößerung der Leber und Nieren nicht nachweisen. Die Geschlechtsteile sind normal gebildet. An der Zunge einzelne Bißnarben. Die Kniesehenreflexe sind beiderseits leicht auslösbar. Kitzel- und Stichreflexe der Fußsohlen sind von mittlerer Stärke. Das Babinskische Zeichen fehlt beiderseits. Die Bauchdeckenreflexe sind an den fettreichen Bauchdecken nicht auslösbar. Der Würgridreflex ist vorhanden. Die Hautsensibilität war ungestört, doch wegen der geistigen Stumpfheit des Kranken nicht genau prüfbar. Die Abwehrbewegungen gegen Nadelstiche waren nicht lebhaft.

Alle Bewegungen erfolgten sehr langsam, aber zweckmäßig und regelrecht. W. war imstande, vorgemachte Bewegungen nachzuahmen, besonders wenn man ihm diese Bewegungen an seinem eigenen Körper einmal oder mehrere Male vorgemacht hatte. Der Gang war langsam, schwerfällig, bedächtig und steifbeinig, aber nicht spastisch schleifend. Beim Schreiten wiegt er den Rumpf im ganzen ein wenig in seitlicher Richtung. Zum Teil beruht die Unbeholfenheit seines Ganges auf dem Bestehen eines deutlichen, wenn auch nicht gerade hochgradigen, beiderseitigen Genu valgum. Nach entsprechender Belehrung versteht sich W. dazu, auf einem Bein zu stehen und bringt das ganz gut und sicher zustande. Ebenso ballt er nach Einübung selbsttätig die Hand zur Faust, faßt sich ans Ohrfläppchen, an die Nase usw. Die Prüfung der passiven Beweglichkeit in Rückenlage ist mit Schwierigkeiten verbunden, weil W. die dazu erforderlichen brüskten Lageveränderungen seiner Glieder als Angriff gegen sich auffaßt und willkürlich widerstrebt, so daß eine Fortsetzung der Prüfung mit einwandfreiem Ergebnis unmöglich wird. Zu gewissen Zeiten ist er zugänglicher, und dann erschien dem Untersucher die passive Beweglichkeit nicht in bemerkenswerter Weise gegenüber der Norm verändert. An manchen Tagen wurde eine gewisse Spannung der Muskeln beim passiven Beugen der Kniee beobachtet. Im Laufe der Zeit befestigt

sich der Eindruck, daß immer nach den Krampf- bzw. nach den Wutanfällen eine verstärkter Muskelwiderstand im Sinne einer leichten Hypertonie vorlag, doch war der Kranke in solchen Zeiten auch wieder weniger zugänglich, und das Ergebnis der Untersuchung nie ganz eindeutig.

Bei nicht brüskten, sondern langsamen passiven Bewegungen der Gliedmaßen, wurde an den Tagen, an denen die Untersuchung keine Schwierigkeiten bereitete, eine eigenartige Gefügigkeit, Geschmeidigkeit und Biagsamkeit der Gliedmaßen beobachtet. Sie ließen sich dann passiv je nach dem Belieben des Untersuchers in die bizarrsten Stellungen bringen und verweilten in ihnen längerer Zeit, mitunter auch dann noch, wenn der Arzt sich inzwischen mit einem anderen Kranken beschäftigte. Dies gilt nicht bloß für die oberen, sondern auch für die unteren Extremitäten, den Rumpf und den Kopf. Erst allmählich gingen die Gliedmaßen von selbst in die ursprüngliche



Fig. 1.

Körperlage, bzw. in die Grundstellung zurück. Diese eigenartige Bewegungsstörung war nicht an allen Tagen in gleicher Stärke ausgebildet. Mitunter gelingt es nicht, derartige bizarre Haltungen der Gliedmaßen hervorzubringen; sie kehren dann sofort in ihre Grundstellung zurück, wenn auch langsamer als es bei normalen Menschen der Fall ist. Manchmal werden die künstlich zustande gebrachten Stellungen nur wenige Minuten festgehalten. Nach Krampfanfällen schien diese Pseudoflexibilitas cerea ausgeprägter als sonst zu sein. Vergl. Textfigur 1. Außerdem fiel im Laufe der genaueren Beobachtung eine zeitweilig vorhandene eigenartige Fingerhaltung auf. Die Finger wurden im Grundgelenk etwas gebeugt, im Mittelgelenk aber stark durchgedrückt (hyperextendiert) und im Endgelenk gestreckt, bzw. leicht hyperextendiert gehalten. Auch diese Fingerhaltung war keine andauernde. Sie ließ sich ohne weiteres passiv in die Norm oder in die Fauststellung überleiten; sie wurde aber auch, wenn der Kranke sich unbeobachtet glaubte, unverändert (Textfigur 2 und 3), halbstundenlang und noch länger innegehalten. Am Tage nach den Krampfanfällen war diese eigenartige Fingerhaltung besonders ausgeprägt. An manchen Tagen war sie nicht vorhanden, aber auch

dann gelang es dem Arzt häufig, die Finger durch passives Einstellen in die gekennzeichnete Lage hineinzubringen, die dann lange bestehen blieb. Diese eigenartige Haltungsanomalie der Finger wurde in Zeichnungen fixiert. W. mag daraus gemerkt haben, daß der Arzt ein besonderes Interesse an seinen Händen nehme, denn das Wartepersonal beob-

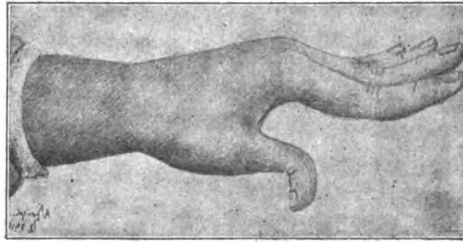


Fig. 2.

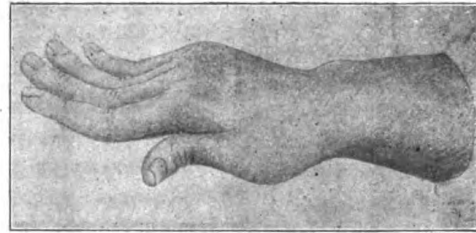


Fig. 3.

achtete, daß er mitunter an anfallsfreien Tagen und bei besserem geistigen Verhalten immer erst kurz vor dem Eintritt des Arztes in den Krankensaal die zuvor normal gehaltenen Finger in der geschilderten Weise willkürlich verkrümmte, gleichsam als ob er dem Arzte eine besondere Freundlichkeit und Gefälligkeit erweisen wollte. Auch bezüglich des Zustandekommens der Flexibilitas cerea konnte mitunter der Eindruck nicht unterdrückt werden, daß W. die ihm passiv erteilten bizarren Stellungen willkürlich aufrecht hielt. Doch war an solchen Tagen die Biegsamkeit weniger ausgeprägt.

W. ging an einer tuberkulösen Lungenentzündung am 6. XII. 1916 zugrunde. Bei der Sektion wurde die intra vitam gestellte Diagnose „tuberöse Hirnsklerose“ bestätigt. Das Gehirngewicht betrug 1250 gr. Die Dura war mit dem Schädel verwachsen. Die weichen Häute waren in der Nähe der Mantelkante leicht getrübt. An beiden Nieren fanden sich zahlreiche gelblich-weiße Geschwülste (Fibrolipome),<sup>1)</sup> welche in ihrer Ausdehnung von Stecknadelkopf- bis Haselnußgröße schwankten. Außerdem fanden sich frische und ältere tuberkulöse Veränderungen in beiden Lungen und arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen.

Bei der genaueren Betrachtung der Gehirnoberfläche ließen sich beide Formen der tuberösen Herde feststellen; nämlich: 1. Derbe, aus dem Verlauf der Windungen vollkommen herausfallende und von seichten Furchen umgrenzte Knoten, welche auf ihrem Kuppengebiet mehr oder weniger tiefe kraterförmige Dellen und Einsenkungen aufwiesen, und 2. sogen. hypertrophische Windungsgebiete, durch welche der typische Verlauf der betreffenden Gyri nicht verschoben wurde, und die nur als verdickte und verhärtete Abschnitte derselben imponierten. Besonders sinnfällige Herde der ersten Art fanden sich im hinteren Teil der r. oberen Stirnwindung, im l. unteren Scheitellappchen in unmittelbarer Nachbarschaft der hinteren Zentralwindung und in der mittleren Partie des r. Gyrus occipitalis medius. Hypertrophische Windungsgebiete lagen im Verlauf der r. vorderen Zentralwindung, und zwar im Bereich der Armregion, in der mittleren Partie des r. Gyrus frontalis sup. und an der basalen Fläche beider Schläfenlappen. Im allgemeinen waren beide Arten von Herden nur in relativ mäßiger Zahl vorhanden. Als auffällig muß der Umstand hervorgehoben werden, daß auch die normal aussehenden Windungsgebiete beider Großhirnhemisphären für den palpierenden Finger derber erschienen, als es unter gewöhnlichen Verhältnissen der Fall ist. Schon nach kurzer Fixierung des Organs in 20% Formalinlösung waren die Unterschiede zwischen den kranken und scheinbar gesunden Rindenabschnitten palpatorisch kaum noch zu bemerken.

<sup>1)</sup> Robert Hanser: Nieren- und Herzgeschwülste bei tuberöser Hirnsklerose, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 12.

Eine weitere Merkwürdigkeit bot das Gehirn insofern, als in unmittelbarer Nachbarschaft eines Knotens an einer Stelle eine deutliche primäre Mikrogyrie vorlag, und zwar gilt dies von der Nachbarschaft des erwähnten Herdes am r. Gyrus frontalis superior. Der proximalwärts an diesen Herd angrenzende Abschnitt der ersten Stirnwindung war von zahlreichen, ganz unregelmäßig angeordneten seichten und ganz kurzen Furhen eingekerbt, so daß die Oberfläche ein grobhöckeriges Aussehen erhielt, so daß der betreffende Windungsabschnitt einen doch nur wenig gegliederten Eindruck erweckte. Genau genommen handelt es sich also um eine Verbindung von Polygyrie mit Pachygyrie, wie sie an mikrogyren Idiotengehirnen häufig beobachtet worden ist.

Auf Frontalschnitten zeigten die Herde das gewöhnliche Bild. Die graue Rinde war verbreitert und gegenüber den Markkegeln nicht scharf abgrenzbar. Ventrikeltumoren waren nur in spärlicher Zahl vorhanden, und die wenigen erreichten eine nur geringe Größe. Sie saßen in Form hanfkorngroßer Erhebungen mit breiter Basis ausschließlich dem Kopfgebiet des Schwanzkernes auf. Das Mittel-, Hinter- und Unterhorn des Seitenventrikels, der 3. Ventrikels und der 4. Ventrikel waren von Tumoren vollkommen frei; auch feinere Granulationen ließen sich hier am Ependym nicht nachweisen. Die makroskopische Zeichnung des Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Thalamus entsprach auf Querschnitten vollkommen dem normalen Bilde.

Bezüglich ihres mikroskopischen Baues zeigten beide Arten der Rindenherde das gewöhnliche Gefüge. Sowohl in den hypertrophischen Windungsabschnitten wie in den umfurchten Herden ist der konstanteste und sinnfälligste Befund die enorme Hyperplasie der glösen Elemente. In den hypertrophischen Gebieten bleibt der Bauplan des normalen Gliagerüsts der Rinde noch einigermaßen erkennbar. Man findet im Stratum zonale, wo auch die normale Rinde die meisten Gliafasern führt, eine sehr faserreiche Randschicht, in der es durch Überkreuzungen der bündelförmig angeordneten Gliafasern zu den bekannten Bildern der „gekreuzten Schwerter“ und „zerzausten Haare“ kommt. Auf das verfilzte Stratum zonale folgt eine gliärmere Zone, in welcher die gegenüber der Norm freilich immer noch stark vermehrten Fasern eine vorwiegend radiäre Anordnung aufweisen. Diese reicht bis in die tiefen Rindenschichten, wo ein faserreicherer Streifen folgt, der sich häufig bis tief in die weiße Substanz fortsetzt. Die Gliatektonik der normalen Rinde bleibt insofern erkennbar, als die äußerste Rindenschicht hier wie dort das größte Quantum von faseriger Glia enthält. An der Übergangsstelle der tuberös erkrankten Windungsabschnitte zur normalen Nachbarschaft verschwinden die Gliafasern in der 3. Schicht zuerst, während im Stratum zonale und in den tiefen Rindenschichten die Hyperplasie der Gliabestandteile meist noch weithin zu verfolgen ist. Auch hinsichtlich der Parenchymbestandteile ist im Vergleich mit dem normalen Bild im Bereich der tuberösen Hypertrophie im allgemeinen nur eine quantitative, manchmal allerdings recht erhebliche Abnahme der Elemente zu konstatieren. Ganglienzellen und Markfasern haben in den betreffenden Rindenzonen mehr oder minder erheblich an Zahl abgenommen, lassen aber den cyto- und myeloarchitektonischen Grundriß der betreffenden Gegend immer noch durchblicken. Dabei sind an den Zellen vielfach starke Veränderungen nach Art des chronischen und wabigen Zellprozesses von Nissl vorhanden. Es erübrigt noch hinzuzufügen, daß sich überall in diesen Herden und in dem benachbarten Gebiete der Markkegel die sogen. „großen“ Zellen in reichlicher Menge fanden, welche nach der Anschauung Bielschowskys als Derivate der Spongioblasten aufzufassen sind. In auffälliger Häufigkeit war eine besondere Unterform dieser Zellen nachweisbar, welche durch die Ausbildung bipolar gestellter, sehr weit ausgreifender Fortsätze gekennzeichnet ist. Da die Zellen häufig nur einen schwächtigen Zellkörper besitzen, kommen eigenartige Schlangenformen zustande, welche vom Stratum zonale bis zum Rande der Markkegel reichen können. In der Regel sind diese Gebilde radiär in paralleler Richtung zu den Markstrahlen orientiert. Da bei ihrer recht beträchtlichen Länge der kerntragende Teil des sehr schmalen Zelleibes nur selten in dieselbe Schnittebene wie die Fortsätze fallen, so findet man diese langen, in den Silberpräparaten sich meist homogen dunkel färbenden

Fortsätze isoliert und kann sich die sonderbar aussehenden und verlaufenden Gebilde nicht recht erklären, bis man gelegentlich ihren Zusammenhang mit dem kerntragenden Teil des Zellkörpers entdeckt.

In den umfurchten Knoten, welche sich schon bei der makroskopischen Betrachtung und bei der Betastung als die stärker erkrankten Stellen dokumentieren, sind auch die Strukturveränderungen der Rinde weit stärker. Das Grundgewebe bildet hier ein derber, vom Stratum zonale bis tief ins Mark reichender Gliafilz, in welchem sich eine gesetzmäßige Anordnung der Fasern kaum noch nachweisen läßt. Die Parenchymbestandteile sind hier quantitativ viel spärlicher wie in den hypertrophischen Zonen, und der cyto- und myeloarchitektonische Grundriß ist häufig so stark verwischt, daß von einer Identifikation mit den analogen Gebieten der normalen Rinde gar keine Rede sein kann. In der Regel sind die Veränderungen unter den kraterförmigen Einsenkungen im zentralen Gebiete dieser Herde nach jeder Richtung am stärksten entfaltet. Hier finden sich gesetzmäßig erhebliche Mengen „großer“ Spongioblasten neben atypischen Riesenganglienzellen. Die Markfasern sind bis auf dürftige Reste verschwunden. Marklose Nervenfasern sind aber immer noch in beträchtlicher Zahl nachzuweisen. In ihrer Verlaufsrichtung weichen sie vom myeloarchitektonischen Plane vollkommen ab. Sie sind zu neuromartigen Knäueln verflochten und von den weitausgreifenden und sich vielfach verästelnden Dendriten der Riesenganglienzellen häufig nicht zu unterscheiden. Bezüglich der histologischen Details der Veränderungen kann auf die Schilderung Bielschowskys in der Arbeit „Über tuberöse Sklerose“ in Bd. 20 dieser Zeitschrift (Ergänzungsheft 1) verwiesen werden. Nur hinsichtlich einiger Punkte bot der vorliegende Fall bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Es zeigte sich nämlich, daß die großen Spongioblasten ein ganz bestimmtes Lageverhältnis zu den Riesenganglienzellen innehielten. Sie lagen vorwiegend an der tiefsten Stelle des Kratergrundes entsprechenden Rinden- und Markzone, während die Riesenganglienzellen vorwiegend den abschüssigen Randgebieten des Kraters angehörten und sich lediglich auf die Rinde beschränkten, wo sie das Areal der mittleren Zone, welches in der Norm der Lamina pyramidalis angehört, besonders bevorzugten. Hier kommt es dann gelegentlich auch zur Bildung ganz atypischer Riesenganglienzellschichten, in denen aber die mannigfaltigsten Typen (Pyramidenformen, bipolare und multipolare Exemplare) nebeneinander liegen. Die feineren histologischen Eigentümlichkeiten dieser Zellen sollen hier nicht wieder geschildert werden. Die großen Spongioblasten erreichten in einzelnen dieser umfurchten Knoten an der Grenze von Rinde und Mark eine enorme Massenfaltung und senkten sich als breite Zapfen weit in das Mark der Windung ein. Da, wo dies der Fall ist, kann man diese Zellenklaven auch als „Heterotopien“ im Sinne H. Vogts auffassen, wobei allerdings festzuhalten ist, daß die einzelnen Zellexemplare die histologischen Eigentümlichkeiten geschwulstmäßig entwickelter Spongioblasten aufweisen, während echte Ganglienzelltypen, wie sie der Begriff der „Heterotopie“ im gewöhnlichen Sinne voraussetzt, nur selten anzutreffen sind. Bemerkenswert ist, daß das Mark in der Tiefe der umfurchten Herde, besonders an der Markrindengrenze, immer stark gelichtet ist. Man findet hier U-förmige Degenerationsstreifen, welche in ihrem Verlauf den *Fibrae gyrorum propriae* entsprechen, und ferner in der gradlinigen Fortsetzung des Kratergrundes senkrecht zur Markrindengrenze orientierte Lichtungsstreifen, welche zuweilen tief ins Hemisphärenmark verfolgbar sind. Von der Erklärung dieser Erscheinungen, welche auf die Entstehung der Krater und auf die normale Furchenbildung der Hemisphärenoberfläche einiges Licht wirft, wird an anderer Stelle die Rede sein. Hier sei nur noch erwähnt, daß auch in den Markkegeln und an der Markrindengrenze des oben erwähnten mikrogyrisch veränderten Rindengebietes Heterotopien gefunden wurden, daß diese hier aber im Gegensatz zu den gedellten und umfurchten tuberösen Knoten ausschließlich aus Ganglienzellen bzw. aus Zellformen bestanden, welche als unreife Neuroblasten anzusprechen waren.

In folgenden Punkten nimmt der vorliegende Fall eine Sonderstellung ein.

Auch in den normal aussehenden Windungen des Großhirns fanden sich krankhafte Proliferationserscheinungen in der Rindenglia. Das gilt zunächst vom Stratum zonale, welches in seiner Randschicht nicht nur faserreicher war, als man es unter normalen Verhältnissen bei der gleichen Altersstufe sieht, sondern auch Verfilzungsfiguren aufwies, die an die zerzausten Haare der tuberösen Gebiete stark erinnerten. Die Hyperplasie der Randglia hätte aber nicht viel zu bedeuten, wenn sie für sich allein bestände, denn das Gehirn stammt von einem älteren Epileptiker, bei welchem dieser Befund im Sinne einer sekundären epileptischen Randgliose gedeutet werden könnte. Dieser Deutung wird aber durch die Tatsache widersprochen, daß stellenweise auch in den tiefen Rindenschichten, besonders in der Nähe der Rindenmarkgrenze, an verschiedenen Stellen eine recht beträchtliche Vermehrung der glösen Elemente und zwar sowohl der Kerne wie der Fasern gefunden wurde. Außerdem wurden in der herdfreien Rinde dieses Falles vereinzelt große Zellen mit zahlreichen Kernen und Kernabschnürungsfiguren angetroffen, vereinzelt auch Zellen mit schwach entwickeltem Plasmakörper und riesigen, mitunter sanduhr- und hantelförmigen Kernen. Auch das cytoarchitektonische Bild zeigte hier und da kleine Abweichungen. So wurden im herdfreien Gebiete einer Zentralwindung Riesenpyramiden in der zweiten Schicht gefunden und an anderen Stellen in der dritten Schicht große Pyramidenzellen in umgekehrter Lage, wo die Gipfeldendriten den Markkegeln und die Basis dem Stratum zonale zugekehrt waren.

Ganz besonderes Interesse beansprucht das Corpus striatum. Wie schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt worden war, erreichen die über dem Nucleus caudatus befindlichen Tumoren nur eine geringe Größe. Es war deshalb zunächst überraschend, daß sie auf dem mikroskopischen Schnitt eine viel größere Ausdehnung zeigten, als man erwarten durfte. Es konnte erwiesen werden, daß die Tumoren sich mehr nach der Substanz des Schwanzkernes wie nach dem Ventrikelhohlraum hinein entwickelt hatten, da sie an einzelnen Stellen mehrere Millimeter tief in die Substanz des Kernes eingesenkt waren. Hinsichtlich ihrer histologischen Struktur zeigten die Tumoren das gewöhnliche Verhalten. Unter der typischen und häufig gefalteten Ependymschicht, welche aus kubischem Epithel und einer derben subepithelialen Faserschicht besteht, lag das Geschwulstgewebe, in welchem sich 3 Zellformen unterscheiden lassen, nämlich

1. große plasmareiche Gebilde mit z. T. riesigen Kernen,
2. die an die Monsterformen proliferierender Glia erinnernden Astrozyten und
3. mehr spindelförmige, zu breiten Streifen und Bändern angeordnete schmale Elemente.

Neben den Zellen enthielten die Ventrikeltumoren auch noch reichlich derbe Gliafasern, aber nur wenig Konkremente. Mehr noch als durch ihre Wachstumsrichtung unterschieden sich die Ventrikeltumoren des vorliegenden Falles von analogen Bildungen früherer Beobachtungen durch das histologische Verhalten ihrer basalen Randzone. Während nämlich diese Geschwülste gegen das benachbarte Gewebe meist ziemlich scharf durch eine kernreiche Gliafaserschicht abgesetzt sind, fanden sich hier an mehreren Stellen Übergangszonen, wo die Gliakerne dieser Grenzschicht die Substanz des Nucleus caudatus infiltrierten und in Gestalt von Zapfen und breiten Streifen in sein Gewebe vordrangen. Vergl. Fig. 3 auf Taf. II. Daß es sich hier wirklich um einen infiltrativen Vorgang handelte, erhellt daraus, daß zwischen gewucherten Gliaelementen die typischen Ganglienzellformen des Schwanzkernes angetroffen wurden. Aus der Tatsache, daß hier neben gewöhnlichen Gliakernen auch größere Zellformen mit zahlreichen Kernen und direkten Kernteilungsfiguren angetroffen wurden, ließ sich entnehmen, daß der Infiltrationsvorgang zur Zeit des Exitus noch nicht abgeschlossen sein konnte.

Sowohl in der Nachbarschaft der Tumoren, wie unabhängig von ihnen, fanden sich in der Randzone des Schwanzkernes riesige Ganglienzellen, welche von den gewöhnlichen Ganglienzelltypen des Schwanzkernes weit abwichen. Vergl. Taf. II, Fig. 5 und 6. Der normale Nucleus caudatus enthält ebenso wie das Putamen des

Nucleus lentiformis zwei verschiedene Ganglienzellformen, nämlich kleine rundliche karyochrome Typen mit nur dürftig entwickeltem Zellkörper und größere dreieckige und eiförmig gestaltete Gebilde. Die ersteren sind den letzteren an Zahl weit überlegen, wobei noch der Unterschied besteht, daß die kleinen Elemente im Putamen noch etwas kleiner wie im Schwanzkern sind. Die pathologischen Riesenganglienzellen, von denen hier die Rede ist, übertreffen die großen normalen Ganglienzellen des Schwarzkernes noch um ein Mehrfaches an Größe, und sie unterscheiden sich ferner durch die starke Entwicklung ihrer Protoplasmafortsätze sowie deren ungemein mannigfaltige und reichliche Verzweigung von ihnen. Vereinzelt wurden derartige Riesenganglienzellen auch weit im Innern des Schwanzkernkopfes angetroffen.

An dieser Stelle möchte B. noch kurz bemerken, daß die atypischen Riesenganglienzellen hier wie in den Rindenherden ein ungewöhnlich grobes Fibrillengerüst aufweisen, welches eine sehr starke Affinität zu ammoniakalischem Silber besitzt. Diese Eigenschaft ermöglicht elektive Darstellung dieser Zellen. Man braucht nämlich bei der Imprägnation nach Bielschowsky an Stelle des stark reduzierenden Formaldehyds nur schwächer wirkende Reduktionsmittel auf die regelrecht imprägnierten Schnitte einwirken zu lassen. B. hat sich zu diesem Zwecke 10%iger schwach erwärmter Traubenzuckerlösungen und schwacher Tartratlösungen (gleichfalls in schwacher Erwärmung bis auf 40° C) bedient. Bei dieser Art der Behandlung werden die normalen Ganglienzellen nur schattenhaft schwach tingiert, während die pathologischen Riesenzellen ungemein plastisch hervortreten. Desselben Verfahrens hat sich B. schon früher bedient, um anders geartete durch starke Argentophilie ausgezeichnete Gebilde elektiv zu färben; so z. B. für die Drusen und Alzheimerschen Zellen bei der senilen Demenz.

Ein weiterer ungewöhnlicher Befund war das Vorhandensein großer undifferenzierter Zellen mit ähnlichen Qualitäten, wie sie diese Zellen auch an den Rindenherden besitzen. Ein Unterschied gegenüber den analogen Gebilden in den Herden der äußeren Hemisphärenwand bestand nur darin, daß diese Gebilde hier im allgemeinen nicht dieselbe groteske Größe wie dort erreichten und vorwiegend eiförmige Gestalt aufwiesen. Häufig enthielten diese Zellen zwei und noch mehr Kerne von enormer Größe, blasser Farbe und schwach entwickeltem Chromatingerüst. Auch direkte Kernteilungsfiguren, Abschnürungen, Hantelformen ließen sich häufig nachweisen. Vergl. Fig. 4 auf Taf. I. Daneben gab es große Zellen mit verzweigten langen Plasmafortsätzen, aber ohne Gliafaserabsonderung und schließlich auch riesige Astrozyten mit weit auslaufenden Fortsätzen, die in der Randzone ihrer Fortsätze sehr derbe Gliafibrillen produzierten. Vergl. Fig. 7, Taf. II. Wir sehen also, daß die besonders charakteristischen Elemente der Rindenherde sich auch im Striatum finden. In einer Hinsicht besteht aber doch ein wesentlicher Unterschied. Es fehlt ihnen hier die herdförmige Anordnung. Die Substanz des Nucleus caudatus war ziemlich gleichmäßig von ihnen durchsetzt. Hier und da ließen sich Prädilektionsstellen erkennen; als solche können die Grenzzonen der grauen Substanz zum vorderen Schenkel der inneren Kapsel gelten, wo an den größeren Markfaserbündeln wiederholt zahlreiche Zellen pathologischer Art beisammen lagen. So sinnfällig wie in den Rindenherden sind hier die Zellensammlungen aber keineswegs. Nur an einer einzigen Stelle fanden sich Veränderungen, wo die Neigung zur herdförmigen Anordnung durchblickte. Das war die Berührungszone zwischen dem ventralen Rande des Schwanzkernes und dem basalen Anteil des vorderen Balkenkniees. Hier liegt auch unter normalen Verhältnissen eine Art Nahtstelle, die sich als kernreicher glöser Randstreifen präsentiert. Im Falle Freunds enthielt gerade dieser Streifen sehr zahlreiche große Zellen und hier und da auch eine atypische Ganglienzelle. Ferner hatten hier die Gliakerne die Tendenz, sich zu Schläuchen, Rosetten und kleinen zystischen Gebilden anzuordnen. Auch die Gliafasern waren in diesem Gebiete erheblich vermehrt.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß sowohl im Nucleus caudatus, als besonders im Putamen des Linsenkernes zahlreiche Kalkkonkremente von ähnlicher Beschaffenheit, wie sie sonst die Ventrikeltumoren enthalten, angetroffen wurden. Fig. 2 auf Tafel II veranschaulicht einen derartigen Inkrustationsbezirk. Wir sind hier mitten



im Gebiete des proximalen Linsenkernabschnittes, und zwar an der Grenze von Putamen und Globus pallidus. Die einzelnen Kalkkörner, welche den Anilinfarbstoff (Kresylviolett) stark akzeptiert haben, liegen in einem dichten Haufen beieinander und sind z. T. beim Schneiden ausgefallen. Eine deutliche Struktur weisen sie nicht auf. An den kleinsten ihrer Art läßt sich zuweilen eine zwiebelschalenartige Schichtung erkennen. Die größeren sind aber ziemlich homogen gefärbt. An einzelnen besonders großen Schollen sieht man, daß sie durch sekundäre Verschmelzung kleinerer Körner entstanden sein müssen. Es handelt sich also bei ihnen um Konglomeratbildungen. Für die Annahme, daß wir es hier mit petrifizierten Gewebsbestandteilen zu tun haben, findet sich nirgends ein Anhaltspunkt. Es hat vielmehr den Anschein, als ob aus der Gewebslymphe stammende Niederschlagsprodukte albuminoïder Art das Grundmaterial für diese Bildungen abgegeben haben. Für diese Auffassung spricht auch die Tatsache, daß sich derartige und ähnliche Gebilde in der unmittelbaren Nachbarschaft und im Adventitialraum kleiner Gefäße fanden. Die Reaktionserscheinungen, welche sie von seiten der Nachbarschaft auslösen, sind gering; nur an wenigen Stellen war eine gliöse Grenzschicht mit vermehrten Gliafasern- und Kernen nachweisbar. Eine etwas anders geartete Form pathologischer Kalkablagerung fand sich an einer nicht unbedeutlichen Zahl von größeren Gefäßen des Linsenkernes. In der Media, insbesondere in deren Randgebiet nach der Intima hin, fanden sich vielfach kleine rundliche Körnchen mit den charakteristischen morphologischen und färberischen Eigenschaften feiner Kalkniederschläge. Hier und da waren diese Körner zu breiten Grenzstreifen zwischen Media und Intima vereinigt. An solchen Stellen waren sie bisweilen auch zu größeren Schollen verschmolzen. Es ist auch noch zu erwähnen, daß in der Adventitia der Gefäße des Schwanz- und Linsenkernes Abbauprodukte in ungewöhnlicher Masse vorhanden waren; z. T. handelte es sich um freiliegende Körnchenkonglomerate von gelblichgrüner Eigenfarbe ohne deutliche Fettreaktion, z. T. um typische Fettkörnchenzellen.

Unter dem uns zum Vergleich verfügbaren Material von tuberöser Sklerose wurden Veränderungen von so mannigfaltiger und ausgedehnter Art, wie sie hier beschrieben worden sind, nicht wieder angetroffen. Anklänge an die mitgeteilten Befunde fanden sich noch bei einem zweiten Falle, wo sie aber quantitativ viel weniger ausgesprochen waren, und sich im wesentlichen auf das Vorkommen ganz atypischer Zellformen beschränkten. Die Krankengeschichte des Falles und die vorgefundenen anatomischen Veränderungen seien hier kurz skizziert.

P. B. 19 Jahre alt. Klinische Diagnose: Epilepsie mit Geistesstörung, tuberöse Sklerose. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Die Geschwister des Kranken sollen gesund sein.

Die körperliche und geistige Entwicklung hat sich in den beiden ersten Lebensjahren angeblich in ganz normaler Weise vollzogen. Die ersten Krampfanfälle traten im dritten Lebensjahre auf und kehrten von da ab in kurzen Intervallen wieder. Aus einem ärztlichen Bericht aus dem zwölften Lebensjahre geht hervor, daß das Kind damals zuweilen 10 Krampfanfälle an einem Tage hatte. Derselbe Bericht betont, daß Pat. körperlich kräftig entwickelt war, nur soll der r. Arm, in welchem die Zuckungen bei den Anfällen mit besonderer Stärke auftraten, weniger grobe Kraft als der linke besessen haben. Die geistige Entwicklung blieb nach dem Auftreten der Krampfanfälle sehr zurück; noch im Alter von 12 Jahren benahm er sich wie ein kleines Kind, das alles, was es sieht, an sich reißen will. Seine Wünsche äußerte er mit lallender Sprache, welche nur seiner Umgebung verständlich war. Ein Schulunterricht erwies sich als völlig undurchführbar. Aus dem Befund, welchen der Kranke bei seiner Aufnahme in die Potsdamer Provinzialanstalt für Epileptische im 12. Lebensjahre bot, ist folgendes hervorzuheben: Knochenbau, Muskulatur und Größe entsprechen der Altersstufe des Kranken. Im Gesicht befindet sich ein Adenoma sebaceum mit der gewöhnlichen schmetterlingsflügelförmigen

Ausbreitung. Im Kopfhaar befinden sich mehrere markstückgroße pigmentlose Partien (Vitiligo). Der Schädel ist brachycephal mit starkem Hervortreten der Tubera parietalia. Die Pupillen zeigen normales Verhalten.

Die selbsttätige Beweglichkeit des Rumpfes und der Gliedmaßen soll im großen ganzen normal gewesen sein, nur wird ausdrücklich hervorgehoben, daß der Kranke seinen r. Arm auffallend wenig gebrauchte, obgleich eine Lähmung dieses Armes nicht vorlag. Es hat demnach den Anschein, daß die Initiative zu motorischen Impulsen für den r. Arm erheblich herabgesetzt war. Auch im Verhalten der Sehnenreflexe und der Sensibilität ließen sich nennenswerte Störungen, soweit sich die Prüfung der letzteren bei der geistigen Schwäche des Kranken durchführen ließ, nicht nachweisen. Der Schwachsinn ist ein hochgradiger. Krankhafte Affektäußerungen wurden nicht beobachtet. Sein sprachliches Ausdrucksvermögen beschränkte sich auf ein sinnloses Nachplappern der zu ihm gesprochenen Worte und primitive Äußerungen seiner Wünsche.

Die epileptischen Anfälle traten in Form typischer Krampfanfälle und in Form kurzer vorübergehender Bewußtseinsstörungen (Absencen) ohne Zuckungen auf. Bezüglich des Ablaufes der großen Anfälle wird bemerkt, daß sie mit Zuckungen im Gesicht, bei denen der Mund nach links verzogen wurde, beginnen, und daß erst nachher die Extremitäten von tonischen und klonischen Kontraktionen erfaßt werden. Das Stadium der Konvulsionen war im allgemeinen nur von kurzer Dauer und dehnte sich wenig über eine Minute aus. Gegen Ende des Anfalles wurde häufig ein Abweichen der Augäpfel nach links konstatiert. Die Pupillen waren im Anfall stets erweitert und lichtstarr. Zuweilen erfolgte auch unfreiwilliger Urinabgang. Drei bis vier Minuten nach Beendigung der Konvulsionen kehrte das Bewußtsein in der Regel wieder. Diese großen Insulte traten zeitweilig in gehäufte Weise auf. So wurden im September 1910 42 Krampfanfälle und 5 Absencen notiert, während in den vorhergehenden Monaten nur vereinzelte Anfälle beobachtet worden waren.

In den folgenden Jahren änderte sich in dem körperlichen und seelischen Zustand des Kranken nicht viel. Er blieb ruhig und stumpf. Intelligenz und sprachliches Ausdrucksvermögen verharrten auf derselben niedrigen Stufe. Er blieb vollkommen bildungsunfähig und war auch für die einfachste Beschäftigung nicht zu brauchen. In den letzten Lebensjahren trat hinsichtlich seiner Anfälle nur insofern eine kleine Verschiebung ein, als die Absencen gegenüber den Krampfsulten überwogen. Der Exitus erfolgte im Alter von 19 Jahren ganz unerwartet. Er sank eines Tages plötzlich im Zimmer zusammen und verstarb.

Sektionsbefund: Das Gehirn ist von mittlerer Größe, die Pia über der Konvexität und Basis der Hemisphären überall von gleicher Zartheit ohne fibröse Verdickung. An der lateralen und basalen Fläche beider Hemisphären liegen einige tuberöse Knoten, welche vorwiegend den Charakter hypertrophischer Windungsabschnitte aufweisen. Der größte dieser Art liegt an der l. Hemisphäre im mittleren Teil der vorderen Zentralwindung. Der Sulcus präcentralis ist an der entsprechenden Stelle grubenförmig verbreitert, so daß der Gyrus centralis anterior an dieser Stelle von dem Fuße der 2. Stirnwindung durch eine kraterförmige Einsenkung getrennt erscheint. Ein hypertrophischer Windungsabschnitt von ganz ungewöhnlich breitem Durchmesser liegt an der basalen Fläche im hinteren Teil des Gyrus lingualis. Auf seiner Kuppe läßt sich eine schmale, etwa  $\frac{1}{2}$  cm lange rinnenförmige, seichte Einsenkung erkennen. Umfurchte Knoten mit kraterförmigen Dellen finden sich nur ganz vereinzelt im Gebiete der mittleren r. Occipitalwindung und im hinteren Teil des l. Gyrus frontalis superior. Auf Querschnitten fällt auch hier der fast völlige Mangel an Ventrikeltumoren auf. Nur auf der den Seitenventrikeln zugewandten dorsalen Fläche beider Thalami ließen sich einige flache, etwa hanfkorngroße Ependymerhebungen nachweisen.

Im Myokard befindet sich in der Nähe der Herzspitze in der Außenwand des l. Ventrikels ein gelblichweißer, etwa bohnen großer Lipomknoten.

Beide Nieren zeigen an der Oberfläche eine große Zahl kleiner Tumoren von Stecknadelkopf- bis Haselnußgröße. Sie sind mit der Nierenkapsel nicht verwachsen und

reichen sämtlich ihrer Größe entsprechend mehr oder weniger weit in das Rindenparenchym hinein.

Auch an der Leberoberfläche fanden sich unter der Serosa einzelne kleine, gelblichweiße, hanfkorngroße Tumoren mit scharfer Begrenzung gegen das benachbarte Lebergewebe.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der tuberösen Rindengebiete wurden die typischen Veränderungen gefunden. Da sie im allgemeinen aus dem Rahmen des bereits Bekannten nicht heraustreten, soll hier auf eine nähere Beschreibung verzichtet werden. Nur die Veränderung in den erwähnten riesig vergrößerten Windungsabschnitten an der Basis des I. Okzipitalpols verdienen eine kurze Erwähnung. Hier fand sich im Mark des Gyrus linguialis von der Rindenmarkgrenze bis tief in das zentrale Mark des Occipitalpols ausgreifend eine herdförmig veränderte Partie vom Charakter eines Gangliogliomeuroms. Vergl. Fig. 1 auf Taf. II. Die Glia erwies sich in diesem Gebiete mit allen ihren Elementen stark proliferiert. Die Gliafasern bildeten einen dichten, ganz ungleichmäßig verwebten Filz, in welchem besonders derbe und geknickt verlaufende Fasern auffielen. In diesem gliösen Stroma waren die Nervenfasern stark gelichtet und zum größten Teil marklos. Außerdem fanden sich hier zahlreiche, ganz ungewöhnlich große und plasmareiche, z. T. vielkernige undifferenzierte Zellen und Riesenganglienzellen, deren Fortsätze wie das Gezweig dicht beieinander stehender Bäume ineinandergriffen. In dieses Gewirr der Dendriten ließen sich an einzelnen besonders günstigen Stellen an Silberpräparaten auch die Axone dieser Ganglienzellen verfolgen. Ihren stärksten Gehalt an Ganglienzellen hatten die betreffenden Herde in demjenigen Gebiete, wo die schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte rinnenförmige Einsenkung an der Oberfläche lag. An dieser Stelle reichen die atypischen großen Ganglienzellen durch die ganze Rindenbreite bis ins Stratum zonale. Von dem adäquaten Schichtungs- bild der Region ist keine Spur nachweisbar.

In der Nähe dieses Herdes fand sich tief im Mark der unteren Okzipitalwindung noch ein ähnlicher, welcher bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge nicht kenntlich geworden war. Er bedeckt im Gebiete seiner größten Ausdehnung ein Areal von etwa 2 mm im Durchmesser. Auch hier sind in einem kernreichen Gliafilz viel undifferenzierte Zellen neben riesigen Ganglienzellen mit ineinander greifenden Dendriten vorhanden. Die darüberliegende Rinde der unteren Okzipitalwindung ist verbreitert und gleichfalls erheblich reicher an Gliafasern- und Kernen als die benachbarte normale Rinde. Auch hier findet sich eine seichte Einkerbung der Rinde an derjenigen Stelle, welche dem Markherd entspricht. Bei der genaueren Prüfung der zytoarchitektonischen Verhältnisse des zugehörigen Rindengebietes sieht man, daß alle Schichten eine ganz besonders schwere Einbuße an Ganglienzellen erlitten haben, daß aber an diesem Defizit die tiefen Schichten ganz besonders beteiligt sind. In diesen tiefen Schichten finden sich auch noch vereinzelte große undifferenzierte gliogene Zellen und Riesenganglienzellen. Der eigenartige Bau dieses Gebietes verdient deswegen eine besondere Hervorhebung, weil er einen Einblick in die Pathogenese des tuberösen Prozesses gestattet. Davon wird an anderer Stelle noch die Rede sein.

Hier interessieren uns besonders die Veränderungen im Schwanz- und Linsenkern. Da ist zunächst zu erwähnen, daß der Ependymüberzug des Schwanzkernes an vielen Stellen eine ungewöhnliche Breite hat. Unter der überall intakten Epithelschicht besaß die subependymäre Faserzone fast durchgängig das Doppelte ihres gewöhnlichen Tiefendurchmessers bei mäßiger Verdichtung ihres Gliafaserfilzes. Ihr Kerngehalt war hier ein ungewöhnlich großer. Dabei fiel schon auf den ersten Blick die Anordnung der Kerne zu Nestern und schlauchförmigen Gebilden auf. Auch ungewöhnlich große Gliakerne mit tiefen Einkerbungen an der Kernmembran waren nicht selten. Außerhalb der subependymären Schicht erwies sich die gliöse Grundsubstanz gleichfalls verändert. Es fanden sich hier sehr große, z. T. mehrkernige faserbildende Astrocyten, ferner scheinbar frei im Gewebe liegende, ungewöhnlich derbe Gliafasern und fortsatzlose runde Gliazellen mit schwach entwickeltem Plasmaleib und chromatinarmen großen

und blassen Kernen. Diese durch ihre Kernbeschaffenheit noch deutlich als Gliaabkömmlinge erkennbaren Elemente bildeten den Übergang zu den gewöhnlichen großen Zellen der tuberösen Sklerose, welche besonders im Kopfe des Schwanzkernes über die ganze Fläche des Querschnittes in ziemlich weiten Abständen verbreitet waren. Bezüglich der Beschaffenheit ihrer Kerne stimmen sie mit den genannten vollkommen überein, dagegen ist an jenen der Plasmakörper viel stärker entwickelt und z. T. mit langen weit ausgreifenden Fortsätzen versehen. In der zentralen Partie des Schwanzkrenkopfes fand sich ein kleines Gebiet, wo die Veränderungen in ganz besonderer Stärke hervortraten, und wo neben den genannten pathologischen Gliaformen auch atypische Riesenganglienzellen mit deutlich entwickelten Nissl-Körperchen und Fibrillen auftraten. In eben diesem Gebiete waren auch die Gefäße stark vermehrt und in ihrer Wandung fibrös verdickt. Einige von ihnen enthielten, eingestreut zwischen den Bindegewebszügen der Adventitia, mit Hämatoxylin und Silber stark färbare kleine Konkreme.

Die Geschwülste der Nieren erwiesen sich in der Mehrzahl als Lipome und Fibrolipome. An den größten Tumoren ließen sich infarktähnliche Formen erkennen; sie hatten Kegelform und saßen der Oberfläche mit ihrer breiten Basis auf, während die Spitze dem Marke zugewandt war. An einzelnen Stellen waren die Spitzen dieser Kegel zu langen strangförmigen Fortsätzen ausgezogen. In denjenigen Geschwülstchen, wo die Massenentfaltung der den glatten Muskelzellen ähnlichen Fibromelemente stärker hervortrat, waren diese Gebilde im Rindbereich häufig regellos verknäuelte. Da, wo sie in den Fortsätzen bis ins Mark vorstießen, waren sie den Harnkanälchen vorwiegend parallel gelagert. In der Rindenzone fanden sich in den Tumoren vereinzelt auch konzentrisch angeordnete Zellnester, welche an junge gefäßlose Glomeruli erinnerten und riesenzellenähnliche rundliche Gebilde mit großen und zahlreichen Kernen.

Die kleinen Lebergeschwülste erwiesen sich bei der mikroskopischen Betrachtung ausschließlich als Mischgeschwülste von ganz ähnlicher Beschaffenheit wie die Fibrolipome der Nieren. In ihrer Hauptmasse bestanden sie aus typischen Fettzellen, zwischen denen aber hie und da schmale Streifen langgestreckter Zellen von fibromatöser Beschaffenheit lagen. Lage und Bau dieser Geschwülstchen machen die Annahme wahrscheinlich, daß sie aus dem Bildungsmaterial der Serosa herrühren.

Die erwähnte Geschwulst im Myokard der l. Herzhälfte bestand lediglich aus Fettzellen und unterschied sich von den gewöhnlichen epikardialen Fettzellenanhäufungen nur durch ihre ungewöhnliche Lage mitten in der Muskelsubstanz.

Die beiden mitgeteilten Fälle haben also die Eigenschaft gemeinsam, daß Schwanz- und Linsenkern in einer bisher nicht bekannten Weise an dem Krankheitsprozeß beteiligt sind. Daß die fraglichen Befunde mit den tuberösen Rindenveränderungen auf die gleiche Stufe zu stellen sind, darüber kann bei der Gleichartigkeit der konstituierenden Elemente kein Zweifel bestehen. Der Unterschied zwischen den Rindenveränderungen und denjenigen in den Stammganglien besteht, wie schon betont wurde, lediglich in der Verteilung des Prozesses. Während wir im Cortex gewöhnlich abgrenzbare Herde treffen, sind hier die Veränderungen, von unerheblichen Ausnahmen abgesehen, ziemlich gleichmäßig über die graue Substanz der Kerne verbreitet. Am stärksten ist in beiden Fällen der Nucleus caudatus, in viel weniger hohem Grade das Putamen des Linsenkernes betroffen. Der Globus pallidus, welcher zum Striatum im engeren Sinne nicht gerechnet werden darf, und ein ganz anders gebautes Zentrum darstellt, war nur im ersten Falle schwach an den pathologischen Vorgängen beteiligt. Untereinander verglichen, muß der erste der Fälle als der schwerer veränderte gelten, weil hier die Proliferation der Randglia und die Menge der atypischen Zellformen mehr hervortrat. Auch die Veränderungen an den Gefäßen war hier stärker ausgeprägt als dort,

und die ausgedehnten frei im Gewebe liegenden Konkrementbildungen waren ihm allein zu eigen. Schon in der oben zitierten Arbeit hat Bielschowsky darauf hingewiesen, daß die tuberöse Sklerose, welche als Krankheitsbild zunächst eine so isolierte Stellung einzunehmen scheint, zu anderen Erkrankungen des Nervensystems in nahen Beziehungen steht. Das gilt von der Recklinghausenschen Krankheit und von derjenigen Form der Pseudosklerose, deren anatomisches Substrat zuerst von Alzheimer aufgedeckt worden ist.

Im Jahre 1912 hat Alzheimer in einem von Hösslin klinisch diagnostizierten Falle von Westphal-Strümpellerscher Pseudosklerose an der Glia des Zentralnervensystems Befunde erhoben, welche eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den Befunden bei der tuberösen Sklerose besitzen. Es handelte sich um einen jungen, von Haus aus etwas schwachsinnigen Mann, der im 15. Lebensjahre einem schweren, langsam fortschreitenden Leiden anheim fiel, welches im wesentlichen durch Störungen der Motilität — an der einen Körperhälfte leichte spastische Paresen der Extremitäten mit Verlangsamung aller Bewegungen, auf der anderen Seite starkes, grobschlägiges Intentionzittern — durch gesteigerte Reflexerregbarkeit und Artikulationsstörungen der Sprache gekennzeichnet war. Auf psychischem Gebiete bestanden Veränderungen des Charakters, hochgradige Reizbarkeit mit Neigung zu Wutanfällen, geistige Schwäche mäßigen Grades, zeitweilige Depressionen mit Verfolgungsvorstellungen und Zwangslachen. Wenn auch das Zittern in diesem Falle eine andere Beschaffenheit hat, als sie Strümpell bei seinem Krankheitsbilde beschreibt, so ist die Übereinstimmung mit dem von Westphal und ihm beschriebenen Symptomenkomplex doch eine so weitgehende, daß die Berechtigung der Diagnose nicht bestritten werden kann. Multiple Sklerose konnte bei der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung des Gehirnes und des Rückenmarkes sicher ausgeschlossen werden. Alzheimer fand bei der genaueren Durchforschung einen Krankheitsprozeß, der das ganze zentrale Nervensystem, wenn auch mit besonderer Prädilektion einzelner Teile, befallen hatte. Als die am stärksten erkrankten Partien bezeichnet er das Corpus striatum, die Regio subthalamica, die Brücke und den Nucleus dentatus des Kleinhirns. Neben mäßigen Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen fanden sich überall, und in besonderer Stärke an den bezeichneten Stellen, progressive Veränderungen an der Glia. „Überall zerstreut begegnen wir riesenhaften Gliaelementen (Gliazellen), die wieder zerfallen, ohne eine besondere Neigung zur Faserbildung zu zeigen, und noch verbreiteter zeigt sich eine Eigenart der gliösen Elemente, große Kerne zu bilden, welche gelappte Auswüchse entwickeln, mehrere Kerne abschnüren, reichlich Kernmembranfalten erkennen lassen, dabei chromatinarm sind und einen sehr kleinen Zelleib haben.“ Alzheimer hebt hervor, daß bei keinem Krankheitszustand ein derartiger Befund weder hinsichtlich seiner Art noch seiner Ausbreitung bekannt geworden sei; namentlich weiche er von der multiplen Sklerose durchaus ab, und er steht nicht an, ihn als für die Pseudosklerose charakteristisch hinzustellen. Diese Entdeckung bedeutet einen großen Fortschritt, denn bei der Pseudosklerose hatte man bei einem Teil der bis dahin beschriebenen Fälle entweder ganz negative anatomische Befunde erhoben oder nur leichte Degenerationen in der Pyramidenbahn be-

obachtet, welche die Eigenart des Krankheitsbildes in keiner Weise erklären konnten. Bezüglich der Pathogenese äußert sich Alzheimer mit großer Vorsicht. Sichere Schlüsse könnten aus den Veränderungen nicht gezogen werden. „Immerhin erinnert das Verhalten der Glia, soviel es in anderen Richtungen wieder abweicht, in einzelnen an das bei der tuberösen Sklerose. Die vorhandenen Berührungspunkte können darin ihren Grund haben, daß beide Krankheiten auf frühe Störungen in der Anlage des Zentralnervensystems zurückzuführen sind.“

Aus der späteren Literatur sind dann als wichtige Fälle mit anatomischen Befunden diejenigen von Stöcker und Westphal hervorzuheben. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand im Falle Stöckers „die eigenartige, von Pyramidenspasmus vollständig verschiedene Muskelrigidität aller willkürlichen Muskeln, die an den Extremitäten vorwiegend die Beuger betraf. Es sind auch die äußeren Augenmuskeln mitbetroffen.“ Ferner bestand Dysarthrie und Dysphagie. Die Reflexe waren zwar lebhaft, aber nicht in dem Maße gesteigert, wie es in Anbetracht der Schwere der Spasmen zu erwarten gewesen wäre. Es bestand ferner ein feinschlägiger Tremor in Zehen und Füßen, Fingern und Händen, am Kopfe und am Rumpfe. Bei intendierten Bewegungen nahmen die Zitterbewegungen zu. Die gesamte Symptomatologie stimmte mit dem von Wilson beschriebenen Krankheitsbilde bis ins Detail überein, nur in zwei nach seiner Meinung ganz unwesentlichen Punkten bestand ein Unterschied, nämlich in dem geringen Hervortreten des Tremors und in der Mitbeteiligung der äußeren Augenmuskulatur an der allgemeinen Muskelrigidität. — Das makroskopische Bild der Gehirnoberfläche bot nichts Krankhaftes. Auf dem Querschnitt erschienen beide Schwanzkerne eingesunken und wie in Falten gelegt. Die Linsenkerne waren beiderseits gelblich verfärbt, erweicht und zystös entartet. Nach der Markscheidenmethode Kulschitzkys gefärbte Serienschnitte durch die Stammganglien lehrten, daß die Erweichung nur die hinteren okzipitalwärts gelegenen Partien des Linsenkernes betraf, und zwar erstreckte sich die Erweichung im wesentlichen auf die äußeren Glieder des Kernes, vor allem auf das Putamen.

Die feinere histologische Untersuchung führte zu folgenden Ergebnissen: die Zytoarchitektonik der Rinde ließ den normalen Schichtungstyp überall erkennen. Dabei fand sich aber überall eine Vermehrung der Gliakerne. Neben den gewöhnlichen Formen wurden häufig Kerne von ungewöhnlicher Größe, die das Volumen der typischen Kerne um das Zwei- bis Dreifache übertraf, verstreut gefunden. Der zu diesen Kernen gehörige Plasmakörper war zuweilen sehr schmal, an anderen Exemplaren aber von größerer Ausdehnung und zuweilen mit eigentümlichen, gut färbbaren Plasmagranulationen, den sogen. Nisslschen Stippchen, bedeckt.

Die Vermehrung der glösen Elemente war in der Nachbarschaft der erweichten Linsenkernpartie im Globus pallidus, im Nucl. caud. und im Claustrum am stärksten ausgesprochen. Im Bereich der Erweichung und ihrer unmittelbaren Umgebung waren auch viel Abräumzellen mit lipoidem Inhalt nachweisbar. Eine besonders merkwürdige Stelle wurde im Pons entdeckt. Hier fanden sich riesige Zellen mit stark entwickeltem Plasmakörper und zahlreichen Kernen,

welche z. T. noch durch zarte Brücken miteinander verbunden waren. Diese merkwürdigen Zellen ließen sich weder mit pathologischer Faserbildung noch mit gesteigerter Abbautätigkeit in Beziehung bringen.

Es handelt sich also im Stöckerschen Falle um einen Prozeß, bei dem das ganze Zentralnervensystem geschädigt war, allerdings wieder mit besonderer Prädilektion bestimmter Teile. Am meisten verändert erwiesen sich die Stammganglien mit starker Bevorzugung der Außenglieder des Linsenkernes. An zweiter Stelle standen der Glob. pallidus, der Nucleus caudatus und das Brückengrau; dann erst folgten Hirnrinde und verlängertes Mark. Kleinhirn und Rückenmark sollen an der produktiven Veränderung der gliösen Elemente nicht beteiligt gewesen sein.

Der geschilderte Krankheitsprozeß setzt sich demnach hier aus zwei Komponenten zusammen, aus einem chronisch-degenerativen an den Parenchymbestandteilen, der in den Putamina der Linskerne zu einer spongiösen Einschmelzung des Gewebes führt, und aus produktiven Veränderungen an der Glia von besonderer Eigenart. Eine bestimmte Definition der Gliaveränderung gibt Stöcker nicht. Bezüglich der von Wilson erhobenen Befunde hebt er hervor, daß dessen mikroskopische Bilder mit dem seinigen sich decken. Nur die großen mehrkernigen Riesengliazellen in der Brücke und einige weniger erhebliche Details fänden sich bei dem englischen Autor nicht erwähnt. Diese Unterschiede hätten in der weniger genauen histologischen Untersuchung der Wilsonschen Fälle ihren Grund. Die im Cortex und anderen Hirnpartien diffus verbreiteten pathologischen Gliazellenformen würde Wilson bei geeigneter Bearbeitung seines Materials gefunden haben. Ob diese Annahme begründet ist, muß dahingestellt bleiben. Tatsächlich hat Wilson in seinen Fällen an der Glia nichts gefunden, was sich nicht als gewöhnliche Reaktionserscheinung auf einen primären Parenchymzerfall deuten ließe. Bei objektiver Würdigung der Dinge ist es wahrscheinlicher, daß der Fall Stöckers denjenigen Wilsons wohl sehr nahe steht, aber mit ihnen nicht völlig identisch ist. Er bildet gewissermaßen eine Zwischenstufe zwischen Wilsons und Alzheimers Befunden, indem er stark produktive Veränderungen an der Glia mit schweren regressiven an den Parenchymbestandteilen, insbesondere an den Ganglienzellen, vereinigt. Bezüglich der Ätiologie des Krankheitsprozesses lassen sich aus den anatomischen Tatsachen nach Stöckers Meinung sichere Schlüsse noch nicht ziehen. Als feststehend könne gelten, daß Syphilis nicht in Betracht kommt, denn es fehlen jegliche entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen und in der Gehirnsubstanz, und auch die serologischen Reaktionen des Blutes und des Liquors lieferten nach dieser Richtung keinen Anhaltspunkt. Wilson hatte bei seinen Fällen daran gedacht, daß ein toxischer Prozeß hepatogenen Ursprungs die Grundlage der Gehirnveränderungen bilde. Wenn Stöcker auch zugibt, daß die Möglichkeit einer toxischen Einwirkung auf das Zentralnervensystem nicht ganz von der Hand gewiesen werden könne, so hält er doch den hepatischen Ursprung trotz des fast konstanten Vorkommens zirrhoseähnlicher Leberveränderungen bei der Pseudosklerose wie bei der Lenticulardegeneration für ganz unwahrscheinlich, denn bei der großen Häufigkeit derartiger Lebererkrankungen müßten dann degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem, und speziell im Striatum, eine ganz

3\*

alltägliche Erscheinung sein, während tatsächlich eher das Gegenteil der Fall ist. Nach seiner Meinung sind die Leber- und Gehirnveränderungen als koordinierte Krankheitserscheinungen aufzufassen, welche voneinander unabhängig sind, die aber beide den Ausdruck von Anlagefehlern darstellen. In der Ähnlichkeit des anatomischen Prozesses mit anderen Erkrankungen, wie z. B. der tuberosen Sklerose, erblickt er ein Argument für die Berechtigung dieser Anschauung. In diesem Punkte stimmt er mit Alzheimer vollkommen überein.

In dem Falle Westphals handelte es sich um ein junges Mädchen, bei welchem die ersten Krankheitserscheinungen im 24. Lebensjahre auftraten, und welches nach etwa 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer an Typhus zugrunde ging. Es bestanden auf somatischem Gebiete oscillatorische Zitterbewegungen neben ataktischen Störungen, vorwiegend in den linksseitigen Extremitäten, eine spastisch-paretische, von starkem Schwanken begleitete Gehstörung, skandierende und verlangsamte Sprache, sowie Verlangsamung aller willkürlichen Extremitätenbewegungen ohne eigentliche Lähmungserscheinungen. Ein sehr wichtiges, die Diagnose stark stützendes Zeichen war das Vorhandensein einer sichelförmigen, vom Skleralrand etwas entfernten Pigmentzone in den Corneae beider Augen.

In seelischer Hinsicht wird hervorgehoben, daß bei der Patientin apathisch stuporöse Phasen mit ängstlichen Erregungszuständen abwechselten. Sie war sehr reizbar, trotzig, negativistisch. Der Krankheitsverlauf war ein deutlich progressiver, Remissionen leichter Art kamen vor, waren aber immer nur von kurzer Dauer. Die Zentralorgane zeigten bei der makroskopischen Betrachtung nichts Krankhaftes. Bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung fanden sich wieder die eigenartigen Veränderungen an den Gliakernen, welche Alzheimer entdeckt hat. Bevorzugt war die graue Substanz, die großen Ganglien des Großhirns und der Nucleus dentatus im Kleinhirn. Die Vergrößerung der Kerne bei Verminderung ihres Chromatingehaltes bildet die pathologische Signatur. Auch bizarre Formveränderungen, lappenartige Ausstülpungen und Faltungen der Kernmembran wurden beobachtet. Dabei waren aber eigentliche Riesengliazellen nicht vorhanden. Vom Plasmakörper der den großen Kernen angehörigen Zelleiber waren stellenweise noch basophile Granulationen in Gestalt der Nissl'schen Stippchen kenntlich. Am stärksten trat die Eigenart der Veränderungen an den Gliakernen in den Zentralganglien des Großhirns hervor. Ob ein bestimmtes Kerngebiet der Ganglien besonders betroffen war, läßt sich den Ausführungen des Autors nicht entnehmen. Hier fand er auch Kerne, bei denen Teile der Kernmembran verschwunden waren, und die dann wie geöffnete Säcke aussahen. Außerdem fanden sich ziemlich reichliche Mengen von Abbauprodukten in den untersuchten Gehirnteilen, besonders in Gestalt von Marktropfen und Körnchenzellen.

Die Leber war hochgradig verkleinert und an ihrer Oberfläche grobhöckrig, unregelmäßig; sie zeigte auch auf der Schnittfläche eine eigentümliche Felderung, die durch das Vorhandensein schmaler, das ganze Organ durchdringender Bindegewebszüge hervorgerufen wurde. Innerhalb dieser Felder war die azinöse Zeichnung fast überall verwischt. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung war der azinöse Bauplan unkenntlich, und von der gewöhnlichen radiären An-



ordnung der Leberzellbalken zu den zentralen Gefäßen nichts zu sehen. Die Zellen selbst erwiesen sich fast sämtlich als vergrößert und enthielten häufig mehrere dichtgelagerte chromatinreiche Kerne. Die Zugehörigkeit des Falles zu dem Westphal-Strümpellschen Krankheitsbilde ist durch die mitgeteilten Symptome hinlänglich gesichert. Es kann wohl auch keinem Zweifel unterliegen, daß die mitgeteilten anatomischen Befunde denjenigen im Hösslin-Alzheimerschen Falle nahe stehen. Allerdings sind die progressiven Erscheinungen an der Glia hier viel weniger ausgeprägt. Es fehlen vor allen Dingen die typischen Riesengliazellen mit dem stark entwickelten Plasmakörper, welche einen wesentlichen Bestandteil der Alzheimerschen Befunde ausmachen, und welche auch in dem Stöckerschen Falle nicht ganz vermißt wurden. Immerhin sind die Kernbefunde an der Glia charakteristisch genug, um auch die anatomische Zugehörigkeit des Falles zur Pseudosklerose ausreichend begründet erscheinen zu lassen. Hinsichtlich der Ätiologie vertritt Westphal den Standpunkt, daß toxische Einwirkungen auf die noch in der Entwicklung begriffenen Organe (Gehirn und Leber) für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung sein mögen. Ein Indikator nach dieser Richtung seien besonders die zirrhatischen Veränderungen an der Leber, welche auf das Einsetzen des Prozesses in einer frühen Embryonalperiode hindeuten sollen. Als ätiologisches Moment käme besonders die Syphilis in Betracht, und es sei deshalb ein dringendes Erfordernis, bei allen künftigen Beobachtungen von Pseudosklerose Blutserum und Liquor mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen. In dieser seiner Annahme erblickt er eine Vermittlung zwischen den sich gegenüberstehenden Auffassungen von der endogenen und exogenen Pathogenese des Leidens.

Bei kritischer Betrachtung des bisher allerdings noch recht spärlichen Tatsachenmaterials wird man sich mit der Westphalschen Auffassung nicht recht befreunden können. Derjenige anatomische Befund, welcher für die von ihm vermutete Ätiologie der Krankheit noch am ehesten ins Feld geführt werden könnte, ist die fast allen Fällen gemeinschaftliche Leberveränderung, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der grobhöckerigen Leberzirrhose besitzt. Auch Rumpel, welcher die Leberveränderungen bei Pseudosklerose einer sehr eingehenden und dankenswerten histologischen Durchforschung unterzogen hat, hat an kongenitale Lues gedacht. Seine eigenen Befunde können aber kaum als Stütze seiner Vermutung gelten, denn er selbst charakterisiert die Leberveränderung als fötale Entwicklungsstörung, welche dadurch zustande kommt, daß das normale Wachstum und die innere Gliederung dieses Organs früher oder später eine einfache, nicht entzündliche Hemmung, eventuell sogar einen Stillstand erfährt. Die Hemmung dokumentiert sich in der relativen Zunahme des zur Zeit der Störung vorhandenen periportalen Bindegewebes und hat selbst wieder morphologisch eine mangelhafte Weiterentwicklung im Wachstum und im Ausbau der Leberläppchen zur Folge. Der Mangel an entzündlichen Veränderungen, welchen er selbst hervorhebt, spricht an sich schon gegen die syphilitische Ätiologie des Prozesses. Dazu kommt, daß wir bei dem außerordentlich zahlreichen Vorkommen von kongenitaler Lues mit Spirochätenbefunden in der Leber von analogen anatomischen Veränderungen sonst kaum etwas wissen.

Die Gehirnveränderungen der Pseudosklerose lassen sich nun gar nicht mit unseren histopathologischen Erfahrungen über die Manifestationen der Lues in Einklang bringen. Es fehlen auch hier die zu postulierenden entzündlichen Erscheinungen, und die tatsächlich beobachteten Veränderungen sind für Lues in keiner Weise charakteristisch. Das gilt von den degenerativen Erscheinungen an den Ganglienzellen und in noch höherem Maße von den progressiven Vorgängen an der Glia.

An dieser Stelle ist auch hervorzuheben, daß gerade die charakteristischen Gliaveränderungen, das Auftreten der Riesenzellen mit vielgestaltigen Kernen und der scheinbar freien Rieskerne auch nicht als Reaktionserscheinung auf einen in der Nachbarschaft befindlichen Parenchymzerfall gedeutet werden kann, denn mit den reaktiven Gliamonsterzellen, wie sie nicht selten im Gefolge akut und subakut verlaufender Zerfallserscheinungen des Parenchyms auftreten, haben diese Gebilde nichts zu tun, wenn sie ihnen hinsichtlich ihrer äußeren Form auch ähnlich sehen. Der Hauptunterschied zwischen beiden Typen besteht darin, daß die reaktiven Zellen mit der Qualität der Faserproduktion ausgestattet sind, welche jenen vollkommen abgeht. Auch bezüglich des Chromatingehaltes der Kerne, ihrer Form und ihres Teilungsmodus bestehen generelle Unterschiede. Es ist für die weitere Erforschung der Dinge kein Gewinn, wenn diese beiden Arten großer Gliazellformen miteinander verwechselt und durcheinander geworfen werden, wie dies bereits wiederholt geschehen ist. Wir haben in den Gliaveränderungen der Pseudosklerose eine selbständige Komponente des Prozesses vor uns, welche schon durch die Lokalisation ihre Unabhängigkeit vom Parenchymzerfall dokumentiert. Analoge Zellformen finden wir nur bei gewissen, von der Glia ausgehenden Tumoren des Nervensystems und bei der tuberösen Sklerose, und diese Tatsache rechtfertigt die Auffassung, daß der Prozeß der Pseudosklerose einen geschwulstmäßigen Einschlag besitzt. Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine Heredodegeneration, welche neben der Tendenz zu langsamer Nekrobiose der Ganglienzellen eine mehr oder minder ausgesprochene Neigung zu blastomatöser Wucherung der gliösen Elemente aufweist. Diese Ansicht wird also in erster Reihe durch die weitgehende Ähnlichkeit der charakteristischen Zellen und Kerne mit den entsprechenden Gebilden in großzelligen Gliomen und tuberösen Herden gestützt. Dazu kommt aber noch eine andere interessante Beobachtung, welche Alzheimer in seinem Falle gemacht hat. Er fand in einem kleinen Gebiete der Inselrinde eine andersartige, ganz eigenartige Veränderung der Glia. Um die Ganglienzellen herum lagen Gliazellen mit nicht sehr auffällig veränderten Kernen, die von einem glasig erscheinenden Plasma umgeben waren, welches sich so ineinander fügte, daß die Ganglienzellen wie in einer Kapsel eingeschlossen waren. Dabei waren an den betreffenden Ganglienzellen irgendwie sinnfällige Veränderungen nicht nachweisbar. Obgleich Alzheimer auf diesen Befund in dem zusammenfassenden Schlußreferat seiner Befunde nicht mehr eingeht, muß er ihn doch für nicht unwesentlich gehalten haben, weil er ihn nicht nur genau beschreibt, sondern auch abbildet. Es handelt sich hier um eine herdförmig begrenzte exzessive Proliferation der gliösen Trabanzellen. Ähnliche Befunde sind an Epileptikergehirnen erhoben worden, und B.

selbst hat ähnliche Bilder in großer Ausdehnung im Cortex eines Epileptikers angetroffen, welcher zugleich der Träger eines lange Jahre nach dem Auftreten seiner Epilepsie entstandenen Pons-Glioms geworden war. B. hat damals diese ganz exzessive Proliferation der Satelliten in dem Sinne gedeutet, daß bei dem betreffenden Kranken eine ungewöhnlich starke individuelle Tendenz zu produktiven Veränderungen in den Gliazellen von Hause aus bestand, daß geringe Abbauvorgänge an den Ganglienzellen genügten, um die Proliferation der Trabanten in starke Bewegung zu versetzen, und daß diese krankhafte Proliferationspotenz sich gegen Ende des Lebens an einer zirkumskripten Stelle bis zur ausgesprochenen Geschwulstbildung gesteigert hat. Das Vorkommen dieser exzessiven Trabanzellenwucherung im Falle Alzheimers neben herdförmig angeordneten, vielkernigen Riesengliazellen und diffus verbreiteten Zellgebilden mit Riesenkernen kann jedenfalls zugunsten der oben gekennzeichneten Annahme einer blastomatösen Komponente in die Wagschale geworfen werden.

Durch die Befunde im Striatum unserer beiden Fälle erhält die Annahme, daß nähere pathologische Beziehungen zwischen Pseudosklerose und tuberöser Sklerose bestehen, einen neuen Beleg. Es geht aus ihnen hervor, daß der Geschwulstanteil des tuberösen Prozesses seine Tendenz zur herdförmigen Abgrenzung aufgeben und sich in einem bestimmten Organgebiet unter Beibehaltung seiner charakteristischen Formelemente diffus bzw. infiltrativ ausbreiten kann, so daß dann Bilder zustande kommen, welche histopathologisch denjenigen bei der Pseudosklerose recht ähnlich werden. Dabei ist die Tatsache von Wichtigkeit, daß derjenige Organteil, in dem dies geschieht, nämlich das Striatum, auch bei der Pseudosklerose eine Prädilektionsstelle der Veränderungen bildet.

Allerdings bilden die progressiven Veränderungen an der Glia bei der Pseudosklerose nur eine Seite der krankhaften Veränderungen, welche dem Anschein nach geltentlich sogar gegenüber den degenerativen Veränderungen in den Hintergrund rücken kann. Aber auch bezüglich dieser degenerativen Komponente besteht zwischen der Pseudosklerose und tuberösen Sklerose kein unüberbrückbarer Gegensatz. Denn auch bei der tuberösen Sklerose sind die Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen keineswegs auf die Herde beschränkt. Bierschowsky hat schon früher hervorgehoben, daß auch der Ganglienzellgehalt der herdfreien Rinde im allgemeinen herabgesetzt ist; und zwar wird dieser Ausfall durch verschiedenartige chronische Prozesse bedingt, welche die Zellen allmählich zerstören. Obenan steht in dieser Hinsicht die wabige und pigmentöse Degeneration, von denen die letztere wegen des meist jugendlichen Alters der Kranken besonders auffällig ist. Man wird hier vielleicht den Einwand erheben, daß Ganglienzellenveränderungen in Epileptikergehirnen — und um solche handelt es sich fast ausnahmslos — nicht viel zu bedeuten haben, und daß sie für die Definition des pathologisch-anatomischen Prozesses nicht verwendbar seien. Diesem Einwurf gegenüber muß aber betont werden, daß bei der tuberösen Sklerose die Schwere und Ausdehnung der Ganglienzellveränderungen in der herdfreien Rinde, und das starke Hervortreten der nachweisbaren Abbaureaktionen an der Glia und an den Gefäßwandzellen die Annahme rechtfertigen, daß wir es hier mit einer selbständigen Seite der Gehirnerkrankung zu tun haben.

Heinrich Vogt kommt auf Grund seiner klinischen Betrachtungen über die Beziehungen zwischen den epileptischen Insulten und geistigen Defekten bei diesen Kranken zu einer Auffassung, welche mit der hier vorgetragenen in gutem Einklang steht, denn er sieht in der Defektpsychose und der Epilepsie autochthone Krankheitsmomente, welche einander koordiniert sind.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, soll hier aber deutlich ausgesprochen werden, daß das Vorhandensein gemeinschaftlicher histopathologischer Züge uns nicht etwa so weit führen darf, in beiden Krankheiten völlig wesensgleiche Prozesse zu erblicken. Davon kann natürlich keine Rede sein. Man darf vor allen Dingen nicht vergessen, daß bei den Gehirnveränderungen der tuberösen Sklerose stets ein grob dysgenetisches Moment in Erscheinung tritt, welches sich schon in der fehlerhaften Formgestaltung des Organs dokumentiert. Eine ähnliche Eigentümlichkeit läßt sich an den Gehirnveränderungen der Pseudosklerose nicht erkennen, wenigstens ist nach dieser Seite bisher nichts bekannt geworden. Auch die dem Gehirnprozeß bei beiden Krankheiten koordinierten Veränderungen an den inneren Organen und am Integument liegen ziemlich weit voneinander entfernt, wenn auch die Tatsache, daß derartige Veränderungen bei beiden Krankheitszuständen fast gesetzmäßig vorkommen, sehr bemerkenswert bleibt.

Von großem Interesse sind auch die pathologischen Beziehungen zwischen Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit. In den letzten Jahren haben sich mit dieser Frage besonders die Kliniker beschäftigt, unter denen Wilson selbst und Oppenheim besonders hervorzuheben sind. Wegen weitgehender Übereinstimmung in der Symptomatologie vertreten sie die Auffassung, daß beide Krankheiten eng miteinander verwandt, ja vielleicht gar identisch sind. Zu dieser Anschauung bekennt sich neuerdings auch Maas, der die Linsenkerndegeneration und Pseudosklerose für wesensgleiche Leiden ansieht. Bei der kritischen Betrachtung des bisher bekannt gewordenen, aber vorläufig noch ziemlich dürftigen anatomischen Tatsachenmaterials wird man diese Stellungnahme doch wohl etwas übereilt finden. Die Befunde, welche Wilson mitgeteilt hat, sprechen entschieden dafür, daß den reinen Typen der progressiven Lenticulardegeneration ein rein degenerativer Prozeß in den Linsenkernen (mit besonderer Bevorzugung des Putamens) zugrunde liegt. In seinen Fällen haben wir es mit einem schweren Zerfall aller Parenchymbestandteile in diesen Ganglien zu tun, welcher rein reaktive Veränderungen in der Neuroglia auslöst. Die Ersatzwucherung führt aber zu einer nur unvollkommenen Deckung des Substanzverlustes; und so kommt es in der erkrankten Zone zur Bildung von größeren und kleineren Hohlräumen. Es resultiert ein schwammig poröses Gewebe, welches aus locker angeordneten, weitmaschigen Gliafaserzügen und den Bestandteilen des Blutgefäßbindegewebsapparates gebildet wird.

Über die charakteristischen Eigenschaften der pathologischen Veränderungen bei progressiver Lenticulardegeneration konnte sich Bielschowsky in letzter Zeit ein eigenes Urteil bilden. Dr. Thomalla in Breslau hatte einen Fall von progressivem Torsionsspasmus beobachtet, welcher bei der Sektion neben zirrroseähnlichen Veränderungen in der Leber eine weitgehende Zer-

störung des Linsenkernes zeigte. Hinsichtlich der Lokalisation in diesem Kerngebiet und den feineren histopathologischen Veränderungen scheint eine weitgehende Übereinstimmung mit den Wilsonschen Befunden zu bestehen. In dem ihm freundlichst zur Verfügung gestellten Material erwies sich der Linsenkern schon bei makroskopischer Betrachtung schwer verändert. Sein Areal war auf Querschnitten um fast die Hälfte des normalen Flächeninhaltes verkleinert, sein Gewebe war bröcklig und so weich, daß es auf der Schnittfläche unter das Niveau der Nachbarschaft sank. Bei der mikroskopischen Betrachtung boten Putamen und Globus pallidus das Bild einer weit vorgeschrittenen Einschmelzung. Die Ganglienzellen der betreffenden Kerne waren völlig untergegangen, und von den Markfasern ließen sich nur noch einzelne gröbere Bündel nachweisen. Das erkrankte Gewebe bestand aus den bröckligen Resten der sogen. Grundsubstanz, den persistierenden Blutgefäßen, welche in ihrer Wandung keine greifbaren Veränderungen aufwiesen, und einer großen Menge glöser Elemente. Die Reaktion der Glia manifestierte sich hier aber vorwiegend in einer Proliferation der Kerne und in der Bildung massenhaft kleiner Fettkörnchenzellen. Faserbildende Astrozyten und freie Gliafasern waren nur spärlich vorhanden. Insbesondere wurden auch atypische plasmareiche Gliazellen, wie sie der tuberösen Sklerose und Pseudosklerose eigen sind, und freie Rieskerne trotz eifrigsten Nachforschens hier im Erweichungsgebiet wie in den normalen Organbezirken vermißt. Der Fall, welcher eine hohe Bedeutung für sich in Anspruch nehmen darf, weil er den ersten klaren Sektionsbefund bei progressivem Torsionsspasmus bringt, ist in pathologisch-anatomischer Hinsicht deswegen von Interesse, weil er in Übereinstimmung mit den Wilsonschen Fällen zeigt, daß es eine rein degenerative Form der progressiven Lenticulardegeneration gibt, bei welcher die für die Pseudosklerose charakteristischen Gliabefunde fehlen.

Es gibt noch eine andere Form der progressiven Linsenkernerkrankung, welche sich von dem Wilsonschen Typus durch den zellsystematischen Charakter der Parenchymdegeneration unterscheidet. Ein Fall dieser Art ist von Otto Maas beschrieben worden. Aus den mir vom Autor in freundlicher Weise zur Beurteilung vorgelegten Präparaten ließ sich mit Sicherheit entnehmen, daß Putamen und Globus pallidus beider Linskerne ihrer Ganglienzellen fast vollkommen beraubt waren, während die Markfasern relativ gut erhalten geblieben waren. Hätte man sich in diesem Falle nur auf die Untersuchung mit der Weigert'schen Markscheidenmethode beschränkt, so wären die wesentlichen Züge des pathologischen Prozesses wahrscheinlich verborgen geblieben. Erst die Zell- und Gliafärbungen gaben über das Wesen der Veränderungen klaren Aufschluß. Es erwiesen sich nämlich alle Ganglienzellen in den betreffenden Kerngebieten bis auf dürftige Reste zerstört, und ihr Ausfall war durch eine starke Produktion faseriger Glia in dem Maße gedeckt, daß man von einer Sklerosierung reden dürfte. Überall fanden sich massenhaft z. T. mehrkernige faserbildende Astrozyten. Die Befunde ließen sich nur im Sinne einer systematischen Erkrankung deuten. Man mußte annehmen, daß die Eigenneurone des Putamen und Globus pallidus untergegangen, während die aus anderen Hirnteilen in diese Kerne eintretenden Fasern erhalten geblieben waren. Diese Beobachtung unterscheidet sich also

nicht unerheblich von den Fällen Wilsons und Thomallas, bei denen es zu einer Totalnekrose aller Parenchymbestandteile, der Zellen und Fasern, kommt, und wo auch durch das Ausbleiben einer ergiebigen Astrozytenbildung eine mangelhafte Reaktionsfähigkeit der Glia nach der Seite der Narbenbildung zutage tritt.

Auf Grund seiner persönlichen Anschauung an diesen beiden letzten Fällen hält Bielschowsky deshalb die schon oben angedeutete Auffassung, daß die Stöcker'sche Beobachtung im anatomischen Sinne nicht ohne weiteres der Wilson'schen Krankheit zugerechnet werden darf, für doppelt gerechtfertigt. Sie steht ihr nosologisch nahe, enthält aber eine blastomatöse Komponente, welche dem Urtypus dieser Krankheit nicht eigen ist. Aus der Übereinstimmung der symptomatologischen Komplexe darf nicht ohne weiteres auf eine völlige Gleichartigkeit der grundlegenden pathologisch-anatomischen Prozesse geschlossen werden, ebensowenig wie umgekehrt erwartet werden darf, daß histopathologische Veränderungen ähnlicher Art selbst bei gleichbleibender Lokalisation sich immer mit ganz denselben klinischen Erscheinungen manifestieren werden. Gerade die vergleichende pathologische Anatomie des Striatums lehrt, daß neben der Qualität und feineren Lokalisation des histopathologischen Prozesses innerhalb des Striatums noch ganz andere Faktoren für die Gestaltung des klinischen Bildes von Bedeutung sein müssen. So z. B. das Alter des Kranken, von dem es abhängt, ob zentrale Kompensationsmechanismen zur Ausbildung gelangen oder nicht, das Tempo des Prozesses, welches bestimmend darauf wirkt, ob die Läsion sich mehr in Reiz- oder Ausfallserscheinungen offenbart, und die mehr oder minder ausgedehnte Mitbeteiligung anderer Hirnteile. Cécile und Oskar Vogt haben die Faktoren, welche für die klinische Gestaltung der Krankheitsbilder richtunggebend sind, einer ausführlichen Darstellung unterzogen. Auf ihre bedeutungsvollen Ausführungen sei hier nur kurz hingewiesen. Aus den Untersuchungen der genannten Autoren geht auch hervor, daß die chronischen Choreaformen zu dem vorliegenden Gebiet gehören. Bei ihnen handelt es sich um eine systematisierte Erkrankung der Nuclei caudati und Putamina, welche durch eine chronische und elektive Ganglienzelldegeneration gekennzeichnet ist. Der erwähnte Fall von Maas steht deshalb in pathologisch-anatomischer Beziehung der chronischen Chorea viel näher als dem Urtypus der Wilson'schen Krankheit, welche oben als lokalisierte Totalnekrose des Parenchyms charakterisiert worden ist. Wie weit man sich auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials ein Bild von den systematischen Beziehungen der Krankheitsformen des Striatums zueinander und zu gleichwertigen Prozessen anderer Teile des Zentralorgans machen kann, das wird in der anschließenden Mitteilung noch kurz erörtert werden.

Bezüglich der Symptomatologie ist zu den mitgeteilten Beobachtungen noch folgendes nachzutragen. Es ist bekannt, daß die Rindenherde der tuberösen Sklerose, so charakteristisch ihre histologische Struktur ist, prägnante Reiz- oder Ausfallserscheinungen nur selten liefern. Bei der häufigen Lokalisation der Knoten in den Zentralwindungen sind neben halbseitigen und lokalisierten

Krämpfen auch Paresen und Kontrakturen einzelner Gliedabschnitte beobachtet worden; aber diese Lokalsymptome sind doch so selten und so wenig charakteristisch, daß sie als diagnostisch verwertbare Zeichen für die tuberöse Sklerose nur in Ausnahmefällen in Betracht kommen. Tatsächlich wird ja auch die Diagnose dieser Krankheit im allgemeinen nicht auf Grund der zerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen, sondern aus somatischen Begleiterscheinungen gestellt, welche vom Zentralnervensystem klinisch unabhängig sind. Unter ihnen stehen die Hauttumoren an erster Stelle. Auch in den mitgeteilten Fällen waren die Hautanomalien für die Diagnose ausschlaggebend. Bei der vergleichend epikritischen Betrachtung der klinischen Zustandsbilder mit den anatomischen Befunden ergeben sich aber bei jedem der beiden Fälle interessante kausale Beziehungen. In dem ersten finden wir bei tuberöser Sklerose bisher nicht beschriebene Motilitätsstörungen, nämlich eine ziemlich gleichmäßige Verlangsamung aller Bewegungen, eine zu gewissen Zeiten deutlich hervortretende leichte Rigidität der Muskeln, ein ungewöhnlich langes Beharrungsvermögen der Gliedmaßen in den ihnen mitgeteilten Stellungen und eine ganz eigenartige Haltung der Finger, die besonders durch die Hyperextension in den Mittelgelenken gekennzeichnet war und an den Tagen nach den Krampfanfällen am stärksten hervortrat. In Anbetracht der ungewöhnlichen Beteiligung des Striatums an dem pathologischen Prozeß liegt der Gedanke nahe, daß diese Krankheitszeichen in den Veränderungen desselben ihre anatomische Grundlage hatten. Insbesondere kann die Verlangsamung der Bewegungen und die passagäre Rigidität, sowie die aus diesen beiden Symptomen resultierende Pseudoflexibilitas cerea der Glieder als Striatumsymptom gedeutet werden. Daß eine krankhafte Perseverations-tendenz der Extremitäten bei ausgesprochenen Erkrankungen des Linsenkernes vorkommt, beweist besonders der Fall Stöckers, in welchem hervorgehoben wird, daß eine Neigung der Extremitäten bestand, eine ihnen passiv gegebene Stellung lange Zeit innezuhalten. Der Autor führt dieses Phänomen einerseits auf die Rigidität der Muskeln, andererseits auf die Indolenz des psychisch debilen Kranken zurück. Auch in unserem Falle war das psychische Verhalten für die Gestaltung der Motilitätsstörungen nicht bedeutungslos, denn der Kranke zeigte die Neigung dieselben aus „Gefälligkeit“ für seinen Arzt willkürlich zu produzieren, nachdem er bemerkt hatte, daß man ihnen eine gewisse Aufmerksamkeit schenkte. Da aber ihre zeitliche Folge auf die epileptischen Anfälle ursprünglich sichergestellt war, besteht kein Grund, die Realität dieses Symptoms und seine Deutung im Sinne einer Herdaffektion abzulehnen.

Am sonderbarsten war an diesem Kranken die zeitweilig auftretende bizarre Verkrümmung seiner Finger, welche durch die extreme Extension in ihren Mittelgelenken hervorgerufen wurde. Hier handelt es sich um eine schwer klassifizierbare Anomalie, welche eine entfernte Ähnlichkeit mit der wurmförmigen Verdrehung der Finger bei der Athetose besitzt. Sie unterscheidet sich von dieser aber ganz wesentlich durch ihr langes Bestehenbleiben, welches sich bis über eine halbe Stunde ausdehnen konnte. Als Dauersymptom sind diese eigenartigen Fingerstellungen kontrakturähnlicher Art von Foerster bei spastischen Lähmungszuständen beobachtet worden; sie treten namentlich dann hervor,

wenn die Patienten auf Geheiß bestimmte Willkürbewegungen ausführen sollen. Foerster sieht in diesen unter normalen Verhältnissen nie vorkommenden Krampf-  
formen eine phylogenetische Komponente. Im Hinblick auf die Untersuchungen  
von Klaatsch über die Kletter- und Greifbewegungen der Affen gelangt er zu  
der Annahme, daß unter gewissen pathologischen Bedingungen beim Menschen  
subkortikale Reflexmechanismen in Aktion treten, welche diese atypischen  
Muskelsynergien zustande bringen. Unter normalen Verhältnissen werden sie  
durch die hemmende Wirkung der Pyramidenbahn unterdrückt; wenn aber  
deren Funktionen ausgeschaltet sind, können sie wieder in Erscheinung treten.  
Als eine besondere Form dieser subkortikalen und extrapyramidalen Synergien  
kommt die übermäßige Innervation der Interossei und Lumbricales in Betracht,  
welche auch im vorliegenden Falle die Verkrümmung der Finger bewirkt haben  
muß. Tietze hat diese Theorie auch zur Erklärung der arthrogenen Reflexkon-  
trakturen herangezogen. Man mag sich zu der vergleichend anatomischen Seite  
der Foersterschen Theorie stellen wie man will, die Annahme, daß unter gewissen  
pathologischen Bedingungen tiefer liegende motorische Zentren in Bewegung  
versetzt und zu atypischen Bewegungseffekten veranlaßt werden, hat entschieden  
viel für sich. Da wir im Striatum ein phylogenetisch altes Motorium anzunehmen  
berechtigt sind wird man Krankheitsphänomene der fraglichen Art hier lokali-  
sieren dürfen, vorausgesetzt, daß pathologische Veränderungen an dieser Stelle  
nachgewiesen sind und eine Erkrankung anderer physiologisch in Betracht  
kommender Teile des Zentralnervensystems fehlt. Das ist aber in unserem ersten  
Falle zutreffend. Die Verlangsamung der Bewegung und die an Spasmus mobilis  
erinnernde zeitweilige Rigidität der Extremitätenmuskeln weist auch auf das  
Striatum hin. Noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Annahme, wenn  
man die neuesten Erfahrungen über den progressiven Torsionsspasmus und  
seine pathologisch-anatomische Grundlage in Betracht zieht.

Bei dieser Krankheit können die spasmodischen Krampfzustände in den  
Extremitätenmuskeln, besonders bei den schweren Formen, wie sie von Flatau  
und Sperling beschrieben worden sind, zu Hyperextensionen und Hyperflexionen  
in den Hand- und Fingergelenken führen. Es kommen auf diese Weise ähnliche  
Verzerrungen der Glieder zustande, wie sie unser Kranker bot. Bei dieser Krank-  
heit besteht auch die Neigung, die einmal erreichte Krampfstellung kürzere oder  
längere Zeit hindurch zu fixieren, so daß es sogar zur Entwicklung kontraktur-  
ähnlicher Zustände kommen kann. In seinen Einzelheiten scheint das klinische  
Bild, soweit sich die Sachlage übersehen läßt, von Fall zu Fall etwas verschieden  
zu sein, weil neben den Dauerspasmus auch choreatische und hemiballistische  
Bewegungen sowie grobschlägige Zitterbewegungen vorkommen. Auch hin-  
sichtlich der Lokalisation der befallenen Muskelgruppen weisen die verschiedenen  
Fälle weitgehende Differenzen auf. Oppenheim hat auch betont, daß in den  
Muskeln nicht nur eine Steigerung des Tonus, sondern gelegentlich auch eine  
Hypotonie festgestellt werden kann. Die anatomische Grundlage des Krankheits-  
zustandes war bis jetzt unbekannt. Ziehen hatte ihm die Bezeichnung der  
„tonischen Torsionsneurose“ gegeben. Diese Bezeichnung hat Oppenheim  
nicht akzeptiert, weil nach seiner Meinung das Leiden keine Neurose darstellt,



sondern auf feinen Veränderungen organischer Natur beruhen müsse, was schon aus seinem chronisch progredienten Verlauf hervorgehe. Er hat der Krankheit den Namen „Dysbasia lordotica progressiva“ und „Dystonia musculorum deformans“ gegeben. Damit haben sich Flatau und Sperling nicht einverstanden erklärt, weil das Leiden sich ebenso stark in den oberen wie in den unteren Extremitäten äußere, und die Dysbasie kein wesentliches Symptom bilde. Auch die Hypotonie, welche in dem Terminus Dystonie zum Ausdruck gelangen soll, konnten sie bei ihren Kranken nicht nachweisen. Sie haben deshalb von einem progressiven Torsionsspasmus gesprochen und damit einen Ausdruck geprägt, welcher deswegen akzeptiert werden kann, weil er am wenigsten präjudiziert und die wesentlichen Züge des Krankheitszustandes in prägnanter Form kennzeichnet. Auch Flatau und Sterling supponieren anatomische Veränderungen als Grundlage des Leidens, welche vielleicht in den Kleinhirn-Bindearmsystemen lokalisiert seien. Sie sind bei dieser Vermutung offenbar von den Anschauungen Bonhoeffers u. a. über den Sitz der choreatisch-athetotischen Bewegungen geleitet worden. Der oben erwähnte Fall Thomallas, welcher im Berliner neurobiol. Institut untersucht wird, hat die Frage in gewissem Sinne geklärt. Über seine Zugehörigkeit zu der in Rede stehenden Krankheitsform kann wohl kein Zweifel bestehen. Thomalla wird über die klinische Seite seiner Beobachtungen an anderer Stelle berichten. Die Sektion ergab, wie oben bereits näher ausgeführt worden ist, einen weitgehenden Zerfall beider Linsenkerne mit besonderer Beteiligung der Putamina. Die Tatsachen, daß nun auch in unserem ersten Fall weitgehende Veränderungen in den Linsenkernen und in den den Putamina gleichwertigen Schwanzkernen gefunden wurden, können zur Befestigung der Annahme dienen, daß die eigenartige passagere Fingerverdrehung gewissermaßen als eine Abortivform des Torsionsspasmus aufzufassen ist, bzw. mit den Veränderungen jener Hirnteile in kausalem Zusammenhange steht. Ob wir das Phänomen im Sinne einer Reiz- oder Ausfallserscheinung zu deuten haben, entzieht sich der Beantwortung, weil wir nach dieser Richtung von der Pathologie des Striatums noch viel zu wenig wissen.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Stark ausgeprägt und als Dauersymptom haben wir eine extreme, auf starker Muskelspannung beruhende Überstreckung des Mittelgelenkes an allen Fingern der Pfötchenhand eines weit vorgeschrittenen Falles von Paralysis agitans angetroffen. Die Endgelenke waren dabei leicht gebeugt, und die Hand stand in der Verlängerung des Vorderarmes. An der anderen Hand dieses Falles bestand eine starke Flexionskontraktur im Handgelenk, und die eigenartige Überstreckung war nur an den beiden letzten Fingern, und hier nur wenig ausgeprägt. Diese Beobachtung erscheint uns deshalb beachtenswert, weil in solchen Fällen von Paralysis agitans die ungewöhnlich starke Kontraktur nicht dem Pyramidentypus folgt, sondern in mancher Weise an die bei Striatumveränderungen und bei den Wilsonschen Fällen beschriebenen erinnert. Veränderungen im Linsenkern, vorwiegend im Putamen sind bei dieser Krankheit von F. H. Lewy (Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50) nachgewiesen worden. Über die Haltung der Finger und Handgelenke ist bei den hierher gehörigen Krankheitszuständen bis jetzt wenig bekannt gegeben worden. Es sei deshalb darauf hingewiesen, daß Wilson in seiner bekannten Arbeit „Progressive Lenticular-Degeneration“, Brain 1912, in seinem zweiten Falle unter Fig. 14, S. 329, die Notiz gesetzt hat, daß die Handhaltung der bei Paralysis agitans ähnelt. Als passageres Phänomen haben wir die Überstreckung im Mittelgelenk bei einigen etwas weniger vorgeschrittenen Fällen von Paralysis agitans beobachten können.

In dem zweiten Falle sind Bewegungsstörungen, welche den Verdacht einer Striatumerkrankung hätten hervorrufen können, nicht beobachtet worden. Das liegt wohl daran, daß hier die Veränderungen quantitativ hinter jenen des ersten Falles zurückstanden. Dieser Kranke war aber nach einer anderen Richtung auffällig geworden. Es wird in der Krankengeschichte ausdrücklich hervorgehoben, daß er seinen r. Arm auffallend wenig gebrauchte, obgleich eine Lähmung nicht vorlag, und obgleich er bei Aufforderungen zu willkürlichen Bewegungen das Glied in normaler Weise bewegen konnte. Bei der Sektion fand sich ein stark entwickelter tuberöser Herd in der Armregion der linken vorderen Zentralwindung, welcher noch auf den Fuß der 2. Stirnwindung mit übergriff. Bei dieser Sachlage erschien es zunächst auffällig, daß die motorischen Ausfallserscheinungen so geringfügiger Natur gewesen waren. Bei der genaueren histologischen und topographischen Betrachtung stellte sich nun heraus, daß die hintere, dem Sulcus centralis zugewandte Fläche des Gyrus centralis anterior, auf welche sich die Area gigantopyramidalis beschränkt, wenig oder gar nicht gelitten hatte, während die Kuppe und vordere Fläche einen starken Zellausfall aufwies. Es fehlten auch sekundäre Degenerationserscheinungen in der cortico-spinalen Bahn. Auf Querschnitten durch den Pons und die Medulla oblongata war das Pyramidenareal auf beiden Seiten von gleicher Ausdehnung und von gleichem Faserreichtum. Diese Befunde sprechen zugunsten der von O. Vogt vertretenen Lehre, daß der Gyrus centralis anterior Zentren von verschiedener physiologischer Dignität enthält. Das auf der Höhe der Windung gelegene Rindengebiet stellt gegenüber der Area gigantopyramidalis ein übergeordnetes motorisches Zentrum dar, welches mit der Initiative zu willkürlichen Bewegungskomplexen in Zusammenhang steht. Wird das entsprechende Kuppenfeld mit dem benachbarten Teil von F. I im Bereiche der Beinregion betroffen, so kann dadurch das klinische Bild der „Astasie, Abasie“ hervorgerufen werden. Die Untersuchung ist nach dieser Seite noch nicht abgeschlossen, weil die genauere Abgrenzung des erkrankten Gebietes nach vorn und die eventuelle Beteiligung der ihm zugehörigen Projektionsfaserung — abgesehen von der Pyramidenbahn — erst an der Weigertserie durch die ganze Hemisphäre klargestellt werden kann, welche noch nicht fertig vorliegt.

#### Literatur.

- Flatau und Sterling, Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 7, 1911.
- Fleischer, Über eine der Pseudosklerose nahestehende, bisher unbekannte Krankheit etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 44, H. 3, S. 179, 1912.
- v. Frankl-Hochwart, Obersteiner X, S. 9.
- v. Hösslin und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathol. Anatomie der Westphal-Strümpellischen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8, 183, 1912.
- Maas Otto, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis systematischer Linsenkerndegeneration. Neurol. Centralbl., 37, 1918, Heft 1.
- Mills, Ch. K., Muscle tonicity, emotional expression and the cerebral tonetic apparatus. Neurol. Centralbl. 33, 1266, 1914.

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT  
URBANA-CHAMPAIGN

Fig. 1

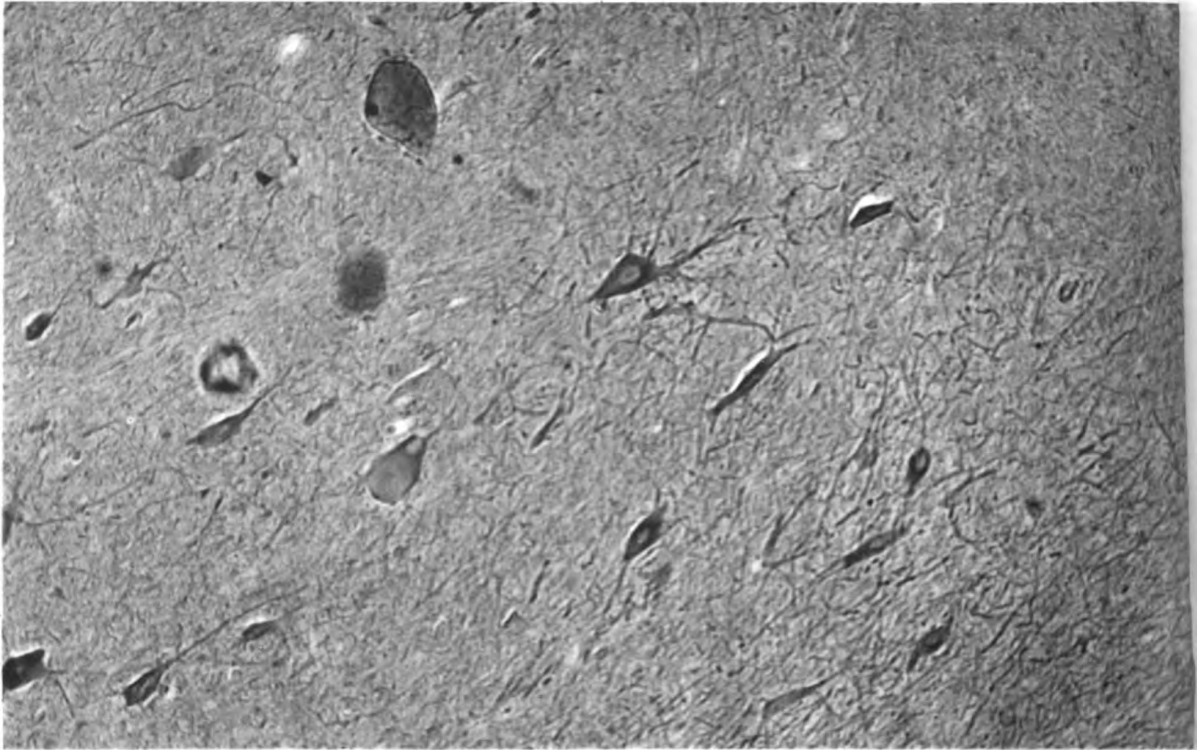
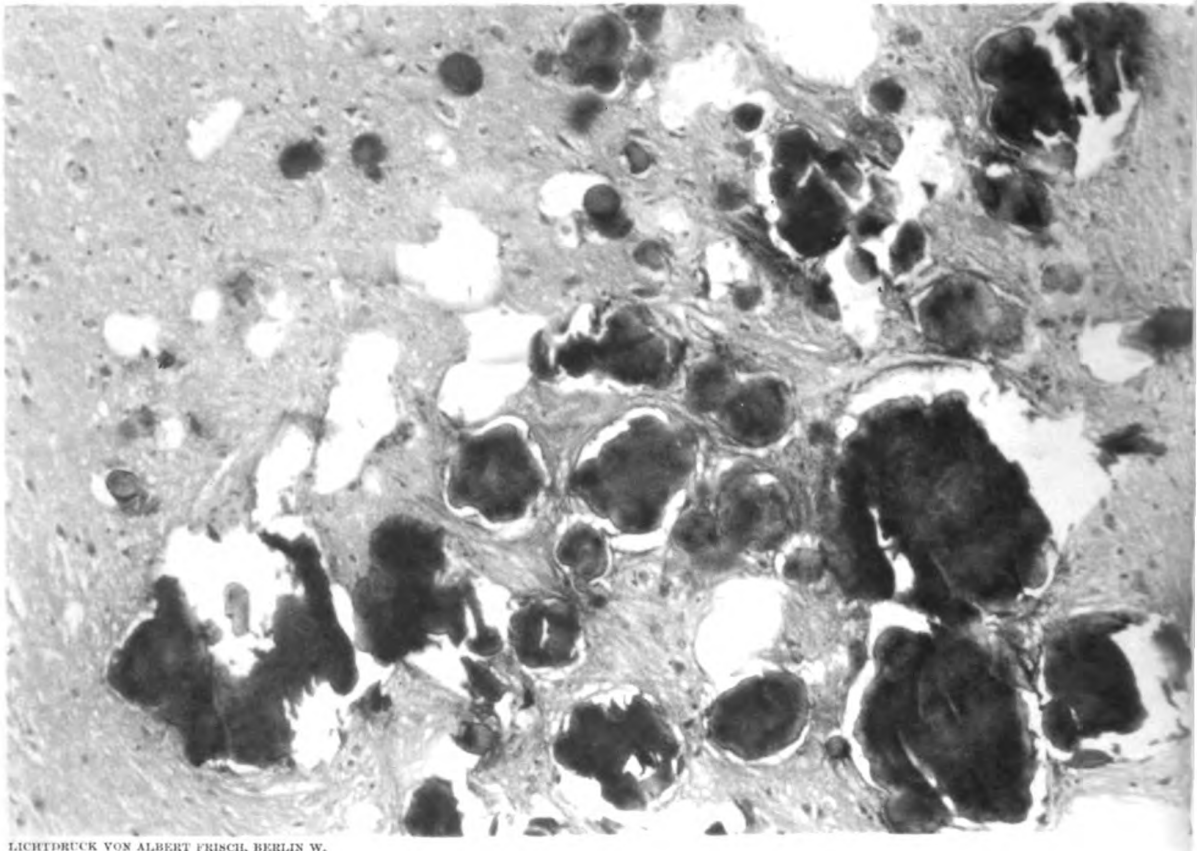


Fig. 2



LICHTDRUCK VON ALBERT FRISCH, BERLIN W.

Fig. 3

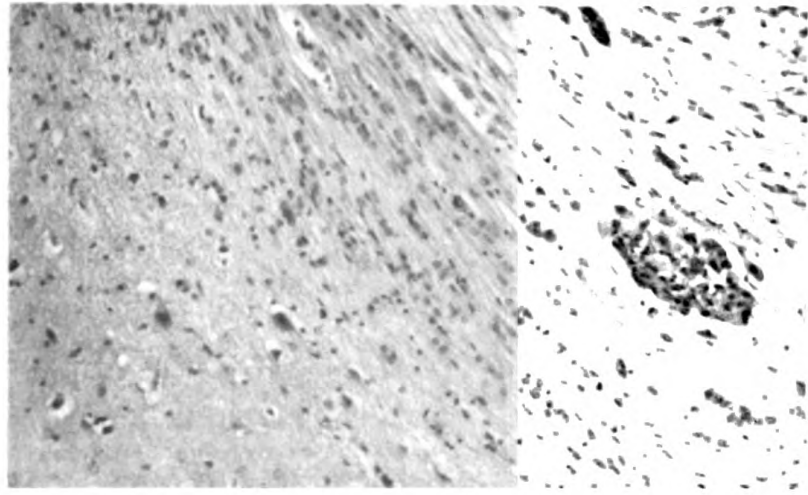


Fig. 5

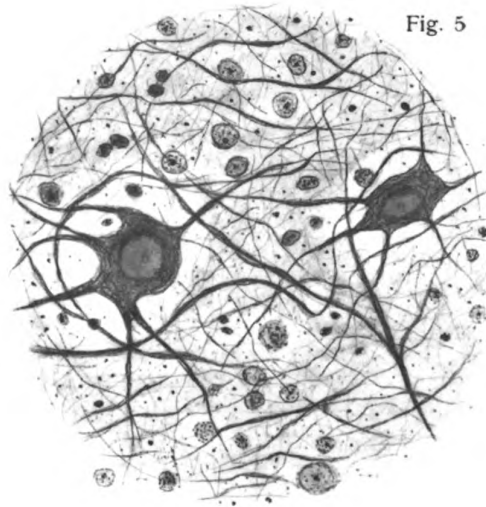


Fig. 4



Fig. 7

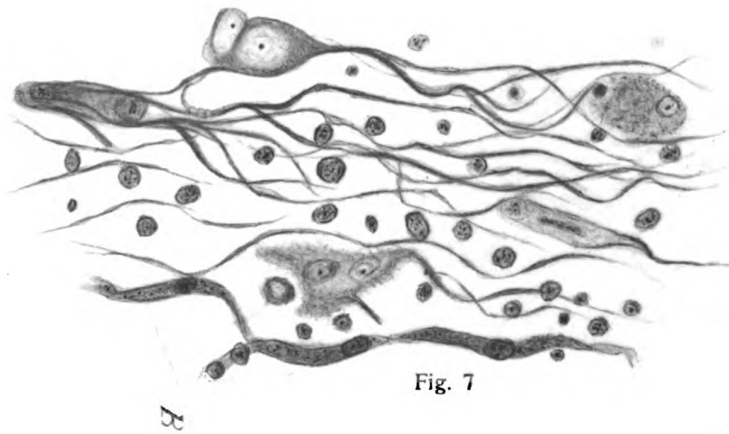


Fig. 6



UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

100  
101  
102  
103  
104  
105  
106  
107  
108  
109  
110  
111  
112  
113  
114  
115  
116  
117  
118  
119  
120  
121  
122  
123  
124  
125  
126  
127  
128  
129  
130  
131  
132  
133  
134  
135  
136  
137  
138  
139  
140  
141  
142  
143  
144  
145  
146  
147  
148  
149  
150

- Oppenheim, H., Zur Pseudosklerose. *Neurol. Centralbl.* 33, 1914, 1202. *Lew. Ref. Bd.* 11, 205.
- Oppenheim, Differentialdiagnose der multiplen Sklerose und Pseudosklerose. *Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankheiten.* Sitz. 8. I. 1917. *Lew. Ref. Bd.* 13, 617.
- Rumpel, Über das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei den damit verbundenen Fällen von Pseudosklerose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 49, S. 54, 1913.
- Stöcker, Demonstration einer Kranken mit progressiver Lentikulardegeneration. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1913, Bd. 15, S. 151.
- Stöcker, Anatom. Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 25, 217, 1914.
- Strümpell, Über Pseudosklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 8, 403.
- Strümpell, Über die Westphalsche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XII, 1917.
- Cecile u. Oskar Vogt, Erster Versuch einer Einteilung der striären Motilitätsstörung nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. *Journal f. Psych. u. Neurol.* Bd. 24, H. 1.
- Tietze, Über eine eigenartige traumatische Gelenkkontraktur. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 32, 1914.
- Vogt, Heinrich, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 24, 106, 1908.
- Bielschowsky, M., Über tub. Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 26, 133, 1914.
- Derselbe, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen tub. Sklerose und Gliomatose. *Journal für Psychol. u. Neurol.* Bd. 21, 101, 1914.
- Bielschowsky u. Gallus, Über tub. Sklerose. *Journal für Psychol. u. Neurol.* Bd. 20. *Ergänzungsheft 1.* 1913.

### Beschreibung der Abbildungen auf Tafel 2.

- Fig. 1. Rindenzone aus der Tiefe eines Kraters in einem tuberösen Herde. Das Gewebe hat die Beschaffenheit eines Gangliogliomeuroms. Riesenganglienzellen und undifferenzierte große Zellen (Spongioblasten). Mittelstarke Vergrößerung. Silberimprägnation nach Bielschowsky.
- Fig. 2. Konkremente im Linsenkern von Fall I. Mittelstarke Vergrößerung. Hämatoxylinfärbung.
- Fig. 3. Randzone eines Ventrikelknotens von Fall I. Mittelstarke Vergrößerung. Hämatoxylinfärbung.
- Fig. 4. Gliazellen mit großen Kernen und „freie“ große Gliakerne aus dem Striatum von Fall I. Neben dem rechtwinklig geknickten großen Gliakern ein Rest plasmatischer Substanz (sog. Stippchen). Neben den großen Kernen zum Vergleich Gliakerne von gewöhnlicher Größe. Leitz. Imm.  $\frac{1}{12}$ . Oc. 1. Hämatoxylinfärbung.
- Fig. 5 u. 6. Riesenganglienzellen aus dem Nucl. caudatus von Fall I. Leitz. Imm.  $\frac{1}{12}$ . Oc. 1. Silberimprägnation.
- Fig. 7. Atyp. Gliazellformen mit weitverzweigten Fortsätzen und zum Teil doppelten Kernen aus dem Putamen von Fall I. Am unteren Rande Zellband spindelförmiger Elemente. Imm.  $\frac{1}{12}$ . Oc. 1. Silberimprägnation.

Aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

## Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen.

Von

Max Bielschowsky.

Bei der näheren Beschäftigung mit den verschiedenen Erkrankungsformen der Streifenhügel wird man zu der Frage hingeleitet, wie sich die einzelnen Typen dem System der Heredodegenerationen einordnen. Denn darüber kann wohl kein Zweifel bestehen, daß der die in Frage kommenden Krankheiten determinierende Hauptfaktor in einer abnormen Keimanlage des Individuums beruht, und daß man deshalb berechtigt ist, auch diejenigen Formen, bei denen eine gleichartige Vererbung nicht nachweisbar ist, dem Begriff der Heredodegeneration zu subsumieren. Eine Klassifikation ist natürlich nur im Zusammenhang mit den als prinzipiell gleichwertig zu betrachtenden Krankheiten des übrigen Zentralnervensystems durchführbar. Nach dem heutigen Stande der pathologischen Anatomie lassen sich die Heredodegenerationen des Zentralnervensystems zwanglos in drei Hauptgruppen sondern, und zwar

1. in reine Dysplasien, welche lediglich auf Störungen der Organogenese beruhen,
2. in Dysplasien mit blastomatösem Einschlag,
3. in Krankheitsformen, bei denen eine inhärente, aber erst im Laufe des postfötalen Lebens hervortretende Schwäche ganzer Organgebiete oder bestimmter Elementarbestandteile in ihnen zutage tritt. Diese letzte Gruppe ist die bei weitem umfangreichste, und die ihr zugehörigen Formen lassen sich unter dem Begriff „Abiotrophie“ (Gowers) zusammenfassen. Sie läßt sich zwanglos in eine Reihe von Unterabteilungen gliedern.

Folgendes Schema soll das skizzierte System noch in einigen Punkten vervollständigen

- I. Reine Dysplasien (auf Störungen der Organogenese beruhende Mißbildungen).
  - A. Mißbildungen des Großhirnmantels: Mikropolygyrie, Pachygyrie, Agyrie.
  - B. Mißbildungen des Streifenhügels: Etat marbré.
  - C. Mißbildungen der kaudalen Abschnitte des Zentralnervensystems: Mikromyelie, Syringomyelie in einzelnen Formen.



- II. Dysplasien mit blastomatösem Einschlag. Tuberöse Sklerose. (Nachbarschaftsbeziehungen zum Gliom und zur Recklinghausenschen Krankheit).<sup>1)</sup>
- III. Abiotrophien.
- A. Abiotrophien mit blastomatösem Einschlag: Pseudosklerose (und gewisse Formen der diffusen Sklerose?).
- B. Abiotrophien mit lokaler Totalnekrose des Parenchyms.
1. Nekrose des Putamens und Globus pallidus. (Wilson'sche Krankheit und progressiver Torsionsspasmus).
  2. Nekrose der Globi pallidi. (Bisher ganz vereinzelt beobachtet — Fall Fischer).
- C. Abiotrophien mit elektiver Nekrobiose der Ganglienzellen.
1. a) Universelle gleichmäßige Zelldegeneration in allen Teilen des Zentralorgans, gelegentlich einschließlich der Sinnesepithelien: Infantile (subakute) amaurotische Idiotie.
  - b) Universelle Zelldegeneration mit besonderer Beteiligung bestimmter Organgebiete: Juvenile, (chronische) Form der amaurotischen Idiotie mit ausgesprochener cerebellarer Atrophie.
  2. Elektive Degeneration der Zellen distinkter Organgebiete (Systemerkrankungen im engeren Sinne):
    - a) des Nucleus caudatus und Nucl. lentiformis (die chronische Chorea),
    - b) der Cerebellarsysteme (cerebellare Heredoataxie in mannigfaltigen Modifikationen),
    - c) des cortico-motorischen Systems (spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, spinale Muskelatrophien).

Es liegt auf der Hand, daß dieses Schema in vielen Punkten ergänzt und weiter ausgebaut werden kann. Es soll auf Vollständigkeit auch keinen Anspruch erheben. Von gewissen hierhin gehörigen Krankheiten fehlt uns die Kenntnis ihrer anatomischen Grundlagen ja noch fast gänzlich.<sup>2)</sup> Auch die Abgrenzung

<sup>1)</sup> Die direkte und gleichartige Vererbbarkeit der tuberösen Sklerose ist neuerdings von Berg für drei Generationen nachgewiesen worden. (Berg, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 19, 528.)

<sup>2)</sup> Bei manchen Formen ist sie noch unsicher. So ist es meines Erachtens ein noch ungelöstes Problem, ob Markscheide und Achsenzylinder primär im Sinne einer Aplasie oder Abiotrophie veränderungsfähig sind. Die Aplasie axialis extracorticalis congenita Merzbachers ist histologisch noch nicht in dem Maße geklärt, daß sie als Repräsentant einer besonderen Gruppe der Heredodegenerationen gelten darf. An dem hereditären Charakter der Erkrankung besteht selbstverständlich kein Zweifel; dieser ist durch den Erbgang und die Gleichartigkeit der klinischen Manifestationen in den einzelnen Fällen vollkommen gesichert. Bedenklich ist nur die pathologisch-anatomische Definition Merzbachers. Das histologische Bild, welches M. entwirft, gleicht in hohem Grade der Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder), welche ihrerseits der akuten Form der multiplen Sklerose nahesteht. Möglicherweise liegt das hereditäre Moment in den Fällen Merzbacher in einer erblichen Vulnerabilität der zentralen Nervenfasern gegenüber bestimmten toxischen Schädlichkeiten, welche der Organismus dieser Kranken vielleicht selbst produziert. Der Gehirnbefund wäre demnach auf ein Zusammenwirken endogener und exogener Faktoren zurückzuführen. Nach meinem Ermessen können auch die Veränderungen der multiplen Sklerose auf diesem Wege zustande.

der einzelnen Gruppen und Abteilungen gegeneinander ist keine scharfe. Es muß im Gegenteil betont werden, daß die fließenden Übergänge im klinischen Bilde für die Heredodegenerationen des Zentralnervensystems sehr charakteristisch sind. Man wird kaum zwei Fälle finden, die, wenn sie nicht demselben Familienkreise angehören, in allen Punkten miteinander übereinstimmen. Die Mannigfaltigkeit lokalisatorischer und histopathologischer Kombinationen bildet das Substrat für die fast unbegrenzte Variabilität der klinischen Krankheitsbilder, auf welche schon Jendrassik hingewiesen hat. Aber gerade deshalb ist es wünschenswert, die Elementartypen zu fixieren. Ganz zwecklos ist die Aufstellung eines derartigen Schemas auch deshalb nicht, weil es dem Kliniker die verschiedenen Gestaltungsmöglichkeiten nosologischer Komplexe in den Hauptzügen vor Augen führt und dadurch bei symptomatologisch unklaren und komplizierten Bildern für die Diagnose von heuristischem Werte sein kann. Hier kam es vor allem darauf an, die Stellung der von diesem Gesichtspunkt noch wenig beachteten Erkrankungen des Striatums zu bestimmen und ihr Verhältnis zu ähnlichen Erkrankungen anderer Gebiete des Zentralorgans einigermaßen klarzulegen.

## REDAKTIONELLE MITTEILUNG.

Nachdem am 1. April d. J. die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München ihre wissenschaftlichen Arbeiten aufgenommen hat, ist den beteiligten Behörden und Körperschaften die Eröffnung der Anstalt durch folgendes Rundschreiben bekannt gegeben worden, das wir hiermit unseren Lesern unterbreiten:

München, den 31. Mai 1918.

Indem wir für die freundliche Zusage, bei der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie einen Arbeitsplatz belegen zu wollen, unseren ergebensten Dank aussprechen, beehren wir uns mitzuteilen, daß die Anstalt am 1. April d. J. eröffnet wurde, freilich zunächst noch nicht in vollem Umfange. Die Verhältnisse des Krieges haben es mit sich gebracht, daß die Einrichtung der chemischen und der psychologischen Abteilung einstweilen verschoben werden mußte, bis es möglich sein wird, geeignete Räumlichkeiten und namentlich auch Persönlichkeiten für deren Betrieb zu gewinnen. Dagegen haben die beiden histopathologischen Abteilungen unter der Leitung der Professoren Nissl und Spielmeyer, die topographisch-histologische unter Professor Brodmann, die serologische unter Professor Plaut und die demographisch-genealogische Abteilung unter Professor Rüdin ihre Arbeiten aufgenommen. Wir beabsichtigen, außerdem noch eine klinische Abteilung zu betreiben, die der Unterzeichnete leiten wird.

Mit der Aufnahme von wissenschaftlichen Arbeitern denken wir, vom 1. Juli d. J. ab beginnen zu können. Die Zahl der verfügbaren Arbeitsplätze beträgt vorläufig

in den drei anatomischen Abteilungen zusammen	10
in der serologischen Abteilung	4
in der demographisch-genealogischen Abteilung	3
in der klinischen Abteilung	6

Anmeldungen von Arbeitern für die einzelnen Abteilungen können jederzeit erfolgen; sie finden so lange Berücksichtigung, wie in diesen noch Plätze verfügbar sind. Die Benutzung der Arbeitsplätze denken wir uns, von besonderen Ausnahmefällen abgesehen, so, daß jeder Arbeiter eine bestimmte, seinen Neigungen nach Möglichkeit entsprechende wissenschaftliche Untersuchung durchführt, deren Ergebnisse tunlichst zur Veröffentlichung gelangen sollen. Bei der Auswahl der zu bearbeitenden Fragen wird dem Abteilungsleiter die Entscheidung darüber zustehen müssen, ob sie mit den der Forschungs-

4\*

anstalt zu Gebote stehenden Hilfsmitteln erfolgreich in Angriff genommen werden können. Auf der anderen Seite werden die Abteilungsleiter eine Liste derjenigen Untersuchungen aufstellen, die sich für die Bearbeitung unter den gegebenen Umständen eignen, um denjenigen Herren, die nicht mit eigenen Arbeitsplänen herkommen, die Wahl zu erleichtern.

Ein wechselnder Besuch verschiedener Abteilungen, um überall flüchtige Einblicke zu gewinnen, kann weder im Interesse der Arbeiter, noch der Forschungsanstalt, noch auch der die Arbeitsplätze mietenden Körperschaften empfohlen werden, da auf diese Weise die Fähigkeit zu selbständiger wissenschaftlicher Arbeit keinesfalls erworben werden kann, die doch das Ziel unserer Bestrebungen bildet. Dagegen soll den hier arbeitenden Herren durch Vorträge und Vorweisungen aller Art die Möglichkeit geboten werden, außer ihrem besonderen Arbeitsgebiete auch die Tätigkeit der übrigen Abteilungen kennen zu lernen.

Bei der Unmöglichkeit, während des Krieges eine größere Zahl von leistungsfähigen Mikroskopen zu beschaffen, muß vorläufig erwartet werden, daß die Herren, die anatomisch zu arbeiten wünschen, ihr eigenes Mikroskop mitbringen.

Die Mietgebühr bitten wir auf das Scheckkonto Nr. 9510 der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie bei der Bayerischen Hypotheken- und Wechselbank in München anzuweisen. Wir möchten dabei betonen, daß wir weit davon entfernt sind, diesen Mietpreis als Gegenwert für den von uns gewährten Arbeitsplatz anzusehen. Wir betrachten ihn vielmehr als die Unterstützung eines gemeinnützigen, der Erhaltung und Förderung der Volksgesundheit dienenden Unternehmens. Wenn wir dafür Arbeitsplätze zur Verfügung stellen, so geschieht das einmal, um auf diese Weise unseren Dank zum Ausdrucke zu bringen, sodann aber deswegen, weil so die Bestrebungen, denen die Forschungsanstalt dient, am nachhaltigsten und erfolgreichsten gefördert werden können.

Prof. E. Kraepelin.



## Zur Theorie der zerebellaren Koordination.

Von

Prof. G. Jelgersma (Leiden).

(Mit 1 Abbildung.)

In einer früheren Arbeit in diesem Journal<sup>1)</sup> habe ich einen Beitrag gegeben zur Funktion des Kleinhirns. Diese Arbeit ist eine Fortsetzung jener und versucht einen Einblick zu gewinnen in der Bedeutung der Koordination insoweit, als diese durch das Kleinhirn beeinflusst wird. Auch in jener ersten Arbeit habe ich mich schon kurz über das Zustandekommen der zerebellaren Koordination geäußert, jetzt werde ich die Frage mehr detailliert behandeln und versuchen, sie auf anatomischer und klinischer Basis der Lösung näher zu bringen.

Wenn man über einen bestimmten Gegenstand seine Ansichten ausspricht, so soll man so genau wie möglich Umfang und Inhalt dieses Gegenstandes beschreiben, man soll eine Art Definition voranschicken und dies ist eben bei der uns jetzt beschäftigenden Koordination äußerst beschwerlich, da man diese so eng und so weit fassen kann, als man dies selbst will. Doch soll es versucht werden, da man sonst in zahlreiche Kontroversen und Diskussionen hineingerät, die nur dazu dienen können, die Sache je länger je unverständlicher zu machen. Ich werde aber bald meine Definition einschränken und berichtigen müssen.

Die Koordination ist eine Eigenschaft von allen nervösen Prozessen; schließlich besagt sie nichts mehr, als ein richtiges Zusammenarbeiten zu einem bestimmten Zwecke. Ganz wie bei einem Willensakt ist die Koordination schon im Nervensystem vorbereitet, ehe sie zutage treten kann. Wenn man etwas will, so ist die Vorstellung des Gewollten in unserem Geiste schon da und bei der koordinierten Bewegung ist das zu erreichende Resultat als Bewegungsbild schon gegeben.

In diesem Sinne ist also jeder nervöse Prozeß koordiniert, sowohl der einfache Reflex als die höchste psychische Leistung. Mit Recht spricht man einerseits von einem koordinierten Blinzelreflex und andererseits von einer intrapsychischen Ataxie bei der Schizophrenie. Zwischen diesen beiden Extremen bestehen alle möglichen Übergänge. Auch auf sensorischem Gebiete besteht eine zweckmäßige Aneinanderfügung der einzelnen Reize und es ist

<sup>1)</sup> G. Jelgersma, Die Funktion des Kleinhirns. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 23.

keine Ursache denkbar, warum diese Aneinanderfügung weniger zweckdienlich wäre als bei den motorischen Funktionen.

Wie aber schon hervorgehoben, werden wir unsere Untersuchung stark beschränken und von psychischer und sensorischer Koordination wird nicht die Rede sein. Auch die rein reflektorische, insoweit diese von den medullaren Zentren abhängig ist, wird größtenteils außer Betracht gelassen; wir behandeln also nur die höheren motorischen Koordinationen und besprechen in erster Linie die anatomischen Verhältnisse, welche dabei in Wirkung treten. Diese werden uns dienlich sein, soweit es angeht, die nervösen Prozesse der Koordination unserem Verständnisse näherzubringen.

Die höheren Koordinationen könnte man, abgesehen von jeder theoretischen Ansicht und von jeder theoretischen Erklärung, beschreiben als eine komplizierte, zweckdienliche Bewegung, die von den richtigen Muskeln, in der richtigen Reihenfolge, zur richtigen Zeit, mit der richtigen Kraft und Geschwindigkeit vollzogen wird. Auch diese Beschreibung greift zu weit, denn, nicht jede Störung, welche den genannten Bedingungen entspricht, nennen wir eine Inkoordination. Es darf keine Lähmung, kein Krampf, keine spontane Bewegung, wie ein Tremor, keine choreatische oder athetotische Bewegung die Ursache der Inkoordination abgeben. Sie können zu gleicher Zeit da sein, dann hat man eine Kombination von zwei verschiedenen Störungen, wie es oft, vielleicht fast regelmäßig vorkommt; beide Arten von Störungen sollen aber, soweit es angeht, begrifflich voneinander getrennt werden. Foerster hat dies für die choreatische Bewegungsstörungen durchzuführen versucht und unterscheidet die choreatischen Spontanbewegungen von den Koordinationsstörungen im eigentlichen Sinne.

Daß reine Paralyse der Muskeln eine Koordinationsstörung vortäuschen kann, wird durch die Bulbärparalyse ohne weiteres angezeigt. Die Parese der Muskeln, hauptsächlich wenn sie sich etwas unregelmäßig ausbreitet, stört ihre normale Zusammenwirkung. Die absolute Paralyse hebt jede Beweglichkeit auf.

Schwieriger ist es, sich die Sache zurecht zu machen mit den bewußten sensibeln und sensorischen Störungen. Zweifelsohne kommen diese in Kombination mit Inkoordination oft genug vor, ebensooft besteht letztere ohne sie. Meine Auffassung in diesem Punkte, die ich hier aber nur kurz begründe, kann ich folgenderweise resumieren. Soweit diese Sinnesqualitäten mit Bewußtsein einhergehen und die Elemente der Sensibilität bewußt verarbeitet werden, haben sie keinen Einfluß auf die Koordination der Bewegungen, da bei den höheren Koordinationen die Elemente der Bewegung so zahlreich sind und in so verschiedener Weise abgestuft und kombiniert werden müssen und diese zusammengesetzte Kombination in so kurz abgemessener Zeit vor sich gehen muß, daß von einer Überlegung oder von einem psychischen Prozeß in keiner Weise die Rede sein kann. Man muß sich aber immer vergegenwärtigen, daß neben der bewußten Verarbeitung der sensibeln und sensorischen Funktionen immer eine unbewußte reflektorische besteht. Nur die zentralen Reize der Retina werden bewußt verarbeitet, die ganze Peripherie der Retina entgeht unserem Bewußtsein und reguliert in reflektorischer Weise unsere Bewegungen. Ähnlich steht es mit jenem Teile der Hautsensibilität, welcher nicht zu unserem

Bewußtsein gelangt. Diese beiden unbewußten Anteile des Gesichtssinnes und der Hautsensibilität, denen noch kleinere Teile des Gehörs und der anderen Sinnesqualitäten hinzugefügt werden können, haben also zweifelsohne eine gewisse Beziehung zur Koordination der Bewegungen, aber dessenungeachtet werden sie hier nicht näher betrachtet, weil sie in reflektorischer Weise wirken. Für das Auge ist ein besonderer Teil des Zentralnervensystems, das Corpus quadrigeminum anterius, reserviert, welches die optischen Reize empfängt und diese direkt auf motorische Zentren überträgt. Für die Sensibilität bestehen im Rückenmark zahllose Übertragungsapparate, die zentripetale Reize direkt verarbeiten und in Bewegungen überführen. Diese Koordinationen sind aber rein reflektorischer Natur, da sie bei niederen Tieren mit sehr kleinem Zerebellum in gleicher Weise sich vorfinden und die Exstirpation oder die Erkrankung des Kleinhirns keinen Einfluß auf Hautsensibilität und Gesichtssinn ausübt.

Diesen unbewußten Anteilen jener Sinnesfunktionen, welche durch Fixieren der Aufmerksamkeit bewußt werden, stehen zwei andere Sinnesqualitäten gegenüber, das Muskelgefühl und das Gleichgewichts-Tonusgefühl, die nicht bewußt werden können und denen eine ganz eigenartige Verarbeitung in der Hervorrufung der koordinierten Bewegungen zuteil wird, die uns später noch weiter beschäftigen wird.

Diese beiden Sinnesqualitäten haben, wie ich es im ersten Teile dieser Arbeit nachzuweisen versucht habe, ihr Zentrum im Kleinhirn.

Wir werden versuchen, die höheren und niedrigeren Koordinationen, soweit es möglich ist, auseinander zu halten und zu umschreiben.

Die höhere Koordination ist immer zerebralen Ursprungs. Wenn wir eine höhere koordinierte Tätigkeit leisten, geht immer ein geistiger Prozeß voraus, oder vielleicht besser gesagt, es hat im Leben des Individuums eine Zeit gegeben, daß dies der Fall war. Jede koordinierte Tätigkeit muß gelernt und eingeübt werden. Diese Übung ist beim Menschen wenigstens immer ein geistiger Prozeß und läuft hierauf hinaus, daß sogenannte Bewegungsbilder im Gehirn deponiert, untereinander verarbeitet und aufbewahrt werden. Jede noch so kleine Modifikation einer höheren Koordination findet im Großhirn in einem Bewegungsbild ihre Wiedergabe, jede Änderung in Kraft, Reihenfolge, Lokalisation usw. einer Bewegung entspricht einer Änderung im Bewegungsbild im Großhirn. Wie mühsam und mit welcher Anzahl von Fehlern behaftet die Erlernung einer höheren koordinierten Bewegung bei der Übung vonstatten geht, wird uns deutlich, wenn wir einmal selbst eine solche lernen oder es uns von einem anderen ansehen. Zur Erlernung der Sprache braucht ein Kind viele Jahre, eine unendliche Menge von Mühe und Anstrengung wird daran gespendet, ehe das richtige Sprechen erlernt ist. Später geht es von selbst und hat es subjektiv den Anschein, daß gar keine geistige Tätigkeit daran vorangeht und daß die Koordination der Bewegungen sich von selbst herstellt. Wir wissen aber, daß dies nur subjektive Selbsttäuschung ist und daß von jeder auch noch so einfachen Sprechbewegung ein getreues Abbild sich im Großhirn vorfindet und durch Großhirnprozesse gestört sein kann, nicht für sich allein, sondern in Kombination mit anderen

5\*

Elementen der Sprechkoordinationen. Hieraus geht mit Bestimmtheit hervor, daß Großhirnprozessen in vielen Fällen keine Bewußtseinsprozesse gleichgestellt werden dürfen und daß vieles im Großhirn vorgeht, was mit dem Bewußtsein nichts zu schaffen hat.

Was im Gehirn aber einmal deponiert worden ist, bleibt meiner Ansicht nach aber immer da. Es sinkt nicht, wie man das gelegentlich wohl einmal ausgesprochen findet, nach den niedrigen Zentren hinunter; es kann diese ohne Zweifel beeinflussen, aber es bleibt im Gehirn, wie die Pathologie uns dies eindringlich genug lehrt. Es soll aber nicht geleugnet werden, daß auch die rein reflektorischen Bewegungen, diejenigen, welche durch weitere Komplizierung des Reflexbogens entstehen, einen hohen Grad von Koordination erhalten können, hauptsächlich bei den niederen Tieren. Wir können diese von den erst genannten in erster Linie durch den Mangel oder durch eine äußerste Verkürzung der Übungsperiode unterscheiden. Wenn das Großhirn in der absteigenden Tierreihe immer mehr fehlt, treten diese rein reflektorischen Koordinationen immer mehr in den Vordergrund, und wie weit diese nicht eingeübten Koordinationen sich ausbilden können, davon geben die Insekten uns die lehrreichsten Beispiele.

Steigen wir noch weiter in der Tierreihe hinab, so werden auch die reflektorischen Koordinationen immer einfacher, die einzelnen Segmentzentra werden immer mehr unabhängig voneinander und die langen Verbindungsbahnen zwischen den einzelnen Zentren der Segmente, durch welche die Koordination möglich gemacht wird, werden immer geringer in Anzahl.

Abgesehen von der Übungszeit, unterscheiden sich die höheren Koordinationen von den niedrigeren durch ihren Inhalt. Die reflektorischen Koordinationen, auch wenn sie hoch ausgebildet sind, stellen immer mehr oder weniger eine Wiederholung einer bestimmten einzelnen Koordination dar, so z. B. das Schwimmen der Fische, das Fliegen der Vögel und der Insekten. Die höheren Koordinationen aber zeigen sehr verschiedene Bewegungen, welche einander unähnlich sind, es kommt in der Aufeinanderfolgung der einzelnen Koordinationen immer etwas Neues hinzu, wie z. B. beim Sprechen, beim Schreiben usw. Die niedrigen Koordinationen sind in der Organisation des Nervensystems organisch vorgebildet, diese ist bei jeder Art bestimmend für die überhaupt möglichen Koordinationen, es können keine neuen hinzukommen, ein Frosch kann nur schwimmen, hüpfen und quaken, er kann aber nicht laufen und kann es nicht lernen. Bei den höheren Koordinationen ist diese angeborene Organisation nicht in jenem Maße vorgebildet, jedermann kann Schwimmen, Schreiben oder Klavierspielen lernen, wiewohl dies sehr ungleichartige Koordinationen sind. Sogleich muß aber hinzugefügt werden, daß nicht jedermann es gleich vollkommen lernen kann, und daß also ein gewisser Grad von Anlage ohne Zweifel auch bei den höheren Koordinationen organisch vorgebildet ist.

Weiter muß man beachten, daß nicht jede rhythmische Koordination rein reflektorischen Ursprungs ist und daß der rhythmische Charakter einer Koordination sehr verschieden stark ausgebildet sein kann. Es gibt eine große Anzahl von Übergängen und Kombinationen. Das Schwimmen der Fische ist



fast rein rhythmisch, der Gang des Menschen ist es viel weniger. Dieser wird gelernt und ist eine ziemlich schwere Leistung, wiewohl sie unzweifelbar reflektorische Elemente in sich faßt in viel größerer Anzahl als die Leistungen der Hände.

Die niedrigen Koordinationen sind oft symmetrisch, das heißt beide Körperhälften nehmen gleichzeitig oder abwechselnd an der Bewegung teil. Diese Eigenschaft ist von Bolck, wie es mir scheint, in zu starker Weise betont, denn es gibt hohe Koordinationen, z. B. das Sprechen, welche symmetrisch sind. Viele höhere Koordinationen, z. B. in den Händen, sind einseitig oder unregelmäßig abwechselnd einseitig.

Es gibt also verschiedene Eigenschaften, welche uns berechtigen, einen Unterschied zwischen höheren und niedrigeren Koordinationen zu machen, wir müssen aber immer bedenken, daß beide auf mancherlei Weise ineinander übergehen und sich kombinieren, abgesehen noch davon, daß jede höhere Koordination eine in bestimmter Weise geordnete Sammlung einfacher Koordinationen darstellt. Diese Ordnung und Sammlung ist ein wesentliches Kennzeichen der höheren Koordination.

Wenn wir zum Menschen zurückkehren, so dürfen wir behaupten, daß der Sitz aller unserer gelernten Koordinationen im Großhirn sich vorfindet, und daß die höhere Koordination unserer Bewegungen nur dadurch zustande kommt, daß diese Bewegungsbilder des Großhirns in irgendeiner Weise nach den peripheren motorischen Organen abfließen, in geistiger Sprache ausgedrückt, daß die subjektiven Bilder der geistigen Innenwelt sich umsetzen in die objektiven Muskelbewegungen der Außenwelt.

Unsere koordinierten Muskelbewegungen entstehen also meiner Ansicht nach durch Abfließen der im Großhirn angesammelten Bewegungsbilder und ihrer Kombinationen. Dieses Abfließen scheint ein einfacher Prozeß, in Wirklichkeit ist es aber höchst kompliziert und noch sehr unvollkommen erkannt, wie sich bald ergeben wird.

Man würde sich jedoch irren, wenn man glaubte, daß nur die zusammengesetzten Koordinationen und nicht die einfachen im Großhirn vertreten wären. Durch Reizung der Großhirnrinde entstehen die einfachen Bewegungen und hierbei ist zu bemerken, daß diese nie einfache Muskelzusammenziehungen sind, doch daß immer ein Zusammenwirken von vielen Muskeln stattfindet und Teile von Gliedmaßen in bestimmter Weise bewegt werden. Auch hier zeigt sich also schon ein Zusammenarbeiten zu einem bestimmten Zwecke. Diese einfachen Koordinationen zeigen aber einen Unterschied mit den höheren, welche wir hier besprechen, dadurch, daß sie auch im Reflexbogen vertreten sind und also rein reflektorisch hervorgerufen werden können, sie sind also in doppelter Weise im Nervensystem auslösbar, was bei den höheren Koordinationen nicht der Fall ist.

Die einfachen Koordinationen sind aber weit besser studiert als die höheren, was in erster Linie in dem Umstande seine Erklärung findet, daß bei ihnen eine objektive Untersuchung möglich ist und wir bei den höheren, z. B. bei den

Sprechbewegungen, nur auf subjektive Schätzungen angewiesen sind. Wir haben oben aber schon demonstriert, daß die einfachen Koordinationen prinzipiell von den höheren nicht verschieden waren, und die Voraussetzung, daß dieselben Prinzipien, welche für sie Gültigkeit haben, auch für die höheren angewendet werden können, hat also große Wahrscheinlichkeit.

Wenn ein Unterarm gebogen wird, treten nicht nur die Flexoren in Wirkung, sie sind nur die Hauptgruppe, die Hauptagonisten für die Beugung, auch ganz andere Muskeln wirken mit, z. B. die Armstrecker, welche durch ihre Kontraktion ein Auseinanderrücken der Insertionspunkte der Flexoren bewirken und also die Beuger anspannen. Durch diese Anspannung hat die Kontraktion der Beugung von Anfang an einen nützlichen Effekt und weiter können die Strecker direkt eingreifen, wenn die Beugung in übermäßiger Weise stattfindet. Aber nicht nur die Antagonisten, auch die Ad- und Abduktoren und die Rotatoren wirken bei einer einfachen Koordination mit, sie halten die Bewegung in einer richtigen Fläche, korrigieren jede Abweichung nach medial oder lateral, und jede unbeabsichtigte Rotation. Jede einfache Bewegung ist also ein ganzes System von Muskelzusammenziehungen in richtiger Kraft, zur richtigen Zeit, in richtiger Reihenfolge usw. Diese zahlreichen Kontraktionen von den verschiedenen Hilfsmuskeln haben alle den Zweck, einer fehlerhaften Kontraktion entgegen zu arbeiten. Um dies richtig ausführen zu können, müssen aber ihre Zentren innerviert werden und dies kommt durch die fehlerhafte Kontraktion selbst zustande, welche an zentripetal verlaufenden Nervenbahnen des Muskelsinnes einen Reiz abgibt, welche sich zu den Zentren der korrigierenden Muskeln fortpflanzt und diese erregt. Jede Bewegung ist also ein ganzes System von ineinandergreifenden und einander korrigierenden Muskelzusammenziehungen, und das Prinzip der Korrektur ist eben das Fundament, auf welchem die ganze Lehre der Koordination aufgebaut ist. Die Physiologie der Bewegungen und hauptsächlich die Pathologie der einfachen Bewegungsstörungen, z. B. bei der *Tabes dorsalis*, geben uns dafür die wichtigsten Anknüpfungspunkte. Jede Muskelzusammenziehung, so könnte man am einfachsten es ausdrücken, ist in Zeit und Raum unzweckmäßig und wird nur dadurch zu einer richtigen Bewegung, d. h. wird nur dadurch zweckmäßig, daß allerseits eine Korrektur sich einstellt. Diese Korrektur ist die direkte Ursache der Koordination.

Wenn für die einfachen Bewegungen dieses Prinzips der Korrektur allgemeine Gültigkeit zugeschrieben werden muß, so würde es doch wundernehmen, wenn bei der höheren Koordination, welche, wie wir gesehen haben, keinen prinzipiellen Unterschied mit ihnen aufweist und gleichmäßig in sie übergeht, plötzlich ganz neue Prinzipien anzuwenden wären.

In dieser Arbeit werde ich einen Beitrag zur sogenannten zerebellaren Koordination geben und den Versuch machen, dieses Moment der Korrektur in gebührender Weise zu berücksichtigen, d. h. es als Fundament der Koordination hervorzuheben. Ich stehe weit davon ab, zu glauben, die Koordination endgültig erklären zu können oder auch nur zu wollen. Meine Befunde sind hauptsächlich anatomische, umfassen also nur den allerersten Anfang einer Erklärung, welche doch schließlich physiologischer Natur sein soll. Wie so oft aber in der

Neurologie, sind physiologische Erklärungen unerreichbar, und unser Wissen von den Funktionen des Zentralnervensystems beruht fast nur auf anatomischer Basis.

Die Bewegungsbilder im Gehirn sind in erster Linie vertreten im Gyrus praecentralis, wo die Pyramide ihren Ursprung nimmt. Hier sind aber nur die einfachsten Kombinationen angehäuft, und ohne Zweifel gibt es noch andere Stellen im Gehirn, wo kompliziertere Bewegungsbilder vertreten sind. Die präzentrale Windung befindet sich in unmittelbarer Nachbarschaft der sensiblen Zone und die Behauptung, daß die Bewegungsbilder in dieser Windung dem Muskelsinn ihren Ursprung verdanken, scheint mir wahrscheinlich. Nach vorn hin haben sich aber die Zentren für die mehr komplizierten Bewegungen gebildet. Aus den Zentren für die Fazialismuskulatur hat sich das Brocasche Zentrum entwickelt, mehr dorsal findet sich eine Stelle, von wo aus Augenbewegungen hervorgerufen werden können, vielleicht besteht ein Zentrum für Schreibebeugungen oder ist ein gleiches Zentrum im Begriff, sich auszubilden. Das Zentrum für die Augenbewegungen hat mit dem weitab gelegenen optischen Zentrum wahrscheinlich nur indirekt zu schaffen, es hat sich ausgebildet unter Einfluß des sehr hoch differenzierten Muskelgefühls der Augenmuskeln.

Auch im Lobus temporalis befindet sich eine Stelle, von wo aus zerebrofugale Innervationen ihren Ursprung nehmen, welche durch das Türcksche Bündel abfließen. Diese Bewegungsbilder haben sich wahrscheinlich gebildet unter Einfluß des Tonus-Gleichgewichtsgefühls und stehen also wahrscheinlich mit der Fortbewegung und dem Gleichgewicht in Beziehung. Unsere Kenntnisse über den Temporallobus sind aber noch sehr ungenügend, wir wissen einerseits, daß Beziehungen zum Corpus geniculatum internum bestehen, und andererseits, daß das Türcksche Bündel aus ihm seinen Ursprung nimmt.

Aus den genannten Gebieten der Großhirnrinde entspringt der mächtige zentrifugale Faserzug des Pes pedunculus. Die Degenerationsmethode hat nachgewiesen, daß im Pes pedunculus nur zentrifugale Innervationen aus dem Großhirn nach der Peripherie hinabfließen. In den Ursprungsgebieten dieses Bündels sind also Prozesse lokalisiert, welche abzufließen bereit sind.

Auf Grund der Untersuchungen der letzten Jahre, hauptsächlich von Brodmann, läßt sich wenigstens für die Frontalrinde die Frage stellen, ob die Rinde der Bewegungsbilder sich durch bestimmte Merkmale von der übrigen Rinde unterscheidet. Die präzentrale Rinde ist gekennzeichnet durch ein Fehlen der Körner, und auch der sich direkt daranschließenden agranularen Frontalrinde fehlt dieses Element. Dagegen ist es stark entwickelt in der sensiblen Rinde, wie z. B. in der postzentralen Windung, in der visuellen Rinde und in der ersten temporalen Windung. Diese Regel, daß also die motorische Rinde sich durch Fehlen der Körner und die sensible sich durch starke Ausbildung einer Körnerschicht kennzeichnet, ist aber bei weitem noch nicht spruchreif. In der absteigenden Reihe der Säugetiere findet man die frontale Rinde immer weniger ausgebildet, wie dies von Brodmann in überzeugender Weise nachgewiesen ist. Im allgemeinen gilt also der Satz, daß, je niedriger die Gehirnorganisation ausgebildet ist, desto geringer und einfacher ist die koordi-

natorische Tätigkeit der Frontalrinde, desto näher rückt der präzentrale Typus der Gehirnrinde an den Frontalpol heran.

Wie ich in meinen früheren Arbeiten in diesem Journal nachzuweisen versucht habe, sind im Kleinhirn zwei sensorische Funktionen vertreten, der Muskelsinn und der Tonus-Gleichgewichtssinn. Im Großhirn kann man meiner Ansicht nach bei den Bewegungsbildern etwas Ähnliches beobachten, indem die Bilder, welche durch die Reize des Muskelsinnes entstehen, in der Frontalrinde lokalisiert sind, und die Bewegungsbilder, welche aus dem Tonus-Gleichgewichtssinne sich herausbilden, im Temporallobus lokalisiert sind. Die ersteren fließen durch die medialen, die letzteren durch die lateralen Teile des Pes pedunculus nach der Peripherie ab.

Diese Voraussetzungen finden eine Stütze in der eigentümlichen Form des Pes pedunculus beim Brautfisch, bei welchem Tiere die medialen Teile sehr dürrig ausgebildet und die lateralen sehr stark entwickelt sind. Die motorische Rinde liegt bei diesem Tiere weit nach vorn, der Temporallobus ist aber hoch entwickelt und sendet ein sehr mächtiges laterales Bündel aus.

Beim Zustandekommen einer höher koordinierten Bewegung fließen also aus den genannten Hirnteiler zerebrofugale Innervationen ab. Diese haben bei jeder koordinierten Bewegung die leitende Rolle und der ganze Prozeß besteht nur darin, daß die subjektiven Bewegungsbilder der geistigen Innenwelt sich umsetzen in die koordinierten Bewegungen der objektiven Außenwelt. Der Verlauf dieser Innervationen ist uns teilweise bekannt. Diejenigen Fasern, welche aus der präzentralen Rinde entspringen, gehen durch die Corona radiata, den mittleren Teil der Capsula interna, den mittleren Teil des Pes pedunculus und verlaufen als Pyramide nach den motorischen Ganglienzellen. In der präzentralen Windung sind die einfachsten Bewegungsbilder lokalisiert, auch hier aber findet schon eine deutliche Koordination der verschiedenen einfachen Muskelkontraktionen statt, wie dies aus den schönen Untersuchungen von Sherrington und anderer deutlich hervorgeht. Das Resultat einer Aufhebung dieser Innervationen nennen wir nicht eine Koordinationsstörung, sondern eine Lähmung, wobei aber sogleich bemerkt werden muß, daß diese eine ganz andere Lähmung ist als diejenige, welche entsteht nach Wegfall der Funktion der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks.

Diese Pyramidenfasern leiten die elementaren Kombinationen von Bewegungsimpulsen nach der Peripherie, sie sind ganz ungenügend, die zusammenhängenden höheren Kombinationen unserer zusammengesetzten Bewegungen auszulösen, sondern sind nicht mehr als eine ungeordnete Sammlung elementarer Bewegungsbilder, welcher einer richtigen Zusammensetzung zu einem koordinierten Ganzen noch abgeht. Diese Elemente sind zu stark oder zu schwach, sie haben nicht die richtige Reihenfolge, sind mangelhaft ausgewählt usw., kurz, sie zeigen auf einer höheren Stufe dieselben Mängel, welche bei der reflektorischen Koordination im Rückenmark unsere einfachen Muskelkontraktionen zeigten. Prinzipiell bestehen die gleichen Umstände, d. h. es muß eine Korrektur hinzukommen. Auf welche Weise diese sich hinzufügt, wird uns später beschäftigen.

Zuerst wenden wir uns jenen Regionen im Frontal- und Temporalhirn zu, in welchen die komplizierten Bewegungsbilder lokalisiert sind, in welchen eine Zusammenfassung der elementaren Bilder der präzentralen Region schon vorgebildet ist. Auch diese Innervationen fließen ab, aber nicht in der nämlichen einfachen Weise, wie dies bei den präzentralen Bewegungsbildern durch die Pyramiden der Fall war, die durch eine nur einfache Verbindungsbahn mit den Ganglienzellen des Rückenmarks verbunden waren. Durch Ursachen, die uns größtenteils unbekannt sind, genügt eine einfache Leitungsbahn für diesen Zweck nicht, sondern es muß eine mehrfache Unterbrechung durch verschiedene Ganglienstationen, welche in dieser Bahn eingefügt sind, stattfinden, ehe auch sie ihre Reize an den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks übermitteln. Diese Reize gehen durch die medialen und lateralen Teile des Pes pedunculus und werden in den Ganglienzellen des Pons Varoli unterbrochen. Die Achsenzylinder dieser Zellen kreuzen sich in der Raphe und verlaufen in den Ponsarmen nach der Rinde der Kleinhirnhemisphären. Hier verzweigen sie sich in den Moosfasern der Körnerschicht. Die Körner senden ihre T-förmigen Achsenzylinder nach den Endverzweigungen der Dentriten der Purkinjezellen und schließlich entstehen aus diesen Zellen Achsenzylinderfortsätze, welche in den zentrifugalen Kleinhirnbahnen nach den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks sich hinbegeben. Diese Bahnen sind mit Ausnahme des zerebellofugalen Teiles, der sich nach den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks begibt, in ihrem Ursprung, Verlauf und Endigungsweise ziemlich gut bekannt. Für den Verlauf der Ponsfasern nach der Kleinhirnrinde verweise ich auf meine Arbeit über Kleinhirnatrophie in diesem Journal.<sup>1)</sup> Die zentrifugale Kleinhirnverbindung nach den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks ist ein Postulat; vielleicht geht sie über den Nucleus ruber und kreuzt sie sich zweimal (im oberen Kleinhirnstiel und im Monakowschen Bündel), auch die vestibulo-spinale Bahn kommt als solche in Betracht.

In dieser komplizierten Weise fließen die höheren Bewegungsbilder ab und verlaufen über die Kleinhirnrinde nach den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks. Ich habe mich oben schon geäußert, daß die Ursache der verschiedenen Unterbrechungen der koordinatorischen Bahnen durch Ganglienzellen uns größtenteils unbekannt war. Doch können wir etwas darüber aussagen.

Die zahlreichen Unterbrechungen, mindestens gibt es deren drei (Ponsganglien, Körner, Purkinjezellen), in diesen Bahnen verursachen eine Verspätung in die Ankunft der Reize in den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks, da der Durchgang einer Reizung durch Ganglienzellen eine erhebliche Verlangsamung in seiner Fortpflanzung verursacht.

Wir haben also in den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks einen eigentümlichen Zustand, der bei näherer Betrachtung als sehr zweckmäßig sich herausstellt. Der rohe Impuls aus der präzentralen Windung, der nicht durch Ganglienzellen unterbrochen wird, ist beim Zustandekommen einer höheren Koordination schon in den motorischen Ganglienzellen angelangt, vielleicht

<sup>1)</sup> A. a. O.

schon teilweise in das periphere Nervensystem abgeflossen und erst jetzt gelangen die feineren Ausarbeitungen der komplizierten Reize, die aus dem Frontal- und Temporallobus stammen und die einen viel komplizierteren Weg zurückgelegt haben, in den motorischen Ganglienzellen an. Wir haben hier also direkt eine eigentümliche Art von Korrektur. Der Pyramidenimpuls wird sozusagen modelliert und die feineren Details werden im Schema der Bewegung hineingetragen. Diese ist eine Art von Kunstwerk, das nicht auf einmal dargestellt wird, sondern verschiedene Entwicklungsstadien durchlaufen muß.

Die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks nehmen im Schema der koordinierten Bewegung eine eigentümliche Stelle ein, welche, wiewohl sie nicht ganz zu unserem Thema gehört, im kurzen angedeutet werden soll. Diese Zellen empfangen ihre Innervationen von verschiedenen Zentralstellen aus; man kann die folgenden Reize unterscheiden:

1. Von der Großhirnrinde aus, durch die Pyramide.
2. Wahrscheinlich von den Stammganglien (Nucleus caudatus) aus. Diese sind uns anatomisch unbekannt, sie sind aber vorauszusetzen, da Tiere, welche nur Stammganglien besitzen (Vögel und Teleosten), eine willkürliche Beweglichkeit haben.
3. Vom Corpus quadrigeminum anticum aus durch die fontäneartige Haubenkreuzung und die präpyramidalen Bündel.
4. Vom roten Kern durch das Monakowsche Bündel.
5. Vom Kleinhirn durch eine zentrifugale Kleinhirnbahn.
6. Vom Deiterschen Kern durch die spino-vestibuläre Bahn.
7. Vom Spinalganglion aus durch die Reflexkollateralen.

Diese Bahnen leiten alle zentrifugalen Reize, welche die Bewegung, d. h. die Koordination, regulieren. Sie sind sehr verschiedener Natur; die sub 3, 6 und 7 genannten sind rein reflektorischer Art, es sind Differenzierungen innerhalb des Reflexbogens; 1, 2 und 5 gehören zusammen und stammen direkt oder indirekt aus dem Großhirn; 4 stammt vielleicht aus dem Kleinhirn, vielleicht leitet sie komplizierte Reflexe.

Die motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn sind Knotenpunkte zentrifugaler Innervationen, es hat den Anschein, als ob hier alles zusammenfließt, was die Bewegungen beeinflusst und reguliert. Diese mannigfachen Verbindungen sind die Ursache, daß die motorischen Ganglienzellen vom Zentrum aus nicht zur Atrophie zu bringen sind, sie bleiben sogar unversehrt, wenn man das ganze Rückenmark durchschneidet. Immer bleiben eine genügende Anzahl Verbindungen übrig, welche den Ganglienzellen Reize zuführen und ihre Funktion unterhalten. Nach Durchschneidung des Rückenmarks sind alle zentralen Verbindungen eliminiert und bleiben nur die Reflexkollateralen übrig, die allem Anscheine nach einen genügenden Einfluß auf die Ganglienzellen ausüben und einen genügenden Zufluß von Reizen ermöglichen, um die Funktion zu erhalten und den morphologischen Bau der Ganglienzelle unversehrt zu lassen. Nur Eingriffe von der Peripherie her, Exstirpationen von Muskeln, oder Durchschneidung von motorischen Nerven, bei welchen also die Achsenzylinder, die alle Ver-

bindungen nach der Peripherie umfassen, in ihrer Kontinuität unterbrochen werden, vermögen die Ganglienzelle zur Degeneration zu bringen.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß bei den zahlreichen Koordinationen, welche bei unseren einfachen und zusammengesetzten Bewegungen stattfinden, die koordinatorischen Bahnen nicht neben den motorischen direkt den Muskel innervieren, sondern daß sie ihren Einfluß auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks ausüben und die an dieser Stelle schon vorhandenen groben Impulse modifizieren und korrigieren. In dieser Weise entsteht der merkwürdige Knotenpunkt von Innervationen, den wir im Vorderhorn des Rückenmarks in jedem Weigertpräparat zu beobachten Gelegenheit haben. Nur in dieser Weise kann uns die Bedeutung einigermaßen klar werden von den zahlreichen Unterbrechungen durch Ganglienzellen, welche die höheren koordinatorischen Bahnen auf ihrem Wege vom Großhirn nach den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks erleiden. Ehe überhaupt korrigiert und koordiniert werden kann, muß es etwas geben, an dem diese Operationen vorgenommen werden können und dieses Zukorrigierende ist der grobe Impuls, der durch die Pyramide aus dem Gehirn in die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks gelangt. Diese sind wie ein Klavier, das nicht zwei oder vierhändig, sondern vierzehnhändig bespielt wird.

Mein Standpunkt in der Frage nach dem Ursprung der zerebellaren Koordination ist also abweichend von den jetzt geltenden Anschauungen, indem meiner Ansicht nach bei ihrem Zustandekommen das Großhirn die führende Rolle behält und das Kleinhirn nicht selbständig, sondern insoweit als wir jetzt die Frage beleuchtet haben, unter Leitung des Großhirns arbeitet. Später werden wir Gelegenheit haben, die autonome Tätigkeit des Kleinhirns hervorzuheben.

Wenn die Reize des zentrifugalen koordinatorischen Systems vom Großhirn aus über das Kleinhirn die motorischen Ganglienzellen erreicht haben, so darf man nicht erwarten, daß diese fehlerfrei sind, ebensowenig wie dies bei den einfach reflektorischen Bewegungen, die als Reflexe nach einem sensibelen Reiz entstehen, der Fall ist. Wir hoben schon hervor, wie die einfache Beugung des Arms fortwährend von der Peripherie her durch sensible Reize korrigiert wurde. Bei den höheren Koordinationen muß fortwährend etwas Ähnliches stattfinden, man denke z. B. an die Sprechbewegungen.

Um dies richtig zu erfassen, müssen wir die zentripetale Seite der höheren Koordinationen näher in den Kreis unserer Betrachtungen einbeziehen. In meiner vorigen Arbeit in diesem Journal über die Funktionen des Kleinhirns habe ich hierüber schon manches berichtet, ich kann mich deshalb hier kurz fassen.

Die zusammengesetzten Bewegungsbilder im Großhirn entstehen nicht aus sich selbst, sondern sind das Resultat zentripetaler Reizungen. Diese sind sehr verschiedener Natur und unsere Sinnesorgane nehmen alle, wiewohl in sehr verschiedener Intensität, daran teil. Abgesehen vom sympathischen System, das eine ganz eigentümliche Stellung einnimmt, sind diese zentripetalen Reize zweierlei Art. Sie werden subjektiv von uns gewußt (Hautsensibilität, Gehör,

Geschmack, Geruch), oder sie bleiben uns unbekannt (Muskelsinn und Tonus-Gleichgewichtssinn).

Diese beiden Arten von zentripetalen Reizen haben in ihren Anfangsstücken von der Peripherie her einen gleichen Verlauf. Ein Teil ihres zentralen Verlaufs nach dem Großhirn ist aber äußerst verschieden. Nach ihrem Ursprung im Sinnesorgan enden sie alle in einem Spinalganglion oder in einem Äquivalent davon. Dies gilt auch für den Acusticus (Ganglion spirale) und in modifizierter Form für den Opticus (bipolare Ganglienzellen der Retina). Nur für den Geruch sind die Verhältnisse uns unbekannt und dieses Sinnesorgan bleibt also außer Betracht. Die Endverzweigungen dieser Ganglienzellen enden immer im Rückenmark oder in Kernen, welche damit gleichgestellt werden müssen (Nuclei graciles und cuneati, direkte Kerne des 8. Hirnnerven, große Ganglienzellen der Retina). Von jetzt an werden aber die Bahnen für die bewußte Sensibilität andere als für die unbewußte. Die Bahnen für die bewußte Sensibilität kreuzen sich und gehen auf die andere Seite hinüber (Schleifenkreuzung und Chiasma opticum) und enden alle im Thalamus opticus, der einen Sammelplatz darstellt für alle zentripetalen Reize. Im Thalamus opticus bildet sich das letzte Neuron, das in der Gehirnrinde endet.

Die Bahnen für die unbewußte Sensibilität haben, vom Ende des ersten Neurons an gerechnet, einen anderen Verlauf. Sie nehmen einen Umweg über das Cerebellum und verschieben dadurch ihre Kreuzung. Sie bleiben im Rückenmark auf derselben Seite und enden ungekreuzt im Kleinhirn als Kletterfasern um die Dendriten der Purkinjezellen. Von hier aus wird der Reiz durch die Achsenzylinder der Zellen weiter geleitet nach den zentralen Kernen des Kleinhirns, aus welchen die Pedunculi cerebellares anteriores entspringen. Diese erst machen eine Kreuzung durch und ganz wie bei der bewußten Sensibilität enden die Fasern im Thalamus opticus, wo ein neues Neuron anfängt, das in der Gehirnrinde endet.

Der Thalamus opticus ist also ein Sammelplatz für alle Formen der Sensibilität und es ist nicht unwahrscheinlich daß die zentripetalen Bahnen des sympathischen Systems auch in diesem Ganglion vertreten sind und sich vor hier aus nach dem Großhirn begeben, das ohne Zweifel auch sympathische Funktionen leistet. Wenn also der Thalamus opticus die Sammelstelle für alle sensibelen Funktionen ist und wenn weiter, was ebenso wahrscheinlich ist, keine anderen Funktionen in ihm vertreten sind, so muß man annehmen, daß die Endpunkte der thalamischen Bahnen auch sensibeler Natur sind und also der Thalamus opticus sich nicht mit der ganzen Großhirnrinde verbindet, sondern nur mit den sensibelen und sensorischen Teilen dieses Organs. Meiner Ansicht nach verbindet sich also der Thalamus opticus nicht mit der ganzen Gehirnrinde, sondern nur mit jenem Teil, in welchen die zentripetalen Reize der Außenwelt aufgenommen werden, und neige ich also der alten Meinung Flechsig's zu, demzufolge nur die sogenannte Projektionsrinde im Thalamus vertreten sei.

Anfang und Ende der sensibelen Leitung, der bewußten sowohl wie der unbewußten, sind einander also prinzipiell gleich. Der Unterschied zwischen beiden in ihrem totalen Verlauf ist nur hierin gelegen, daß auf dem Mittelstück,



im zweiten Neuron vor der Kreuzung, welche die Achsenzylinder dieses Neurons durchmachen, für die unbewußte Sensibilität (Muskelgefühl und Tonus-Gleichgewichtssinn) sich ein großer neuer Bogen ausgebildet hat, der das ganze Kleinhirn umfaßt und aus mindestens zwei Neuronen besteht. Die Endigung des Zerebellarbogens vereinigt sich wieder, nachdem die Kreuzung durchgemacht ist, im Thalamus opticus mit dem Ende des zweiten Neurons der bewußten Sensibilität und beide zusammen enden in der Großhirnrinde. Die unbewußte Sensibilität, um zum Großhirn zu gelangen, macht also einen Umweg über das Zerebellum.

Wenn wir uns jetzt vergegenwärtigen, daß unsere Bewegungsbilder im Großhirn zum größten Teil durch die tiefe Sensibilität und die Gleichgewicht-Tonusorgane ausgebildet werden und daß wir nur beim Erlernen einer Koordination von bewußten Sensibilitätselementen Gebrauch machen, so folgt daraus mit Notwendigkeit, daß unsere Bewegungsbilder, ganz wie wir dies für die zentrifugalen höheren Koordinationen schon demonstriert haben, mit Hilfe des Kleinhirns zustande kommen. Das Zerebellum ist also eine Zentralstelle für die Bildung von komplizierten zerebralen Bewegungsbildern, und die Systeme, welche Zerebrum und Zerebellum vereinigen, darf man Koordinationssysteme nennen. Dieses zerebro-zerebellare Koordinationssystem habe ich in meiner Arbeit über „die Funktionen des Kleinhirns“ näher besprochen.

Wir sind also dazu gelangt, das Zerebellum zu betrachten einerseits als ein Übertragungsorgan für die komplizierten zerebralen Bewegungsbilder nach der Peripherie, und andererseits, es zu deuten als ein Organ, mit dessen Hilfe die komplizierten zerebralen Bilder aufgebaut werden.

Man würde indessen fehl gehen, wenn man glaubte, durch diese Funktionen des Kleinhirns seien die höheren Koordinationen uns verständlich geworden, denn dazu wäre es nötig, daß uns zu gleicher Zeit die Methode der Korrektur angewiesen wäre. Ebenso wenig wie die einfachen Koordinationen ohne Korrektur begreiflich sind, ebensowenig können die höheren Koordinationen auch nur einen Augenblick ohne dieselbe bestehen.

Nur ein einziges Mal ist in dieser Arbeit von einer Korrektur die Rede gewesen. Wir haben darauf hingewiesen, daß der grobe Impuls, der durch die Pyramiden die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks erreichte, korrigiert wurde durch die später zu den Ganglienzellen gelangenden Reize der zerebellaren Bahnen. Dies ist meiner Ansicht nach unzweifelbar richtig, aber diese zusammengesetzten Reize selbst, d. h. die räumliche und zeitliche Aufeinanderfolge der elementaren Koordinationen, wie sie durch das Großhirn nach dem Kleinhirn zu gesandt werden, müssen korrigiert werden, und dies kann, wie man die Sache kehrt und wendet, nur durch zentripetale Reize, welche ihren Ursprung in der fehlerhaften Kontraktion selbst haben, zustande gebracht werden.

Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß bei den einfachen Koordinationen die Muskelzusammenziehungen nur in dem Falle richtig bleiben, wenn unausgesetzt die zentripetalen Bahnen aus Muskeln und Gelenken, welche von einer etwaigen fehlerhaften Kontraktion dem Zentralorgan Kunde geben, unversehrt sind. Entsteht in diesen Bahnen, wie bei der *Tabes dorsalis*, eine Unterbrechung,

strömen diese Reize dem Zentralorgan also nicht mehr zu, so entsteht eine Inkoordination. An diesem Prinzip muß auch für die höheren Koordinationen festgehalten werden.

Die höheren Koordinationen sind immer oder waren früher Willkürbewegungen, die vom Großhirn ausgehen. A priori würde man also geneigt sein, auch die Korrektur dem Großhirn zuzuschreiben. Dieses kann aber nur in sehr beschränkter Weise der Fall sein, da diese Art von Korrektur eine zu lange Zeit für sich in Anspruch nehmen würde. Sollen die geschwind aufeinanderfolgenden, in Intensität und Kombination äußerst verschiedenen Komponenten einer höheren koordinierten Bewegung korrigiert werden, so müssen kurze und leicht gangbare Wege zur Verfügung stehen.

Der Weg über das Kleinhirn nach dem Großhirn und über das Kleinhirn zurück wird bei der Erlernung einer höheren koordinierten Bewegung ohne Zweifel gebraucht, wahrscheinlich sogar mehr als der kürzere Weg der bewußten Sensibilität über die Schleife. Dies findet hierin seine Ursache, daß diejenigen Reize, die bewußt werden, d. h. diejenigen, welche wir subjektiv wissen, notwendigerweise lange Zeit für sich in Anspruch nehmen, da dieses Wissen komplizierte Verbindungen voraussetzt. Dadurch sind sie für einen Prozeß, der geschwind ablaufen muß, ganz ungeeignet. Der Weg für die unbewußte Sensibilität über das Zerebellum ist ohne Zweifel länger, der Reiz wird im Gehirn aber nicht bewußt und braucht kürzere Zeit für einen Effekt. Beim Erlernen einer Koordination wird sie ohne Zweifel benutzt.

Weit wichtiger für die höheren Koordinationen ist aber die Korrektur durch das Zerebellum selbst.

In einer früheren Arbeit in diesem Journal<sup>1)</sup> glaube ich an drei Fällen von Agenesie der Körner in der Kleinhirnrinde nachgewiesen zu haben, daß die Cajalschen Moosfasern, die in der Körnerschicht enden, Fasern sind, die als Achsenzylinderfortsätze aus den Ganglienzellen der Pons Varoli entspringen. Die Körner sind also eine Art Schaltzellen, welche mit ihren T-förmigen Achsenzylinderfortsätzen die Erregung auf die Purkinjezellen fortpflanzen, welche sie auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks übertragen. Die Purkinjezellen empfangen aber durch die Kletterfasern noch andere Reize, und da außer Moos- und Kletterfasern im Zerebellum keine anderen langen sensibelen Fasern enden, liegt es auf der Hand, die Kletterfasern als von der Peripherie kommende Leitungen, das sind also Muskelsinn- und Gleichgewicht-Tonusfasern, zu betrachten. Die Purkinjezellen nehmen also im Kleinhirn eine eigentümliche zentrale Stelle ein. Einerseits senden sie in ihren Achsenzylindern zweierlei zerebellofugale Reize aus, welche teilweise nach der Peripherie, teilweise nach dem Großhirn gehen, andererseits empfangen sie doppelseitige zerebellopetale Reize, welche sowohl vom Großhirn (Moosfasern), als von der Peripherie herkommt (Kletterfasern).

Diese eigentümliche doppelseitige Verbindung der Purkinjezellen in zentripetalen und in zentripetaler Richtung gibt eine Erklärung für ihre doppelseitige

<sup>1)</sup> G. Jelgersma, Drei Fälle von Zerebellaratrophy bei der Katze. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 23.

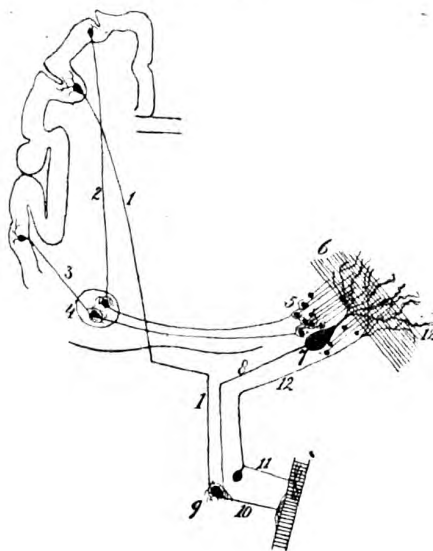
physiologische Funktion, denn einerseits funktionieren sie zerebellopetal und zerebellofugal als Empfänger und als Ausführer von höheren motorischen Koordinationen und andererseits wiederum zerebellopetal und zerebellofugal als Empfänger und Absender von Reizen von und nach der Peripherie, also als reflektorisches Zentrum. Einerseits, so kann man es in anderer Weise ausdrücken, ist das Kleinhirn ein Großhirnganglion im Sinne Monakows als Zentrum, das seine Erregungen vom Großhirn her empfängt und sie dahin sendet, und andererseits ist es ein autonomes, selbständiges Reflexorgan. Für unseren Zweck ist es wichtig, daß die Purkinjellen Empfänger sind für die koordinatorischen Bewegungsbilder vom Großhirn aus und diese nach der Peripherie durchsenden, und daß sie weiter auch durch Reize, welche sie von der Peripherie empfangen, Kunde erhalten von etwaigen fehlerhaften Koordinationen. Sie sind also durch ihre doppelseitigen Verbindungen ein sehr geeignetes Korrektionsorgan für diese zerebralen Bewegungsbilder, das direkt reflektorisch wirkt in der denkbar schnellsten Weise, denn die nämliche Ganglienzelle, welche das zerebrale Bewegungsbild empfängt und weiter befördert, empfängt zentripetale Reize über eine fehlerhafte Koordination. Der zerebrale Reiz der koordinatorischen Bewegungsbilder braucht nicht im Großhirn selbst korrigiert zu werden, sondern erfährt diese Korrektur schon unterwegs auf rein reflektorische Weise in der Purkinjelle. Dies ist ohne Zweifel eine sehr zweckmäßige Einrichtung. Die Purkinjelle ist, soviel wir wissen, die einzige Ganglienzelle, welche zwei lange, zentripetale Bahnen in sich vereinigt und seine Funktion unter zweierlei Einflüssen vollzieht, eines zentralen und eines peripheren.

In diesem Umstande erblicke ich das zweite Moment, welches es uns bis zur gewissen Höhe begreiflich macht, warum im zerebro-zerebellaren Koordinationssystem Ganglienzellen interkaliert sind. Der zerebrale Koordinationsreiz muß korrigiert werden, die Korrektur über das Großhirn nimmt zu lange Zeit in Anspruch, also wird er auf dem Wege nach der Peripherie dem Korrektionsreiz zugänglich gemacht. Der Reiz in der Nervenfasern selbst kann nicht korrigiert werden, dies kann allein stattfinden in einer Ganglienzelle, die eine Art Abbild des Reizes in sich aufnimmt, und in unserem Falle sind dies die Purkinjellen, welche zu gleicher Zeit von der Peripherie her Kunde erhalten über eine etwaige fehlerhafte Koordination. Ob eine solche Korrektur auch noch in den anderen interkalierten Ganglienzellen stattfindet, z. B. in den Ganglienzellen der Pes Varoli, bleibt uns unbekannt.

Untenstehendes Schema verdeutlicht die oben besprochenen Innervationen.

In der linken Gehirnrinde entspringt in der präzentralen Windung aus einer Ganglienzelle eine Pyramidenfaser (1), welche die primitiven motorischen Impulse nach einer rechten motorischen Ganglienzelle (9) im Rückenmark leitet, deren Achsenzylinder (10) den Muskel zur Kontraktion bringt. Der rohe Impuls ist also durch eine nur einmal unterbrochene Bahn (in der motorischen Ganglienzelle des Rückenmarks) zustande gebracht. Zu gleicher Zeit ist aber aus dem Ursprung der medialen und lateralen Pedunculusbahn (2 und 3) das ganze hoch koordinierte zerebrale Bewegungsbild abgeflossen. Dieser Koordinationsreiz wird in den Ganglienzellen des Pons Varoli (4) unterbrochen,

die Achsenzylinder dieser Ganglienzellen kreuzen sich in der Raphe und, durch die Brachia pontis verlaufend, enden sie als Moosfasern in der Körnerschicht (5) der rechten Kleinhirnhemisphäre, von wo aus durch die T-Fasern die Purkinjezellen (7) erreicht werden. Diese Ganglienzellen senden durch die zentrifugale Kleinhirnbahn (8), deren genauerer Verlauf unbekannt ist, die Erregung nach den motorischen Ganglienzellen im Rückenmark. Durch eine mindestens



dreimalige Unterbrechung kommt dieser Reiz etwas später an, die Details werden also dem rohen Impuls der Pyramiden hinzugefügt und bilden schon eine Art Korrektur. Elementarer Pyramidenimpuls und Details fließen zusammen nach den Muskeln ab.

Jetzt erfolgen die Korrekturen.

Wir sehen ab von den zerebralen Korrekturen, welche nur beim Erlernen einer höheren Koordination verwendet werden, und betrachten nur die zerebellaren. Die Nachricht einer fehlerhaften Bewegung wird aus den Muskeln durch das tiefe Gefühl (11), oder bei der Fortbewegung des Körpers in toto durch das Tonus-Gleichgewichtsorgan, durch die Spinalganglien und die zentripetalen Kleinhirnbahnen (12) nach dem Kleinhirn geleitet. Diese Bahn kann im Rückenmark durch Ganglienzellen unterbrochen werden und verläuft dann in der dorsalen und ventralen Kleinhirnbahn weiter, sie kann aber auch ununterbrochen in den Hintersträngen weiter verlaufen und das Kleinhirn erreichen, wo sie als Kletterfasern die Dendriten der Purkinjezellen begleiten. Von hier ab fließt der Korrektionsreiz zusammen mit den zerebralen Koordinationsreizen durch die zentrifugalen Kleinhirnbahnen ab. Das zerebrale Bewegungsbild wird also in den Purkinjezellen reflektorisch und nicht im Großhirn selbst korrigiert.

Es leuchtet ein, daß durch diese Art von Korrektur eine ansehnliche Ersparnis an Innervationen und an Zeit erreicht wird, und daß der Prozeß ganz reflektorisch zustande kommt. Diese reflektorische, zerebellare Korrektur ist meiner Ansicht nach für unsere höheren koordinierten Bewegungen von großer Wichtigkeit und letztere werden dadurch überhaupt erst möglich gemacht.

Man könnte einwenden, daß diese Art der Entstehung der höheren Koordinationen zu kompliziert sei und daß unsere jetzigen Kenntnisse nicht ausreichen, sie in dieser Weise zu begründen.

Was die Kompliziertheit der Innervationen anbelangt, so sollte man folgendes erwägen: Bei der Analyse einer einfachen Koordination, z. B. der Beugung einer unteren Extremität, findet man schon eine große Anzahl Kombinationen von einfachen Muskelzusammenziehungen. Bei den höheren Koordinationen ist dies in viel stärkerem Grade der Fall. Das Aussprechen eines einfachen Buchstabens ist, was die Kombination von Muskelbewegungen anbelangt, schon nicht mehr zu analysieren, und in viel höherem Grade muß dies der Fall sein beim gewöhnlichen Sprechen oder bei irgendeiner anderen höheren Koordination. Unter solchen Umständen darf man nicht erwarten, als Substrat für eine solche komplizierte Funktion eine einfache anatomische Grundlage zu finden, und wenn man etwas Einfaches fände, so wäre dies dadurch schon als unrichtig gekennzeichnet.

Weiter ist es ohne Zweifel richtig, daß unsere anatomische und in noch höherem Grade unsere physiologischen Kenntnisse des Zentralnervensystems ungenügend und lückenhaft sind. Von zahlreichen Nervenbahnen und Zentren ist die Funktion uns unbekannt. Welche Funktionen sind im Nucleus caudatus und lentiformis lokalisiert, wozu dienen die medialen und lateralen Teile des Pes pedunculus oder die Ganglienzellen der Pons Varoli? Das ganze Zentralnervensystem ist eine komplizierte Mosaikkarte von größtenteils unbekannter Bedeutung. Wenn man ein Mosaikspiel auseinandernimmt und wenn man versucht, es wieder ineinander zu legen, so fragt man nicht nach der Bedeutung der einzelnen auseinander gerückten Teilstücke, sondern man versucht, ob sie genau ineinander passen, ob die Verbindung der einzelnen Teile stimmt und keine verdrehten Zusammenfügungen zustande kommen. Je komplizierter die Zusammenfügung ist, desto beweisender ist ein richtiges Ineinanderpassen der verschiedenen Teile, und wenn man aus den Teilen ein richtiges Ganzes zusammenstellen kann, so ist, ohne daß man die Bedeutung der einzelnen Stücke erfassen kann, die Frage gelöst.

Mit dem Zentralnervensystem ist es in ähnlicher Weise beschaffen, es ist eine Art Mosaikspiel von unübersehbarer Kompliziertheit, aber wenn einzelne Stücke ineinander passen und sich zu einem zusammenhängenden Ganzen vereinigen lassen, so ist dies ein nicht zu unterschätzendes Argument für ihre faktische Zusammengehörigkeit; eben weil die Kompliziertheit der Zusammenfügung so groß ist, gehören zwei oder mehrere Stücke, welche sich zusammenfügen lassen, zueinander.

Von einem solchen Standpunkt aus müssen meine Auseinandersetzungen über die höhere Koordination beurteilt werden. Alle Zentren und Bahnen,

welche ich für sie in Anspruch nehme, sind unbekannter Funktion, sie passen aber ineinander, d. h. sie hängen anatomisch zusammen, bilden ein Ganzes und ich komme nicht in Widerspruch mit bekannten anatomischen und physiologischen Tatsachen. Mehr beabsichtige ich nicht und damit glaube ich eine Basis für weitere Untersuchungen angegeben zu haben. Wir wissen nicht, welche Funktionen sich abspielen in den medialen und lateralen Teilen des Pes pedunculus, in den Ganglienzellen der Pons Varoli und in den Pedunculi cerebelli superiores. Diese Teile fügen sich aber zwischen Groß- und Kleinhirn ein und bilden ein zusammenhängendes Ganzes. Die Voraussetzung, daß diese eigentümliche Verbindung den höheren Koordinationsprozessen dient, hat meiner Ansicht nach große Wahrscheinlichkeit.

Man würde sich jedoch irren, wenn man glaubte, diese zerebellare Korrektur sei, abgesehen von derjenigen, welche vom Großhirn selbst ausgeht, die einzige, welche für die höheren Koordinationen in Betracht käme. Die zerebellare Korrektur betrifft nur die Stärke, die Aufeinanderfolgen usw. der einzelnen Koordinationen. Aber schon bei den elementaren Koordinationen findet eine rein reflektorische Korrektur durch die zentripetalen Reize der Spinalganglienzellen auf die motorischen Ganglienzellen im Rückenmark statt. Weiter abgelegene reflektorische Zentren, z. B. die Corpora quadrigemina, bringen optische und akustische Korrekturen, ganz wie dies bei den reinen reflektorischen Koordinationen der Fall ist. Erst nachdem diese reflektorische Korrektur abgelaufen ist, folgen die über das Kleinhirn verlaufenden zerebralen, mehr detaillierten Bewegungsbilder, welche die höhere Koordination zusammensetzen. Diese höheren Koordinationen müssen aber selbst wieder korrigiert werden und dies ist nur durch die zerebellare reflektorische Korrektur möglich.

Meiner Ansicht nach erfüllt das Kleinhirn also eine doppelte Funktion. Einerseits ist es ein Großhirnganglion, es übermittelt die im Großhirn gebildeten höheren Bewegungsbilder nach den peripheren motorischen Zentren, insoweit ist seine Funktion also vom Großhirn abhängig und ist seine Existenz ans Großhirn gebunden. Es hat aber zu gleicher Zeit wahrscheinlich vermittelt der Kletterfasern eine reflektorische Funktion, welche aber nicht die einfachen Koordinationen betrifft, sondern diese als Elemente zu einer höheren Koordination, wie sie durch das Großhirn zusammengefügt sind, korrigiert. Insoweit ist das Kleinhirn ein autonomes, reflektorisches Organ. Diese Korrekturen kommen aber nur zustande an den vom Großhirn übermittelten höheren Bewegungskombinationen.

Durch die Auffassung des Kleinhirns als ein Großhirnganglion erscheint, wenigstens bei den höheren Tieren, die Funktionskompensation des Kleinhirns durch das Großhirn in einem neuen Aspekt. Es findet keine Funktionsübernahme im eigentlichen Sinne des Wortes statt, denn das Großhirn leistet das selbe wie zuvor, d. h. die komplizierten Bewegungsbilder werden noch ganz wie früher im Großhirn gebildet, nur ihr Abfluß ist verhindert, da die Großhirn-Kleinhirnbahn unterbrochen ist. Wenn die Bewegungsbilder zur Peripherie gelangen sollen, müssen sie andere Wege einschlagen, und von den uns bekannten

zentrifugalen Bahnen ist nur das Pyramidensystem übrig geblieben. Wahrscheinlich, daß aber auch noch andere da sind. In dieser Hinsicht kann man also nicht von einer Funktionsübernahme durch das Großhirn sprechen

Andererseits aber ist die reflektorische Korrektur der höheren Koordinationen im Kleinhirn aufgehoben und diese wird wirklich durch das Großhirn übernommen und durch eine bewußte Korrektur ersetzt, dies ist eine reine Funktionsübernahme, welche sich aber dadurch kennzeichnet, daß sie viel langsamer geht, wie wir dies schon wiederholt hervorgehoben haben. Dies ist die Ursache, daß bei Zerebellaratrophiern die komplizierteren Bewegungen viel langsamer ablaufen und daß Koordinationsfehler auftreten, sobald die Bewegungen schneller verlaufen oder wenn sie komplizierter sind.

Es erübrigt uns jetzt, die verschiedenen Ansichten über die Koordination der Willkürbewegungen und den Einfluß, den das Kleinhirn darauf ausübt, näher zu besprechen. An erster Stelle verdienen die Untersuchungen Lucianis, des Schöpfers der modernen Kleinhirnrnphysiologie, Erwähnung.

Luciani (1893) in seiner Hauptarbeit die Zerebellarfunktion resumierend, spricht sich über die Störung der Willkürbewegungen folgendermaßen aus:

„Da sich bei unseren Untersuchungen in klarer und konstanter Weise herausgestellt hat, daß der Kleinhirnausfall besonders durch drei Kategorien von Erscheinungen sich äußert, und zwar durch neuro-muskuläre asthenische, atonische und astatische Erscheinungen, so folgt daraus, daß der Einfluß, den das Kleinhirn auf das übrige Zentralsystem ausübt, in sthenischer, tonischer und statischer Nervenmuskeltätigkeit auftreten muß, d. h. in einer komplizierten Tätigkeit, durch welche

- a) es das Kraftvermögen (energia potenziale), darüber die Nervenmuskelapparate verfügen, erhöht (sthenische Tätigkeit);
- b) der Grad ihrer Spannung während der Funktionspause wächst (tonische Tätigkeit);
- c) der Rhythmus der elementaren Impulse während der Funktion beschleunigt wird und der normale Übergang und die regelmäßige Tätigkeit der Handlungen sich ergibt (statische Tätigkeit).“

Die Untersuchungen, die in wachsender Zahl auf diejenigen Lucianis folgten, schlugen im großen und ganzen eine andere Richtung ein. Luciani hatte nachgewiesen, daß nach Entfernung des Kleinhirns nur zwei Symptome ein positives, die allgemeine Inkoordination der Bewegungen, und ein negatives, die Abwesenheit von allen sensibelen und sensorischen Störungen, auftraten. Seine Hauptbemühung war, die Inkoordination der Bewegungen zu erklären. Luciani hat sich aber nicht mit der Frage beschäftigt, ob diese zwei Symptome nicht in irgendeiner Weise miteinander in kausalem Verhältnis ständen, und diese Frage ist auch nicht von seinen Nachfolgern beachtet worden, da sie die allgemeine Bedeutung der Koordination außer acht gelassen haben. Sie folgten vielmehr einem anderen Zweck und haben sich die Frage gestellt, inwieweit die

6\*

Koordination im Kleinhirn lokalisierbar sei, ob bestimmte Gebiete des Kleinhirns mit bestimmten Muskelgebieten in Verbindung gebracht werden könnten.

Auch in den späteren Arbeiten von Luciani selbst werden, was die Erklärung der Koordination anbelangt, keine neuen Ansichten zutage gebracht, und die drei genannten Funktionen des Kleinhirns, die sthenischen, tonischen und statischen Tätigkeiten, werden auch jetzt noch ziemlich allgemein als die elementaren Komponenten der Koordination betrachtet.

Die beiden Hauptsymptome, welche Luciani bei seinen Versuchen nach Exstirpation des Kleinhirns beobachtet und beschrieben hat (die allgemeine Inkoordination der Willkürbewegungen und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen), sind durch spätere Untersucher und durch klinische Beobachtungen bestätigt worden. Die allgemeine Zerebellaratrophie, wie sie in verschiedenen Formen beim Menschen vorkommt, gibt dafür sehr beweisende Beispiele. Aus meinen Auseinandersetzungen geht hervor, daß ich diese beiden Hauptsymptome miteinander in Verbindung bringe in dem Sinne, daß

1. das Fehlen von Sensibilitätsstörungen nur für die bewußte und nicht für die unbewußte Sensibilität (Muskelgefühl und Tonus-Gleichgewichtsgefühle) Gültigkeit hat. Die Leitung dieser unbewußten Sensibilität nach dem Großhirn ist durch das Fehlen des Kleinhirns unterbrochen, und daß

2. die allgemeine Inkoordination die direkte Folge ist von der Unterbrechung dieser unbewußten Sensibilität, da die Bewegungsbilder im Großhirn ganz vorwiegend von diesen beiden Sinnesorganen aufgebaut werden und die unbewußte Korrektur dieser Koordinationen durch Wegfall des Kleinhirns aufgehoben wird.

Es fragt sich weiter, ob dasjenige, was erklärt werden muß, nämlich die Koordination der Willkürbewegungen, durch diese drei Faktoren von Luciani unserem Verständnis näher gebracht wird. Können wir die Eigenschaften einer koordinierten Bewegung, die Wahl der richtigen Muskeln, die in der richtigen Reihenfolge, zur richtigen Zeit und mit der richtigen Kraft und Geschwindigkeit zusammenarbeiten müssen, durch eine Vermehrung von Kraft, Tonus und Geschwindigkeit verständlich machen? Dies leuchtet mir nicht ein. Ich kann z. B. nicht einsehen, wie die Wahl der Muskeln in irgendeiner Weise durch diese drei Grundeigenschaften bestimmt werden kann und dies gilt auch für die Aneinanderfolge und für die Zeit der Muskelkontraktionen. Man könnte diesem Verhalten am besten folgenderweise Ausdruck geben: Es sei möglich, daß die Asthénie, Astasie und Atonie Ursachen für die Inkoordination seien, wiewohl hierbei auch noch andere Abweichungen vorkommen können, wie z. B. Kontraktionen zur unrichtigen Zeit und in unrichtiger Reihenfolge. Diese drei Faktoren genügen aber bestimmt nicht, um die Koordination zu erklären. Wir wissen, daß eine Inkoordination schon durch Lähmung einzelner Muskeln zustande kommen kann. Das Fehlen von Lähmung kann aber nicht die alleinige Ursache einer Koordination sein, dazu gehört viel mehr, und also verhält es sich auch mit den sthenischen, tonischen und statischen Einflüssen Lucianis, sie mögen eine Ursache abgeben können für eine Inkoordination, die Koordination können sie bei weitem nicht erklären.



Der statische Einfluß des Kleinhirns äußert sich nach Luciani dadurch, daß der Rhythmus der elementaren Bewegungen beschleunigt wird. Die Verlangsamung der Bewegungen nach Kleinhirnausfall durch Operation oder Erkrankung wird also als ein Ausfallssymptom betrachtet.

Meiner Ansicht nach ist dies unrichtig und ich betrachte diese auffallende Verlangsamung der Koordinationen als eine Kompensationserscheinung durch das Großhirn. Dies geht schon teilweise hervor aus meinen oben mitgeteilten Betrachtungen. Wenn das Kleinhirn wegfällt, wird die zerebellare Korrektur der zusammengesetzten Bewegungen unmöglich gemacht und die zerebrale Übernahme der Funktion stellt sich ein. Diese Korrektur wirkt aber viel langsamer, wie wir dies schon mehrmals hervorgehoben haben. Der zentripetale Reiz, welcher die Nachricht einer fehlerhaften Kontraktion an der Peripherie dem Großhirn übermittelt, wird hier in bewußter Weise verarbeitet und dies erfordert eine lange Zeit. Demzufolge werden die Koordinationen in auffallender Weise verlangsamt und dabei muß bemerkt werden, daß diese Verlangsamung die Koordination nicht stört, wie dies bei einem Ausfallssymptom der Fall sein sollte, sondern daß im Gegenteil die Zusammenfügung der Bewegung dadurch erheblich gefördert wird, da komplizierte Bewegungen, wiewohl in hohem Grade verlangsamt, auf diese Weise ermöglicht werden. Die Verlangsamung trägt also die Kennzeichen einer Kompensationsleistung an sich.

Bei Tieren sieht man nach Operationen diese Verlangsamung sich erst graduell ausbilden und am deutlichsten ist sie bei den allgemeinen und chronischen Zerebellaraffektionen ausgesprochen, wie z. B. bei der Zerebellaratrophy, wo ich sie bei den von mir beschriebenen Kätzchen sehr gut habe beobachten können. Diese Tierchen bewegen sich langsam, und wenn man sie zu schnellen Bewegungen veranlassen konnte, zeigten sie einen hohen Grad von Inkoordination.

Die klinischen Erfahrungen beim Menschen weisen in derselben Richtung. Bei allgemeinen zerebellaren Affektionen kann man beobachten, wie die Inkoordination z. B. beim ruhigen Gehen gering ist und bei einer etwas schnelleren Bewegung ungewöhnlich stark hervorbricht. Das unerwartete und plötzliche, das stoßweise Auftreten der Symptome ist ein Charakteristikum, das allen chronischen Zerebellarerkrankungen mehr oder weniger eigen ist. Ein Zerebellarkranker geht z. B. mit Hilfe einer Stütze ziemlich gut, plötzlich kommt ein Fehltritt und er droht umzufallen. Man soll beobachten, wie ein Zerebellarkranker komplizierte Bewegungen ausführt, z. B. eine Treppe hinaufklettert. Er vollbringt dies ohne zu große Beschwerde, wenn er es nur sehr langsam und ruhig tut, es ist die zerebrale Korrektur, welche diese Langsamkeit verursacht. Man versuche es, während er irgendwelche komplizierte Bewegung verrichtet, mit ihm zu sprechen. Eines von beiden, er hört auf zu bewegen oder er versteht das Gespräch nicht, seine geistige Beschäftigung kann sich nicht zwei Dingen zu gleicher Zeit zuwenden. Es ist auffällig, wie gut weibliche Handarbeiten, z. B. Stricken, Nähen usw., bisweilen vonstatten gehen, es geschieht aber äußerst langsam. In allen den genannten Fällen greift meiner Ansicht nach die zerebrale Korrektur ein, diese ersetzt die zerebellare, nur ist sie viel langsamer. Sie teilt aber auch mit den zerebralen Prozessen die Eigenschaft, daß

sie bald ermüdet und bisweilen auf das Unerwartetste plötzlich nachgibt, wie das bei unserer Aufmerksamkeit der Fall ist. In diesem Falle treten plötzlich stark inkoordinierte Bewegungen hervor.

Schließlich kann ich verweisen auf eine Arbeit von Beyerman<sup>1)</sup>, welcher in seiner Dissertation einige Fälle von Kleinhirnatrophie bei Imbezillen beschrieben hat und welcher darauf hinweist, wieviel stärker die Kleinhirnin-koordinierung bei Imbezillen hervortritt, als bei geistig Normalen. Die Bedingungen der Funktionsübernahme durch das Großhirn sind bei Imbezillen sehr ungünstig und die kleineren Defekte des Zerebellum, die bei normaler Organisation des Großhirns unentdeckt geblieben wären, geben bei Imbezillen infolge der mangelhaften Gehirnorganisation charakteristische Symptome.

Wiewohl ich also die Astasie von Luciani als eine zerebrale Kompensationserscheinung auffasse, so soll man nicht außer Betracht lassen, daß das Zerebellum, wenn es für eine richtige Koordination nötig ist, auch die Bewegungen verlangsamen kann, es tut eben dasjenige, was in einem gegebenen Falle nötig ist, d. h., es kann die Bewegungen beschleunigen oder verlangsamen, je nach den Umständen, eines von beiden wäre ungenügend.

Auch die Asthenie scheint mir nicht unbedingt ein Ausfallssymptom des Kleinhirns. Klinisch beobachtet man das Symptom der schnellen Ermüdbarkeit oft sehr deutlich, es handelt sich aber nur darum, es richtig zu deuten. Man beobachtet es nicht nur bei schweren Arbeiten, sondern auch bei leichteren, wenn sie nur etwas mehr kompliziert sind, am deutlichsten zeigt es sich, wenn beides zusammentrifft, z. B. wenn ein Patient auf sandigem Wege mit einem Schiebkarren arbeitet. Wenn ich auch nicht bestimmt bestreite, daß die Asthenie auch ein Symptom des zerebellaren Ausfalls sein kann, so muß man doch bei dieser schnellen Ermüdbarkeit zweierlei im Auge behalten. Ohne Zweifel trägt die maximale Anspannung der Aufmerksamkeit vieles dazu bei, es gibt aber noch ein Moment, das sehr befördernd wirkt, das Symptom hervorzurufen. Jede mangelhafte koordinatorische Tätigkeit wird kompensiert durch eine energische Tätigkeit von vielen Muskeln, sowohl die Agonisten als die Antagonisten und Synergisten werden maximal innerviert, es wird eine Unmenge von Nerven- und Muskeltätigkeit angewendet, die Inkoordination zu kompensieren. Wir wissen alle, daß bei einer einfachen Beugung des Arms im Ellbogengelenk der Inkoordination der Bewegung sehr wirksam entgegen gearbeitet wird durch eine starke Innervation der Strecker. Auch bei den höheren Koordinationen finden solche Innervationen statt und es liegt auf der Hand, daß eine solche verschwenderische Anspannung von zahllosen Muskeln viel dazu beitragen wird, eine baldige Ermüdung hervorzurufen. Wie es also mit dieser zerebellaren Asthenie in Wirklichkeit beschaffen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Unzweifelhaft als zerebellares Ausfallssymptom nachgewiesen ist sie bestimmt nicht und es ist unverkennbar, daß die zerebrale Kompensation Momente in sich trägt, welche eine erhöhte Ermüdbarkeit nach sich ziehen müssen.

Die Atonie ist vielleicht als zerebellares Ausfallssymptom am besten be-

<sup>1)</sup> W. Beyerman, Over aangeboren stoornissen des kleine hersenen. Inaug.-Diss. 1916.

gründet, wiewohl einige Zweifel auch hier am Platze sind. Bei den drei Kätzchen, welche ein so stark atrophisches Zerebellum aufwiesen, das außerdem noch stark degeneriert war, könnte ich von einer Atonie nichts nachweisen. Ich muß aber gleich hinzufügen, daß ich sie in verschiedenen Fällen von Kleinhirnatrophie beim Menschen gefunden habe. Weitere Nachuntersuchung in diesem Punkte scheint mir also sehr erwünscht.

Die Bedeutung des Kleinhirns in der Organisation des Zentralnervensystems ist eine ganz eigentümliche. Bei den niederen Wirbeltieren kommen vielleicht die reinen reflektorischen Funktionen mehr in den Vordergrund, wiewohl wir darüber wenig Bestimmtes wissen; bei den höheren wird das Kleinhirn aber immer mehr ein Großhirnganglion, und wird es ein Organ, vermittelt welchem die zerebralen Bewegungsbilder nach der Peripherie übertragen und reflektorisch korrigiert werden.

Im Verhältnis zum Großhirn wird es also ein subordiniertes und nicht ein koordiniertes Organ. Was den Bau anbelangt, sind beide fundamental verschieden, und nur äußerlich durch die Bildung der grauen Substanz an der Oberfläche und die Entwicklung von Gehirnwindungen zeigen sie eine gewisse Übereinstimmung. Der Bau der Rinde selbst ist prinzipiell verschieden. Beim Kleinhirn ist die Rinde ganz einförmig, das ganze Organ zeigt nirgendwo eine Verschiedenheit in Struktur, und auch in den verschiedenen Tierklassen ist die Kleinhirnrinde ganz übereinstimmend gebaut. Die Großhirnrinde zeigt dagegen eine ausgesprochen regionäre Verschiedenheit entsprechend den zahlreichen verschiedenen Funktionen, die hier vertreten sind und verarbeitet werden. In der Kleinhirnrinde sind nur zwei verschiedene Funktionen lokalisiert, das Muskelgefühl und das Tonus-Gleichgewichtsorgan, und diese beiden Funktionen dienen dem gleichen Zwecke, der Koordination der Willkürbewegungen, d. h. einerseits vermitteln sie dem Großhirn die Elemente zum Aufbau der komplizierten Bewegungsbilder und andererseits geben sie die Gelegenheit zum Abfluß dieser Bilder nach der Peripherie. Da die beiden Sinnesorgane des Kleinhirns demselben Zweck dienstbar gemacht werden, wird es begreiflich, daß die Struktur des Organs über seine ganze Ausdehnung dieselbe ist. Es ist sogar unbekannt, ob Muskelsinn und Gleichgewicht-Tonusorgan getrennt lokalisiert sind, oder ob sie in den verschiedenen Teilen des Kleinhirns gleichmäßig vertreten sind.

Ein weiterer Punkt, durch welchen Groß- und Kleinhirn sich als verschiedene Organe kundgeben und eine prinzipiell verschiedene Funktionsweise darbieten, ist uns gegeben im Fehlen von assoziativen Verbindungen im Kleinhirn. Im Großhirn kommen massenhafte kurze und lange Assoziationsfasern vor, durch welche die verschiedenen Zentren miteinander in Verbindung treten und kompliziert geistige Bildungen aufgebaut werden. Im Kleinhirn fehlen die assoziativen Bahnen ganz oder fast ganz. Was da an Reizen ankommt, wird also nicht assoziativ verbunden, sondern wird, so wie es ankommt, weiter befördert, es wird projiziert und nicht oder nur in unbedeutender Weise assoziiert. Das Kleinhirn ist also ein Projektions- und nicht ein Assoziationsorgan. Es projiziert die Reize von und nach dem Großhirn,

Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, nimmt die Lokalisation im Kleinhirn eine besondere Gestalt an, ganz verschieden von derselben im Großhirn. Im Großhirn bedeutet die Lokalisation ein verschiedenes Funktionieren der verschiedenen Zentren und aus diesen elementaren Funktionen wird durch die assoziative Tätigkeit die geistige Funktion aufgebaut. Im Kleinhirn bestehen keine getrennten Funktionen, alles ist der Bildung und Aussendung von Bewegungen dienstbar gemacht. In diesem Sinne kann also von einer Lokalisation nicht die Rede sein. Nur in dem Sinne kann sie in Betracht kommen, als dieselbe Funktion, die Koordination der Bewegungen, in den verschiedenen Teilen des Organs mit bestimmten Muskelgebieten oder bestimmten Bewegungskombinationen in Beziehung steht. Ich habe das seinerzeit eine anatomische Lokalisation genannt, weil die anatomische Verbindung mit der Peripherie der einzige Faktor ist, der für diese Lokalisation bestimmend wirkt. Im Großhirn dagegen ist es eine Verschiedenheit der Reize und dadurch eine Verschiedenheit in der Funktion der getrennten Zentren, durch welche die Lokalisation bestimmt wird. Es leuchtet ein, daß diese beiden Arten der Lokalisation von Grund aus verschiedener Bedeutung sind. Man könnte die Lokalisation im Kleinhirn vergleichen mit derjenigen in der motorischen Großhirnrinde, bei welcher auch die verschiedenen anatomischen Verbindungen für die Lokalisation innerhalb des Zentrums maßgebend sind. Wie wir gesehen haben, ist das Kleinhirn faktisch auch nur ein einziges Zentrum, wo unsere komplizierten Bewegungsbilder lokalisiert sind, die im Großhirn ausgebildet und wieder nach der Peripherie ausgesandt werden.

## Über Telepathie und Verwandtes.

Von

Prof. Dr. A. Forel in Yvorn (Schweiz).

Schon früher, besonders in der sechsten Auflage meines Buches über den Hypnotismus (1911), hatte ich die Möglichkeit der Telepathie zugegeben. Ich erwähnte die Tatsachen der drahtlosen Telegraphie, die Möglichkeit, durch einen einzigen Telephondraht ganze Orchestersinfonien dem Gehirne eines Menschen zu übertragen, warnte aber vor Täuschungen und Selbsttäuschungen, sogar vor den Halluzinationen edelgesinnter Hysteriker, wie der Jungfrau von Orleans. Nun hat Rob. Sigerus<sup>1)</sup> die Einwirkungen eines Menschen auf den anderen anders als durch die anerkannten Sinnesfunktionen und Perzeptionen wieder erläutert, die Elektronenlehre herbeigezogen, aber meines Erachtens zu viel theoretisiert und die Frage noch nicht richtig angepackt.

Sehr verschieden von Sigerus verhält es sich bei Waldemar v. Wasielewski.<sup>2)</sup> Hier handelt es sich um sehr ernste Experimente mit Fräulein v. B. — einer intelligenten, normalen und nicht um Verdienst wirkenden Person — über automatisches Schreiben, eigentliche Telepathie (Gedankenübertragung) und vor allem über Hellschen. v. Wasielewski behauptet nämlich, das Hellschen (Sehen von versteckten Gegenständen) sowie Hellhören, Hellfühlen, Hellschmecken und Hellriechen sei etwas grundsätzlich anderes als die eigentliche Telepathie. Seine Experimente beziehen sich auf Hellschen, -schmecken und -riechen. Er packt die Gegenstände sehr gut in Kästchen ein, versiegelt sie sorgfältig und legt sie kurze Zeit auf Stirn oder Hals des Fräulein v. B., die entweder allein oder unter ständiger Beobachtung v. Wasielewskis oder anderer auf einem Sofa liegt.

Nun zur Hauptfrage: Erscheinungen, die uns entweder als latent oder als kinetisch, d. h. entweder als verborgen und indirekt erschlossen oder als Bewegungsformen direkt wahrnehmbar, erkannt sind, sind eben entweder nur direkt sinnlich wahrnehmbar oder induktiv erschlossen. Aus diesem metaphysischen Kreisschluß heraus hilft man sich nur mit leeren Worten. Der Begriff der Energie ist und bleibt an sich metaphysisch, d. h. in seinem Wesen dem Menschen unerkennbar. Mag man später in tausend Jahren dazu kommen,

<sup>1)</sup> Das Problem der Telepathie, Selbstverlag des Verfassers, 1909, Buchdruckerei Friedrich Roth in Hermannstadt.

<sup>2)</sup> Über einen Fall von willkürlichem Hellschen, Annalen der Natur- und Kulturphilosophie, Band XII, 1913, S. 236 u. ff., Verlag Unesma, G. m. b. H.

eine lebende Zelle samt ihrer erblichen „Energien“ künstlich darzustellen, so wird dadurch nur das organische Leben auf rein physikalische Gesetze zurückgeführt. Aber um keinen Schritt weiter werden deshalb die den Menschen unerkennbaren metaphysischen Rätsel des Weltalls — als da sind: Energie, Endlichkeit oder Unendlichkeit des „Raumes“ und der „Materie“, absolute Wesenheit der Dinge und der Welt und dergleichen mehr — weitergebracht. Sobald „Erscheinungen“ uns auf induktivem Wege die Möglichkeit Wahres, d. h. „Tatsachen“ zu erkennen, darbieten, haben wir das Recht, sogar die Pflicht, experimentell mit Hilfe von Erklärungsversuchen vorzugehen.

Nennen wir A den Absender oder das Ursprungsobjekt und M (Medium, aber nicht im bösen Sinn gemeint!) den Empfänger oder Leser usw. Nun wage ich folgende Erklärungsmöglichkeit der Telepathie im weiteren Sinne (einschließlich Hellsehen usw.). A kann ein lebloser Gegenstand, eine Situation oder ein lebendes Menschenhirn sein; M dagegen ist immer ein lebendes Hirn. Nehmen wir hypothetisch an, alles Leblose und Lebendige strahle Elektronen von sich aus als Energien verschiedener Qualitäten und Intensitäten in die Welt; Röntgen- und Radiumstrahlen seien nur erkannte Spezialfälle davon. Die Sache ist an und für sich nicht unwahrscheinlich.

Nun wird unser A, es sei Gegenstand (Metall, Wolle usw.) oder lebendes Gehirn, verschlossen oder unverschlossen, ebenfalls Elektronen ausstrahlen. Was uns „verschlossen“ erscheint, ist es wohl nur wegen gewissen, zu bestimmten Zwecken angepaßten Vorrichtungen unserer unvollkommenen Sinne. Dies beweisen z. B. die Elektrizität und die Röntgenstrahlen sowohl als die Erfahrungen an blind oder taub Geborenen. Erstere, obwohl für uns unsichtbar, dringen durch unsere Haut derart, daß wir z. B. mit Hilfe der X-Strahlen sogar unsere Knochen photographieren können; letztere, obwohl oft mit kluger Vernunft (kluges Gehirn) versehen, haben keine Ahnung von Farben, Licht oder Ton. Die nur blind Geborenen hören aber sehr gut infolge besonderer Übung; die nur taub Geborenen sehen, entsprechend besonders gut. Beide Arten Tatsachen, neben vielen anderen, beweisen die volle Abhängigkeit der Engrammkomplexe unserer Gehirnseele von der Tätigkeit unserer Sinnesporten.

Ich will ferner hypothetisch annehmen, daß die von einem „A“ jeder Sorte passiv ausgestrahlten Elektronen direkt, ohne Vermittlung der Sinnesporten, auf das Gehirn eines bestimmten M fallen. Es wäre nun unsinnig, zu denken (das meint auch v. Wasielewski), daß diese Elektronen ohne weiteres bei M bestimmte Sinnesempfindungen, geschweige Wahrnehmungen oder gar abstrakte Vorstellungen auslösen. Man darf aber nicht vergessen, daß jedes Gehirn, vor allem das eines erwachsenen Menschen, von unendlichen Mengen unter sich kombinierter Engrammkomplexen bevölkert, ja durchwoben ist, die alle durch die Sinnesporten (die Gefühle durch innere Sinne) einst eintraten, aber nach und nach zu bleibenden Affekten, Wahrnehmungen, Vorstellungen, Abstraktionen usw. verarbeitet und mehr oder weniger fixiert wurden. Wir dürfen somit, ohne als toll zu gelten, annehmen, daß vielleicht unter besonderen Umständen das stets überempfindliche Gehirn eines M die von einem A ausgestrahlten Elektronen „empfinden“ resp. fühlen könnte.

Die unbedingte Voraussetzung der Möglichkeit einer derartigen Erscheinung ist aber, daß die Ausstrahlungskomplexe der Elektronen des A solche Teile des Gehirns bzw. der „Seele“ des M treffen, bei welchen bereits in allgemeinen Zügen, ober- oder unterbewußt, ganz Ähnliches derart engraphiert ist, daß die Engrammkomplexe des M mit den Elektronenkomplexen des A homophon und synchron (siehe Kap. I, S. 4 bei Semon) zusammenzuklingen imstande wären. Fällt diese Voraussetzung weg, so ist eine mit unseren heutigen wissenschaftlichen Kenntnissen vereinbare Deutung sowohl des Hellsehens wie der „Ahnungen“ und der Telepathie im engeren Sinne undenkbar, da deren Erscheinungen stets menschlich sinnbildlich sind. Indem man zu allem sprachliche Ausdrücke braucht, möchte ich meine hier soeben dargestellte hypothetische Möglichkeit einer Erklärung der Telepathie im weiteren Sinne mit dem Wort „Psychenergie“ bezeichnen. Dadurch könnte das Wort Telepathie für die Telepathie im engeren Sinne, im Sinne v. Wasielwskis, beibehalten werden.

Die obigen Ausführungen haben den Vorzug, daß sie sich durch Experimente an wirklich blind (ohne Netzhaut) Geborenen durch Fehlen einer jeden Gesichtspychenergie und bei wirklich taub Geborenen durch das Fehlen einer jeden Gehörspychenergie klar bestätigen oder widerlegen lassen. Gibt es trotzdem solche Erscheinungen, so fällt die Hypothese der Psychenergie außer Betracht, ohne daß dadurch das Vorhandensein irrender „Geister“ erwiesen sei. Fallen aber die gesehenen bzw. gehörten Bilder bei wirklich blind bzw. taub Geborenen entsprechend aus, so gewinnt unsere Hypothese ungemein viel an Wahrscheinlichkeit und könnte als theoretische Erklärung — entgegen der Ansicht v. Wasielwskis — verwendet werden.

Nun hat v. Wasielwski auf Grund seiner Experimente folgende Vergleichungstabelle seiner zahlreichen (etwa 50 bloß über Hellsehen) Fälle aufgestellt:

Telepathische Versuche.	Kästchenversuche (Hellsehen bzw. Kryptoskopie v. Wasielwskis).
1. Strengen A an und brauchen meist längere Zeit.	1. Strengen A nicht an und brauchen meist kürzere Zeit.
2. A kann nicht jede beliebige Person sein.	2. A kann jede beliebige Person sein.
3. Abwesenheit von A erschwert den Versuch und macht ihn unter Umständen unmöglich.	3. Abwesenheit von A ist für das Gelingen der Versuche vollständig gleichgültig.

Man sieht, daß v. Wasielwski an die Möglichkeit, daß A das Objekt selbst sei, nicht gedacht hat; er versteht beim Hellsehen unter A nur den Verpacker oder den Experimentator. Ungemein verblüffend (siehe später Flournoy und F. A. Forel) ist, daß von 50 Versuchen nur 6 mißlingen und alle anderen von Fräulein v. B. in der kurzen Zeit von 1 bis höchstens 10 Minuten genau hellgesehen bzw. enträtselt wurden! Die Versuche gelangen somit viel öfter und viel rascher als die eigentlichen Telepathieexperimente. Warum? Vielleicht weil für die eigentliche Telepathie zwei Menschen erforderlich sind, von welchen der eine (A) sich zuerst anstrengen und konzentrieren muß.

v. Wasielwski gab ferner an, daß bei Telepathieversuchen das Gelingen desto schwieriger wird, je größer die Entfernungen zwischen A und M sind.

Folgender seiner Fälle von Hellschen ist sehr beweisend: Eine skeptische Frau Dr. K. verpackte ein Kästchen mit vielen und komplizierten Inhaltsgegenständen, das sie Fräulein v. B. zum Erraten tragen und sich dann zurücksenden ließ. Fräulein v. B. gab davon schriftlich eine so exakte Beschreibung, daß Frau Dr. K., die unversehrte Versiegelung feststellend, selbst staunte und gestand, alles sei richtig, bis auf die Angabe eines festen Gegenstandes mit genauen Maßen ( $8,5 \times 1,5$  cm), dessen Natur übrigens Fräulein v. B. nicht erkennen zu können angegeben hatte. Nun wurde das Kästchen eröffnet und siehe da: Fräulein v. B. hatte recht. Frau Dr. K. hatte nämlich in der Holzwolle des Kästchens einen Pappkasten der angegebenen Dimensionen mit Hydrastinin-tabletten völlig übersehen, der darin lag! Die skeptische Doktorin hatte sich also geirrt, nicht das Medium.

Für weitere Einzelheiten muß ich auf v. Wasielewski verweisen, der ganz gegen die Erklärung durch Strahlung von Objekten ist, meines Erachtens nach mit Unrecht.

Nun, wie mag die Sache bei Ahnungen sein, wobei M (der Ahnende) meist vom Angstaffekt befallen, von sich aus mehr oder weniger plötzlich die Gewißheit eines Ereignisses in der Entfernung bekommt. Hier wie vorhin lasse ich alle zweifelhaften Fälle, Betrug und Taschenspielererei, soweit möglich, beiseite. M ist sicher bei solchen Vorkommnissen intensiv unterbewußt mit den bezüglichen Personen oder Ereignissen beschäftigt. Bei Quellen- und Metallsuchern (Wünschelrute) ist er auch oberbewußt konzentriert; aber hier, wenn überhaupt Psychenergie (?) mitspielt, handelt es sich eher um bewußt gewolltes Hellschen.



## Beeinflussung der Gedächtnisspanne durch die hypnotische Suggestion.

Von

Dr. Rudolf Prantl (Würzburg).

(Mit 15 Abbildungen im Text.)

### Inhalt.

I. Versuchsanordnung . . . . .	81
II. Rechnerische Bearbeitung . . . . .	85
A. Punktsummenmethode . . . . .	85
B. Reihengliedermethode . . . . .	87
III. Deutung der Ergebnisse . . . . .	91
A. Lesart I . . . . .	91
B. Lesart II. . . . .	95
C. Lesart III . . . . .	96
D. Lesart IV . . . . .	97
IV. Übersicht und Zusammenfassung . . . . .	99

### I. Versuchsanordnung.

Die Methode der Gedächtnisspanne besteht bekanntlich darin, daß man der Versuchsperson mittels des Gedächtnisapparates oder durch Vorsprechen zuerst 3 Silben oder Ziffern vorführt, die unmittelbar darauf von ihr nachgesprochen oder nachgeschrieben werden. Dann gibt man 4 Silben oder Ziffern und so fort, bis man weiß, wieviel hiervon mit einer Bietung behalten werden können. Wir prüfen hiermit also eigentlich das primäre Gedächtnis, messen nicht die eigentliche Gedächtnisspanne, sondern mehr die Aufmerksamkeitsspanne.<sup>1)</sup>

Ich wählte der Einfachheit wegen das Vorsprechen von Ziffern. Es wurden je nach der Individualität des Kindes 5—7 behalten. Hatte ich nun durch diesen kleinen Vorversuch gefunden, daß z. B. 5 Ziffern sofort nachgesprochen werden konnten und 6 nicht mehr richtig, so wählte ich für die folgenden Versuche Reihen von 6 Ziffern, wurden deren 6 unmittelbar wiedergegeben, Reihen von 7 Ziffern, ebenso bei 7ziffrigen Leistungen 8ziffrige Reihen. Überschreitet man nun auf diese Weise die vorgefundene Gedächtnisspanne um 1 Ziffer, so

<sup>1)</sup> Vgl. Rudolf Schulze, „Aus der Werkstatt der experimentellen Psychologie und Pädagogik“, Leipzig, Voigtländer, 1913. S. 244.

werden nicht etwa, wie man vermuten möchte, die der bestimmten Gedächtnisspanne entsprechende Anzahl von Ziffern reproduziert, sondern es fällt das Ergebnis etwas weniger günstig aus. Noch viel auffallender tritt diese Erscheinung zutage, falls die ursprüngliche Reihenzahl um 2 oder noch mehr Einheiten verlängert wird. Hierbei werden mitunter nur mehr die erste und letzte Ziffer und dazwischenliegende bloß flatterhaft und unsicher nachgesprochen, da die rückläufigen Hemmungen schon zu sehr wirken.

Verlängert man nur um eine Ziffer, wie ich es tat, so kommt es aber trotz der Verschlimmerung der Sachlage vor, daß unter mehreren Versuchsreihen einmal oder einige Male doch die ganze Reihe richtig reproduziert wird, da einerseits die Gedächtnisspanne gar nicht auf ganzen Zahlen zu liegen braucht, sondern viel wahrscheinlicher zwischen denselben liegt, und zudem, wie uns die Psychologie längst gelehrt, die Aufmerksamkeit einen fluktuierenden Charakter besitzt, so daß der zahlenmäßig ausgedrückte Wert der augenblicklichen Spanne immerhin zwischen gewissen bescheidenen Grenzen variiert.

Ich stellte mir nun Zifferntafeln zusammen, die je 10 Reihen mit gleich viel Ziffern hatten, also im ganzen 60, 70 oder 80 Ziffern. Tafel I zeigt das Beispiel für die 8gliederige Reihentafel. Die Ziffern und Ziffernfolge unterwarf ich folgenden vier Bedingungen:

1. Jede Ziffer von 0 bis 9 kommt in der Tafel gleich oft vor (im Beispiel der Tafel I also 8mal).
2. Nie kommen zwei Ziffern der natürlichen Zahlenfolge nacheinander (z. B. 3, 4; 9, 8).
3. Mehrere gleiche Intervalle sowohl in der aufsteigenden als absteigenden Richtung sind vermieden (3, 5, 7; 8, 6, 4).
4. An gleichen Stellen untereinander stehen in aufeinanderfolgenden Reihen nie gleiche Ziffern.

Mit der Aufstellung der ersten Bedingung wollte ich der Aufdringlichkeit von Lieblingsziffern Vorschub leisten. Bei zahlenmäßigen Schätzungen z. B. überwiegt die 0 und 5 an Häufigkeit ihres Auftretens alle übrigen Ziffern weit. Binet<sup>1)</sup> fand bei derartigen Versuchen, daß z. B. 207mal 0, 72mal 5, 12mal 6, 9mal 2, 7mal 9, 5mal 4 und 8, 4mal 1, 3mal 7 und 2mal 3 verwendet wurde. Ähnliche Ergebnisse liegen auch in der englischen Literatur vor.<sup>2)</sup> Binet erwähnt auch ganz richtig, daß bei anderen Versuchen, wie z. B. beim „Merklassen“ von Ziffern gewisse Ziffern, wie 7 z. B., mit Vorliebe gewählt werden. Bei einem Versuch mit 30 Waisenkindern (Mädchen im Alter von 7—15 Jahren),

<sup>1)</sup> Binet, *La suggestibilité*. Paris 1900. S. 180.

<sup>2)</sup> Galton und H. Le Poer (*Influence of Number in Criminal Sentence*, *Harpers Weekly*, May 14, 1896) zeigten, daß bei Gerichtsverurteilungen 5 und seine Vielfachen überwiegen. — F. B. Dreßlar erzählt in einer von *Appleton's Popular Science Monthly* 1889 veröffentlichten Skizze, daß ein kalifornisches Kaufhaus einen Kleiderstoff auf offener Straße ausstellte und die Vorübergehenden fragte, wieviele Fäden das Gewebe habe. Dem richtig Ratenden wurden 100 Dollar versprochen. 7700 Personen beteiligten sich daran, worunter 2 die richtige Zahl (811) trafen. Bei den Zahlen wurde etwa 2100mal die Ziffer 0, etwa 2000mal 7, etwa 1600mal 5 verwendet, 4 kam 831mal, 2 nur 965mal, 6 nur 1080mal und 8 nur 933mal. (Zitiert bei Binet, a. a. O., S. 182/183.)

denen ich die höchst einfache Aufgabe stellte, eine beliebige Ziffer auf die Tafel zu schreiben, erhielt ich das aus folgender Tafel ersichtliche Ergebnis. Unter jeder Ziffer steht, wie oft dieselbe gebracht wurde:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	1	0	4	5	4	1	6	3	5

Bei einem Versuche mit 60 Kindern (30 Knaben, 30 Mädchen von 7 bis 15 Jahren) fielen bei dem gleichen Auftrage die Ziffernhäufigkeiten in folgender Weise:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
3	4	2	6	9	7	6	8	7	8

Aus diesen Beispielen ersieht man, daß die 3 niedrigsten Ziffern 0, 1, 2 verhältnismäßig selten benützt werden, die 2 am seltensten. Hingegen denken die Kinder offensichtlich an 7, 4, 9 bedeutend öfter.

Ich überraschte mich, offen gestanden, bei der ersten Anlage der Zifferntafeln selbst über der ausgesprochenen Neigung, die ungeraden Ziffern, besonders 7, 3, 5 übermäßig zu verwenden. Es ist mir unmöglich, anzugeben, inwieweit die einseitige Benützung von solchen Lieblingsziffern das Resultat getrübt hätte. Eine solch störende Beeinflussung hätte aber deswegen sicher stattgefunden, weil, wie ich später noch ausführen werde, die gleiche Tafel während des Gesamtversuchs viermal jedem Versuchskind vorgeführt wurde.

Die zweite und dritte Bedingung bezieht sich auf die Ausschaltung allzu regelmäßiger Aufeinanderfolge von Ziffern. Durch eine offenliegende Gesetzmäßigkeit würden unerwünschte mnemotechnische Hilfsmittel gereicht, die jedenfalls genau so zu einer Verbesserung der Ergebnisse führen, wie z. B. die Verwendung von konkreten Wörtern an Stelle von abstrakten oder gar sinnlosen Silben in Gedächtnisuntersuchungen.

Die vierte Bedingung erwuchs aus der rhythmisch-auditiven Bietung der Reihen. Die einzelnen Reihen folgen verhältnismäßig sehr schnell aufeinander. Die Reproduktion läuft ja ziemlich hastig ab, in der Absicht, nichts zu vergessen. Wären nun an korrespondierenden, besonders an den betonten Stellen zweier aufeinanderfolgender Reihen gleiche Ziffern, so würden diese Stellen jedenfalls auch die Homogenität in der Schwierigkeit stören und Gedächtnisstützen gewähren.

Man mag nun die aufgeführten Bedingungen kleinlich nennen. Ich selbst hatte öfters den Eindruck, als wären sie gerade nicht unbedingt notwendig; besonders nicht in voller Strenge. Nichtsdestoweniger ist es besser, sich daran zu halten. Hier, in den Versuchseinzelheiten, kann man noch genau sein, später, im Laufe der Untersuchungen, schleichen sich so noch genug nicht zu vermeidende, ja nicht einmal wahrgenommene Fehlerquellen ein.

Die beigegebene Zifferntafel von 10 Reihen mit je 8 Gliedern kann durch Weglassen der letzten, vertikalen Spalte in eine mit 7 Gliedern verwandelt werden, ohne daß obige Bedingungen Schaden leiden, da in der letzten Vertikalspalte alle Ziffern 0 bis 9 vorkommen. Die Anordnung ist auch derartig

getroffen, daß die Bedingungen gewahrt bleiben, wenn die Tafel zwischen der 3. und 4. Vertikalreihe zerschnitten wird und man das Lesen mit der rechten

Tafel I.

	I→		←IV III→			(←II)	←II	
1. Reihe . . . . .	3	8	5	2	6	0	7	9
2. „ . . . . .	2	5	3	8	1	4	9	7
3. „ . . . . .	7	4	8	6	3	9	2	5
4. „ . . . . .	1	8	5	7	9	4	0	6
5. „ . . . . .	4	7	1	8	5	0	6	2
6. „ . . . . .	9	1	7	0	6	2	5	3
7. „ . . . . .	8	2	9	6	3	0	4	1
8. „ . . . . .	7	0	3	5	2	9	1	4
9. „ . . . . .	6	3	1	9	4	0	2	8
10. „ . . . . .	3	7	4	2	8	1	6	0

Teiltafel bei III beginnt und erst dann die linke Teiltafel von vornherein bis III hin liest, da auch die Endziffern der rechten Teiltafel (mit der letzten Spalte oder ohne sie) sich von der ersten Ziffer der linken um mehr als 1 unterscheiden (Bedingung 2). Berücksichtigt man, daß beim Lesen der Reihen von rechts nach links von selbst der Charakter der Ziffernfolge gewahrt bleibt, so erlaubt die Tafel I eine vierfache Lesart für 7- oder 8zifferige Reihen. Die oberste (1.) Reihe z. B. kann gelesen werden:

- I. 3, 8, 5, 2, 6, 0, 7, (9),  
 oder rückwärts: II. (9), 7, 0, 6, 2, 5, 8, 3,  
 oder gespalten: III. 2, 6, 0, 7, (9), 3, 8, 5,  
 oder gespalten und rückw.: IV. 5, 8, 3, (9), 7, 0, 6, 2.

Es wären natürlich noch verschiedene andere Lesarten möglich. Ich bediente mich nur dieser vier und werde sie in der Folge immer mit Lesart I, II, III, IV bezeichnen. Durch dieses Verfahren sicherte ich mir für die vier an sich gleichwertigen Teilversuche gleichheitlich schwieriges Material und Einheitlichkeit des Gesamtversuches.

Die Tafel wurde also zuerst der Versuchsperson, die im Wachzustand vor mir am Tische saß, nach Lesart I reihenweise vorgelesen. Ich sprach vor: 3, 8 | 5, 2 | 6, 0 | 7 (9), in paarweiser Zusammenfassung und Betonung der jeweils ersten Ziffer. Die Versuchsperson wiederholte, ich schrieb mit. Dann kam die zweite Horizontalreihe daran und so fort. Der Gesamtversuch wurde an 10 Kindern im Alter von 10—14 Jahren (4 Knaben, 6 Mädchen) im Einverständnis mit ihren Erziehungsberechtigten unter Anwesenheit eines Zeugen durchgeführt.

Nach Beendigung des ersten Teilversuchs (Lesart I) wurde das Kind (meist durch Verbalsuggestionen) eingeschlafert und der Grad des Schlafes durch charakteristische einfache Nebenversuche, die natürlich im Interesse der Hauptsache auf ein Mindestmaß beschränkt wurden, annähernd festgestellt. Ohne eine weitere Suggestion bezüglich einer Steigerung des Gedächtnisses

wurde nun dem Kinde die Tafel nach Lesart II vorgetragen, die zehn Antworten von mir mitgeschrieben. Nun setzten kräftige Suggestionen ein. Ich legte dem Kinde beide Hände auf das Haupt und suggerierte einen „angenehmen leichten Strom durch den Kopf“. Dieser wurde von allen Versuchskindern mehr oder weniger stark empfunden, manchmal bedurfte es einiger eindringlicher Wiederholungen, bis die Suggestion wirkte. Gleich nach der Aussage, daß der Strom gefühlt werde, suggerierte ich weiter, dieser Strom bewirke eine Steigerung des Gedächtnisses. „Der Kopf wird dir ganz leicht, immer noch leichter. Nun kannst du ganz klar denken, dir alles leicht merken. Du wirst nun die Ziffern, die ich dir vorsagen werde, ausgezeichnet nachsprechen können. Wenn auch noch der eine oder andere Fehler vorkommt, das macht nichts.“ So ähnlich wiederholte ich in verschiedenen Variationen die Suggestionen. Die zuletzt angeführte Bemerkung, daß ein paar Fehler nichts machten, fügte ich bei, um nicht etwa bei Mißerfolgen sofort Enttäuschungen hervorzurufen und Hand in Hand damit Autosuggestionen hemmenden Charakters mit etwaigen Gemütsdepressionen. Die Kinder bestätigten ausnahmslos, sie hätten jetzt einen klareren Kopf, worauf die Reihe nach Lesart III geboten und die Antworten wieder notiert wurden.

Nach Beendigung dieses dritten Teilversuches folgten Suggestionen posthypnotischen Charakters, daß die Klarheit des Kopfes auch nach dem Erwachen anhalten werde. Auch das Gedächtnis werde in diesem guten Zustand bleiben u. dgl. Das Kind wurde dann langsam suggestiv geweckt („bis ich auf 5 zähle, erwachst du vollständig, du fühlst dich hernach ganz frisch und wohl auf“) und erhielt nun zum letzten Male die Tafel nach Lesart IV geboten. Natürlich wurden auch diesmal die Antworten mitgeschrieben.

## II. Rechnerische Bearbeitung.

### A. Punktsummene methode.

Die Wertung der Versuche fußt auf der der reproduzierten, aufgeschriebenen Ziffernreihen. Hierbei kommt es auf die Zahl der getroffenen Elemente und ihre Reihenfolge an. Wird die Reihe 3, 8, 5, 2, 6, 0, 7 genau in dieser Folge wiedergegeben, so rechne ich 7 Punkte; 3, 5, 2, 7 gibt 4 Punkte, es fehlen 3 richtige Ziffern. Ungehörige Ziffern werden gestrichen: 3, ~~1~~, 2, 6, 0, ~~8~~, 7 gibt 5 Punkte. Kommen 2 Ziffern in verkehrter Reihenfolge, so wird eine hiervon gestrichen: 3, ~~8~~, 8, 2, 6, ~~7~~, 0 = 5 Punkte. 3, 8, 5, 0, ~~8~~, 7, ~~2~~ kann so behandelt werden, daß 6 und 2 gestrichen werden; denn 6 steht in der Urreihe nicht zwischen 0 und 7, und nach 7 kommt keine Ziffer mehr; oder es kann 0 und 2 gestrichen werden: 3, 8, 5, ~~0~~, 6, 7, ~~2~~, da 0 zwischen 5 und 6 keinen Platz hat und 7 die letzte Ziffer ist. Als Beispiel setze ich zum Überfluß noch die Wertung der Niederschrift von Lesart I bei Margareta (Nr. 5). Die ursprüngliche Reihe gibt Tafel I.

In unserm Beispiel (Tafel 2) wurden unter den 10 Reihen der Lesart I nur einmal alle 7 Ziffern richtig gebracht, 7mal sind nur 6 Punkte zu rechnen, einmal 5 und einmal 4 Punkte. Die Summe dieser Punkte liefert uns ein

vorerst rohes, ungefähres Bild der Leistung. Diese Summenzahl würde uns in dem einen Falle zur Not zufrieden stellen, wenn nur ein einziges Kind ge-

Tafel 2.

3, 8, 5, 8, 2, 0, 7	6 Punkte
2, 5, 3, 4, 8, 1, 9	6 „
7, 4, 8, 6, 3, 2	6 „
1, 8, 7, 8, 9, 4, 0	6 „
4, 8, 7, 1, 8, 0, 6	6 „
9, 1, 8, 7, 6, 2, 5	6 „
8, 2, 8, 9, 3, 0, 4	6 „
7, 0, 3, 5, 2, 9, 1	7 „
6, 3, 9, 4, 0, 4	4 „
3, 7, 4, 4, 8, 6	5 „
	58 Punkte

prüft würde oder deren mehrere, aber mit gleichlangen Ziffernreihen. Bei den 10 Versuchskindern traten hingegen verschieden lange Ziffernreihen auf: 8zifferige 2mal, 7zifferige 7mal, 6zifferige 1mal. Das Maximum der möglichen Treffer lag also verschieden auf 80, 70 oder 60. Man müßte also zu jeder gefundenen Treffersumme die mögliche Maximalsumme (60, 70, 80) oder die Anzahl der Reihenelemente (6, 7, 8) beifügen. Um dies zu vermeiden, wählte ich den naheliegenden Ausweg, die Treffersumme in Prozenten der zukommenden möglichen Maximalsumme umzurechnen. Anstatt der möglichen 70 Treffer brachte es Margareta (Tafel 2) nur auf 58. Also  $70 : 100 = 58 : x$ ;  $x = \frac{58 \cdot 100}{70} = 82,86$ . Versteht man unter  $S_1$  die Summe der Treffer bei Lesart I, unter  $n$  die Anzahl der jeweils vorgeschprochenen Ziffernreihen (6, 7, 8), unter  $\Sigma_1$  den in Prozente der möglichen Maximalsumme umgerechneten Trefferwert, so gilt:

$$\Sigma_1 = \frac{S_1 \cdot 100}{n \cdot 10} = 10 \frac{S_1}{n};$$

Es versteht sich von selbst, daß ganz analog für Lesart II bis IV ein in Prozenten der möglichen Maximalsumme angegebener Wert zu berechnen ist:

$$\Sigma_{2(3,4)} = 10 \frac{S_{2(3,4)}}{n}.$$

Die Tafel 3 gibt uns für die 10 Versuchskinder über  $n$ ,  $S$ ,  $\Sigma$  in jedem Falle Aufschluß. Es hat nur eine bescheidene Bedeutung, für die auf Grund verschiedener  $n$  bekommenen  $S$  das Mittel zu berechnen. Hingegen besteht kein Bedenken, das Mittel aller  $\Sigma_1$  bis  $\Sigma_4$  je für sich zu ziehen, da gewissermaßen der variierende Wert von  $n$  wegdividiert ist. Daß diese Mittel aber auch noch nicht den wahren Leistungswert der vier Teilversuche darstellen, habe ich später noch zu erörtern. Wir begnügen uns vorderhand mit einer Art Überblick.

Tafel 3.

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Tiefe d. Schlafes	n	S <sub>1</sub>	S <sub>2</sub>	S <sub>3</sub>	S <sub>4</sub>	Σ <sub>1</sub>	Σ <sub>2</sub>	Σ <sub>3</sub>	Σ <sub>4</sub>	
1	Karl 1 . . .	13	5	8	66	68	70	68	82,5	85,0	87,5	85,0	
2	Theres . . .	14	3	7	52	54	61	61	74,3	77,1	87,1	87,1	
3	Hermann . .	14	4	7	56	57	63	64	80,0	81,4	90,0	91,4	
4	Karl 2 . . .	10	5	6	46	45	56	52	76,7	75,0	93,3	86,6	
5	Margarete .	13	2	7	58	55	59	66	82,9	78,6	84,3	94,3	
6	Georg . . .	13	5	7	55	53	60	58	78,6	75,7	85,7	82,9	
7	Fritz . . .	11	5	8	57	63	63	62	71,2	78,7	78,7	77,5	
8	Berta . . .	13	3	7	56	57	64	60	80,0	81,4	91,4	85,7	
9	Gretchen . .	12	5	7	55	54	63	60	78,6	77,1	90,0	85,7	
10	Emma . . .	13	1	8	65	73	72	71	81,2	91,2	90,0	88,7	
Mittel:					7,2	56,6	57,9	63,1	62,2	78,6	80,2	87,8	86,5

Um nun den Zuwachs der Mittelwerte zu bestimmen, ist es nötig, die Differenzen herzustellen, also:

$$\begin{aligned}
 S_2 - S_1 &= D_1 & \Sigma_2 - \Sigma_1 &= A_1 \\
 S_3 - S_1 &= D_2 & \Sigma_3 - \Sigma_1 &= A_2 \\
 S_4 - S_1 &= D_3 & \Sigma_4 - \Sigma_1 &= A_3
 \end{aligned}$$

Die Werte  $D_1 = 1,3$ ;  $D_2 = 6,5$ ;  $D_3 = 5,6$  haben nur einen sehr beschränkten Wert, sie fußen auf keinem einheitlichen Eichmaß und gestatten deshalb keine Einheitsbezeichnung. Die Werte  $A_1 = 1,6\%$ ;  $A_2 = 9,2\%$ ;  $A_3 = 7,9\%$  hingegen sind Prozepteinheiten und sagen aus, daß im Durchschnitt in der Hypnose ohne Suggestion in bezug auf das Gedächtnis (Lesart II) um 1,5 unter 100 mehr getroffen wurden, in Hypnose mit betreffender Suggestion um rund 9, im Wachzustand auf posthypnotische Suggestion hin um rund 8 Punkte mehr. Wir dürfen uns aber vom ersten Wert ( $A_1$ ) nicht irreführen lassen. Bei aufmerksamer Betrachtung von Tafel 3 bemerken wir, daß in 4 Fällen (Nr. 4, 5, 6, 9)  $\Sigma_2$  kleiner als  $\Sigma_1$  ist, und zwar im Durchschnitt um

$$\frac{(76,7 - 75,0) + (82,9 - 78,6) + (78,6 - 75,7) + (78,6 - 77,1)}{4} = 2,6.$$

Diesem negativen 2,6 steht im Durchschnitt der übrigen Fälle ein positiver Durchschnittswert von 4,2 gegenüber, woran wir denken werden, wenn wir später an die Deutung der Zahlenwerte gehen.  $A_2 = 9,2$ ,  $A_3 = 7,9$  sind jedoch eindeutiger Natur. In der Figur I ist die Entstehung des  $A = 1,6$  als eines Mittelwertes von positiven und negativen Größen deutlich zum Ausdruck gebracht.

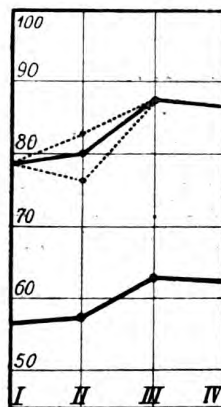


Fig. I.

B. Reihengliedermethode.

In den bisherigen Untersuchungen wurde lediglich auf die Anzahl der getroffenen Ziffern, also auf die Summen Gewicht gelegt. Wir packen

nun aber das Problem von einem anderen Gesichtspunkte aus an, der geeignet ist, noch mehr Licht auf die Wirkung der Hypnose und Suggestion zu werfen. Wir fragen von jetzt an danach, wie oft bei jeder Lesart, also in der Reproduktion von 10  $n$ -gliedrigen Ziffernreihen alle  $n$  Glieder, wie oft nur  $n - 1$ ,  $n - 2$  usw. gebracht wurden und stellen die Ergebnisse für jede Versuchsperson je auf einer Zeile zusammen. Das Ergebnis der Lesart I von Margarete (s. Tafel 2) schreiben wir kurz:

1, 7, 1, 1, 0, 0, 0;

d. h. die höchste Anzahl von Elementen, also  $n$  selbst — in diesem Falle 7 — kam 1 mal (1. Stelle);  $n - 1$  richtige Treffer (also 6) kamen 7 mal (2. Stelle);

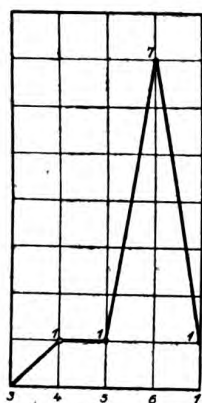


Fig. 2.

1 mal wurden  $n - 2$  und  $n - 3$  richtige Punkte reproduziert (3. und 4. Stelle). Unter  $n - 3$  Punkte gingen die Leistungen nicht herunter, also füllen wir die noch leeren Stellen der  $n$  Stellen (diesmal noch 3) mit 0 aus. Die Reihe muß  $n$  Stellen besitzen, die Summe der Ziffern muß 10 betragen ( $1 + 7 + 1 + 1 + 0 = 10$ ), da ja 10 Reihen vorgesprochen wurden. Es fällt nicht schwer, hierfür eine graphische Darstellung zu bieten. Wir tragen in ein rechtwinkliges Koordinatensystem die Reihe 1, 7, 1, 1, 0, 0, 0 von rechts nach links (also 0, 0, 0, 1, 1, 7, 1) ein. Wir kehren die Richtung um, um in der Abszissenfolge die natürliche Zahlenreihe (0, 1, 2, 3 usw.) zu gewinnen.

Wir erhalten somit ein sehr klares Bild einer ganzen Lesart einer Versuchsperson, das einerseits genauen Aufschluß über die Häufigkeit der Treffer in den einzelnen Reihen gibt, als auch eine leichte Berechnung der Summenwerte  $S$  und weiterhin (mit Benützung des  $n$ ) der Summenwerte  $\Sigma$  gestattet. Wir brauchen bloß die Abszissenstellen mit den Ordinatenlängen zu multiplizieren und die Produkte zu addieren. In Figur 2 gehört

zur Abszisse 7 die Ordinate 1 . . . . .	$7 \times 1 = 7$
" " 6 " " 7 . . . . .	$6 \times 7 = 42$
" " 5 " " 1 . . . . .	$5 \times 1 = 5$
" " 4 " " 1 . . . . .	$4 \times 1 = 4$
" " 3 " " 0 . . . . .	$3 \times 0 = 0$
	58

Die Summe 58 ist mit  $S_1$  (s. Tafel 3, Reihe 5) identisch. Nur darüber erzählt die Figur nichts, welche von den 10 Reihen mit 7 Treffern, welche mit 6 Treffern usw. reproduziert wurden. — In vier Zeilen bzw. Figuren lassen sich auf diese Weise die Ergebnisse der vier Lesarten übersehen. Ich gebe als Beispiel die von Margarete (Nr. 5, Fig. 3, 4, 5).

Wie stellen wir es endlich an, um von allen Lesarten I der 10 Versuchspersonen eine Durchschnittsfigur zu erhalten?



Zu dem Ende schreiben wir alle Reihen der Lesart I der 10 Kinder so untereinander, daß, ohne Rücksicht auf die numerische Größe der verschiedenen

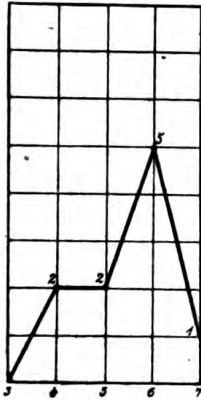


Fig. 3.

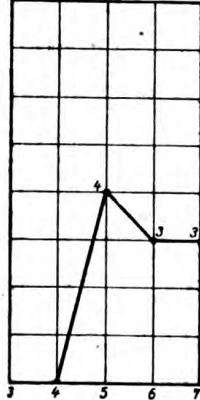


Fig. 4.

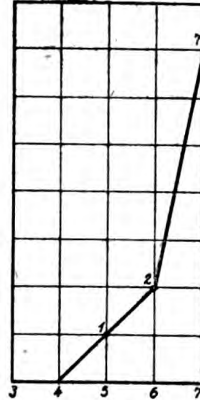


Fig. 5.

$n$  (= 6, 7, 8), gleiche Stellen untereinander stehen, links an der ersten Stelle alle  $n$ , an der zweiten Stelle alle  $n - 1$  usw. Die Nullen rechts lassen wir weg.

Tafel 4.

Lesart I.

Nr. des Kindes	$n$	$n - 1$	$n - 2$	$n - 3$	$n - 4$	$n - 5$	$n - 6$
1	1	6	2	0	1		
2	1	3	4	1	1		
3	1	5	3	1			
4	2	4	2	2			
5	1	7	1	1			
6	1	4	4	1			
7	1	3	2	2	1	0	1
8	2	3	4	1			
9	2	3	3	2			
10	1	6	2	0	0	1	
	13	44	27	11	3	1	1
	1,3	4,4	2,7	1,1	0,3	0,1	0,1

Von den 100 vorgeschprochenen  $n$ -gliedrigen Zahlenreihen wurden also insgesamt 13 ganz richtig ( $n$  Punkte), 44 mit ( $n - 1$ ) Punkten, 27 mit ( $n - 2$ ) Punkten usw. wiedergegeben. Die Summe von  $13 + 44 + 27 + 11 + 3 + 1 + 1$  ist wieder gleich 100. Die Summen 13, 44, 27, 11, 3, 1, 1 der Tafel 4 sind auf die 10 Kinder bezogen, die darunter stehenden Werte 1, 3; 4, 4; 2, 7 usw. sind die durch 10 dividierten darüberstehenden Summen und stellen die Durchschnittsleistung eines Kindes dar. Ich gebe zum Zwecke einer Nachprüfungsmöglichkeit auch die bei Lesart II, III und IV erhaltenen Tafeln (Tafel 5, 6, 7).

Tafel 5.  
Lesart II.

Tafel 6.  
Lesart III.

Tafel 7.  
Lesart IV.

Nr. des Kindes	Lesart II.					Lesart III.					Lesart IV.				
	n	n-1	n-2	n-3	n-4	n	n-1	n-2	n-3	n-4	n	n-1	n-2	n-3	n-4
1	2	4	4			4	3	2	1		3	3	3	1	
2	1	4	3	2		5	2	2	1		4	4	1	1	
3	4	1	3	2		3	7				6	2	2		
4	1	3	6			7	2	1			6	2	0	2	
5	1	5	2	2		3	3	4			7	2	1		
6	2	4	1	1	2	4	3	2	1		3	2	5		
7	2	2	3	3		3	1	3	2	1	3	1	2	3	1
8	2	4	3	1		5	4	1			2	6	2		
9	1	3	5	1		5	3	2			5	2	1	2	
10	5	4	0	1		5	3	1	1		4	3	3		
	21	34	30	13	2	44	31	18	6	1	44	27	20	9	1
	2,1	3,4	3,0	1,3	0,2	4,4	3,1	1,8	0,6	0,1	4,4	2,7	2,0	0,9	0,1

Die aus Tafel 4—7 sich ergebenden graphischen Darstellungen stehen nach der Darstellungsart und ihrem Charakter ganz auf der Stufe der Figur 2. Wir überzeugten uns an diesem Sonderbeispiel, daß in jedem Einzelfall aus der Darstellung im rechtwinkligen Koordinatensystem eine Berechnung des Summen-

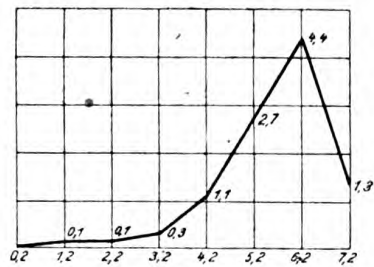


Fig. 6.

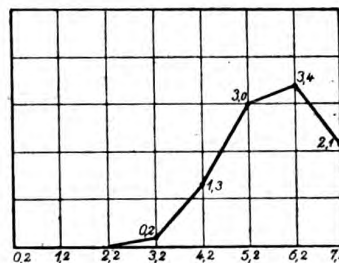


Fig. 7.

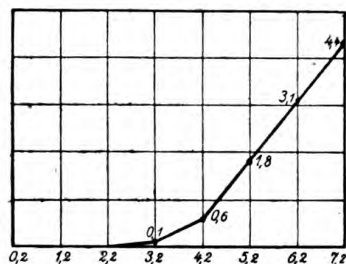


Fig. 8.

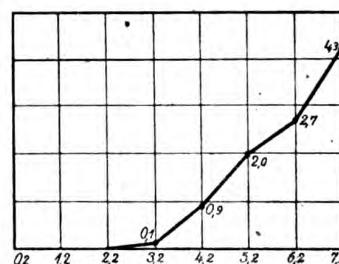


Fig. 9.

wertes möglich ist. Wir brauchen nur die Ordinaten mit den Abszissen zu multiplizieren und die Produkte zu addieren. Dabei kommen also drei Größen in Rechnung: die Werte der Abszissen, die sich in absteigender Linie um je 1 vermindern; die Länge der Ordinaten; die numerische Größe der Summe S.

Bezeichnen wir wieder wie bisher mit  $n$  den Stellenwert der ersten Abszisse rechts, mit  $n-1$  den der vorletzten usw., mit  $l_n, l_{n-1}, l_{n-2}$  usf. die Längen der zugehörigen Ordinaten, so gilt also:

$$n \cdot l_n + (n-1) \cdot l_{n-1} + (n-2) \cdot l_{n-2} + \dots + [n - (n-1)] \cdot l_{n-(n-1)} = S.$$

Diese Formel hilft uns in der Durchschnittsfigur der Lesart I (Figur 6) den Stellenwert der einzelnen Abszissen berechnen, der uns nicht bekannt ist, weil wir doch verschieden große  $n$  ineinander warfen. Die Ordinatenlängen kennen wir aus Tafel 4 (1,3; 4,4; 2,7; 1,1; 0,3; 0,1; 0,1) und auch aus Tafel 3 die Summe  $S = 56,6$ . Setzen wir diese Werte in obige Gleichung ein, so erhalten wir:

$$n \cdot 1,3 + (n-1) \cdot 4,4 + (n-2) \cdot 2,7 + (n-3) \cdot 1,1 + (n-4) \cdot 0,3 \\ + (n-5) \cdot 0,1 + (n-6) \cdot 0,1 = 56,6.$$

Daraus  $n = 7,2$  (= arithm. Mittel aller  $n$ ).

Die Abszissenstellen haben also von rechts nach links den Durchschnittswert 7,2; 6,2; 5,2 bis 0,2. Obige Rechnung läßt sich in gleicher Weise für die drei anderen Durchschnittslinienzüge (Figur 7, 8, 9) durchführen. Man kommt jedesmal genau zu den gleichen Werten 7,2; 6,2 bis 0,2.

### III. Deutung der Ergebnisse.

#### A. Ergebnis des Teilversuchs I. (Lesart I.)

Wir haben im vorhergegangenen Abschnitt zwei an sich verschiedene Methoden benützt, um die Leistungen der vier Teilversuche in einheitlicher und auch knapper Form darzustellen. Die erste Methode liefert uns die Anzahl der Treffer in Prozenten der jeweils größtmöglichen Summe ( $n \cdot 10$ ). Ich habe diese Untersuchungsform kurz „Punktsummenmethode“ genannt. Das Ergebnis derselben ist eindeutig bestimmt durch den Wert von  $\Sigma$  ausgedrückt

Die zweite Untersuchungsform lieferte uns bisher keinen bequemen Einzelwert, der die Leistungen in eins zusammenfaßt, sondern eine übersichtliche graphische Darstellung darüber, wie oft unter je 10 Einzelleistungen eine bestimmte richtige Anzahl von Reihengliedern reproduziert wurde. Ich habe diese Untersuchungsform „Reihengliedermethode“ genannt, wengleich dieser Ausdruck so wenig unanfechtbar ist, wie der erste. Wir wissen, was damit gemeint ist. Es ist auch im vorausgehenden mitgeteilt, wie ohne Schwierigkeit aus der graphischen Darstellung jeder Reihengliederleistung sofort das  $S$  und damit auch das  $\Sigma$  ( $= 10 \cdot \frac{S}{n}$ ) der Punktsummenmethode berechnet werden kann. Der Zusammenhang beider Methoden ist somit aufgedeckt.

Wie Figur 6 zeigt, liegt das Dichtigkeitsmittel auf der vorletzten Ordinate, wie es auch gar nicht anders zu erwarten war. Auf diese Ordinate mußte ja nach der Versuchsanordnung das Maximum der Treffer fallen. Auf ihr ruhen die Leistungen der eigentlichen, ursprünglich vorgefundenen Gedächtnis- oder Aufmerksamkeitsspanne. Die letzte (bzw. von rechts herein erste) Stelle ge-

währt für eine etwaige Besserung der Leistungen weiteren Raum. Daß eine derartige Besserung a priori nicht unmöglich ist, deutet der Umstand an, daß schon unter 10 Versuchen 1,3mal sämtliche  $n$  Glieder der vorgeschprochenen Reihe, deren Gliederzahl nach der Versuchsanordnung die Aufmerksamkeitsspanne um 1 übergriff, wiedergegeben wurden. Der Abfall des Linienzuges vom Modus nach rechts ist so schroff, daß die lineare Verlängerung die Abszissenachse in einer Entfernung von 0,42 vom Fußpunkt der letzten Ordinate treffen würde. Daraus erhellt die Wahrscheinlichkeit, daß, falls die Anzahl der zu reproduzierenden Reihenglieder im Vergleich zur Leistung der Gedächtnisspanne um 2 Elemente (anstatt um 1) vergrößert würde, keinmal die volle Reihe wiedergegeben würde.

Figur 6 zeichnet uns demnach gewissermaßen ein Bild der Versuchsanordnung selbst mit ihren Schwierigkeiten und Möglichkeiten.

Sie lehrt zudem, daß verhältnismäßig häufig auch noch weniger Glieder reproduziert werden, als die Aufmerksamkeitsspanne verspricht, zusammen fast ebensoviel wie der Prozentsatz des Dichtigkeitsmittels beträgt (43% gegen 44%).

Man kann den ersten Teilversuch (Lesart I) auch als einen Gesamtversuch für sich auffassen, in der Absicht ausgeführt, die Schwierigkeiten im Durchschnitt zu ermessen, die die Reproduktion von  $n$ ,  $n - 1$ ,  $n - 2$  bis 1 Stellen einer  $n$ -gliedrigen Reihe bereitet. Wir verstehen sofort, daß mit der Zunahme der Schwierigkeit eine Abnahme der auf sie anfallenden Treffer verbunden ist, daß die Häufigkeit eine Funktion der Schwierigkeit ist und umgekehrt. Die Reproduktion von durchschnittlich 7,2 Stellen tritt unter 10 Reihen nur 1,3mal auf, die von 6,2 Stellen ganz bedeutend öfter, weil eben die psychologische Schwierigkeit ganz bedeutend abnimmt. Mithin reicht uns Figur 6 mittelbar auch einen Maßstab zur Beurteilung der inneren wirklichen Schwierigkeiten. Für den ersten Augenblick möchte man daher, weil die Schwierigkeit zur Häufigkeit in einem umgekehrten Verhältnis steht, die reziproken ablesbaren Ordinatenlängen, in eine fortlaufende Proportion setzen. Das wäre falsch. Danach wäre die Schwierigkeit, 4,2 Elemente wiederzugeben, größer als die, 7,2 zu reproduzieren; denn auf die 4,2-Ordinate fällt eine Häufigkeit von 1,1, auf die 7,2-Ordinate eine solche von 1,3 Einheiten. Ja, es schiene, da die Häufigkeit vom Dichtigkeitsmittel nach links bis zu 0 abnimmt, die Schwierigkeit der Reproduktion von nur 3,2; 2,2; 1,2; 0,2 Stellen sich bis ins Unendliche zu steigern! Wir müssen aber bedenken, daß, während auf die Reproduktion von 7,2 Elementen eine Häufigkeit von 1,3 Fällen (unter 10 Reihenlesungen) trifft, auf die von 6,2 Elementen eine solche von nicht bloß 4,4 Fällen, sondern von  $(4,4 + 1,3)$  Fällen; denn die in der Wiedergabe von 6,2 Elementen vorhandene innere Schwierigkeit wurde auch in den 1,3 Fällen überwunden, die sogar 7,2 Ziffern reproduzierten. Dies gilt von jeder nach links folgenden Ordinate. Die Hürde von 4,2 Elementen wurde z. B. nicht nur in den 1,1 (Ordinatenlänge zu 4,2), sondern auch in den  $(2,7 + 4,4 + 1,3)$  Fällen der nachfolgenden schwierigeren Abszissen genommen. Wir erhalten:

7,2	Elemente	wurden	reproduziert	in	1,3 =	1,3	Fällen
6,2	"	"	"	"	1,3 + 4,4 =	5,7	"
5,2	"	"	"	"	1,3 + 4,4 + 2,7 =	8,4	"
4,2	"	"	"	"	1,3 + 4,4 + 2,7 + 1,1 =	9,5	"
3,2	"	"	"	"	1,3 + 4,4 + 2,7 + 1,1 + 0,3 =	9,8	"
2,2	"	"	"	"	1,3 + 4,4 + 2,7 + 1,1 + 0,3 + 0,1 =	9,9	"
1,2	"	"	"	"	1,3 + 4,4 + 2,7 + 1,1 + 0,3 + 0,1 + 0,1 = 10,0	"	
0,2	"	"	"	"	1,3 + 4,4 + 2,7 + 1,1 + 0,3 + 0,1 + 0,1 = 10,0	"	

von den 10 Lesungen einer 7,2-gliedrigen Ziffernreihe.

Wir errichten mit Hilfe dieser Werte über der Figur 6 einen mithin ohne weiteres verständlichen Linienzug (Figur 10).

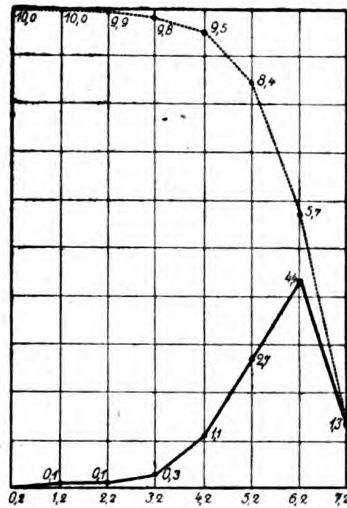


Fig. 10.

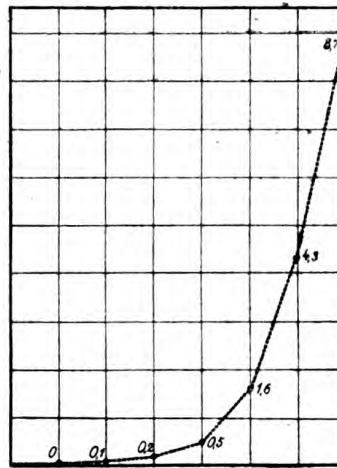


Fig. 11.

In Figur 11 sehen wir Figur 10 mit Weglassung der Ausgangsfigur (6) umgekehrt. Ein klares Bild der tatsächlichen Häufigkeit der überwundenen Reihenelemente steht vor uns.

Wenn wir nun daran gehen, die Ergebnisse eines Teilversuches zu werten, nach ihrer qualitativen Seite hin zu werten, so müssen wir geradezu den Abszissen nach ihrer Stellung verschiedene Schwierigkeits- und damit Leistungswerte zuschreiben. Dabei geben wir der vorletzten (von rechts herein zweiten) den Leistungseinheitswert (6,2), da auf sie das Dichtigkeitsmittel fällt, sie hiermit die Normalleistung repräsentiert. Die Leistungswerte verhalten sich offensichtlich umgekehrt wie die Schwierigkeiten (wie oben schon bemerkt), also auf die Abszissen übertragen, wie:

$$\frac{1}{10} : \frac{1}{10} : \frac{1}{9,9} : \frac{1}{9,8} : \frac{1}{9,5} : \frac{1}{8,4} : \frac{1}{5,7} : \frac{1}{1,3}$$

Da der vorletzten Abszisse der Normalwert 6,2 zukommt, schreiben wir die Proportion um in:

$$\frac{5,7 \cdot 6,2}{10} : \frac{5,7 \cdot 6,2}{10} : \frac{5,7 \cdot 6,2}{9,9} : \frac{5,7 \cdot 6,2}{9,8} : \frac{5,7 \cdot 6,2}{9,5} : \frac{5,7 \cdot 6,2}{8,4} : 6,2 : \frac{5,7 \cdot 6,2}{1,3}$$

oder:

$$3,534 : 3,534 : 3,5696 : 3,6060 : 3,72 : 4,2071 : 6,2 : 27,1845.$$

Aus dieser merkwürdigen Proportion, die in Figur 12 auch graphisch dargestellt ist, lernen wir, daß die Schwierigkeit, von einer (durchschnittlich) 7,2-gliedrigen Ziffernreihe 0,2 bis 4,2 Elemente richtig zu reproduzieren, etwa die gleiche bleibt, trotz des beständigen Zuwachses von 5mal je einem Gliede.

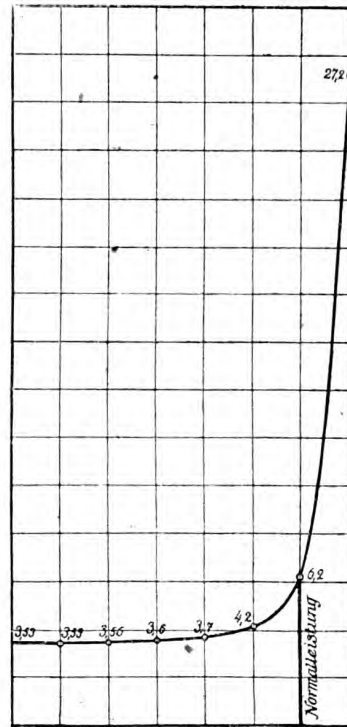


Fig. 12.

einer mathematischen Kurve entspricht.

Nachdem wir nun den Leistungswert jeder einzelnen Abszissenstelle berechnet, ist es nicht mehr schwer, den Qualitätswert des Ergebnisses vom ersten Teilversuch in nur einer Zahl zum Ausdruck zu bringen. Von 100 vorgesprochenen 7,2-gliedrigen Ziffernreihen wurden 13 ganz richtig wiedergegeben. Leistungswert der letzten Abszissenstelle (von rechts herein der ersten) ist 27,18. Wert der 13 Fälle also  $27,18 \cdot 1,3 = 35,34$ . Wert der 44 Normalleistungen ist  $44 \cdot 6,2 = 272,8$ . Wert der nächsten 27 Fälle ist  $27 \cdot 4,2071 = 113,6$  usw.

Wir lernen auch, daß die Reproduktion der der Gedächtnisspanne entsprechenden Gliederzahl nicht einmal die doppelte Schwierigkeit bereitet, als die von nur 1 Glied! Das entspricht aber unserer Erfahrung, nur daß wir gefühlsmäßig keine Zahlenwerte aufstellen können. Es kostet uns etwa die gleiche Mühe, 1 oder 2 oder 3 oder 4 Ziffern von 7 nachzusprechen, während die richtige Wiedergabe aller 7 schon ungefähr „doppelte Aufmerksamkeit“ erfordert. Dann aber steigt, wie die Proportion erweist, die Schwierigkeit sehr stark. Das korrekte Nachsprechen der  $(n + 1)$ -gliedrigen Reihe ist schon fast  $4\frac{1}{2}$ mal so schwer, als das der  $n$ -gliedrigen. Das Steigen des Linienzuges ist so steil, daß die Ordinate für  $(n + 2)$  Glieder — wir haben den Versuch bis dorthin nicht ausgedehnt — vermutlich, und die von  $n + 3$  Gliedern sicher schon ins Unendliche wachsen würde. Der Linienzug ist so regelmäßig, daß er zweifellos

Wert der 13 Fälle der 7,2-Ordinate	$27,1845 \cdot 13 =$	353,3985
„ „ 44 „ „ 6,2- „	$6,2 \cdot 44 =$	272,8000
„ „ 27 „ „ 5,2- „	$4,2071 \cdot 27 =$	113,5917
„ „ 11 „ „ 4,2- „	$3,72 \cdot 11 =$	40,9200
„ „ 3 „ „ 3,2- „	$3,606 \cdot 3 =$	10,8180
„ „ 1 „ „ 2,2- „	$3,5696 \cdot 1 =$	3,5696
„ „ 1 „ „ 1,2- „	$3,534 \cdot 1 =$	3,5340
Wert der 100 Fälle aller Ordinaten der 10 Kinder		798,6318
Durchschnittswert für 1 Kind	$W_1 =$	79,86

Wir sind überrascht, wie unter den gegebenen Verhältnissen ausgezeichnet diese Zahl  $W_1 = 79,86$  mit  $\Sigma_1 = 78,6$  in Tafel 3 übereinstimmt, obwohl doch beide Werte aus verschiedenen Untersuchungsmethoden hervorgingen, wovon die zweite gegenüber der ersten doch einen komplizierten Aufbau besitzt. Es besteht ja immer die Gefahr, daß man auf Grund mathematischer Spekulationen den reellen Zusammenhang mit auf sicherem Boden stehenden Zahlen verliert. Es ist deshalb nötig, jedes neue Ergebnis kritisierend mit sicheren Funden von früher her zu vergleichen. Nachdem aber diese erfreuliche Übereinstimmung in diesem Falle herrscht, erübrigt sich diesmal jede Kritik. Wir dürfen im Gegenteil die hier eingeschlagene Untersuchungsform auch für die Ergebnisse der weiteren drei Teilversuche beibehalten und — was das Wichtigste ist — letztere dem sehr gesicherten des ersten Teilversuches gegenüberstellen.

Quantitativ liefert also der 1. Teilversuch (Lesart I) 78,6 Treffer, qualitativ liefert derselbe Versuch 79,86 Treffer.

#### B. Ergebnis des Teilversuchs II. (Lesart II.)

Nach der Punktsummenmethode steht das Ergebnis des 2. Teilversuches über dem des ersten.  $\Sigma_2 - \Sigma_1 = A_1 = 1,6\%$ . Wir erkannten aber bereits und haben es auch in Figur 1 zum Ausdruck gebracht, daß  $A_1$  das arithmetische Mittel einer positiven und negativen Größe ist. Mit anderen Worten: Unter 10 Versuchspersonen fielen bei 4 die Leistungen diesmal geringer, bei 6 hingegen besser aus. Die Ableitung dieses Schlusses erhält man auch durch die Reihengliedermethode. Ein Vergleich von Figur 7 mit Figur 6 macht eine Abnahme der Höhe des Dichtigkeitsmittels ersichtlich. Der Modus liegt ja noch auf der 6,2-Ordinate, er kommt aber gegenüber den Ordinaten von 5,2 und 7,2, die offensichtlich den Verlust der 10% der 6,2-Ordinate zu sich genommen, nicht mehr so auffallend zur Geltung. Die 5,2- und die 4,2-Ordinate wachsen an, — das bedeutet eine Verschlimmerung, — die 0,2- und 1,2-Ordinate werden gleich 0 und die 7,2-Ordinate wächst um 8% an, — darin liegt eine Verbesserung. Psychologisch wäre etwa diese merkwürdige Doppelercheinung dahin zu deuten, daß die Versuchspersonen bereits — ungewollt — unter der Wirkung von Autosuggestionen standen. Die vier Kinder mit niederm Ergebnis dachten wahrscheinlich, im „Schlaf“ könne doch das „Denken“ nicht so gut gehen, die sechs übrigen glaubten unter dem Eindruck sonstiger früherer

überraschender Versuche, es müßte sich etwas ganz Besonderes nach der günstigen Seite hin ereignen.

Figur 7 wäre hiermit im Zusammenhalt mit Figur 6 das Abbild der Wirkungen zweier entgegengesetzt arbeitender Autosuggestionen.

Ich würde aber auch die Behauptung nicht völlig von der Hand weisen, es sei die Verschlechterung der Wiedergaben der vier Kinder (Nr. 4, 5, 6, 9) auf den hypnotischen Schlaf als solchen zurückzuführen. Tatsächlich hatten, wie aus Tafel 3 hervorgeht, drei hiervon (Nr. 4, 6, 9) den tiefsten somnambulen Schlaf mit völliger Amnesie nach dem Erwachen. Ich bezeichnete die Tiefe des Schlafes nach fünf Graden. Der 1. Grad ist der Wachzustand, der bei sämtlichen Menschen für (Wach-) Suggestionen zugänglich ist. Der 2. Grad besteht in leichter Schläfrigkeit. Im 3. Grad gelingen Suggestionen von automatischen Bewegungen und überhaupt Beeinflussungen des motorischen Nervensystems, im 4. werden auch Halluzinationen erzeugt. Die Erinnerung nach dem Erwachen an intrahypnotische Vorgänge ist im 3. Grad noch ganz, im 4. ganz oder zum Teil gewahrt. Der 5. Grad zeigt völlige Amnesie und die Merkmale der vier leichteren Stufen dazu. Im Falle Nr. 10 (Emma) bin ich im Zweifel, ob Grad 1 oder 2 vorlag.

Eine Besprechung des Schwierigkeitslinienzuges erübrigt sich diesmal und auch weiterhin: Die Schwierigkeiten der verschiedengliedrigen reproduzierten Ziffernreihen bleiben, nachdem sie einmal durch den als Sonderversuch aufgefaßten 1. Teilversuch festgestellt, annähernd konstant, ebenso natürlich die hieraus abgeleiteten Werte der Abszissenstellen oder Ordinaten. Daß, wie Figur 13—15 zeigt, der Schwierigkeitslinienzug von dem des 1. Teilversuches abweicht, sagt nicht, daß die Schwierigkeiten nicht mehr die gleichen seien, sondern daß die einmal gegebenen gleichen unter anderen Bedingungen in anderen Umständen zu überwinden gesucht wurden.

Analog S. 95 berechnet sich der Leistungswert des 2. Teilversuches wie folgt:

Wert der	21 Fälle der	7,2-Ordinate	27,1845	·	21	=	570,8745
„	„	34 „	6,2	„	6,2	·	34 = 210,8000
„	„	30 „	5,2	„	4,2071	·	30 = 126,2130
„	„	13 „	4,2	„	3,72	·	13 = 48,3600
„	„	2 „	3,2	„	3,606	·	2 = 7,2120
Wert der	100 Fälle aller	Ordinaten der	10 Kinder		963,4595		
Durchschnittswert für	1 Kind				<u>W<sub>II</sub> = 96,3</u>		

Quantitativ liefert also der 2. Teilversuch (Lesart II) 80,2 Treffer, qualitativ liefert derselbe Versuch 96,3 Treffer.

### C. Ergebnis des Teilversuchs III. (Lesart III.)

Der Einfluß der Suggestion verlegt das Dichtigkeitsmittel von der 6,2- auf die 7,2-Ordinate, also auf die Trägerin der größten Schwierigkeiten und



auch größten Leistungswerte. Dabei sind die 34% des vorigen Teilversuches sogar auf die 44% des ersten gestiegen! Vom Modus ab fällt der Linienzug

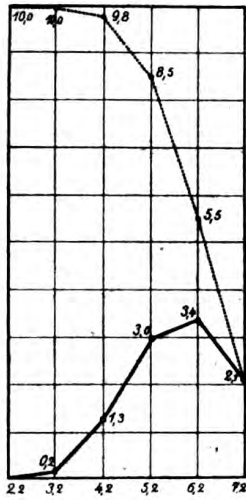


Fig. 13.

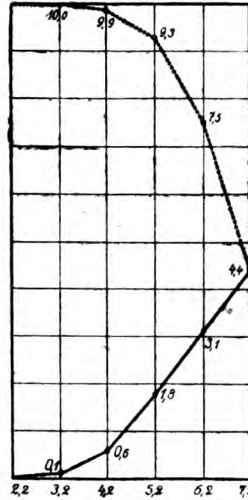


Fig. 14.

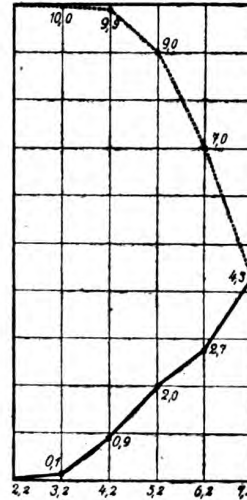


Fig. 15.

beinahe geradlinig mit der Folge der Ordinatenachsen nach links; oder umgekehrt: Mit der Schwierigkeit der wachsenden Reihen wächst auch der Prozentsatz der anfallenden Häufigkeiten.

Figur 8 ist das Abbild der zielstrebig wirkenden Allosuggestion.

Wert der	44 Fälle der	7,2-Ordinate	$27,1845 \cdot 44 =$	1196,1180
„ „	31 „ „	6,2- „	$6,2 \cdot 31 =$	192,2000
„ „	18 „ „	5,2- „	$4,2071 \cdot 18 =$	75,7278
„ „	6 „ „	4,2- „	$3,72 \cdot 6 =$	22,3200
„ „	1 „ „	3,2- „	$3,606 \cdot 1 =$	3,6060

Wert der 100 Fälle aller Ordinaten der 10 Kinder 1489,9718

Durchschnittswert für 1 Kind  $\underline{W_{III} = 148,99}$

Quantitativ liefert also der 3. Teilversuch (Lesart III) 87,80 Treffer, qualitativ liefert derselbe Versuch 148,99 Treffer. Die Qualität des Ergebnisses ist im Vergleich zu dem des 1. Teilversuchs  $\left(\frac{148,99}{79,86} =\right)$  1,865 mal so gut. In Hypnose mit entsprechender Suggestion fielen die Resultate am besten aus.

#### D. Ergebnis des Teilversuchs IV. (Lesart IV.)

Das Ergebnis des letzten Teilversuches steht dem des dritten wenig nach. Das Dichtigkeitsmittel liegt wieder, wie die Häufigkeitstafel (Figur 9 und 15) zeigt, auf der letzten Ordinate und fast in gleicher Höhe (43% gegen 44%).

Die 6,2-Ordinate erleidet ebenfalls etwas Einbuße (27% gegen 31%). Dafür bekommen die 5,2- und 4,2-Ordinaten Zuwächse von 2% bzw. 3%. Wenn auch die Verschlimmerung im Verhältnis bescheiden genannt werden muß, so haben wir doch kein Recht, sie einem bloßen Zufall zuzuschreiben. Jedenfalls wirken die in Hypnose gegebenen Suggestionen stark nach. Ihnen entgegen machen sich die unwägbareren, schwer zu bestimmenden Störungen des Wachzustandes geltend. Bloß der Umstand, daß die Augen wieder geöffnet sind und durch sie hundert wenn auch nebensächliche Eindrücke aufgenommen werden, genügt vielleicht, um den größten Teil der Leistungsabnahme zu begründen. Wir wissen ja aus der wissenschaftlichen Literatur über Hypnose zur Genüge, daß das Gelingen posthypnotischer Suggestionen bei weitem seltener stattfindet, als das von intrahypnotischen. Bedenkt man, daß manche Forscher nur in 50% eine Verwirklichung posthypnotischer Eingebungen fanden, so erregt unser Resultat Verwunderung. Wahrscheinlich hängt das Gelingen oder Nichtgelingen derartiger Suggestionen mit ihrer eigenen Art zusammen. Aufträge offensichtlich unsinnigen Inhalts werden mit weniger Wahrscheinlichkeit erfüllt. In unseren Versuchen wurden aber die Kinder schon im 3. Teilversuch davon überzeugt, daß das Nachsprechen der Ziffernreihen tatsächlich besser gelang, und diese Überzeugung hielt natürlich nach. Die Amnesie nach der Hypnose spricht nichts gegen eine solche Überzeugung. Man hat verschiedene Mittel zur Hand, nachzuweisen, daß Erinnerungslosigkeit an intrahypnotische Vorgänge nur auf Schein beruht, auf einer Art Autosuggestion; man hat es in der Hand, diese Amnesie zu beseitigen, sei es unmittelbar suggestiv oder durch das allerdings auch auf Suggestion beruhende „automatische Schreiben“, wobei die Versuchspersonen über die verschiedensten Erlebnisse (auch Träume z. B.), an die sie sich angeblich nicht mehr erinnern können, zu ihrem eigenen Erstaunen schriftlich Aufschluß geben.

Figur 9 zeichnet im Zusammenhalt mit Figur 8 die Wirkung posthypnotischer Suggestionen mit Einschluß entgegenarbeitender Störungen.

Wert der	43 Fälle der	7,2-Ordinate	$27,1845 \cdot 43 =$	1168,9335		
„	„	27 „	„	6,2 „	$6,2 \cdot 27 =$	167,4000
„	„	20 „	„	5,2 „	$4,2071 \cdot 20 =$	84,1420
„	„	9 „	„	4,2 „	$3,72 \cdot 9 =$	33,4800
„	„	1 „	„	3,2 „	$3,606 \cdot 1 =$	3,6060
Wert der	100 Fälle aller	Ordinaten der 10 Kinder		1457,5615		
Durchschnittswert für	1 Kind		$W_{IV} =$	145,76		

Quantitativ liefert der 4. Teilversuch (Lesart IV) 86,49 Treffer, qualitativ liefert derselbe Versuch 145,76 Treffer. Die Qualität des Ergebnisses ist  $\left(\frac{145,76}{79,86} =\right)$  1,825 mal so groß als das korrelierte Ergebnis des 1. Teilversuchs. Im 2. Indifferenzzustand (Wachzustand nach der Hypnose) fielen infolge der Wirkung der posthypnotischen Suggestion die Resultate in beinahe gleicher Güte als in Hypnose aus.

IV. Übersicht und Zusammenfassung.

Tafel 8.

Teilversuch Lesart	Absolute Treffersumme	Zuwachs zu $S_1$	Summe der Treffer in % von $n \cdot 10$	Zuwachs zu $\Sigma_1$	Qualitativer Leistungswert	Zuwachs zu $W_1$	Qualitätswert verglichen mit $W_1$
	$S$	$D$	$\Sigma$	$A$	$W$	$d$	$Q$
I	56,6	—	78,6	—	79,86	—	—
II	57,9	1,3	80,2	1,6	96,3	16,4	$\frac{W_{II}}{W_I} = 1,20$
III	63,1	6,5	87,8	9,2	148,9	69,0	$\frac{W_{III}}{W_I} = 1,87$
IV	62,2	5,6	86,5	7,9	145,8	65,9	$\frac{W_{IV}}{W_I} = 1,83$

Tafel 4 enthält zusammenfassend die wichtigsten in der vorstehenden Abhandlung vorkommenden Werte. Sie sind nicht alle von gleicher Güte. Fast wertlos für genauere Untersuchungen sind die Zahlen in Spalte  $S$  und  $D$ . Sie erlauben, weil auf verschiedenen großen Ziffernreihen ( $n = 6, 7, 8$ ) ohne Korrektur aufbauend, keine einheitliche Schätzung. Spalte  $\Sigma$  und  $A$  zeichnen sich durch einheitliches Eichmaß aus. Die Werte sind sehr brauchbar. Sie bilden das Ergebnis der Punktsummenmethode. Während aber die genannten Werte von  $\Sigma$  und  $A$  nur quantitativen Charakter tragen — sie geben in Prozenten die Summe der auf  $n \cdot 10$  Einheiten anfallenden Treffer —, berücksichtigen alle folgenden Spalten (Ergebnisse der Reihengliedermethode) die qualitative Seite, indem sie zur Grundlage die aus Teilversuch I ermittelte Schwierigkeit der Reproduktion aller  $n$ , oder  $n - 1$ , oder  $n - 2$  usw. Elemente der  $n$ -gliedrigen Ziffernreihe wählen. Ein Eckstein für alle Werte der letzten fünf Spalten ist der Leistungswert  $W_I = 79,86$ , mit dem verglichen als Schlußergebnis  $W_{II}$  und  $W_{IV}$  über 1,8mal so gute Leistungen repräsentieren.

Mit einem Rückschluß von den Leistungen auf die sie bedingende psychische Fähigkeit mögen wir den Gesamtversuch dahin zusammenfassen, daß durch Suggestion die Aufmerksamkeits- oder Gedächtnisspanne ihrer Leistungsfähigkeit nach etwa verdoppelt werden kann. Das ist natürlich nicht so aufzufassen, daß auf Suggestion eine doppelt solange Ziffernreihe reproduziert werden könnte, da mit jedem neu hinzutretenden Elemente eine mehr als 5-gliedrige Reihe der Schwierigkeit nach nicht mehr linear, sondern in steiler Kurve schnell ins Unendliche wächst.

Bekanntlich werden sinnvolle Stoffe mit innerem logischen Zusammenhang viel leichter aufgefaßt und behalten. Es wäre interessant, auf irgendeinem ähnlichen experimentellen Wege die Suggestionwirkung hierbei zahlenmäßig festzustellen. Vermutlich würden die Resultate noch günstiger. Ebenso interessant wäre es, nachzuprüfen, wie lange die gesteigerte Reproduktionsfähigkeit nachhält und wie dann die Suggestion — vielleicht auch nur im Wachzustande —

rein praktisch in pädagogischer Beziehung verwertet werden könnte. Die Aufmerksamkeitsspanne spielt ja etwa die Rolle einer Art psychischen Kanals, durch den ein Strom empirischer Erkenntnis in die Seele flutet. Mit der Erweiterung desselben ist auch eine gesteigerte Strömzufuhr ermöglicht.

Es wäre auch dankbar, zu untersuchen, wie sich die Leistungen des eigentlichen Gedächtnisses unter dem Einfluß von Suggestionen heben ließen, in welchem Verhältnis eine etwaige Steigerung dann zu der der Gedächtnisspanne unserer Untersuchungen stände, und wie auch jene Verbesserung pädagogisch bzw. schulmethodisch verwertbar wäre.

Carl du Prel, der freilich vielfach mehr behauptet als beweist, ist von der pädagogischen Verwertbarkeit der Hypnose überzeugt, wenn er schreibt<sup>1)</sup>: „Da der Hypnotismus schon spontan das Gedächtnis steigert, jedenfalls aber ein hypnotischer Befehl es steigern und posthypnotisch erhalten kann, so erscheint dieser auch in diesem Punkte als psychiatrisches Heilmittel.“ Untersuchungen über das Gedächtnis selbst sind, wie Möll<sup>2)</sup> sagt, schon in und nach der Hypnose von Richet, Delboeuf, Dichas, Beaunis, Pitres und in letzter Zeit auch von Dessoir angestellt worden. Danach wäre eine Schwächung des Gedächtnisses in tiefer Hypnose anzunehmen. Dessoir sprach eine Anzahl von Silben vor, die sich die Versuchsperson merken sollte. Löwenfeld<sup>3)</sup> ließ bei Experimenten mit Somnambulen kleine Reihen von Zahlen (4—5) oder fremdsprachliche Sätze nachsprechen und schätzte danach, daß das Gedächtnis für momentane Eindrücke sich in der Hypnose nicht wesentlich von dem im Wachzustand unterscheidet. Unsere Ergebnisse stehen — wenn ein Analogieschluß erlaubt ist — mit denen Löwenfelds nicht im Einklang. Hingegen neige ich mehr zur Ansicht Hirschlaffs<sup>4)</sup>, die dahin geht, daß zwar scheinbare Mehrleistungen in Hypnose zu erreichen sind, diese aber „entweder auf der Beseitigung einer meist emotionellen Hemmung“ (oder einer Komplikation von deren mehreren!), „die im Wachleben bestand, oder aber auf Autosuggestionen der Versuchspersonen, die durch suggestive Fragen oder durch eine hypnotische Dressur von seiten des Experimentators veranlaßt wurden, beruhen“. Suggestivfragen und hypnotischer Drill waren in meinen Versuchen ausgeschlossen. Für die Praxis wäre es übrigens an und für sich gleichgültig, worauf der Erfolg zurückzuführen wäre, wenn er nur tatsächlich zu erreichen ist.

<sup>1)</sup> Carl du Prel, „Studien“. Leipzig 1890<sup>1</sup>. Bd. I, S. 127/128.

<sup>2)</sup> Möll, „Der Hypnotismus“. Berlin 1894<sup>III</sup>. S. 103.

<sup>3)</sup> Löwenfeld, „Der Hypnotismus“. Wiesbaden 1901<sup>I</sup>. S. 145.

<sup>4)</sup> Hirschlaff, „Hypnotismus und Suggestionstherapie“. Berlin 1905. S. 34.

## Versuche über die Alkoholempfindlichkeit Hirnverletzter.

Von

Alfred Busch, Tübingen.

Mit 4 Figuren im Text.

### A. Einleitung.

Bei Kopfschußverletzten wird durchweg eine erhöhte Alkoholempfindlichkeit angenommen und abstinente Lebensweise verlangt.

Es ist auch von vornherein wahrscheinlich, daß der Alkohol, den wir — namentlich durch die Untersuchungen Kraepelins und seiner Schule — als ein auch in kleinen Gaben recht wirksames Hirngift kennen gelernt haben, bei einem schon geschädigten Organ besonders starke Nachteile hervorrufen wird. Auch die Neigung vieler Schädelverletzter zu vasomotorischen Störungen, zu Blutandrang zum Kopf u. dgl. muß durch den Genuß dieses Reizmittels verstärkt werden.

Die eigenen Aussagen der Kranken bestätigen diese Voraussetzung. In der Regel geben sie an, daß sie seit ihrer Verletzung nichts mehr trinken dürfen, „es steigt mir gleich in den Kopf, dann bin ich ganz weg“, ich bekomme gleich furchtbare Kopfschmerzen“, „es wird mir sofort dumm und wirbelig im Kopf, dann seh ich alles doppelt und kenn mich selber nicht mehr“. Diese Mitteilungen erfolgen gar nicht selten ungefragt, ein Zeichen, wie lebhaft die Unannehmlichkeiten waren.

Übrigens ist auch eine erhöhte Empfänglichkeit für andere Reizmittel, zumal Nikotin, nicht selten, wenn auch keineswegs so häufig wie für geistige Getränke.

Dagegen scheint mir die Neigung zu pathologischen Rauschzuständen, die in der Literatur ebenfalls den Hirnverletzten vielfach zugeschrieben wird, nicht in gleicher Weise ausgesprochen zu sein, wie die subjektive Empfindlichkeit. Bei über 400 Hirnverletzten, die durch unsere Abteilung gingen, habe ich bisher keinen pathologischen und auch keinen starken normalen Rauschzustand gesehen. Natürlich leben die Kranken im Lazarett streng abstinente und sollen auch bei ihren Ausgängen keine Wirtschaften besuchen. Beides hindert bekanntlich Alkoholgenuß nicht, und in der Tat kamen bei meiner früheren gemischten Nervenabteilung mit vorwiegend Hysterischen und Psychopathischen die genannten Erscheinungen trotz aller Vorkehrungen gelegentlich zur Beobachtung.

Es wäre möglich, daß die Hirnverletzten wegen der überwiegend unbehaglichen Folgen des Trinkens nicht leicht zum Übermaß kommen, oder auch, daß wegen der meist bestehenden seelischen Abstumpfung die erregenden Wirkungen geringere sind.

Die im folgenden beschriebenen Versuche beschäftigen sich nun mit der Frage, ob die Wirkung des Alkohols auf psychische Leistungen bei Hirnverletzten stärkere oder andersartige sind, als bei Gesunden, und ob sich Beziehungen der Alkoholempfindlichkeit zu sonstigen Veränderungen ihrer seelischen Funktionen finden.

### B. Versuchsanordnung.

Alkoholversuche an Hirnverletzten stoßen auf manche Bedenken und Schwierigkeiten, so daß sie nur mit gewissen Beschränkungen durchführbar sind. Es durfte den Kranken keine stärkere Alkoholvergiftung zugemutet werden, vor allem schien eine längere Reihe mit wiederholter, sich bekanntlich kumulierender, Alkoholreizung unstatthaft, da vielleicht Anfälle dadurch ausgelöst werden konnten oder mindestens sehr erhebliche subjektive Beschwerden zu befürchten waren. Andererseits sind an sich die Leistungsschwankungen Kopfbeschädigter bekanntlich recht große, so daß eine Verwischung oder Verfälschung der Versuchswirkungen hierdurch nicht ausgeschlossen war.

Es wurde daher eine fortlaufende Aufmerksamkeitsarbeit gewählt, die den Kranken schon durch frühere Versuche vertraut war und aus einer größeren Anzahl von hieran Beteiligten solche ausgewählt, die sich als brauchbar und nicht hinfällig erwiesen hatten.

Geprüft wurde die Beeinflussung des fortlaufenden Addierens einstelliger Zahlen nach der von Kraepelin angegebenen Methode.

Mit dieser Methode war an einer größeren Anzahl schon eine Versuchsreihe durchgeführt worden, zum Studium der geistigen Arbeitsleistung Hirnverletzter ohne weitere Beeinflussung und unter der Nachwirkung körperlicher Anstrengung.<sup>1)</sup>

Kurze Zeit nach Abschluß dieser Reihe wurde nun bei 19 der Teilnehmer nochmals in gleicher Weise drei bis vier Tage lang gerechnet und am vorletzten dieser Tage eine Alkoholgabe verabreicht. In der üblichen Weise addierten die Kranken fortlaufend einstellige Zahlen, nach einer Minute erfolgte auf Signal ein Markierungsstrich, ohne daß im übrigen die Arbeit unterbrochen wurde. Um Ermüdungseinflüsse möglichst auszuschließen, wurde nach 5 Minuten jedesmal eine Pause von 5 Minuten eingeschoben und dann wiederum 5 Minuten lang weiter gerechnet. Die Versuche fanden in gleicher Weise zweimal am Tage, morgens zwischen 11—12 und mittags gegen 6 Uhr statt.

Den Teilnehmern war volle Abstinenz natürlich nochmals zur Pflicht gemacht worden. Immerhin sollte ihnen der Ausgang nicht entzogen werden, um die dadurch leicht entstehende Mißstimmung gegen die Untersuchungen zu vermeiden; denn auf den guten Willen der Versuchsperson ist man doch bis zu einem

<sup>1)</sup> Über die geistige Arbeit Hirnverletzter und ihre Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 1918. H. 4/5.

gewissen Grade angewiesen. Da die Nachmittagsversuche nach dem Ausgange stattfanden, wurden aber die Morgenversuche, denen eine längere beaufsichtigte gleichmäßige Lebensweise voraufging, als die zuverlässigeren betrachtet und deshalb die Alkoholgabe vor einem solchen verabreicht. Den Alkohol in Substanz zu geben, mit Wasser verdünnt und mit Geschmackskorrigentien versetzt, hat den Vorteil größerer Genauigkeit, aber, wie ich bei früheren Alkoholversuchen<sup>1)</sup> erfuhr, haben namentlich Bier- und Mosttrinker oft einen störenden Widerwillen gegen diese likörartige Flüssigkeit. Die Versuchspersonen erhielten aus diesem Grunde dreiviertel Liter dunkles (Kriegs-) Bier, das jetzt 1,77% Alkohol enthält. Es waren also nur 13,28 g Alkohol, eine geringe Menge, die in einmaliger Dosis nicht wohl Schaden stiften konnte.

15 Minuten vor Beginn der Versuche bekamen die Teilnehmer ihren Trank, den sie in etwa 10 Minuten zu sich zu nehmen hatten; 5 Minuten später begann das Rechnen. Die ausgewählten 19 Kranken waren, wie bemerkt, schon geübt und hatten sich als brauchbar erwiesen.

Unerlässlich schien eine Kontrolle durch Prüfung von Normalpersonen. Es wurden daher an 5 Gesunden genau die gleichen Versuche vorgenommen. Vier von diesen waren, wie die Kranken, schon geübt, der fünfte rechnete vor dem Alkoholtage viermal, so daß auch hier eine ziemliche Übung vorlag.

(Bei einer weiteren normalen Versuchsperson traten während der Versuchsreihe sie stark erregende Änderungen ihrer Lebenslage ein, so daß von ihr Abstand genommen werden mußte.)

Bei Vp. H. fiel infolge äußerer Umstände ein Nachmittagsversuch aus, es sind daher bei ihr nur die Vormittagsversuche berücksichtigt.

### C. Versuchsteilnehmer.

Die Gesunden waren: Krankenhelfer H., 23 Jahre. Schwester Clara B., 22 Jahre. (Da bei ihr die ungewohnte Biermenge Übelkeit zu veranlassen schien, erhielt sie nur  $\frac{2}{3}$  des angegebenen Quantum.) Sanitätssergeant A., 38 Jahre (Schreiner). Sanitätssoldat D., 24 Jahre (stud. phil.). Vizefeldw. B., 23 Jahre (cand. paed.).

1. Vo., Wilhelm, 20 Jahre, Lehramtskandidat. Aufn. 20. IV. 1917, Entl. 15. XII. 1917. 13. VIII. 1916 Granatschußverletzung zwei Finger breit über dem linken Ohr. Jetzt große pulsierende Narbe dort, mäßige, motorische, starke sensorische Aphasie. Juli 1917 epileptischer Anfall mit anschließendem Dämmerzustand.

2. Klein., Friedrich, 23 Jahre, Gärtner. Aufn. 18. I. 1917, Entl. 4. VII. 1917. 29. VII. 1915 Verletzung über dem linken Auge bis auf Dura, ob Durchschuß, ist zweifelhaft. (Ausschußnarbe im Nacken?) Rechter Arm war paretisch, Sprache Zeitlang gestört. Jetzt gemüthliche Veränderung, teilnahmslos, resigniert, gedrückte Stimmungslage; Willenslebendigkeit herabgesetzt. Ermüdbar; viel Kopfweh. Keine Neigung zu spontanen Klagen, gibt nur nach allen Anstrengungen lebhaftes Müdigkeitsgefühl an.

3. Ho., Alexander, 20 Jahre, Chem. Hilfsarbeiter. Aufn. 13. III. 1917, Entl. 5. V. 1917. 6. XI. 1916 Inf.-Schußverletzung links über-neben Haarwirbel. Rechter Unterarm war gelähmt, anfangs Lese- und Schreibstörung. Sprache gut. Jetzt Lesen vielleicht noch erschwert. Lähmung noch eben nachweisbar. Stilles, etwas abgeschlossenes Wesen.

<sup>1)</sup> Über den Einfluß des Alkohols auf Klarheit und Umfang des optischen Bewußtseins. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911. S. 63.

4. Rei., Eugen, 33 Jahre, Landmann. Aufn. 28. XII. 1916, Entl. 20. VII. 1917. 3. IX. 1916 Steckschuß zwei Finger breit über dem linken Ohr. Halbseitenlähmung, rechts motorische Sprachlähmung. Jetzt Hemiparese rechts; motorische Aphasie. Hemianopsie nach rechts.
5. Zel., Christian, 38 Jahre, Bauer. Aufn. 8. V. 1917. 14. IX. 1916 bei Explosion einer Batterie Kopfverletzung oberhalb Haarwirbel. Noch Parese beider Füße. Etwas mürrische Stimmung.
6. He., Karl Ludwig, 29 Jahre, Baumwollweber. Aufn. 6. II. 1917, Entl. 6. VI. 1917. 10. VII. 1916 Schrapnellverletzung am Hinterkopf, links unter Haarwirbel. Jetzt symmetrischer Gesichtsfelddefekt in den unteren Teilen. Kopfschmerzen und Schwindel. Stilles, etwas langsames Wesen.
7. Jo., Josef, 24 Jahre, Zimmermann. Aufn. Januar 1917. Am 10. IX. 1914 an der linken Stirnseite verletzt (alte Krkgesch, nicht vorhanden). Jetzt Lähmung des rechten Armes. Parese des rechten Beines. Starke motorische Sprachstörung. Kenntnisse und Fähigkeiten geschädigt. Ruhig-freundliches, williges, wenig lebendiges Wesen.
8. Hau., Ludwig, 30 Jahre, Maler. Aufn. 14. II. 1917, Entl. 23. IV. 1917. 15. IX. 1916 Verletzung über dem linken Ohr; lange, senkrecht verlaufende Narbe. Anfangs sprachgelähmt; Hemiparese rechts. Jetzt bei Aufnahme vollständige Armlähmung, hysterische Überlagerung; nach einigen Tagen nur noch mäßige Parese. Sprache noch schwerfällig. Viele Klagen über Kopfweh; traumatisch-hysterische Züge.
9. Hai., Georg, 22 Jahre, Fabrikarbeiter. Aufn. 3. I. 1917, Entl. 21. XI. 1917. Schrapnellschußverletzung 24. VIII. 1916. Rechts neben Mittellinie senkrecht über rechtem Ohr. Linke Seite einschließlich Fazialis gelähmt. Jetzt Hemiparese links. Anfangs viel Kopfweh, später Besserung. Strebsamer Mann.
10. Mun., Christian, 26 Jahre, Weber und Bauer. Aufn. 31. III. 1917. Juni 1916 Verletzung vier Finger breit über dem linken Ohr. Hemiparese rechts, motorische Aphasie. Anfangs Anfälle. Jetzt halbhühnereiförmig eingebuchtete Narbe. Motorische Aphasie; Hemiparese rechts. Ruhig, zeitweise leichter reizbar.
11. Le., Hermann, 20 Jahre, Techniker. Aufn. 22. XII. 1916, Entl. 12. I. 1918. Kopfdurchschuß handbreit über dem linken Ohr; durch Frontale und Parietale. 5 Tage bewußtlos, Zeitlang psychisch gestört. Jetzt Reste motorischer Sprachstörung. Gedächtnis schlechter. Ganz frisches, zuverlässiges Wesen. Später epil. Anfälle.
12. Oe., Wilhelm, 22 Jahre, Steinbrecher. Aufn. 28. XII. 1916, Entl. 6. VI. 1917. Juni 1916 Minenverletzung am Kopf, links hinten. Sprachstörung, namentlich ausgesprochene Wortfindungsschwierigkeiten. Gedächtnis herabgesetzt.
13. Schu., Stephan, 36 Jahre, Schreiner. Aufn. 4. I. 1917, Entl. 30. V. 1917. 30. X. 1915 Infanterieschußverletzung vier Finger breit rechts unterhalb Haarwirbel. Jetzt Hemianopsie nach links, auch rechte Hälfte beeinträchtigt. Viele subjektive Beschwerden, Kopfweh, sehr ermüdbar, etwas stilles, passives, zugleich unsicheres, innerlich erregbares Wesen, Stimmungslage usw. des traumatischen Neurotikers, aber guter Arbeitswille und sorgfältiger, aber langsamer Arbeiter.
14. El., Franz, 20 Jahre, Bohrmacher. Aufn. 16. VIII. 1917, Entl. 13. X. 1917. 27. XII. 1916 Schußverletzung etwas oberhalb Haarwirbel. Anfangs Schwäche des rechten Fußes. Jetzt noch zeitweise Kopfschmerzen, Mittelohrkatarrh.
15. Kirsch., Johannes, 23 Jahre, Sattler. Aufn. 19. I. 1917, Entl. 5. V. 1917. 3. VII. 1916 Schußverletzung drei Finger breit über dem linken Ohr. Hemiparese links. Jetzt Paresenreste, still, etwas initiativlos.
16. Hoh., 38 Jahre, Amtsgerichtssekretär. Aufn. 17. I. 1917. 14. VI. 1916 Granatsplitter-Kopfverletzung unmittelbar über und etwas vor dem rechten Ohr. Jetzt viel Kopfweh; Schwindel und andere nervöse Beschwerden, Krankheitsgefühl. Züge des traumatischen Neurotikers, dabei aber arbeitswillig und eifrig. November 1917 epileptischer Anfall.
17. No., Gottlieb, 24 Jahre, Hilfsarbeiter. Aufn. Januar 1917, Entl. 20. VI. 1917. 13. VI. 1916 Verletzung etwas hinter und über dem linken Ohr; motorische



Aphasie, amnestische Störungen. Jetzt Kopfweh, motorische Aphasie. Später traten vereinzelt epileptische Anfälle auf.

18. St., Heinrich, 29 Jahre, Maler. Aufn. 13. I. 1917, Entl. 8. VII. 1917. 25. IX. 1916 Granatsplitterverletzung drei Finger breit über dem rechten Ohr. Linke Gesichtshälfte war teilweise gelähmt. Jetzt noch Splitter in rechter mittlerer Schädelgrube. Lähmungsreste links in Arm und Bein. Tappig-schwerfällig, langsam, mäßig dement, sehr willig, ermüdbar. Kopfschmerzen.

19. Schm., Konstantin, 53 Jahre, Schreiner. Aufn. 3. I. 1917, Entl. 22. VII. 1917. 3. IX. 1916 Handgranatenverletzung rechts über äußerem Augenwinkel, ohne Knochenverletzung. Kniesehnenreflex links wesentlich stärker als rechts. Züge des traumatischen Neurotikers, sehr ermüdbar. Viel Kopfweh, Krankheitsgefühl, aber kein starkes Arztbedürfnis. Empfindlich, kann über eine Kleinigkeit stundenlang vor sich hin schimpfen, gedrückte Stimmungslage des traumatischen Neurotikers, aber dabei guter Arbeitswille, nur sehr langsam, könne die Gedanken nicht zusammenhalten. (Keine eigentliche traumatische Neurose.)

#### D. Unmittelbare Alkoholvergiftung.

Bei der Messung der Alkoholwirkung wurden als Vergleich die Leistungen des dem Alkoholtage vorausgehenden und nachfolgenden Tages zugrunde gelegt. Die Ergebnisse der früheren Versuchsreihe konnten nicht wohl herangezogen werden, da sie unter einem wesentlich anderen Übungsgrade stattfanden.

Nach der Versuchsanordnung wäre ohne Einfluß des Alkohols zu erwarten gewesen, daß die Werte des zweiten Tages zwischen den beiden anderen, und zwar näher am dritten Tage sich halten würden, da ja ein langsam abnehmender Übungszuwachs von einem zum anderen Tage noch stattfindet. Am besten wird daher der Alkoholtage mit dem Durchschnitt aus den beiden anderen Tagen in Vergleich gestellt, um Übungswirkungen möglichst auszuschalten, doch steht er dabei immer noch etwas zu günstig im Übungsverlauf. In der folgenden Tabelle I A und B ist in dieser Weise die Arbeitsleistung des Alkoholtages in ihrem Prozentverhältnis zum Mittel aus den beiden anderen Tagen dargestellt. Die erste Spalte enthält die Morgenversuche, die am Alkoholtage unmittelbar auf den Biergenuß folgten, die zweite die am Nachmittag angestellten.

Das Ergebnis der Gesunden ist im ganzen das erwartete. H. hat auch unmittelbar nach Alkohol etwas mehr geleistet als sonst. Er war wenig empfindlich gegen Biergenuß, es ist möglich, daß die anfänglich ja psychomotorisch erregende Wirkung des Alkohols bei ihm überwog und ihn zu rascherem Arbeiten veranlaßte, doch kann auch die günstigere Stellung im Übungsverlauf zur Geltung kommen.

Bei den übrigen findet sich morgens eine Abnahme bis zu 5,7%. Das Nachlassen läßt sich, zumal bei B. und D., nicht wohl als eine zufällige Schwankung erklären. Die geringe Dosis hat schon genügt, um eine merkliche Störung dieser einfachen Aufmerksamkeitsleistung hervorzubringen, was übrigens den sonstigen Erfahrungen entspricht.

Die eigenen Angaben der Versuchspersonen stimmen gut zu dem objektiven Grade der Wirkung. H. merkte überhaupt kaum etwas, Schwester C., nachdem sie die Unannehmlichkeit des Trinkens einer ungewohnt großen Biermenge überwunden, fühlte sich nur mehr etwas matt, ähnlich äußerte sich A. B. und D.

sprünen eine stärkere Veränderung in Gestalt von Druck und Dumpfheit im Kopf. Beide gaben auch an, recht empfindlich gegen Alkoholwirkungen zu sein, waren auch beides Menschen von wenig widerstandsfähigem Nervensystem.

Tabelle I A und B.

A. Gesunde.			B. Kranke.		
	Vormittags	Nachmittags		Vormittags	Nachmittags
H.	+ 3,7		1. Vo.	+ 73,1	- 2,6
Schw. C.	- 1,1	+ 0,3	2. Klein.	+ 10,8	+ 2,1
A.	- 3,7	+ 2,6	3. Ho.	+ 5,5	- 0,6
B.	- 5,1	+ 0,4	4. Rei.	- 0,2	- 8,3
D.	- 5,7	+ 5,3	5. Zel.	- 1,2	+ 2,8
			6. He.	- 3,4	- 5,6
			7. Jo.	- 4,1	+ 6,6
			8. Hau.	- 5,2	- 4,5
			9. Hai.	- 8,1	+ 7,5
			10. Mu.	- 9,1	- 3,6
			11. Le.	- 10,6	+ 23,9
			12. Oe.	- 14,2	+ 3,0
			13. Schu.	- 14,4	+ 9,9
			14. El.	- 16,5	+ 1,8
			15. Kirsch.	- 17,8	+ 0,6
			16. Hoh.	- 20,1	+ 14,1
			17. No.	- 21,3	- 1,7
			18. St.	- 21,6	+ 5,9
			19. Schm.	- 24,4	- 6,9

Veränderung des Arbeitswertes am Alkoholtage in Prozenten des Wertes der anderen Tage.

Mittags ist bei allen eine störende Wirkung nicht mehr vorhanden. Bei D. könnte man sogar daran denken, daß der anfangs lähmenden Wirkung nun eine erregende gefolgt sei, die ihn zu rascherer Tätigkeit veranlaßt habe. Dafür spricht auch, daß er flüchtiger gerechnet hat; denn die Fehlerzahl, die sonst sich nicht wesentlich änderte, ist mittags von 2 für den Normalversuch immerhin auf 6 für den Alkoholversuch gestiegen. Er ist der einzige, bei dem die Anführung der Fehlerzahl überhaupt in Betracht kommt, die anderen haben sich fast nie verrechnet, und irgendwelcher Einfluß ist nicht festzustellen.

Ein erheblich anderes Bild zeigt die Aufstellung der Kranken (Tabelle B). Die Zahlen für den Morgenversuch liegen zwischen +73,1% und -24,4%. Besonders ins Auge fällt die Zunahme der Arbeitsmenge bei den drei an der Spitze Stehenden. Der Unterschied ist jedenfalls bei Vo. und Klein. zu groß, um sich durch eine Schwankung im Befinden der Kranken genügend erklären zu lassen, oder durch Übungszuwachs. Es muß angenommen werden, daß die anfänglich erregende Wirkung des Bieres in dem rascheren Arbeitstempo zum Ausdruck kommt. Das ist auch verständlich.

Hirnverletzte arbeiten mit wenigen Ausnahmen unter einer viel geringeren eigenen Anspannung als der Gesunde. Aus den oben erwähnten früheren Untersuchungen ergab sich für 28 Kranke ein Stellungsmittel von nur 74,6 Additionen in 5 Minuten, während der Zentralwert aus 8 Gesunden 253,0 Rechnungen betrug, nur drei Kranke erreichten die untere Grenze der Norm. Es handelte sich hierbei nicht um eine Schädigung der intellektuellen Rechenfähig-

keit, sondern um ein krankhaftes Darniederliegen des Willensantriebes. Der Hirnverletzte könnte also rascher arbeiten, wenn er seinen Willen aktiv mehr anspannen könnte, während der Gesunde die seiner Aufmerksamkeitsleistung überhaupt mögliche Spannung schon aus eigenem Antrieb ungefähr erreicht. —

Es ist erklärlich, daß der psychomotorisch erregende, die Auslösung von Willenshandlungen beschleunigende, Hemmungen fortschaffende Anfangseinfluß des Alkohols den fehlenden spontanen Antrieb ersetzen kann und dann in einer deutlichen Steigerung der Arbeitsgeschwindigkeit zum Ausdruck kommt.

(Auch Nr. 4 und 6 haben übrigens in den ersten 5 Minuten nicht weniger geleistet als unbeeinflußt, der Abfall tritt auch hier erst in den zweiten 5 Minuten ein, nachdem die lähmende Alkoholwirkung mehr hervortrat.)

In der Tat zeigen die drei erstgenannten Kranken alle erheblich herabgesetzte Willensinitiative, am stärksten Nr. 2.

Bei den anderen Hirnverletzten fand sich aber diese Form der Alkoholwirkung nicht, hier überwiegen doch, wie bei den meisten Gesunden, die lähmenden Momente. Nr. 4—8 halten sich in den Vormittagsversuchen innerhalb der Norm, die folgenden zeigen eine stärkere Minderung der Leistung, die bis zu 24,4% geht, also fast den vierten Teil ausmacht.

Aus der zweiten Spalte geht hervor, daß auch bei den Kranken im allgemeinen die Wirkung bis zum Nachmittag nachgelassen hat, doch sind die Befunde wenig einheitlich. Der anspornende Einfluß bei den drei ersten scheint sich verloren zu haben, dagegen findet sich bei anderen ein Ansteigen der Leistung, das wenigstens bei einigen, wie Nr. 11, 13 und 16, einen Grad erreicht, der das Eintreten einer psychomotorisch erregenden Phase vermuten läßt. Bei Nr. 4 dagegen könnte man an den umgekehrten Verlauf denken.

Bei Nr. 11 stimmt zum vorigen die Beobachtung, daß er mittags sichtlich aufgeregter und vergeßlich war, also Zeichen der Willenserregung bot.

Die subjektiven Äußerungen der Kranken über ihr Befinden sind im ganzen weniger einheitlich und weniger dem objektiven Befund entsprechend, als bei den Gesunden.

Vo. allerdings ist der einzige, der ganz mit dem tatsächlichen Ausfall übereinstimmend, morgens ein ausgesprochenes Wohlgefühl nach dem Biergenuß bei sich bemerkt, während er sich mittags leicht ermüdet fühlt. Nr. 3, 4, 5, 6, 10, 14 und sogar 18 und 19 spüren morgens keine Störung und glauben so leistungsfähig zu sein wie sonst. Die anderen geben an, daß ihnen das Bier zu Kopf stieg, daß sie Mattigkeit und Stirndruck empfanden. Nr. 7 fühlt sich mittags besser als morgens. 8, 9, 12, 16, 17 und 18 hatten nachmittags mehr oder weniger starke Kopfschmerzen und waren noch müde.

Bemerkt sei hier, daß sich weitere schädliche Folgen nicht gezeigt haben; außer leichten Kopfschmerzen auch keine Nachwehen am nächsten Tage. 7 und 19 sagten aus, sich an diesem Tage besonders wohl zu fühlen.

Auf die Fehlerverwertung kann auch bei den Hirnverletzten durchweg verzichtet werden. Es sind, wie bei dieser Arbeitsmethode die Regel, recht wenig Verrechnungen vorgekommen und mit zwei Ausnahmen ist ein Einfluß der Vergiftung hierauf nicht nachzuweisen. Die beiden Ausnahmen sind 12 und

19. Bei Oe. sind die Fehler von der an sich schon überraschend hohen Zahl von 15 für den freien Tag, nach Biergenuß morgens auf 87 gestiegen und mittags von 32 auf 54. Seine große Unsicherheit und Flüchtigkeit im Rechnen hat sich also noch enorm erhöht.

Bei Schm. haben sie sich morgens von 3 auf 14, mittags von 3 auf 4 vermehrt, obschon er wesentlich langsamer gerechnet hat. St. dagegen hat nicht nur langsamer, sondern auch etwas sorgfältiger gearbeitet, sein Verrechnungen sind morgens von  $6\frac{1}{2}$  auf 2, mittags von  $5\frac{1}{2}$  auf 2 gesunken.

Die Zahlen der Tabelle lassen sich dahin zusammenfassen, daß die Wirkung des Alkohols bei der Mehrzahl der Kranken gleichartig, aber stärker als bei den Gesunden ist, bei manchen sogar ungemein hohe Grade erreicht. Bei einigen Hirnverletzten zeigte sich die psychomotorisch erregende Wirkung besonders stark, auch schien sich bei einigen Kranken ein Wechsel von lähmender und erregender Wirkung anzudeuten.

Den genaueren Verlauf des Alkoholeinflusses auf die Arbeitsweise in graphischer Darstellung zu verfolgen, würde bei allen 19 Kranken zu große räumliche Ansprüche stellen. Es sollen daher nur einige Kurven wiedergegeben werden, die aber auch für die anderen ziemlich typisch sind. Als Vergleich wird die Kurve der gesunden Versuchsperson D. gebracht, die in ihren Ergebnissen den Kranken am nächsten steht (wegen der größeren Zahlen mußte sie stärker verkleinert werden).

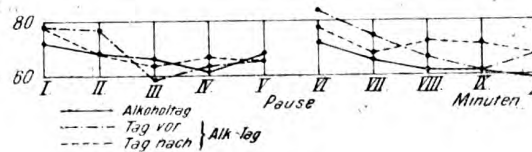


Fig. 1.

Wiedergegeben sind hier, wie auf den folgenden Tafeln, nur die Vormittagsversuche. Es sind die Werte der einzelnen Rechenminuten angegeben, die freigelassene Strecke entspricht der Pause von 5 Minuten. Die drei Kurven entsprechen den drei Versuchstagen. Das Bild der Normalkurve zeigt ziemlich starke Schwankungen, ist aber im ganzen das übliche. Es besteht ein geringer Anfangsantrieb, der sich nach der Pause stärker wiederholt, die erholende Wirkung der Zwischenpause ist deutlich. Die Alkoholkurve beginnt vor und nach der Pause etwas tiefer als die anderen, in den ersten 5 Minuten nach Biergenuß kreuzt sie dann die anderen Linien und bleibt im ganzen nur um  $1\frac{0}{10}$  unter ihnen. Stärker ist die arbeitshindernde Wirkung nach der Pause, jetzt bleibt die Alkoholkurve ganz stetig unter den anderen, der lähmende Einfluß ist mit der Zeit größer geworden.

Ein völlig anderes Bild gibt die Kurve von Vo. (Nr. 1 der Kranken). (Fig. 2.)

Die Linien der freien Tage zeigen schon eine große Ungleichmäßigkeit der Willensantriebe — wie sie überhaupt bei den Hirnverletzten häufig zu sehen ist —, einmal fehlt nach der Pause der ziemlich gesetzmäßige Anfangsantrieb ganz, die Zeichen der Ermüdung fehlen ebenfalls. Es zeigt sich, daß bei ihm die

für den Gesunden meist charakteristischen spontanen inneren Willensspannungen verkümmert sind, daß aber äußere Anregung die eigene Initiative ersetzt. Ungemein stark tritt das in der Alkoholkurve hervor. Sie beginnt schon

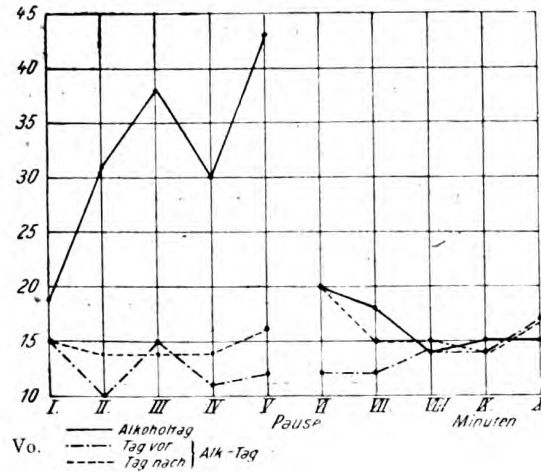


Fig. 2.

wesentlich über den anderen und erreicht in steilem Anstieg etwa die dreifache Höhe jener. Man erkennt deutlich, welcher starker Antrieb vom Alkohol ausgegangen ist, der in den ersten 5 Minuten noch anwuchs und keine Ermüdungszeichen aufkommen ließ. Diese Wirkung ist aber so flüchtig, daß sie in den 5 Minuten tatenloser Ruhe sehr zurückgegangen ist und bei der Weiterarbeit sich in der 7. Minute völlig verliert. Die Dauer dieser psychomotorischen Erregbarkeit betrug also nur etwa 10—15 Minuten.

Die Kurve von Nr. 2 zeigt diese Züge nicht, es fehlt bei ihr vor wie nach der Pause der Anfangsantrieb, ohne wie mit Alkohol, sie verläuft dann mehr

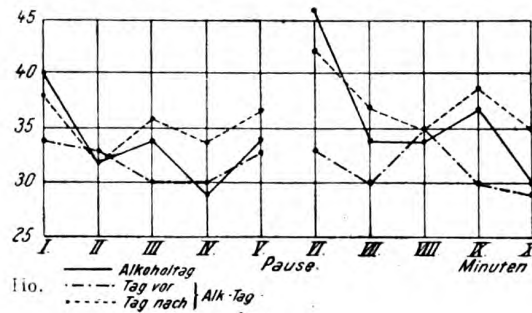


Fig. 3.

wurmförmig, wobei sich die Alkoholkurve langsam erhebt und in der zweiten Rechenhälfte wesentlich über den anderen liegt. Deutliche Antriebswirkungen finden sich aber wieder bei Ho. (Fig. 3).

Beide Male, vor wie nach der Pause, ist der Anfangsantrieb unter Alkohol merklich stärker als ohnedem, zumal nach der Pause wird die Arbeit mit großem

Impuls in Angriff genommen, doch ist die Willensspannung in der zweiten Minute schon ungemein gesunken. Ganz ähnlich sind die Kurven von 4 und 6, nur daß hier die Alkoholkurve noch etwas stärker sinkt und daher sich schließlich — aber erst nach der Pause — ein Minus ergibt.

Bei den folgenden ändert sich das Bild. Eine erhöhte Anfangsspannung nach Biergenuß ist nicht mehr zu bemerken. Die Alkoholkurve beginnt meist schon unter den anderen und bleibt auch so in ihrem Verlauf, ohne auffälligere Richtungsänderungen zu zeigen. Hier ist also sofort ein die Arbeit hemmender Einfluß vorhanden.

Wiederum eine andere Form sehen wir endlich bei den letzten der Reihe. 15—19 lassen ausnahmslos in den ersten 5 Minuten eine weit stärkere Störung erkennen, als in der der zweiten Arbeitsspanne. Die Zahlen sind:

Abnahme der Leistung nach Alkoholgenuß in Prozenten

	1. fünf Minuten	2. fünf Minuten
15. Kirsch.	- 23,4	- 12,2
16. Hoh.	- 21,7	- 18,5
17. No.	- 22,9	- 19,7
18. St.	- 31,7	- 11,5
19. Schm.	- 31,7	- 17,1

Die Kurve von Hoh. stellt diese Verlaufsform etwa am deutlichsten dar.

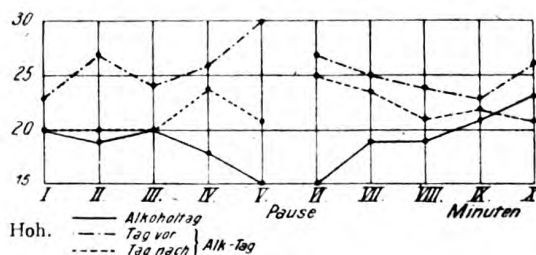


Fig. 4.

Zu Anfang der Arbeit besteht bei ihm überhaupt kein Anfangsantrieb, er geht langsam, gehemmt an das Rechnen heran, die Leistung bessert sich im Laufe der Arbeit. Nach Alkohol zeigt sich vor der Pause eine weitere Abnahme der Leistung. Nach der Pause ist an den freien Tagen ein deutlicher, doch geringer Antrieb vorhanden, die Alkoholkurve aber verläuft umgekehrt. Sie beginnt tief unten und steigt rasch, so daß sie in der 10. Minute zwischen die Normalkurven gelangt ist. Die lähmende Wirkung beginnt hier also schon nachzulassen. Das wird noch deutlicher, wenn wir die Nachmittagsversuche zum Vergleiche heranziehen, hier ist das Ergebnis um 14% besser als an den anderen Tagen, eine anspornende Wirkung daher wohl anzunehmen.

Bei manchen individuellen Verschiedenheiten im Kurvenverlauf ist diesen Kranken gemeinsam, daß gleich zu Anfang eine hemmende Wirkung sichtbar ist, die aber schon nach 5 Minuten ihren Höhepunkt überschritten hat. Auch II und 9 zeigen die gleiche Form. Bei allen hier genannten sind auch die Mittags-

ergebnisse (vgl. Tab. I B) günstige, außer bei No., der eine Abnahme von 1,7% hat, und bei Schm., der sehr ermüdbar und in seiner ganzen Arbeitsweise recht ungleichmäßig war.

Es scheinen sonach bei den Kranken zwei Gruppen im großen und ganzen sich abzusondern. Bei einer kleineren Zahl wird die geringe Willensinitiative durch den Alkohol angespornt, es ist eine psychomotorisch erregende Wirkung anfangs erkennbar, die sich bald verliert. Bei den letztgenannten aber überwiegt sofort der lähmende Einfluß, zeigt aber auch ziemlich bald die Tendenz, nachzulassen, mittags lassen sich öfter Spuren einer jetzt erregenden Wirkung erkennen.

Diese letzte Gruppe scheint überhaupt die widerstandsunfähigere zu sein, nicht nur gegen den Alkohol, sondern dem klinischen Bilde nach auch gegen anderweitige Einflüsse.

#### E. Nachwirkung.

Die sich hier andeutenden und über eine längere Zeit hinüberreichenden Perioden der Alkoholwirkung legen die Frage nahe, ob sich am nächsten Tage noch Folgen zeigen werden und von welcher Form, um so mehr, da wir ja wissen, daß etwas größere Alkoholgaben sich noch nach 1—2 Tagen in den psychischen Leistungen nachweisen lassen.

Unsere Versuchsanordnung ist, weil es sich nur um eine geringe einmalige Alkoholgabe handelt, nicht völlig geeignet, diese Frage zu beantworten. Man kann nur die Ergebnisse des dritten Tages, an dem eine Alkoholnachwirkung vorliegen könnte, mit denen des ersten Tages vergleichen. Es steht hierbei aber der dritte Tag unter günstigeren Übungsverhältnissen als der erste, ein mäßiges Ansteigen des Arbeitswertes ist also — wenn keine Nachwirkung mehr vorhanden war — zu erwarten.

Die folgende Tabelle gibt in Prozenten die Zu- oder Abnahme des dritten Tages gegenüber dem ersten. Die Morgen- und Nachmittagsversuche sind gesondert dargestellt.

Bei den Gesunden bestätigt sich die Erwartung. Sie haben alle mehr geleistet. Auch ist bei allen, außer dem übrigens auch sonst in seinen Leistungen recht ungleichmäßigem D., der Zuwachs morgens größer gewesen als abends.

Stärkere Verschiedenheiten finden sich, wie immer bei unseren Kranken. Aber auch hier überwiegt bei weitem die Zunahme. Und bei nicht wenigen, zumal den an der Spitze stehenden, ist die Arbeitsbeschleunigung eine so hochgradige, daß sie nicht mehr durch den Übungszuwachs erklärt werden kann. Ein so starker Übungszuwachs, bis über 20%, wäre bei den schon durch die frühere Reihe geschulten und an sich wenig übungsfähigen Hirnverletzten recht unwahrscheinlich. Das gilt wenigstens für die Vormittagsversuche, die, zumal bei den am Anfang der Tabelle stehenden, einen erheblich stärkeren Zuwachs zeigen, als die Mittagsarbeit. Bei Nr. 1—7, auch bei 12, 14, 17 und 19, hat man durchaus den Eindruck, daß am Morgen des Tages, der auf den Alkoholtag folgte, ein arbeitantreibender, sich mittags wieder verlierender Einfluß bestand.

Tabelle 3 A und B.

A. Gesunde.			B. Kranke.		
	Vormittags	Nachmittags		Vormittags	Nachmittags
H.	+ 11,0		1. Vo.	+ 16,7	+ 12,1
Schw. C.	+ 7,6	+ 6,1	2. Klein.	+ 22,1	+ 11,6
A.	+ 3,4	+ 2,1	3. Ho.	+ 15,1	+ 3,5
B.	+ 16,4	+ 7,2	4. Rei.	+ 21,2	+ 8,0
D.	+ 1,9	+ 5,1	5. Zel.	+ 20,3	+ 5,0
			6. Hen.	+ 18,4	+ 4,6
			7. Jo.	+ 27,5	- 2,6
			8. Hau.	- 1,2	- 4,3
			9. Hai.	- 18,6	- 27,2
			10. Mun.	+ 2,4	+ 2,4
			11. Le.	- 20,5	- 12,6
			12. Oe.	+ 10,7	- 4,1
			13. Schu.	+ 6,7	+ 7,5
			14. El.	+ 14,1	+ 6,7
			15. Kirsch.	+ 1,4	+ 8,3
			16. Hoh.	- 14,5	- 20,3
			17. No.	+ 40,4	- 6,4
			18. St.	+ 3,6	+ 13,1
			19. Schm.	+ 12,7	- 14,6

Zu- und Abnahme der Arbeitswerte des auf den Alkoholtage folgenden, gegenüber dem ihm vorausgehenden Tage in Prozenten.

Es ist anzunehmen, daß hier wieder die psychomotorisch erregende Komponente zur Geltung kam.

Ich möchte darauf hinweisen, daß man bei Gesunden und in der Selbstbeobachtung die gleiche Erscheinung auffindet, nur wird im allgemeinen wenig darauf geachtet. Bei mir selbst folgt schon nach geringem Alkoholgenuß dem anfänglichen Zustand erhöhter Lebendigkeit bald die Periode der Müdigkeit und Schläfrigkeit. Am nächsten Morgen aber ist wieder ganz regelmäßig eine unverkennbare Erregung da, die sich in Gesprächigkeit, Neigung zu Wortwitzen und Unternehmungslust äußert, bei etwas gehobener Stimmung. Im Laufe des Tages klingt diese Phase ab, und es wiederholt sich manchmal gegen Abend eine diesmal leichtere Ermattung, oft mit depressiver Stimmungslage. Ebenso findet man in studentischen Kreisen nach einer Kneiperei am anderen Morgen oder Mittagstisch — auch ohne daß weiterer Alkoholgenuß stattfand — durchweg eine gesteigerte Lebhaftigkeit der Unterhaltung usw., die sogar durch leichtere Nachwehen des Alkoholgenusses nicht beeinträchtigt wird.

Es scheint mir nicht zweifelhaft, daß wir in diesen Erscheinungen eine Wiederkehr der ersten psychomotorisch erregenden Alkoholwirkung vor uns haben, die in einer weniger starken, aber länger dauernden Phase wieder eintritt, um etwa einem zweiten, schwächeren Stadium der Lähmung zu weichen. Zeitfolge und Deutlichkeit dieser Perioden ist natürlich noch mehr von der persönlichen Anlage und Widerstandsfähigkeit abhängig, als die ersten, unmittelbaren Wirkungen.

Die Zahlen der Tabelle lassen nun bei vielen der Hirnverletzten ebenfalls diese zweite Phase erkennen und gemäß ihrer größeren Empfindlichkeit deutlicher als bei Gesunden.



Eine besondere Stellung nehmen in der Aufstellung einige Kranke ein, vor allem 9, 11 und 16, bei denen im Gegensatze zu den anderen der dritte Tag einen stärkeren Nachlaß aufweist. Es ist beachtenswert, daß alle drei Genannten am Nachmittage des Alkoholtages selbst eine Mehrleistung aufwiesen, Hoh. und Le. sogar eine solche von 14,1 und 23,9% (Tab. I B).

Wir sehen also bei ihnen eine rasch einsetzende lähmende Wirkung, die nach kurzer Arbeitszeit schon etwas nachläßt, mittags in ihr Gegenteil umgeschlagen ist, am nächsten Morgen aber wieder in voller Kraft besteht. Auch hier wieder ein deutlicher Periodenwechsel mit zum Teil so großen Unterschieden, daß zufällige Schwankungen wohl nicht in Betracht kommen. Der Phasenwechsel scheint bei ihnen, wenigstens anfangs, ein rascherer und intensiverer, dies, sowie die stark hemmende Wirkung noch am nächsten Tage dürften Zeichen einer besonders großen Empfindlichkeit sein.

#### F. Beziehungen der Alkoholempfindlichkeit zu anderen Arbeitsfaktoren.

Wie früher bemerkt, wurden mit denselben Hirnverletzten Versuche angestellt über ihre geistige Arbeitsleistung überhaupt und deren Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen. Es liegt nun die Frage nahe, ob sich zwischen diesen Faktoren und dem Grade der Alkoholempfindlichkeit Beziehungen feststellen lassen.

Daß bei Hirnverletzten durchweg ein erhebliches Darniederliegen des Willensantriebs besteht und daher das Arbeitstempo ungemein verlangsamt ist, wurde schon erwähnt. Ihr Zentralwert betrug nur 74,6 Ausrechnungen gegenüber 253,0 der Gesunden für die 5-Minutenspanne. Es fand sich damals weiterhin, daß der Anfangsantrieb bei den Kranken rascher erlahmt und der Spannungsgrad der Aufmerksamkeit größere Schwankungen zeigt.

Die geistige Ermüdbarkeit der Hirnverletzten erwies sich zwar bei einigen als ganz besonders hoch, im Mittel aber geringer als in der Norm, offenbar, weil sie mit geringerer Energie arbeiten, sich also nicht so ausgeben; wie der mit aller Aufmerksamkeitsspannung sich bemühende Gesunde. Das passive Wesen der Hirnverletzten tritt in allen diesen Erscheinungen deutlich hervor. Die Übungsfähigkeit war ferner bei ihnen etwas geringer. Körperliche Anstrengung von einer Beschaffenheit, daß bei allen Vergleichspersonen noch eine fördernde Anregung der Rechenarbeit sich ergab, setzte bei dem größeren Teile der Geschädigten die Arbeitsleistung schon erheblich herab, bei einigen bis zu 30%. Sie ermüdeten also in hohem Grade schon durch geringe körperliche Ansprüche.

Einen Einblick in etwaige Beziehungen dieser Komponenten zur Alkoholempfindlichkeit können wir erhalten, wenn wir die Rangnummern bei der einen und der anderen Prüfung feststellen. Von Oc. (Nr. 12) muß hierbei abgesehen werden, da die früheren Versuche bei ihm wegen einer äußeren Störung nicht ganz zu Ende geführt werden konnten. Es verbleiben noch 18 Kranke, die sowohl an der früheren Reihe, wie an den Alkoholversuchen teilnahmen.

Um zu sehen, ob eine Korrelation oder Koordination zwischen verschiedenen

Faktoren besteht, ob etwa die Übungsfähigeren auch die Alkoholempfindlicheren sind oder ob beide Faktoren sich ausschließen, vergleichen wir am einfachsten die Rangnummern, welche die einzelnen Kranken in den entsprechenden Tabellen haben. Zeigt es sich, daß die am Schlusse der einen Tabelle stehenden — also etwa die Übungsfähigeren — im ganzen auch in der anderen Tabelle gegen Ende sich sammeln, so würde das anzeigen, daß Übungsfähigkeit und Alkoholempfindlichkeit in positiver Korrelation stehen.

Zu diesem Zwecke stellen wir für jeden Teilnehmer die Differenz der Ranggrade der verschiedenen Tabellen fest und nehmen daraus den Mittelwert. Bei völligem Gleichlauf der betreffenden Faktoren würde die Rangfolge die gleiche sein, alle Unterschiede und somit auch ihr Mittel daher 0 betragen. Bei entgegengesetztem Verlaufe würde bei 18 Teilnehmern sich ein Wert von 9, sowohl für das arithmetische, wie für das Stellungsmittel ergeben, das würde besagen, daß im Durchschnitt jeder seinen Platz in der anderen Tabelle um 9 Rangnummern gewechselt hat.

Die Zahl der Gesunden ist zu klein, um sie dieser Betrachtung unterziehen zu können, erst bei einer größeren Zahl sind zufällige Rangänderungen weniger ausschlaggebend.

Ziehen wir in dieser Weise für unsere Kranken ihre Rangzahlen in der Tabelle der Arbeitsleistung überhaupt von denen der Zusammenstellung ihrer Alkoholempfindlichkeit ab — beide aufsteigend geordnet —, so ergibt sich ein Stellungsmittel von 6. Sie haben von der einen zur anderen Tabelle ihren Platz um sechs Stellen im Mittel geändert.

Der Wechsel ist also ein etwas größerer, als der einfachen Wahrscheinlichkeit entspräche. Im allgemeinen ist sonach die Alkoholempfindlichkeit größer, wenn die Arbeitsleistung geringer ist.

Das ist auch verständlich, weil ja die Herabsetzung der Arbeitsleistung von der Schwere der psychischen Schädigung abhängt, und bei schwerer Schädigung auch größere Giftempfindlichkeit zu erwarten ist.

Zwischen Alkoholempfindlichkeit einerseits und Übungsfähigkeit oder Anfangstrieb andererseits finden sich in unseren Tabellen keinerlei Beziehungen nach irgendeiner Richtung hin, wohl aber bestehen solche zum Grade der geistigen Ermüdbarkeit.

Die folgende Tabelle gibt die Unterschiede der Rangnummern aus den Tabellen der Alkoholempfindlichkeit und der geistigen Ermüdbarkeit, beide aufsteigend geordnet.

Tabelle 4.

1. Vo. . . . .	3	10. Mun. . . . .	1
2. Klein. . . . .	9	11. Le. . . . .	6
3. Ho. . . . .	3	12. Schu. . . . .	2
4. Rei. . . . .	4	13. El. . . . .	2
5. Zel. . . . .	3	14. Kirsch. . . . .	4
6. He. . . . .	1	15. Hoh. . . . .	1
7. Jo. . . . .	5	16. No. . . . .	3
8. Hau. . . . .	7	17. St. . . . .	1
9. Hai. . . . .	6	18. Schm. . . . .	1
		Stellungsmittel	3

Wir sehen, daß namentlich bei den stark Ermüdbaren nur eine geringe Rangdifferenz besteht. 15, 17 und 18 haben in beiden Tabellen fast die gleiche Stellung. Im Mittel hat nur eine Verschiebung um 3 Stellen stattgefunden, geistige Ermüdbarkeit und Alkoholempfindlichkeit gehen somit ziemlich parallel, die Ermüdbaren sind auch empfindlicher, genauer gesagt, erliegen der lähmenden Wirkung des Alkohols stärker.

Ob auch die Empfindlichkeit gegen körperliche Anstrengungen der gegen Alkohol entspricht, läßt sich bei unseren Versuchspersonen nicht wohl prüfen, da nur sieben von ihnen an jenen Versuchen sich beteiligten. Es scheint übrigens das Gegenteil der Fall zu sein, die Differenz nähert sich der überhaupt größtmöglichen, die gegen körperliche Anstrengungen Empfindlichen wären es wenig gegen Alkohol.

Wie gesagt, sind aus unseren Versuchen hier keine Schlüsse zu ziehen, immerhin möchte ich anführen, daß ich auch bei Psychopathen mehrfach große geistige Ermüdbarkeit und psychische Alkoholempfindlichkeit, verbunden mit auffallend geringer körperlicher Ermüdbarkeit, beobachtete.

#### G. Zusammenfassung.

Aus den Versuchen geht hervor, daß die lähmende Wirkung einer Alkoholgabe von 13 g auf eine fortlaufende geistige Arbeit bei Hirnverletzten im allgemeinen eine stärkere ist als bei Gesunden, bei manchen der ersteren erreicht sie außerordentlich hohe Grade, ihre Leistung sinkt um fast  $\frac{1}{4}$ . Andererseits zeigte sich bei einigen der Kranken eine auffallende Beschleunigung des Arbeitstempus. Die anfänglich psychomotorisch erregende Komponente des Alkohols trat hier deutlich in Erscheinung. Bei diesen intellektuell leistungsfähigen, aber an mangelhafter Willensinitiative leidenden Kranken wirkte der Alkohol als ein Ansporn, der den fehlenden inneren Willensantrieb gewissermaßen ersetzte und es ihnen ermöglichte, ihre tatsächliche Leistungsfähigkeit voll auszunutzen.

Überhaupt zeigte sich bei den Hirnverletzten der bekannte Wechsel zwischen zuerst erregendem und dann lähmendem Alkoholeinfluß stärker als bei den Gesunden. Deutlicher als bei den Normalen konnte man daher bei manchen von ihnen eine zweite Wiederkehr dieser Perioden verfolgen. Die lähmende Wirkung wird nochmals von einer erregenden abgelöst, der vielleicht wieder eine allmählich abklingende lähmende folgt. So fand sich bei einigen der Kranken nach der anfänglichen Hemmung mittags eine Beschleunigung der Arbeitsweise gegenüber den anderen Tagen. Am Morgen des nächsten Tages aber bestand wieder eine beträchtliche Verlangsamung.

Bei anderen war der Ablauf der Phasen ein langsamerer. Die erregende Wirkung — die sonst wegen ihrer Flüchtigkeit oft nicht sichtbar wird — war hier recht merklich. Mittags hatte sie nachgelassen, am nächsten Morgen aber zeigte sich wieder ein anspornender Einfluß, der im Laufe des Tages verschwand. Die Erfahrung einer Wiederholung der Wirkungsperioden wird auch durch Beobachtungen an Gesunden bestätigt, zumal die erregende Wirkung am nächsten Morgen (nach stärkerem Alkoholgenuß als hier im Versuch) ist oft

recht merklich, auch die hemmende zweite Phase am Mittag des nächsten Tages kann wenigstens subjektiv recht deutlich werden.

Das rasche Einsetzen der lähmenden Wirkung und ihr Überwiegen an Grad und Dauer darf wohl als ein Zeichen stärkerer Alkoholempfindlichkeit aufgefaßt werden.

Zwischen der geistigen Ermüdbarkeit und der Alkoholempfindlichkeit der Kranken besteht eine positive Korrelation. Die ermüdbaren Kranken werden durch die gleiche Alkoholgabe auch in höherem Grade in ihrer geistigen Arbeitsleistung behindert.

Es ist wahrscheinlich, daß diese Beziehungen zwischen Alkoholempfindlichkeit und Ermüdbarkeit allgemeinere Geltung besitzen. Bei Psychopathen ist jedenfalls beides vereint oft zu beobachten. Durch ausgedehntere Versuche an Gesunden und Kranken, die Korrelationen dieser und anderer Faktoren zu verfolgen, dürfte fruchtbar sein, namentlich Abweichungen von gesetzmäßigen Beziehungen derart wären von Interesse für die Beurteilung nervöser und psychopathischer Grenzzustände.

## REFERATE.

**Spatz, Hugo,** Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchens. Nissl, Histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. 6. 478. 1918.

In einer außerordentlich eingehenden und sorgfältigen Untersuchung hat Verf. unter Zuhilfenahme aller in Betracht kommenden histologischen Untersuchungsmethoden die Veränderungen beschrieben, welche das Rückenmark des neugeborenen Kaninchens in der extrauterinen Entwicklung erfährt. Diese Veränderungen erstrecken sich nicht nur auf die Verhältnisse der groben Struktur des Organs, welches durch die Markreifung der Stränge tiefgreifende morphologische Wandlungen erfährt, sondern auch auf eine Umgestaltung seiner feineren histologischen Struktur. Besonders bemerkenswert sind in dieser Hinsicht die von dem Verf. beschriebenen Erscheinungen einer ausgiebigen Karyorrhesis, welche sich vorzugsweise an den Elementen der Glia abspielt. Sie wird mit den Kernmetamorphosen an sezernierenden Drüsenzellen verglichen. Es werden dabei verschiedene Formen der Karyorrhesis unterschieden. Ihr Vorkommen fällt zeitlich mit dem Höhepunkt der Myelinbildung zusammen und ist der histologische Ausdruck einer intensiven Beteiligung der Glia an den myelogenetischen Vorgängen. Die Produkte des Kernzerfalls mögen irgendwie beim Aufbau des Myelins Verwertung finden. Die Details der Arbeit sind nur mit Hilfe der zum Teil vorzüglichen Abbildungen verständlich, welche acht Tafeln füllen. Max Bielschowsky, Berlin.





*K. Prodrmann*

## Korbinian Brodmann.

Von

Oskar Vogt.

Mit einem Bildnis.

### I.

Korbinian Brodmann wurde am 17. November 1868 in Hohenzollern als Sohn des Landwirts Joseph Brodmann geboren. Er besuchte die Gymnasien zu Sigmaringen und Konstanz und die Universitäten in München, Würzburg, Berlin und Freiburg. Hier erhielt er die medizinische Approbation am 21. Februar 1895. Von dort ging er nach München und war hier in einer Kinderpoliklinik tätig. Er erkrankte selbst an Diphtherie und nahm zu seiner Erholung eine Assistentenstelle an der Nervenheilanstalt in Alexanderbad im Fichtelgebirge im Mai 1896 an. Da ich für das betreffende Semester diese Anstalt leitete, wurde Brodmann auf diese Weise mein Assistent. Ich lernte ihn dabei schnell als einen Menschen kennen voll vielseitigen wissenschaftlichen Interesses, tiefen Dranges nach Erkenntnis und selbstloser Hingabe an die dazu erforderliche Arbeit. Da er gleichzeitig für alle Seiten der Neurologie lebhaftes Interesse zeigte, so habe ich ihn damals bestimmt, von seiner Absicht, sich als praktischer Arzt im Schwarzwald niederzulassen, Abstand zu nehmen und sich der Neurologie zu widmen. Brodmann ging dann, nachdem wir die Ferien gemeinsam in meiner Heimatstadt Husum verlebt hatten, speziell zum Zwecke psychologischer Studien, nach Berlin. Er nahm darauf pathologisch-anatomische Studien, welche er schon als Student mit Vorliebe betrieben hatte, in Leipzig wieder auf und trat hernach in Jena als Assistent in die Binswangersche Universitätsklinik ein. Von dort ging er an die Frankfurter Irrenanstalt. Inzwischen hatte sich das von mir 1898 in Berlin gegründete, jetzige Neuro-Biologische Institut so weit entwickelt, daß man annehmen konnte, daß es auch einem Mitarbeiter allmählich eine Lebensstellung zu gewähren vermochte. Und so folgte Brodmann im Herbst 1901 meinem Ruf und stürzte sich mit größter Begeisterung und unermüdlichem Eifer in die ihm gestellte Arbeit. Gleichzeitig nahm er mir die Redaktion des aus der Zeitschrift für Hypnotismus usw. entstandenen Journals für Psychologie und Neurologie ab und hat sich dieser Aufgabe bis an sein Lebensende mit großer Liebe gewidmet. Durch besondere unvorhergesehene Umstände hat sich das Berliner Neuro-Biologische Institut zunächst äußerlich nicht so entwickelt, wie ich bei Brodmanns Kommen zu erwarten berechtigt war. Dieser Umstand hat allmählich die Stimmung Brodmanns stark beeinflußt. Er wurde älter und empfand die ökonomische Un-

sicherheit seiner Zukunft trotz der geringen äußeren Ansprüche, die er machte, schwer. Und dabei suchte er die Ursachen dieses Stillstandes in der äußeren Entwicklung unseres Institutes nicht immer an der richtigen Stelle. Trotzdem schlug er noch einmal aus Liebe zur Sache eine ehrenvolle und ökonomisch günstige Aufforderung Antons, nach Halle zu kommen, aus. Er ging dann aber im Herbst 1910 zu Gaupp nach Tübingen. Von dort siedelte Brodmann am 1. Mai 1916 als Prosektor an die Irrenanstalt Nietleben bei Halle über. Hier fand er nicht nur zum ersten Male dank der Vermittlung Pfeifers eine Lebensstellung, sondern lernte zugleich seine künftige Gattin, Fräulein Margarete Francke, kennen. Die Verheiratung fand am 3. April 1917 statt. Anfang 1918 wurde ihm, der äußerst kinderlieb war, eine Tochter geboren. April 1918 folgte er dann dem Ruf an die neu gegründete Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München und übernahm hier die Abteilung für Architektonik (topographische Anatomie). In diesem Moment, wo er ein glücklichstes Familienleben zu führen begonnen hatte, wo er, jahrelang durch Kriegsarbeit an Forschungstätigkeit verhindert, diese wieder in ökonomisch unabhängiger und äußerlich angesehenster Stellung wieder aufnehmen konnte, in diesem Augenblick, wo seine Freunde eine neue Ära erfolgreichster Forschertätigkeit von ihm erwarteten, hat ihn eine tückische Sepsis nach kurzem Krankenlager am 22. August 1918 dahingerafft.

## II.

Von Brodmanns Doktorarbeit weiß ich nichts. Seine mir bekannt gewordene wissenschaftliche Betätigung beginnt daher erst mit seiner Alexanderbader Assistentenzeit. Ich habe von jeher wenig Interesse an einer literarischen Bearbeitung für mich geklärter Fragen gehabt und war deshalb froh, daß sich Brodmann damals bereit erklärte, diejenigen Anschauungen über die Hypnotherapie, zu welchen ich durch meine Studien in den Jahren 1894/96 gelangt war, einem weiteren Kreise bekannt zu machen. So entstanden seine in den Bänden VI, VII und X der „Zeitschrift für Hypnotismus“ veröffentlichten Mitteilungen „Zur Methodik der hypnotischen Behandlung“. Schon diese Arbeit trägt den Stempel aller Brodmannschen Veröffentlichungen: einerseits den tiefen Ernst, mit welchem er nicht nur durch Objekt-, sondern auch durch Literaturstudien sich in den betreffenden Gegenstand vertiefte, andererseits die Liebe und das didaktische Talent, mit denen er seine Anschauungen dem Leserkreise zugänglich machte.

Während seiner Jenenser Assistentenzeit unterwarf Brodmann neben seiner klinischen Tätigkeit — teilweise zusammen mit Berger — einen an einem Hirnprolaps leidenden Patienten eingehenden plethysmographischen Untersuchungen. Die Ergebnisse hat Brodmann, soweit sie die plethysmographischen Veränderungen am Gehirn und am Vorderarm beim Einschlafen, im Schlaf und beim Erwachen betrafen, später in unserem Institut ausgearbeitet und in diesem Journal eingehend beschrieben. Brodmanns Patient zeigte beim Einschlafen Zunahme des Hirnvolumens mit gesteigerten Pulsationen und eine solche des Armvolumens, beim allmählichen Übergang aus dem Schlaf in



den Wachzustand beträchtliche Abnahme des Gehirn- und geringe des Armvolumens, bei plötzlichem, von Affekterregung begleitetem Erwachen momentane starke Zunahme des Hirn- und geringe des Armvolumens unter kleiner frequenter Pulsation mit späterer starker und nachhaltiger Volumverminderung des Gehirns. Außerdem entdeckte Brodmann in einem Fall von Thalamusgliom mit Hilfe der damals neuen Weigertschen Gliafärbung die Existenz besonders plumper, durch ihren starren Verlauf, ihre winkligen Abknickungen, eine Art Doppelkontur, wie vor allem durch ihren blassen, mehr violetten Farbenton gut charakterisierter Gliafasern und wies gleichzeitig gegenüber Weigert die Existenz von Astrozyten<sup>1)</sup> nach. Endlich begann Brodmann noch in Jena Studien über die Anwendung des Polarisationsmikroskops<sup>2)</sup> für die Erkennung degenerierter Markfasern. Er hat diese Studien auch noch in Frankfurt und später in Berlin fortgesetzt. Er stellte zunächst fest, daß die starke negative Doppelbrechung der normalen Markfaser bei ihrer Degeneration bestimmte und für die Art und den Grad der Erkrankung charakteristische Abweichungen zeigt, und fügte in einer späteren Veröffentlichung aus unserem Institut hinzu, daß dieser Befund auch an Formalinmaterial erhoben werden kann und auch bei Einschluß in Formalin die Herstellung von Dauerpräparaten möglich ist.

In Frankfurt wandte sich Brodmann sonst wesentlich der klinischen Psychiatrie zu. Er machte dabei den Versuch, durch Anwendung der von Normalpsychologen ausgebildeten Meßmethode der Merkfähigkeit auf zwei Kranke tiefer in das Wesen der Korsakowschen Psychose einzudringen. Die Experimente hat Brodmann später in unserem Institut durchgearbeitet und in diesem Journal veröffentlicht. Es gelang dem Autor, sehr interessante, mit der Abheilung sich vermindernde qualitative und quantitative Reproduktionsstörungen dreigliedriger Silben bei seinen Versuchspersonen nachzuweisen. In einer weiteren Mitteilung wollte er untersuchen, wie weit diese experimentell nachgewiesenen Störungen den Schlüssel für das Verständnis des Krankheitsbildes enthalten. Diese Ausführungen sind leider nie erschienen.

Neben der Fertigstellung der schon erwähnten, in seinen früheren Stellungen unternommenen Studien konzentrierte sich Brodmann dann in unserem Institut mehr und mehr auf jene zytoarchitektonischen Arbeiten, mit denen sein Name für immer verknüpft sein wird. Cécile Vogt und ich waren im Verlaufe unserer Studien über die „langen“ oder, wie wir uns jetzt ausdrücken, „extra-grisealen“ Fasersysteme dazu gekommen, das Fasersystem als „die Gesamtheit aller der Nervenfasern, welche ein nervöses Zentrum zu einem anderen entsendet“, zu definieren. Eine solche Begriffsbestimmung mußte, wie wir in dem ersten Hefte der ersten Serie unserer „Neuro-Biologischen Arbeiten“ ausgeführt haben, ganz naturgemäß in uns das Streben nach einer anatomischen Begrenzung dieser nervösen Zentren zeitigen. Die schon ziemlich detaillierte Gliederung, die wir bereits damals beim Katzenthalamus durchführen konnten, und unsere weit-

<sup>1)</sup> Brodmann, Über den Nachweis von Astrozyten mittels der Weigertschen Gliafärbung. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaften. 1899.

<sup>2)</sup> Brodmann, Die Anwendung des Polarisationsmikroskops auf die Untersuchung degenerierter markhaltiger Nervenfasern. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1901.

gehende Zerlegung des Albumi centrale beim Menschen, welche uns myelogenetische Befunde ermöglichten, wiesen auf einen Zerfall der Großhirnrinde in eine solche Zahl von Zentren hin, welche die in der bisherigen Lokalisationslehre unterschiedenen beträchtlich übertreffen mußte. Dazu kam der Umstand, daß wir trotz aller Irrtümer und falschen Verallgemeinerungen, welche wir beim Nachprüfen der Angaben Flechsig's fanden, doch in seiner myelogenetischen, schließlich 36 Felder voneinander abgrenzenden Rindengliederung eine Stütze für unsere Annahme einer weitgehenden Rindenfölderung sahen, zumal wir feststellten, daß sich die myelogenetischen Felder auch beim Erwachsenen durch Zahl und Kaliber ihrer Markfasern unterscheiden. Endlich zeigten uns sehr zahlreiche Fälle experimenteller und pathologischer Degenerationen, daß im Gegensatz zu der damaligen Monakowschen Auffassung Rindenherde stets scharf zirkumskripte Thalamusdegenerationen zur Folge hatten. Es mußte uns diese Tatsache den Gedanken nahe legen, daß die physiologischen Rindenfölder jene scharfen Grenzen zeigten, welche Munk für sie in Anspruch genommen hatte, wie sie aber speziell für den Menschen zu jener Zeit von niemandem nachgewiesen waren. Nichts lag daher näher als danach zu streben, die Frage nach der Zahl und der Begrenzungsschärfe der Rindenzentra durch andere Methoden als die myelogenetische und die fasersystematische zu klären. Auf Grund der Feststellungen Hammarbergs und Schlapps schien uns das Studium des Zellbildes — d. h. jene Wissenschaft; die ich später als Zytoarchitektur bezeichnet habe — in weitem Maße dazu berufen zu sein. Und so schlug ich Brodmann bei seinem Eintritt in unser Institut vor, mit mir zusammen dieser Frage näher zu treten. Zunächst sind wir — auch im Interesse Cécile Vogts und meiner fasersystematischen Studien — bemüht gewesen, Hand in Hand mit dem ausgezeichneten Feinmechaniker Becker in Göttingen neue Mikrotome und ein Makrotom zu konstruieren.<sup>1)</sup> Die mit vervollkommenen technischen Mitteln hergestellten Zellpräparate ergaben uns dann gleich bei unseren ersten gemeinsamen Orientierungsarbeiten ganz unerwartet reiche Ergebnisse.<sup>2)</sup> Daraufhin habe ich dann Brodmann den Vorschlag gemacht, den ersten Entwurf einer Rindenzytoarchitektur allein zu übernehmen. So entstanden Brodmanns 3.—7. Beitrag zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde und endlich jene allgemeine Zusammenfassung seiner Anschauungen und Befunde, die er ziemlich am Schluß seiner Tätigkeit in unserem Institut in seiner „Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde“ niederlegte. Außerdem unterwarf Brodmann noch die von ihm in der menschlichen Hirnrinde unterschiedenen Felder eingehenden Breitenmessungen.<sup>3)</sup> Diese betrafen zum Teil die ganze Breite, zum Teil das Breitenverhältnis zwischen der I.—III. und der IV.—VI. Schicht. Zwischendurch unternahm Brodmann gemeinsam mit Bielschowsky einen ersten Versuch (dieses Journal Bd. 5), die Silberreduktionsmethode für die Erkennung pathologischer Zellverände-

<sup>1)</sup> Vgl. Brodmanns und meine entsprechende Mitteilung im 2. und 6. Bande dieses Journals.

<sup>2)</sup> Vgl. Brodmanns 1. und 2. Beitrag zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde und O. Vogts Mitteilung zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri im 2. Bande dieses Journals.

<sup>3)</sup> Brodmann, Über Rindmessungen. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1908.

rungen und die feinere Charakterisierung normaler Ganglienzellentypen zu verwenden. Er ging aber dann noch dazu über, ebenfalls mit der Silberreduktionsmethode die Fibrillogenie im Zentralnervensystem und speziell in der Hirnrinde eingehenden Untersuchungen zu unterwerfen. Der Verstorbene hat diese Studien nicht vollendet. Er hat über einige Ergebnisse in der Berliner Neurologischen Gesellschaft berichtet<sup>1)</sup> und sie dann vor allem zu einer Polemik gegen Doellken benutzt.<sup>2)</sup> Brodmann wies zunächst darauf hin, daß die „Fibrillogenie“ kein einheitlicher Prozeß sei. Man müsse in grauen Massen und so speziell in der Hirnrinde die Neurofibrillation der Zellen und das Auftreten von Fasern außerhalb der Zellen voneinander unterscheiden. „Beide Prozesse sind ganz verschiedener Art, verlaufen zeitlich unabhängig voneinander und vollziehen sich auch territorial in ganz verschiedener Weise.“ Keiner der beiden Prozesse zeige einen zeitlichen Parallelismus mit der Myelogenie. Ferner gebe es keine linearen Grenzen für irgendwelche fibrillogenetischen Felder und schließlich fallen diese meist nicht mit zytoarchitektonischen zusammen. Endlich bearbeitete Brodmann noch während seines Berliner Aufenthaltes in dem von Lewandowsky herausgegebenen Handbuch der Neurologie die „Feinere Anatomie des Großhirns“.

Nach seiner Übersiedlung nach Tübingen hat Brodmann seine vergleichenden zytoarchitektonischen Untersuchungen durch das Studium einer Reihe in Berlin noch nicht untersuchter Tiere zu ergänzen versucht. Einige Ergebnisse hat er auf dem Anatomenkongreß in München 1912 vorgetragen<sup>3)</sup>; das Übrige ist leider unveröffentlicht geblieben. Daneben setzte Brodmann jene Ausmessungen der Oberfläche der gesamten Hirnrinde und bestimmter Rindenbezirke fort, welche R. Henneberg in unserem Institut mit Hilfe einer von ihm und Brodmann ausgebildeten „Bedeckungsmethode“ begonnen hatte. Über die Ergebnisse dieser Studien hat er 1913 auf einer Naturforscherversammlung berichtet.<sup>4)</sup> Ferner veranlaßte er Otto Mayer<sup>5)</sup> zu mikrometrischen Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Großhirnrinde bei den Affen und M. Rose<sup>6)</sup> zu zytoarchitektonischen Untersuchungen an kleinen Säugetieren. Er selbst hat dann noch in der „Neue Deutsche Chirurgie“, die v. Bruns herausgab, die „Physiologie des Gehirns“ bearbeitet. Hier hat er nicht nur noch einmal eine Übersicht über die rindenarchitektonischen Ergebnisse gegeben und ihre Bedeutung für die Lokalisationslehre geschildert, sondern in äußerst fleißiger Weise und mit großem didaktischen Talent eine Gesamt-

<sup>1)</sup> Brodmann, Demonstration von Fibrillenpräparaten zur Histogenese des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1905.

<sup>2)</sup> Brodmann, Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri. Neurol. Zentralbl. 1907.

<sup>3)</sup> Neue Ergebnisse über die vergleichende histologische Lokalisation der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft, 1912.

<sup>4)</sup> Brodmann, Neue Forschungsergebnisse der Großhirnrindenanatomie mit besonderer Berücksichtigung anthropologischer Fragen. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 1913.

<sup>5)</sup> Dieses Journal, Bd. 19.

<sup>6)</sup> Rose, Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren (Rodentia, Insectivora, Chiroptera), dieses Journal, Bd. 19.

darstellung des gegenwärtigen Standes der Lokalisationslehre des ganzen Gehirns geliefert. Dann brach der Krieg aus. Dieser führte zu einer vollen Unterbrechung der bisherigen Arbeiten Brodmanns.

Während seiner Tätigkeit in Nietleben hat er, wie er mir persönlich vor seiner Übersiedlung nach München berichtete, gelegentlich der Sektionen nur noch eingehend die Variabilität der Größe und der topographischen Lage der Area striata studiert. Wieweit er genügende Notizen hinterlassen hat, so daß diese noch veröffentlicht werden können, entzieht sich meiner Kenntnis.

### III.

Wir haben im vorigen Abschnitt bei Erwähnung der Veröffentlichungen Brodmanns ihren Inhalt überall kurz resümiert. Nur für seine zytoarchitektonischen Arbeiten haben wir es bisher unterlassen. Wir möchten jetzt den Versuch machen, die Ergebnisse der zytoarchitektonischen Studien Brodmanns zusammenzufassen.

1. Es ist das Verdienst Brodmanns, nachgewiesen zu haben, daß der Zellbau fast der ganzen Hirnrinde aus einer homologen ontogenetischen Zellschichtung, seinem ontogenetischen Grundtypus, abgeleitet werden kann. Es wird dieses Verdienst nicht wesentlich dadurch beeinträchtigt, daß er in seinem Grundschema die selbständige Anlage einer 7. Schicht, der *VIb*, übersehen hat.

2. Brodmann hat bei dieser Feststellung noch speziell gezeigt, daß auch die vor dem Sulcus centralis gelegene, beim Erwachsenen der *IV*. Schicht entbehrende und daher als *agranulär* bezeichnete Hirnrinde in der embryonalen Entwicklung diese Schicht aufweist.

3. Brodmann hat als erster in der *Area striata* die *II*. und *III*. Schicht richtig voneinander geschieden.

4. Brodmann ist tiefer als irgendeiner seiner Zeitgenossen in die vergleichende Zytoarchitektur der Großhirnrinde der Säugetiere eingedrungen. Er wird für alle Zeiten zusammen mit Campbell als Begründer dieser Forschungsrichtung gelten und ist von diesen beiden derjenige, der eine weitergehende zytoarchitektonische Felderung des einzelnen Gehirns durchgeführt und gleichzeitig seine Studien auf eine viel größere Zahl von Tieren und Tiergruppen ausgedehnt hat. An diesem Ruhme wird der Umstand nichts schmälern, daß Brodmann vielfach die in Wirklichkeit existierenden linearen Grenzen übersehen hat, fast nirgends zu der möglichen und auch physiologisch erforderlichen Feinheit der Felderung vorgedrungen ist und nicht überall richtige Homologien aufgestellt hat.

5. Brodmann ist als erster über die allgemeine architektonische Charakterisierung seiner Felder zu genaueren Messungen ihrer Eigenschaften übergegangen. So hat er sich eingehend mit der Breite sowie dem Breitenverhältnis zwischen der *I.—III*. und der *IV.—VI*. Schicht der einzelnen Felder beschäftigt. So hat er ferner, auch hierin in die Fußstapfen Hammarbergs tretend und dabei — wie wir schon oben erwähnten — von Otto Mayer unterstützt, die Zelldichtigkeitsverhältnisse seiner zytoarchitektonischen Areae in toto

wie schichtweise und ferner diejenigen homologer Rindenfelder verschiedener Tiere zu messen begonnen. So hat er schließlich mit der von Henneberg und ihm ausgearbeiteten „Bedeckungsmethode“ den Umfang der Gesamtrindenfläche der Großhirnhemisphären und ihr Verhältnis zum Hirngewicht wie zu der freien Oberfläche durch die Säugetierreihe hindurch verfolgt und derartige vergleichende Messungen dann auch an einem fast ebenso umfangreichen Material für einzelne Rindenfelder durchgeführt. Gegen die von Brodmann bei seinen drei Arten von Messungen ins Auge gefaßten Ziele und eingeschlagenen Wege läßt sich nun zwar allerlei einwenden. Das konstanteste und daher wichtigste Merkmal der einzelnen zytoarchitektonischen Felder ist die grobe Morphologie der die einzelnen Schichten bildenden Zellen als wichtigster zytoarchitektonischer Ausdruck der betreffenden Neurontypen. Dann folgt die Zahl der unterscheidbaren Schichten und darauf die Anordnung der Zellen in den einzelnen Laminae. Die Zelldichtigkeit zeigt dagegen schon starke topische Variationen innerhalb des gleichen Feldes, so wichtig sie auch als Basis für den Vergleich normaler und pathologischer Fälle ist. Zu ihrer richtigen Erfassung wird man aber nur durch isoliertes Auszählen der einzelnen Schichten und Unterschichten gelangen, da ja die meisten dieser durch Verschiedenheiten in der Zellzahl voneinander differieren und zwar in einer für das einzelne Rindenfeld besonderen Form. Die Breitenverhältnisse endlich sind das schwankendste Merkmal der architektonischen Rindenfelder. Eine auf dieses Moment basierende Charakteristik der Areae hat dabei ebenfalls die Messung der einzelnen Laminae und Sublaminae zur Voraussetzung. Eine korrekte Bestimmung der Flächenausdehnung der Rindenfelder endlich verlangt die Anwendung der Bedeckungsmethode auf etwa 10mal vergrößerte Wachsrekonstruktionen der einzelnen Areae auf Grund von Schnittserien; denn nur diese lassen die exakte Grenze der Rindenfelder erkennen. Aber alle diese Einwände sind nicht dazu angetan, die Pionierarbeit Brodmanns als solche nicht vollständig gelten zu lassen.

6. Schließlich sind noch zwei spezielle Ergebnisse seiner Untersuchungen besonders hervorzuheben. Er hat bei einer Gliederung des Stirnhirns — genauer ausgedrückt meines Isocortex frontalis euradiatus — in eine hintere agranuläre präzentrale und eine vordere granuläre präfrontale Hauptzone die erste bei allen Säugetieren gefunden, während er die zweite niederen Säugetieren vollständig abspricht, sie aber bei den Primaten eine übermächtige Volumenentfaltung erfahren läßt, die beim Menschen nahezu 30% der Gesamtrinde erreicht. In bezug auf die Area striata stellte Brodmann fest, daß die Affen mit Einschluß des Menschen neben einigen anderen Tieren eine besondere absolute Flächenentfaltung derselben darbieten, daß aber unter diesen „makropischen“ Tieren der Mensch infolge spezieller Entwicklung der präfrontalen Region und des Scheitelhirns die weitaus kleinste relative Flächenausdehnung zeigt und daß dabei sehr erhebliche individuelle Schwankungen in dieser Ausdehnung wie auch in der topographischen Lage vorkommen. Die von ihm 1913 noch ausgesprochene Idee, daß ein stärkeres zungenförmiges Übergreifen der Area striata auf die Außenfläche ein Charakteristikum für primitive Rassen

und deshalb von größerer anthropologischer Bedeutung sei, hatte er, wie er mir mündlich bei seinem letzten Besuch mitteilte, auf Grund seiner neuen Beobachtungen in Nietleben eingeschränkt.

## IV.

Alle diese zytoarchitektonischen Leistungen hat Brodmann in der Hauptsache in einem Dezennium vollbracht. Der Fernerstehende kann daraus ersehen, welche Erwartungen wir mit ihm haben begraben müssen. Und diese Erwartungen waren bei mir persönlich um so größer, als ich bei dem Wahrheitsdrang Brodmanns nicht einen Augenblick daran zweifle, daß er in der Zukunft denjenigen Einwendungen Rechnung getragen hätte, zu welchen ich mich auf Grund von Cécile Vogts und meinen zytoarchitektonischen Studien während des letzten Jahrzehnts veranlaßt gesehen habe. Ich habe die meisten derselben dem Verstorbenen gegenüber bei seinem letzten Besuche in unserem Institut unter Vorführung unserer Belege zur Sprache gebracht und halte mich auf Grund seiner Aufnahme meiner Ausführungen zu der obigen Auffassung für berechtigt, wie denn überhaupt Brodmann enge Beziehungen zu unserem Institut aufrecht zu erhalten suchte. „Vielleicht kommen Sie“, schreibt er mir in einem seiner letzten Briefe, „sobald es die Verhältnisse erlauben, einmal nach München und zeigen uns in Vorträgen Ihre neuesten Forschungsergebnisse. Wir müssen uns gegenseitig helfen und in die Hände arbeiten, wenn wir Fortschritte erzielen und die furchtbaren Rückschläge des Krieges auch in der Wissenschaft ausgleichen wollen.“

Aber wenn wir einmal sein frühes Dahinscheiden als eine gegebene Tatsache hinnehmen, so muß uns noch ein besonderes Bedauern befallen, daß Brodmann nicht wenigstens bis zu seiner Übersiedlung nach München ungestört seine Studien hat fortsetzen können. Die Hirnforschung wäre heute sicher um viele wichtige Feststellungen reicher. Die Schuld, daß Brodmanns Arbeitskraft bereits in seiner letzten Berliner Zeit nachgelassen und daß er schließlich Stellungen annehmen mußte, die ihm die gleiche wissenschaftliche Betätigung nicht ermöglichten, lag daran, daß alle meine Bemühungen, Brodmann eine bescheidene, aber gesicherte äußere Existenz zu verschaffen, scheiterten. Und diese scheiterten hauptsächlich an der Verständnislosigkeit, welche die Berliner medizinische Fakultät Brodmanns Arbeiten entgegenbrachte. Ich habe seit der Gründung meines Institutes keinen Hehl daraus gemacht, daß bei dem Geiste, der in der Berliner medizinischen Fakultät und in der Berliner Akademie der Wissenschaften bisher herrschte, die Errichtung eines großzügigen Hirnforschungsinstitutes nur unabhängig von diesen Körperschaften entstehen könnte. Ich habe dementsprechend auch keine persönliche Unterstützung von diesen Körperschaften verlangt. Aber ich muß heute am Grabe unseres langjährigen Weggenossen auf dem mühseligen Pfade hirnanatomischer Forschung den Vorwurf erheben, daß die Berliner medizinische Fakultät auch Brodmann jede Förderung versagt und dadurch gegenüber der Hirnforschung eine untilgbare Schuld auf sich geladen hat. Und ich muß hinzufügen, daß die Berliner medizinische Fakultät zu dieser Hemmung der Brodmannschen

Forschung um so weniger berechtigt war, als er im Gegensatz zu mir die Ansicht vertrat, daß solche Forschungsinstitute sehr wohl innerhalb des Rahmens der bestehenden wissenschaftlichen Körperschaften ausgebaut werden könnten. Ich will zur Belegung dieser Anschauung Brodmanns nur zwei Tatsachen erwähnen.

Brodmann hat sich durch Kraepelin dahin beeinflussen lassen, sich bei der Berliner medizinischen Fakultät zur Habilitation zu melden. Ordinarius für Psychiatrie war in jener Zeit ein Mann, der trotz seines ungeheuren Fleißes und seiner großen formalistischen Begabung wenig für die Förderung der Hirnlehre geleistet hat. Wollte also die Berliner medizinische Fakultät wirklich neben akademischer Lehrtätigkeit auch noch die Wissenschaft fördern, so hätte sie die Habilitationsschrift Brodmanns nicht als ungeeignet für eine Privatdozentur zurückweisen dürfen. Daß nicht nur ich so denke, geht genügend aus jener Anerkennung hervor, welche Brodmann von anderer Seite seit jener Zurückweisung erfahren hat. Auf Kraepelins Veranlassung lehrte Brodmann in den großen Münchener Fortbildungskursen die mikroskopische Hirnanatomie. In Tübingen ist Brodmann ohne Habilitationsschrift zur Privatdozentur zugelassen worden, und Froricp hat dort in der Kaisergeburtstags-Festrede 1911 es mit besonderer Freude begrüßt, Brodmann zu den ihrigen rechnen zu können. Die Heidelberger Akademie ehrte ihn durch Verleihung eines großen Preises. Und schließlich ist er, allerdings leider zu spät, in die höchste Ehrenstelle aufgerückt, welche einem deutschen Psychiater zuteil werden kann, indem er Mitglied des neuen deutschen Forschungsinstitutes für Psychiatrie in München wurde.

Das andere Beispiel betrifft die „Brain-Commission“. Bekanntlich haben die Akademien der Wissenschaften eine Hirnkommission gebildet, die allmählich nicht nur um die Gründung von Hirnforschungsinstituten sich bemüht, sondern sich auch für berechtigt gehalten hat, der Hirnforschung die Probleme mehr oder weniger vorzuschreiben. Da es nun eine ganze Reihe von solchen Akademien gibt, denen überhaupt kein Hirnforscher angehört, so bestand diese Kommission vielfach aus Gelehrten, die unserer Wissenschaft mehr oder weniger fremd gegenüber standen. Aus dem Kreise dieser Brain-Commission selbst entsprang daher die Idee, eine neue internationale Gesellschaft aus wirklichen Hirnforschern zu bilden. Als Brodmann davon Kenntnis erhielt, schrieb er mir, daß man doch den Versuch machen müsse, die Brain-Commission als Grundlage einer neuen Gesellschaft beizubehalten. Die Tatsache, daß nach zehnjährigem Bestehen die deutsche Unterkommission endlich Nissl und Alzheimer zu Mitgliedern ernannt hatte, erzeugte in ihm die optimistische Auffassung, daß die Brain-Commission doch allmählich zu einer echten Forschungsgesellschaft umgewandelt werden könnte.

Trotzdem also Brodmann in keiner Weise der Vorwurf gemacht werden kann, daß er denjenigen Körperschaften, welche bisher über die Besetzung wissenschaftlicher Stellen in Deutschland zu entscheiden hatten, Opposition gemacht hat, ist ihm erst in den letzten Monaten seines Lebens die Möglichkeit geschaffen worden, ganz und gar seine Begabung in den Dienst der Forschung

zu stellen. So wollen wir am Grabe unseres so früh dahingeshiedenen lang-jährigen Mitarbeiters der Versicherung Ausdruck geben, nicht nur die uns noch zu Gebote stehende Kraft in den Dienst der von ihm so heiß geliebten Wissenschaft zu stellen, sondern auch dahin zu wirken, daß im neuen Deutschland für die wissenschaftliche Forschung Lebensstellungen geschaffen werden, und daß auf die Besetzung dieser Stellen nur solche Männer Einfluß gewinnen, welche selbst Forscherbegabung gezeigt und zugleich gelernt haben, sich bei Werturteilen in den Grenzen ihres Wissens zu halten.





## Über Assimilation von Personenvorstellungen in normalem und nicht normalem Zustande.

Von

Dozent Jenő Kollarits in Budapest.

### I. Die Personenassimilation in normalem Zustande.

Beim Versuche, mir selten gesehene oder seit Jahren nicht gesehene Personen vorzustellen, machte ich folgende Beobachtungen. Ich suchte die Vorstellung ( $V_1$ ) einer gewissen Person ( $P_1$ ). Ich kam über einen Punkt nicht weiter. Dann stellte sich eine relativ deutliche und reichere Vorstellung ( $V_2$ ) einer anderen Person ( $P_2$ ) zugehörend, ein, die der ersten ähnlich war.  $V_2$  unterdrückte nun  $V_1$  derart, daß ich an  $P_1$  nur mehr mit dem Bilde von  $P_2$  denken konnte. Der Übergangsmoment ist nicht immer pünktlich festzuhalten; er tritt eher zu spät als zu früh ins Bewußtsein. In anderen Fällen taucht beim Suchen eine visuelle Vorstellung auf, die sofort als zu zwei oder mehreren Personen gehörend erkannt wird. Dieses Geschehnis ist eine Assimilation von Personenvorstellungen. Ich notierte beim ersten Suchen die Teilbilder, wie sie mir einfielen. Später erfolgte eine systematische Durchsicht aller einzelnen Teile. Bei dieser Durchsicht löste sich oft, aber nicht immer, die Assimilation. Die Vorstellungen sind keine starren Gebilde (Wundt); sie verändern sich in Einzelheiten bei Wiederholungen; sie erhielten bei mir eine relative Starrheit, da sie notiert wurden. Die Beschreibung der einzelnen Beobachtungen muß der Papiernot zum Opfer fallen; ich kann sie in folgende Gruppen teilen.

I.  $V_2$  unterdrückt  $V_1$  und nimmt seinen Platz ein; dabei ist die Zugehörigkeit von  $V_2$  an  $P_2$  bewußt. II. Eine  $V$  gilt für zwei Personen ohne Bewußtsein der Zugehörigkeit, von welcher sie stammt. Die Assimilation kann 1. sich später lösen oder 2. definitiv bleiben; sie kann a) zwischen zwei, b) zwischen mehreren  $V$  stattfinden. III. Verwirrung kann eintreten, wenn teils identische, teils ähnliche  $V$  nacheinander ineinander entgleisen, sich teils oder ganz assimilieren und wieder trennen, eventuell als bald zu einer, bald zu verschiedenen anderen Personen gehörend erscheinen. IV. Auch eine Wahrnehmung und eine Vorstellung können sich assimilieren, so daß man eine jetzt gesehene Person für eine andere hält, deren  $V$  in der Erinnerung auftaucht. V. Diese Erscheinungen haben bei Nervenkranken besondere Züge.

Dauer der Assimilation. Widerstandsfähigkeit. Von 45 Assimilationen sind 15 definitiv gewesen, 30 später gelöst. 14 definitive, 28 zeitweilige sind benützt; sie haben je zwei oder mehr einzelne Glieder, insgesamt 102. Die Assimilation dauerte 18, 17, 16, 14, 6, in 2 Fällen 4, in 14 Fällen 3 Monate lang, in 7 Fällen einige Minuten. 5 Fälle gingen erst nach mehreren systematischen Durchsichten auseinander, 6, die schon längere Zeit hindurch assimiliert waren, und 10 flüchtige Vorstellungen bei der ersten. 7mal sprangen die Vorstellungen nach einigen Minuten bei der ersten Betrachtung entzwei. Das sind also vier Grade von Widerstandsfähigkeit der Assimilation. Die Differenzierung kann plötzlich oder stufenweise, eventuell nach Monaten geschehen. Sie kann von einem bestimmten Merkmal ausgehen, das plötzlich auftaucht, und entweder zu der unterdrückten oder zur unterdrückenden Person gehört. Die Widerstandsfähigkeit der Assimilation schien nicht davon abzuhängen, ob man die Person vor längerer oder kürzerer Zeit zum letzten Male gesehen hat, auch davon nicht, ob die Originalwahrnehmung kürzer oder länger gedauert hat.

Der Zeitraum, seitdem die betreffenden Personen nicht gesehen wurden, war einmal zwischen 40—35 Jahre, 5mal zwischen 34—30, 8mal zwischen 29—25, 5mal zwischen 24—20, je 10mal zwischen 19—15 und 14—10, 35mal zwischen 9—5, 28mal zwischen 4—0 Jahren. Eine mittlere Frist scheint also am günstigsten zur Assimilation zu sein; diese betrug bei mir 19—3 Jahre. Fernere Zeitabschnitte taugten weniger, sie sind aber möglich. (Die Versuchspersonen waren 42 und 46 Jahre alt.) Die aus sehr alten Erinnerungen stammenden Vorstellungen aus der Kindheit sind wenig vertreten, vielleicht, weil solche überhaupt in geringer Zahl erhalten bleiben. Diejenigen Personen, die sich in der Kindheit besser einprägen (Familienangehörige, Dienstmädchen), sind meist auch später gesehen und rücken dadurch zeitlich näher. Vorstellungen von vor ganz kurzer Zeit gesehenen Personen scheinen seltener zu assimilieren, es kann aber vorkommen. Bilder von oft gesehenen und gut bekannten Personen sind beim normalen Menschen zu stark, sie gehen deswegen kaum in Assimilationen ein; bei geschwächter Geistesfähigkeit ist das eher möglich. Darüber später. Es wäre anzunehmen, daß die Bilder von vor kurzem gesehenen Personen nur dann in Assimilationen eingehen würden, wenn wir diese Personen nur kurze Zeit gesehen haben. Hingegen könnten die Bilder von schon lange nicht gesehenen Personen auch dann ineinander fließen, wenn man sie lange Zeit hindurch sehen konnte. Eine zu diesem Zwecke zusammengestellte Tabelle gab mir keine brauchbaren Resultate, da die Versuchspersonen sich meist nicht pünktlich genug an die in Betracht kommenden Zeiten erinnern können.

Zwischen 20—16 Jahre hindurch wurde gesehen 1 Fall, zwischen 15—11 Jahre 3, zwischen 10—6 Jahre 4, zwischen 5—1 Jahre 10, unter 1 Jahr 84 Fälle. Je kürzere Zeit also eine Person gesehen wird, desto leichter kann ihr Bild in Assimilation mit einem anderen geraten. Die Fälle unter einem Jahr sind: 1—12 Monate 13mal, 1—4 Wochen 6mal, 6—1 Tage 18mal, 1 oder einige Stunden 13mal, weniger als eine Stunde 34mal, davon weniger als 5 Minuten

28mal. Es sind also 84% unter 1 Jahr, etwa 34% weniger als 1 Stunde, etwa 28% kaum 5 Minuten gesehen worden.

Bedingungen der Assimilation. Es ist bekannt, daß die Assimilation auf Grund der Ähnlichkeit, d. h. Partialidentität, erfolgt. Das bestätigt sich auch bei den Personenvorstellungen. Die 102 Einzelfälle meiner Beobachtungen, teils zu 2, 3—6 Gliedern aneinandergebunden, geben 96 Relationen. Die einzelnen Teile der Personenvorstellungen (z. B. Nase usw.) können deutlich identisch, undeutlich identisch, identisch mit Gradunterschied in der Deutlichkeit, verschieden und ohne Verhältnis zueinander sein. Über die Verschiedenheit einzelner Teile trotz Assimilation ist zu bemerken, daß z. B. der Gesichtsausdruck verschieden sein kann. Die Vorstellung der  $P_1$  kann z. B. lächeln, die von  $P_2$  ärgerlich dreinschauen, ohne daß ich sonst die zwei Personen voneinander trennen könnte, oder der Hintergrund, die Körperhaltung kann verschieden sein, ohne die Assimilation der Gestalt selbst zu lösen. Die erste Tabelle gibt die Zusammenstellung über die 96 Relationsfälle. Die Wichtigkeit der Körperteile oder Eigenschaften, die für die Assimilation identisch sein müssen, ist dieselbe, wie sie in der Erinnerung überhaupt ohne Bezug auf Assimilation haften bleiben. Ist die Gestalt in 100% identisch, so muß sie in allen Fällen in der Vorstellung enthalten sein. Sind die Augenbrauen in 6,25% identisch, so bedeutet das nicht, daß sie in 93,75% nicht verschmolzen waren, sondern daß sie dann überhaupt fehlten. Die Lokalisation der vorgestellten Person in der Umgebung, meine Lokalisation als Zuschauer und meine Person dabei in verschiedenem Alter gehören zur Gesamtvorstellung, aus der die der Person nur einen Ausschnitt bedeutet. Diese Lokalisationen und das „Ich dabei“ sind in meinen Fällen, wenn sie überhaupt vorhanden waren, immer verschieden gewesen, ohne die Personenassimilation zu stören.

Weiterliegende assoziative Zusammenhänge oder Stimmungshintergrund sind Wegführer der Assimilation, scheinen aber keine assimilativen Kräfte zu sein. Dazu gehören u. a. die Nationalität, das beiläufige Alter der Personen, die in 93, die Beschäftigung, die in 90 von 96 Assimilationen in den eingeschmolzenen Gliedern dieselben sind. Derart verbundene Vorstellungen rücken aneinander. Zwei auf derselben Reise gesehene Personen treten nebeneinander, weil sie zeitlich verbunden sind, aber eine Reise ist auch ein gemeinsamer Stimmungshintergrund. Man könnte da über „latente“ Verbindungskräfte sprechen. Latent verbindet auch die Interesse-, die Lust- oder Unlustbetonung. Beide haben in meinen Fällen keine auffallende Rolle gespielt. Es könnte darüber gestritten werden, ob und wie weit diese Zusammenhänge zur Vorstellung selbst zu rechnen sind. Koffka<sup>1)</sup> hat gewiß recht, wenn er nicht nur anschaulich-sinnliche Bilder dazu rechnet, sondern das ganze Erlebnis, in dem das Bild auftritt. Aus solchen Gesichtspunkten könnten Denker, die weit gehen, schließlich auch latente Verbindungen den Vorstellungen angliedern. Wenn ich ein Bild eines Bulgaren vor mir habe, muß die Nationalität nicht deutlich in meinem

<sup>1)</sup> Koffka, Zur Analyse der Vorstellungen und ihrer Gesetze. Leipzig 1912, Quelle & Meyer. S. 189.

Bewußtsein vorhanden sein, ich weiß es aber, daß das Bild nicht das eines Griechen ist. Ebenso ist es eher eine praktische als eine wissenschaftliche Frage, ob und wie weit eine latente Lustbetonung als Bestandteil oder Eigenschaft einer Vorstellung gelten soll.

Die Assimilation hat sich in meinen Fällen nur auf das Äußere der Person beschränkt, d. h. ich dachte an zwei Personen, nur ihr äußeres Bild war eins.

Bedingungen für die Trennung der Assimilationen sind die Verschiedenheiten, die sich bei der Vergegenwärtigung früher oder später einstellen. Ich habe gefunden, daß der Ausgangspunkt der Trennung viel eher von den wichtigsten Teilen der Personenvorstellung ausgeht.

Die Vorteile der unterdrückenden, die Nachteile der unterdrückten Vorstellung. Zur Entscheidung dieser Frage konnten nur diejenigen Assimilationen benutzt werden, in denen es möglich war, festzustellen, welche die unterdrückte und welche die unterdrückende Vorstellung ist.

Über die zeitlichen Verhältnisse der beiden gibt die zweite Tabelle Auskunft. Das Wort Distanz soll darin die Zeit bedeuten, die abgeflossen ist, seitdem die Person nicht gesehen wurde. Das Wort Wahrnehmungsdauer soll, so gut es geht, den Zeitraum bestimmen, wie lange Zeit hindurch die Person gesehen wurde.

Von den 43 Fällen ist die Distanz der unterdrückenden Person 25mal kürzer, als die der unterdrückten. In 8 Fällen ist sie länger, in 10 gleich, in 25 Fällen ist die Wahrnehmung der unterdrückenden Person zeitlich näher, also günstiger gelegen. Die 8 Fälle, wo das Verhältnis ein umgekehrtes ist (III, VI, VII, XII, 4, 15, 9, 22), wird dieser Umstand dadurch kompensiert, daß die unterdrückte Person zwar zeitlich näher war, sie wurde aber im ganzen viel kürzere Zeit gesehen. Das sind 33 Fälle. So ist z. B. im Fall XII die unterdrückte Person nur zwei Tage lang, während die unterdrückende während 12 Jahren oft gesehen wurde. Damit ist die letzte doch zeitlich besser gelegen, trotzdem, daß die unterdrückte Person zum letztenmal vor 3, die unterdrückende vor 6 Monaten gesehen wurde. Von den in der Distanz gleichgestellten Fällen (IV, X, 3, 14, 6, 18, 10, 12, 24 eb, fb) sehen wir viermal (3, 14, 10, 12) dieselbe Kompensation. In 37 Fällen von 43 sind also die zeitlichen Verhältnisse der unterdrückenden Vorstellung besser. Demgegenüber ist in 5 Fällen auch in der Dauer der Originalwahrnehmung kein sicherer Unterschied (4, 6, 18, 24 eb, fb). Und ein Fall (X) bleibt, wo nicht nur keine Kompensation da ist, sondern  $P_1$  die unterdrückte Vorstellung, auch in der Dauer der Originalwahrnehmung günstiger war. Hier muß also ein anderer Grund vorliegen, warum das Bild der einen Person die andere unterdrückte. Dabei ist es ja recht gut möglich, daß bei den übrigen Fällen neben den zeitlichen Verhältnissen auch andere eine Rolle haben.

Die Beobachtungsdauer der Originalwahrnehmung gibt gleiche Resultate. In 27 von 43 Fällen ist die unterdrückende Person längere Zeit gesehen worden. Zwölfmal war die Zeitdauer gleich (I, IV, IX, 6, 7, 18, 21, 24 ab, cb, ed, fb). Die Kompensation ist 8mal dadurch eingetreten, daß die unterdrückte Person

zeitlich ferner lag. Fünfmal (IV, 6, 18, 24 eb, fb) ist aber auch diese Zeit gleich, so daß andere Momente für die Unterdrückung gesucht werden müssen. In 4 Fällen (VIII, X, 8, 16) ist das Verhältnis umgekehrt gewesen; die unterdrückte Person ist längere Zeit gesehen worden, als die unterdrückende. Von diesen 4 Fällen ist 3mal (VIII, 8, 16) Kompensation eingetreten, indem die Distanz der unterdrückenden Beobachtung kürzer war. Es bleibt aber ein Fall (X) übrig, wo Person 1 zwei- bis dreimal einige Minuten lang gesehen worden ist und von Person 2 unterdrückt wurde, trotzdem daß diese nur einmal ganz flüchtig vor den Augen aufgetaucht war und daß die Distanz für beide Fälle 21 Jahre, also gleich war.

Eine Vorstellung kann noch dadurch verstärkt werden, wenn sie, nachdem man die Person nicht mehr sieht, öfters wachgerufen wird. Von zwei sonst gleich günstig stehenden Vorstellungen wird dann eine solche günstiger werden. Es ist nicht immer leicht, nachträglich festzustellen, ob man an eine Person, nachdem man sie nicht gesehen hat, oft und wie oft dachte. Ich versuchte trotzdem auch diesen Punkt festzustellen so gut es ging.

Bei Fall VIII und 22 notierte ich: „An beide nicht gedacht“ zwischen der letzten Wahrnehmung und dem Wachrufen beim Experiment. Das sind 2 Fälle. „An beide kaum gedacht“, sind 9 Fälle notiert: I, III, IV, VI, 1 (bei diesem Falle bemerkt: „Vielleicht in den letzten Jahren?“), 14, 5, 16, 12. „An beide selten“, sind die Fälle VII, IX, XII, 4 („Später kaum“), 15, 2, 8 („Letzte Jahre nicht“), 17, 18 („Früher selten, letzte Jahre kaum“), 19 („Früher selten, später kaum“), 20, 9, 10 („Letzte Jahre nicht“), 11, 13, 21, also insgesamt 16. „An beide öfters“ ist notiert bei V („Erste Jahre, dann nicht“), X („Anfangs oft, später nicht“). Das sind 2 Fälle. Bei Sehen der Person 2 öfters an  $P_1$  gedacht, sind 2 Fälle: II und XI. In dieser Hinsicht sind also 31 Fälle gleichgestellt, in den übrigen 12 Fällen steht Person 2 günstiger als  $P_1$ . Bei 3 ist notiert: Einige Jahre öfters an  $P_2$  als an  $P_1$ , beide selten, in letzten Jahren nicht. 6 und 7: Beide selten,  $P_2$  öfters als  $P_1$ . Bei 23 ac, be, ce, de und 24 ab, cb, db, eb, fb,  $P_2$  öfters als  $P_1$ .

Betrachte ich nun die sonst zeitlich gleichgestellten Fälle IV, 6, 18, 24 eb, fb und den Fall X, wo die unterdrückte Person zeitlich besser steht, so finde ich, daß 6 und 24 eb, fb ihre zeitliche Gleichstellung dadurch verlieren, daß an der unterdrückenden  $P_2$  öfters gedacht wurde als an die unterdrückte  $P_1$ , während an den Verhältnissen der Fälle IV, 18 und X keine Veränderung eingetreten ist. Bei den Assimilationen 24 ab, cb, die zeitlich zwar nicht ganz gleich gestellt waren, wo aber der Unterschied klein war (4 und  $3\frac{1}{2}$  Monate), ist der soeben besprochene Umstand auch wesentlich.

Gewisse Personen sind in der Erinnerung derart miteinander verbunden, daß ihr Bild oft miteinander auftaucht. Hier ist das gegenseitige Anrufen erleichtert, ob aber das öftere gemeinsame Auftauchen von Vorstellungen dann die Assimilation erleichtern oder erschweren kann, ist eine andere Frage. Beides ist denkbar.

Es wäre theoretisch anzunehmen, daß die Lust- und Interessebetonung einer Person ausschlaggebend sein könnte, indem ein lustbetontes Bild das

weniger lustbetonte oder das unlustbetonte unterdrücken müßte. Es wäre auch denkbar, daß ein stark unlustbetontes Bild, an dem stärkeren Affekte gebunden sind, ein indifferentes oder sogar z. B. ein mäßig lustbetontes Bild unterdrücken könnte.

Man könnte meinen, daß es nichts Einfacheres geben kann, als zu bestimmen, ob eine Vorstellung lust- oder unlustbetont ist. Versucht man aber nachzuforschen, ob die seit langen Jahren nicht gesehene Person X oder Y lust- oder unlustbetont sind, ein Interesse oder kein Interesse für uns haben, so sieht man bald, daß die Beantwortung dieser Frage nicht einfach ist. Leichter festzustellen ist, ob die betreffende Person bei der Wahrnehmung selbst eine solche Betonung hatte. In einer hier nicht abgedruckten Tabelle stellte ich diese Betonungen zusammen. Wo eine solche nicht oder nicht in ausgesprochener Weise konstant existiert, ist die Betonung als indifferent bezeichnet. Als lust-, unlust- oder interessebetont sind nur solche Bilder angegeben, wo diese Eigenschaft ohne Einwand feststeht. Dabei ist die Betonung des heutigen Tages, also die Betonung der Vorstellung von der der Wahrnehmung getrennt.

Aus der Durchsicht dieser Tabelle ergibt sich, daß die Fälle 1, 4, 10, 11, 12, 16—19, 23 ae, be, ce, de, 24 ab, cb, db, eb, fb, II—IV, VI, VIII, IX, XI, also 25 Unterdrückungen ohne sichere Lust- oder Unlustbetonung sind. Bei den Unterdrückungen 2, 3, 7, 15, 20, also in 5 Fällen, ist die Wahrnehmung 1 indifferent, 2 unlustbetont. Hier hat also die unlustbetonte Wahrnehmung die indifferente unterdrückt. In den Fällen Nr. 5, 6, 8, also in 3 Fällen, ist die Wahrnehmung 1 indifferent, die Wahrnehmung 2 lustbetont. Hier hat also die lustbetonte Wahrnehmung die indifferente unterdrückt. In den Fällen 9 und 13, also in 2 Fällen, war Wahrnehmung 1 lustbetont; Wahrnehmung 2 indifferent. Hier hat also die indifferente Wahrnehmung die lustbetonte unterdrückt. In den Fällen 14, 22, V, also in 3 Fällen, war die Wahrnehmung 1 unlustbetont, die Wahrnehmung 2 indifferent. Hier hat also die indifferente Wahrnehmung die unlustbetonte unterdrückt. In den Fällen 21, VII, XII, also in 3 Fällen, waren beide Wahrnehmungen lustbetont, in I und X beide unlustbetont, die unterdrückte wie die unterdrückende. So sind hier alle Möglichkeiten vertreten.

Die heutige Lustbetonung der Vorstellung ist relativ selten geworden. Es zeigt sich, daß die Zeit die meisten Lust- und Unlustbetonungen verwischt hat. Von 11 lustbetonten Wahrnehmungen sind 8 indifferente Vorstellungen geworden, nur 3 sind lustbetont geblieben, von 11 unlustbetonten Wahrnehmungen ist nur eine unlustbetont geblieben, die übrigen 10 sind indifferent geworden. Somit sind im ganzen 1 unlustbetonte und 3 lustbetonte da. In diesen 4 Fällen sind die Unterdrückungsverhältnisse die folgenden: Einmal wird die lustbetonte Vorstellung von einer indifferente, einmal eine indifferente Vorstellung von der unlustbetonten, und einmal die eine lustbetonte Vorstellung von der anderen lustbetonten unterdrückt.

Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß die Lust- oder Unlustbetonung einen unbedingten, auf alle Verhältnisse gültigen Ausschlag bei der Unterdrückung nicht geben kann. Ich habe nur mit bewußter Lust- oder Unlust-

betonung gerechnet. Eine irgendwie im Unbewußtsein liegende Betonung, die sich auf bei öfters darauf gerichteter Aufmerksamkeit irgendwo versteckt halten könnte, bin ich nicht eingegangen.

Es wäre möglich, anzunehmen, daß die Lustbetonung zwar keinen unter allen Umständen Ausschlag gebenden Einfluß hat, daß sie aber bei sonst gleichen Bedingungen doch eine Rolle spielt. Wir haben früher gesehen, daß die zeitlich günstigere Stellung der einen Wahrnehmung über der anderen einen sehr starken Einfluß hat, doch habe ich unter meinen Beobachtungen auch Unterdrückungen, wo zeitlich kein bestimmter Unterschied zu finden war (Fall IV, 18), und Fall X, wo die Distanz gleich, die Beobachtungsdauer des siegenden Bildes sogar ungünstiger war. Über die Lustbetonung dieser 3 Fälle ist zu sagen, daß in den Fällen IV und 18 die Wahrnehmung der Person 1, wie 2, wie auch die Vorstellung der Personen unbetont war. Somit ist hier auch die Betonung als Faktor der Unterdrückung ausgeschlossen.

Im Falle X hat sich für beide Personen bei der Originalwahrnehmung eine starke Unlustbetonung gezeigt. Das Bild der Person 1 war sehr unlustbetont, später erschien mir das ganze Erlebnis ohne Bedeutung zu sein. Bei dem unterdrückenden Bilde der Person 2 war mir die Person selbst nicht unsympathisch, aber das Erlebnis nachhaltig unlustbetont. Um zu zeigen, wie schwer diese Verhältnisse zu beurteilen sind, muß ich dabei erzählen, daß beide Personen, militärische Vorgesetzte, wegen Dienstangelegenheit gegen mich erzürnt waren und zwar  $P_1$  ohne Grund,  $P_2$ , mit der ich überhaupt gar nicht gesprochen habe, zwar auch ohne richtigen und wichtigen Grund, aber in diesem zweiten Falle habe ich mir wegen einer Ungeschicklichkeit, die ich begangen habe, und die ihn vielleicht in seinen nationalen Gefühlen verletzt hat, Vorwürfe gemacht. Dieses Erlebnis haftete also längere Zeit in mir als unangenehmer Eindruck. Es ist möglich, daß das Bild des Mannes, von dem ich wußte, daß er gegen mich erzürnt war, trotzdem, daß ich ihn nur ein einziges Mal, und nur flüchtig neben ihm vorbeigehend, gesehen habe, mit seinem auf mich ärgerlich geworfenen Blick sich mir stärker eingepägt hat und besser erhalten blieb, als das Bild desjenigen Vorgesetzten, der mich einmal 5 Minuten lang tüchtig schalt und den ich noch einigemal ein paar Minuten gesehen habe.

Man denkt an lust- wie auch an unlustbetonte Vorstellungen öfters als an indifferenten. Sie können dadurch viel eher „in Bereitschaft“ beim Anrufen zur Assimilation stehen.

Im Punkte der Interessebetonung ist zunächst zu erwägen, ob diese überhaupt von der Lustbetonung zu trennen ist.

Die Personen 2—8, 10—12, 14—17, 19, 20, 22, I—IV, VI, VII, IX, X, XI, sind ohne besondere sichere Interessebetonung in der Wahrnehmung und in der Vorstellung gewesen. Das sind 26 Fälle. In den Fällen 1, 9, also in 2 Fällen, war Wahrnehmung 1 interessebetont, 2 nicht. Im Falle VIII war die Wahrnehmung der Person 2 interessebetont, die der Person 1 nicht. In den Fällen 13, 18, 21, 23 a e, b e, c e, d e, 24 a b, c b, d b, e b, f b, V, XII, also in 14 Fällen, waren beide Glieder in der Wahrnehmung interessebetont. In

die Vorstellung hinüber ließ sich diese Interessebetonung nur in den beiden Gliedern der Unterdrückung Nr. 18 verfolgen.

Wenn ich nun noch einmal die zeitlich gleichgestellten Fälle IV, 18 und den Fall X vornehme, wo das unterdrückte Glied zeitlich besser stand, so finde ich, daß IV und X in beiden Gliedern ohne entschiedene Interessebetonung waren. Die beiden Glieder von 18 waren aber gleich interessebetont. So kann vom Einfluß der Interessebetonung in diesen Fällen kein positives Urteil gegeben werden.

In betreff des Reichtums und der Klarheit der Merkmale können auch nur diejenigen Fälle verglichen werden, wo die unterdrückte und die unterdrückende Vorstellung auseinander gehalten werden kann. Es stehen mir zum Vergleich der  $V_1$  und  $V_2$  die Assimilationen I—24 und I—XII zur Verfügung. Davon ist Nr. 23 fünfgliedrig (a, b, c, d, e), Nr. 24 sechsgliedrig (a, b, c, d, e, f). Nr. 23 bietet zwar mit der Reihe ab, ac, ad, ae, bc, bd, be, ed, ce, de, 10, Nr. 24 mit ab, ac, ad, ae, af, bc, bd, bf, cd, ce, cf, de, df, ef 15 einzelne Verschmelzungen, da es sich aber im Falle Nr. 23 um Unterdrückung von a, b, c, d durch e und im Falle Nr. 24 um Unterdrückung von a, c, d, e, f durch b handelt, so sind hier kontrollierbar nur 4 und 5 = 9 Unterdrückungen, also insgesamt 43.

Es ist nun zu suchen, welche Merkmale sich bei den zwei Vorstellungen verschieden verhalten haben.

Die Differenz der Merkmale kann verschieden sein. Ebbinghaus<sup>1)</sup> sagt über die Eigenschaften der Vorstellungen, daß sie blaß, körperlos, lückenhaft, arm an unterscheidbaren Merkmalen, flüchtig und unbeständig sind. Koffka<sup>2)</sup> bespricht diese Eigenschaften und nennt sie anschauliche Merkmale, da sie alle mehr oder weniger den anschaulichen Bewußtseinseinheiten zukommen. Sie sind nach seiner Meinung 1. blaß, verschwommen, 2. körperlos unplastisch, 3. lückenhaft, 4. arm an Merkmalen, 5. flüchtig. Man könnte „blaß“ auch in dem Sinne brauchen, daß die Farbe der Vorstellung blaß oder intensiver gefärbt ist. Verschwommen könnte sagen, daß die Zeichnung, die Konturen, nicht gut markiert sind. Blaß und verschwommen wären also zweierlei Dinge.

Der Vergleich solcher Eigenschaften ist öfters gebraucht worden, um einen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung festzustellen. Sie sind aber auch in dem Sinne anwendbar, daß zwei oder mehr verschiedene Vorstellungen miteinander verglichen werden. Sie sind auch von den Versuchspersonen Koffkas öfters so gebraucht worden (S. 194).

Aus der diesbezüglichen Zusammenstellung, die hier nicht wiedergegeben werden kann, ist es ersichtlich, daß von den 59 hier in Betracht kommenden Assimilationen nur die Nr. 9, 10, 11, 12, 14, 21, XI, also insgesamt 7 Fälle derart sind, daß die unterdrückte und unterdrückende Vorstellung inhaltlich

<sup>1)</sup> Ebbinghaus, Abriß der Psychologie. Leipzig, Veit, 1908. S. 67.

<sup>2)</sup> Koffka, Zur Analyse der Vorstellungen und ihrer Gesetze. Leipzig, Quelle & Meyer, 1912. S. 192.



gleich günstig gestellt sind. In den meisten übrigen Fällen, in 51, ist die unterdrückende Vorstellung inhaltlich besser gestellt. Nur ein Fall ist derart, daß das inhaltlich sichere Glied unterdrückt ist.

Diese inhaltlich günstigere Stellung war dadurch bedingt, daß entweder ein Merkmal in  $V_1$  undeutlich, während es in  $V_2$  deutlich war, oder das Merkmal fehlte in  $V_1$  und war in  $V_2$  undeutlich oder deutlich oder teilweise vorhanden.

Ich nehme nun die inhaltlich während der Assimilation gleich günstigen Fälle vor, um zu sehen, wo der Unterschied doch noch liegt, um eine Unterdrückung verständlich zu machen. Das sind zunächst die Fälle 9, 10, 11, 12, in welchen die Trennung sehr schnell erfolgte, und zwar sofort während des ersten Vorstellungsversuches. Hier liegt der Unterschied schon darin, daß die zweite Vorstellung sich nach der Trennung sehr stark entwickelt hat und dann viel mehr Teile hatte als die erste. Man könnte annehmen, daß dieser nachträgliche Reichtum schon während der Vorstellung latent war und wirkte.

Wenn ich die Zeittabelle dieser Fälle durchsehe, so finde ich, daß in Fall 9 Person 1 nur einige Minuten,  $P_2$  während 20 Jahren öfters gesehen wurde. Das überwiegt derart zugunsten von  $P_2$ , daß es nichts ausmacht, wenn eben diese  $P_2$  länger nicht gesehen wurde (seit 21 Jahren) als  $P_1$  (18 Jahre). Freilich ist der Unterschied von 3 Jahren bei Zeiträumen von 18—21 Jahren nicht so groß, als der Unterschied der Beobachtungsdauer der Originalwahrnehmung. In den Fällen 10, 11, 12, wo  $V_1$  und  $V_2$  während der Assimilation inhaltlich gleich gestellt erscheinen, sind auch die Zeitverhältnisse für die unterdrückende  $V_2$  besser gewesen (siehe die Zeittabelle). Dasselbe gilt für die Fälle 14, 21 und XI.

Bei der Besprechung der Zeittabelle haben wir gefunden, daß in den Fällen IV und 18 die zeitlichen Verhältnisse die Distanz von der Originalwahrnehmung und die Dauer der Originalwahrnehmung, wie auch das Verhalten des selteneren oder öfteren Auftauchens nach der Wahrnehmung gleich war, und daß im Fall X  $V_1$  in der Distanz zur Originalwahrnehmung gleichgestellt und in der Beobachtungsdauer günstiger war und doch unterdrückt wurde. Wir mußten da einen anderen Unterschied suchen. Sehen wir nun diese Fälle auf die Merkmale durch, so sehen wir, daß die Fälle IV und 18 sich in einem gewissen Grade erklären lassen, weil die Vorstellung 2 in Hinsicht der Merkmale günstiger liegt als die Vorstellung 1. Woher diese günstigere Stellung kommt, muß vorläufig zu den Imponderabilien gezählt werden. Der Fall X fügt sich aber auch hier nicht ein. Nicht nur, daß die unterdrückende Vorstellung nicht reicher ist, sie ist nicht einmal gleichgestellt, da die Vorstellung der unterdrückten Person 1 mit einem Gespräch verbunden wird, dessen Sinn mitspricht und zu ihr gehört. Vielleicht sind hier die Gefühlsmomente tätig, von denen ich oben gesprochen habe.

Sammelbilder. Da in meinen Fällen öfters zwei, drei oder mehr Personenbilder zu einem einzigen assimiliert sind, muß ich über diese Sammelbilder einige Worte sagen. Theoretisch könnten Sammelvorstellungen in zweierlei Weise entstehen. Schon bei der Wahrnehmung könnten Differenzen nicht beobachtet werden. Das kann auch vorkommen, wenn man eine früher gesehene und jetzt wahrgenom-

mene Person verwechselt. Oder es können Differenzen beobachtet und dann vergessen werden. Aber sogar dazu, daß mehr als zwei Personenbilder einander assimilieren, ist im allgemeinen ein höherer Grad von Unbekanntheit notwendig als sonst. Meine Sammelbilder von 4—6 Personen stammen fast ausschließlich von solchen, die ich nur ganz oberflächlich gesehen habe. Sie können zwar viele Merkmale besitzen, diese sind aber meist sehr undeutlich und mangelhaft. Je auffallender eine Eigenschaft einer Person ist, desto weniger geht sie in ein Sammelbild mit anderen ein. So habe ich z. B. von einer Anzahl von gesehenen Negerknaben eine Assimilation, aber der eine, dessen Gesicht voller Blatternarben ist, bleibt abge sondert. Eine oberflächliche Betrachtung ist also günstig für das Zustandekommen von solchen Sammelbildern.

Andererseits fließen Bilder von solchen Personen ineinander, die bei der Wahrnehmung als different aufgenommen waren. Neben der Vernachlässigung von Differenzen bei der Wahrnehmung verschwinden außerdem früher wahrgenommene Differenzen, wenn sie nicht allzu groß waren.

Beim Denken auf eine Person oder auf einen Gegenstand können verschiedenartige Bilder für einen Sammelbegriff eintreten oder das entsprechende Wort begleiten. Wenn ich sage: der Neger, der Fellah, der Negerknabe, der Araber, oder wenn ich diese Worte in einem Satz anwende (wie z. B.: Der Neger ist faul, die Negerknaben schreien, der Fellah arbeitet), so kann ich eine Vorstellung haben — ich habe das oft an mir beobachtet —, welche von einem einzigen bestimmten, von allen anderen getrennten Neger, Fellah usw. abstammt, oder auch eine Vorstellung, die aus mehreren Individuen zusammengefloßen ist. Meist ist das letzte Bild weniger bestimmt. Beide Art solcher Bilder sind nur Vertreter, die mit dem Wort korrespondieren, das Wort versinnlichen, aber dem Wort nicht genau entsprechen. Wenn ich sage: Die Negerknaben schreien, und dabei das Bild eines bestimmten, oder das von mehreren Negerknaben stammende Sammelbild vor mir habe, so ist das Bild nicht identisch mit dem Begriff. Man sieht daraus, wie weiter Worte als Bilder beim Denken führen können. Die Bildung von Sammelbegriffen hängt wahrscheinlich mit der Bildung von Sammelbildern zusammen.

Das Bild ist primär, es geht vor dem Wort. Es kann schon an der tierischen Stufe nicht fehlen und muß beim Kinde wenigstens vor der Sprache in dem kleinen Gebiet der Kenntnisse dieser Zeit vorhanden und tätig sein.

Es gibt beim Entstehen von Sammelbildern und Sammelbegriffen gewiß mehrere Stufen der Entwicklung. Eine Stufe wäre die vorsprachliche. Dann käme eine Stufe, wo das Kind verschiedene Gegenstände oder Personen mit demselben Namen nennt. Allbekannt ist es, daß das Kind alle Männer Papa nennt und anfangs oft mit den Händchen gegen sie greift, zu ihnen gegeben sein will. Es kann darüber gestritten werden, ob es dabei weiß, daß es sich um verschiedene Personen handelt und sie nur mit demselben Namen ruft, oder ob es die Personen überhaupt nicht unterscheiden kann. Wahrscheinlicher scheint mir anfangs der zweite Fall zu sein, da das Kind oft vom Fremden genommen werden will, nach ihm greift usw. „Wie kleines Huhn“, meinte ein bekanntes Kind von etwa 3 Jahren, als es zum ersten Male einen Kanarienvogel sah. Es scheint es der Aussprache nach wirklich für ein Huhn gehalten zu haben. Es kannte die Abbildung von aus dem Ei gekrochenen Hühnchen, die auch gelb sind. Die Verschiedenheit der Gestalt usw. schien es nicht zu bemerken. „Wie ein großes Schwein“, sagte ein anderer mir bekannter Knabe, als er zum erstenmal ein Kalb sah. Später kann das Kind zwei Personen oder Gegenstände unterscheiden, wenn es sie auch mit demselben Namen nennt. Es nennt z. B. den Schmetterling Vogel. Pferde, Hunde, die meisten Tiere, sogar das gegerbte Rehfell nennt es Paris, weil der Hund, mit dem es Freundschaft geschlossen hat, so heißt. Aber auch bewußte Abstraktion kommt schon früh vor. So hörte ich von einem Knaben von etwa 3 $\frac{1}{2}$  bis 4 Jahren (genauere Angabe ist mir nicht möglich) folgendes. Wir gingen mit dem Kinde auf einer Wiese spazieren, wo wir mehrere Geißen weiden sahen. Bei dem

ersten Tiere rief das Kind voller Freude: „Mama, ein Ochs.“ Die Mama erklärte dem Kinde, daß es eine Geiß wäre. Der Knabe antwortete darauf: „Es hat Hörner.“ Bei der Ansicht der folgenden Geiß wiederholte sich das Gespräch: „Mama, ein Ochs.“ „Nein, das ist eine Geiß!“ sagte die Mutter. „Es hat aber Hörner“, antwortete der Knabe. Das dritte Tier hatte eine kleine Geiß ohne Hörner neben sich. Der Knabe sagte diesmal: „Mama, der Ochs hat eine kleine Geiß.“ Die Mama erklärte ihm noch einmal, daß das alte Tier eine Geiß wäre. Der Knabe blieb bei seiner Ansicht und sagte: „Es hat aber Hörner.“ Er hatte nämlich ein Bilderbuch, wo eine kleine Geiß ohne Hörner abgebildet war, und lernte, daß das Tier eine Geiß ist. In dem Bilderbuche war auch ein Ochs mit großen Hörnern zu sehen, die ihm sehr imponierten. Augenscheinlich hat er sich die Abstraktion gebildet, daß ein Tier mit Horn ein Ochs sei und applizierte diese Abstraktion auf die erste Geiß mit Hörnern, die er sah. Er motivierte sogar seine Ansicht und hielt sie gegen die Autorität der Mama wiederholt und mit Nachdruck aufrecht: „Es hat Hörner.“ „Es hat aber Hörner!“ Ob nun, wie bei der Bildung von Sammelbildern und Sammelbegriffen, weitere Stufen oder Übergänge zu finden sind, wäre zu suchen.

Im allgemeinen scheint mir die Assimilation das Primäre, die Unterscheidung das Sekundäre zu sein. Daraus ist schon die Wichtigkeit der Assimilation bei der Bildung der Sammelbilder ersichtlich.

Ich möchte hier nur ganz kurz ein kleines Erlebnis erzählen, welches zeigt, daß das Kind nicht nur dann Schwierigkeiten hat, wenn es gegen die Assimilation von zwei Ähnlichkeiten kämpfen muß, sondern auch dann, wenn es zwei partiell identische Bilder als Einheit erfassen soll. Dahin gehört z. B. das Wiedererkennen einer Person in zwei Situationen usw. Ein Knabe, der sicher älter als 3, aber jünger als 4 Jahre war, sieht seine ältere Schwester Frätzen schneiden, um ihn zu erschrecken. Er sagt (ungarisch): „Au, Irene, bist du darum auch wirklich jetzt du?“ Der eine allzu verschiedene, ungewohnte Teil der sonst in allen anderen Hinsichten gleichen Wahrnehmung machte die zum Wiedererkennen notwendige Assimilation schwierig.

Verhältnis von Assimilation und Verschmelzung. Der Raumangel zwang mich, die eingehende Besprechung der diesbezüglichen Arbeiten von Herbart<sup>1)</sup>, Lotze<sup>2)</sup>, Wundt<sup>3)</sup>, Stumpf<sup>4)</sup>, Lipps<sup>5)</sup>, Semon<sup>6)</sup>, Binet<sup>7)</sup>, Ransch-

1) Johann Friedrich Herbart's Sämtliche Werke. Herausgegeben von Hartenstein. Bd. V. Schriften zur Psychologie, P. 21, § 22. — Siehe auch: Psychologie als Wissenschaft, neu gegründet auf Erfahrung, Metaphysik und Mathematik. Erster synthetischer Teil, § 57, S. 358 in Bd. V, Ausgabe Hartenstein.

2) Lotze, Metaphysik. Philos. Bibliothek, Nr. 52. Herausgegeben von G. Misch. Leipzig 1912. (Erste Ausgabe. Leipzig, Hirzel, 1879. 3. Buch, 2. Kap., Nr. 265, S. 527.)

3) Wundt, Grundzüge der physiol. Psychologie. 6. Aufl. 1908, Leipzig. Und: Völkerpsychologie. Bd. I—V. 1911—1914.

4) Stumpf, Tonpsychologie. Leipzig, Hirzel, 1883 und 1890.

5) Lipps, Leitfaden der Psychol. 3. Aufl. Leipzig, Engelmann, 1909. Kap. VI, S. 98—124.

6) Semon, Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. 3. Aufl., Leipzig, 1911. Und: Die mnemischen Empfindungen usw. Leipzig 1909.

7) Binet, Fusion des sensations semblables. Revue philosophique 1880. Und: La psychologie du raisonnement etc. Paris, Alcan, 1911. 5. Aufl. (Erste Ausg. 1886.) — Diese wichtigen Arbeiten werden in der deutschen Literatur kaum zitiert. Binet erwähnt als solche, die sich mehr oder minder klar mit der Frage der „Fusion“ beschäftigt haben: Spencer, Bain, Lotze, Wundt, Ampère und Leonardo da Vinci. Die Angaben von Leonardo da Vinci sind zu finden im Traktat von der Malerei. Nach der Übersetzung von Heinrich Ludwig neu herausgegeben und eingeleitet von Marie Herzfeld. Jena, Eugen Diederichs, 1909. (Der Wetteifer, nützliche Spiele, Hilfe zum Erfinden, § 62, S. 53.)

burg <sup>1)</sup> aus meinem Manuskript zu streichen. Ich kann deshalb weder auf die „Loi de fusion“ von Binet, noch auf das Verschmelzungsgesetz von Ranschburg näher eingehen.

Der Ausdruck Verschmelzung ist von diesen Autoren in verschiedener Weise gebraucht worden. So ist bei Binet die Verschmelzung ein Wort, das die Verschmelzung, wie auch die Assimilation im Sinne von Wundt in sich schließt. Obschon die zwei Vorgänge im einzelnen Falle nebeneinander verlaufen, möchte ich doch beide Ausdrücke behalten, da sie auf zwei differente Formen von Verbindungen passen. Es wäre möglich, ohne immer unbedingt scharfe Grenzen ziehen zu können, einstweilen drei Stufen der Erscheinungen festzustellen.

Die erste Stufe, die einfachste Form von Verschmelzung ist z. B. die von Ranschburg beschriebene, wenn unter geeigneten Umständen statt *abbc abc*, also statt zwei *b* ein *b* gelesen wird. Zwei ganz gleiche einzelne Elemente verschmelzen zu einer Einheit, die vielleicht etwas stärker ist, wie die zwei einzelnen Elemente für sich.

Ein bisschen komplizierter gestaltet sich die zweite Stufe, wenn ein *m* und ein *n* einander beeinflussen; wenn z. B. statt *mn* ein *m* oder ein *n* gesehen wird. Wenn man das Wort Assimilation als Angleichung auffaßt, so ist nicht zu leugnen, daß hier schon etwas wie eine Assimilation tätig ist, indem sich nicht zwei gleiche, sondern nur zwei ähnliche Elemente zu einer Einheit verbinden. Es ist nicht ganz dasselbe, wie bei der Verschmelzung von zwei *b*. Das Ähnliche läßt sich nämlich in zwei Teile sondern. Es besteht aus gleichen und aus verschiedenen Teilen, so daß die gleichen überwiegen. Beim Unterdrücken von ähnlichen Elementen wird also Gleiches, partiell Identisches und Ungleiches, partiell Differentes unterdrückt. Das ist ein Mittelglied zu solchen Fällen, wo Differentes unterdrückt wird. Will man diese Erscheinung als Verschmelzung betrachten, so ist das eine andere Stufe der Verschmelzung. Während diese zwei Stufen nur Verbindungen von zwei Einzelementen geben, sind in der folgenden mehrere Elemente, eventuell Vorstellungen, in Verbindung.

Die — sagen wir — dritte Stufe dieser Verbindungen wäre die Unterdrückung des Differenten, weil es sonst als Kontrast wirkt. Dazu kommt als neues Glied die falsche Ergänzung.

Diese Stufe ist die eigentliche Assimilation, während die erste Stufe reine Verschmelzung ist und die zweite ein Geschehen, das ebensogut zur Verschmelzung wie auch zur Assimilation gehört. Für all diese Stufen ist es charakteristisch, daß sich eine Einheit bildet. Sie können für sich oder miteinander vorkommen und gehen fließend ineinander, haben keine starren Grenzen.

Je mehr man in dieser Reihe noch weiter geht, desto mehr werden differente Teile unbemerkt oder bewußt vernachlässigt werden. Binet hat die Begriffsbildung und sogar den Syllogismus auf assimilative Basis gestellt. Ich habe oben besprochen, daß diese Assimilationen auf der unteren Stufe der Entwicklung beim Kinde ein Ganzes bilden und daß dabei die Verschiedenheit der assimilierten Teile wahrscheinlich nicht bewußt ist. Von dieser Assimilation zur bewußten Abstraktion führt ein weiterer Schritt, wo die Gegenstände auf Gleichheiten geflissentlich geprüft und klassifiziert werden. Daß hier Assimilation tätig sein kann, steht über allem Zweifel; daß aber der ganze Vorgang etwas anderes als Assimilation ist, ist ebenso sicher.

Es ist interessant, daß Binet bei der Verschmelzung der Vorstellungen (S. 104, 105, 106) nur die langsam ineinander sich umwandelnde Folge von Vorstellungen sieht, also partielle Vorstellungen, aber von zwei ganz ineinander sich auflösenden Bildern nichts erwähnt. Meine Beobachtungen sind ganz anderer Natur. Bei den

<sup>1)</sup> Ranschburg, Über die Wechselwirkungen gleichzeitiger Reize im Nervensystem und in der Seele. Experimentelle und kritische Studien über ein qualitatives Grundgesetz des psychophysischen Organismus. Zeitschr. f. Psych., Bd. 66 u. 67. 1913. — Über ein neuropsychologisches Grundgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 50. 1913. — Siehe auch: Über die Bedeutung der Ähnlichkeit beim Erlernen, Behalten und bei der Reproduktion. Journ. f. Psych. u. Neur., 1905.

aufeinander aufgenommenen Photographien Galtons erwähnt er die Ansicht Huxleys, daß die differenten Partien dabei flau werden, und sieht bei der Bildung von allgemeinen Begriffen, die sich ähnlich vollziehen sollen, eine Verschmelzung der gleichen Teile, während die differenten Teile unbestimmt werden. Dazu habe ich zu bemerken, daß das möglich ist, aber daß es auch eine andere Möglichkeit gibt, nämlich die, daß differente Teile nicht unsicher werden, sondern ganz unterdrückt werden. In meinen Beobachtungen gibt es ganz sicher solche Fälle, wo bei öfterer Betrachtung die verschmolzenen Bilder, nachdem sie verschmolzen waren, auseinandergehen. Dabei kommen im Auseinandergehen differente Teile zum Vorschein, die in der Verschmelzungsperiode ganz unbemerkt, also unterdrückt waren.

Zu den interessantesten Ausführungen von Binet über Verschmelzung beim Syllogismus ist zu bemerken, daß die Verschmelzung beim Analogieschluß, d. h. bei der Induktion, eigentlich wichtiger ist. Alle Einzelglieder der Induktion verschmelzen partiell. Wenn + sterblich bedeuten soll, wäre das Schema:  $A = +, A = B = +, A = B = C = D = +$ , viele Millionen von Einzelindividuen = +.

Während Binet auf Beobachtungen zurückgeht, fußen die Erwägungen Ranschburgs auf Experimenten und ergänzen sich in dieser Weise. Beide gehen von der Gleichheit der verschmelzenden Teile aus. Demgegenüber sind die besprochenen Ausführungen von Herbart und Lipps viel mehr Spekulationen, indem sie zuerst eine Einheit der Seele annehmen. Bei ihnen ist eine vereinigende Kraft der Seele tätig. Lipps sagt außerdem (S. 102): „Die Nötigung der Verschmelzung ergibt sich hier einerseits aus der Übereinstimmung, die allen Tönen eben als Tönen zukommt; andererseits aus der begrenzten Fähigkeit der Seele, vielerlei Inhalte, die gesondert nebeneinander stehen, also in keiner Weise verschmelzen, gleichzeitig zu haben.“

Ich möchte hier noch zwei Beobachtungen hinzufügen, die ich an mir selbst gewonnen habe und die als Übergang zur Besprechung meiner Personenvorstellungen dienen sollen. Die erste datiert aus 1908 und wurde sofort im ganzen Umfange notiert. Von öfteren Aufenthalten in Florenz ist mir der Name des italienischen Mineralwassers Cinciano geläufig. Im Jahre 1908 lese ich im Reisehandbuch den Namen des kleinen Städtchens unweit von Chiusi, Chianciano. Das Lernen dieses Wortes war mir etwas schwer. Wenn ich es aussprechen will, fällt es mir zunächst nicht ein. Es ist eine Periode des inneren Wettstreites, wo keines der beiden Worte vordringt. Dann folgt die zweite Periode mit dem plötzlichen Einsetzen von Cinciano, das sofort als unrichtig erkannt wird. Dann folgt eine Periode des Suchens und plötzlich das richtige Wort Chianciano. Der leitende Faktor ist die Verschmelzung . . . nciano, und die beiläufige Identität des Rhythmus. Nach einer kurzen Zeit, wo die beiden Wörter einander unterdrücken, dringt das besser bekannte vor. Dabei kommt es — und das ist schon Assimilation — einerseits zur Unterdrückung der ersten differenten Silbe und andererseits zur Einsetzung der bekannteren. Es sind also auch hier drei Faktoren tätig. Nur nachdem der Bann gelöst ist, folgt die richtige Reproduktion des gesuchten Wortes. Die Schwierigkeit dieser Reproduktion dauerte einige Tage.

Ähnlich ging es mir im Herbst 1912. Die Stadt Gubbio ist mir seit einigen Jahren bekannt und der Name geläufig. Nun lese ich im Reisehandbuch den Namen Cernobbio, ein Städtchen am Comer See, wohin ich mich begeben will. Das Wort fällt mir während ein paar Tagen schwer ein. Wenn ich es sagen soll, komme ich sofort auf Gubbio und sage Cergubbio. Dann folgt Cergobbio und endlich das richtige Cernobbio. Hier stammt die Schwierigkeit der Reproduktion erstens von der Verschmelzung der Endung . . . bbio und der Identität des Rhythmus der zwei Silben. (Die erste Silbe Cer kommt nicht in Frage.) Die folgenden zwei Geschehnisse — schon zur Assimilation gehörend — bestehen aus dem Unterdrücken der weniger geläufigen und der Ergänzung mit den bekannteren Buchstaben. Besonders zu unterstreichen ist, daß die unterdrückten Buchstaben different sind, also weder gleich noch auch ähnlich.

Wenn man diese Wortverwechslungen mit den Personenvorstellungen vergleicht, so ist die gemeinsame Note, wo sich die beiden berühren, die folgende.

In beiden Fällen sind es zwei oder mehr Reihen, die miteinander in Streit gelangen. Der Einfachheit halber sprechen wir nur von zwei Reihen. Im Falle, wo es sich z. B. um zwei Personenvorstellungen handelt, kann man bei meiner Beobachtung insofern von zwei Reihen sprechen, da jede Person eine Reihe von Einzelmerkmalen besitzt. Die Reihenfolge der einzelnen Merkmale ist hier weniger bestimmt, wie in einem Worte, da die Einzelheiten nicht immer in gleicher Reihenfolge betrachtet werden müssen. Eine Ähnlichkeit der zwei verschiedenen Reihenfolgen ist noch die, daß jede Reihe in sich eine geschlossene Einheit bildet. Das Wort Cinciano ist eine Einheit und dabei eine Reihenfolge. Die Bedeutung, die die Einheit in sich trägt, ist eine andere, als die Buchstaben selbst ausdrücken. Diese Bedeutung ist mehr, als nur die einzelnen Buchstaben zusammen sagen. Sie ist etwas Neues, außer den einzelnen Buchstaben Liegendes. Ebenso ist die Person auch eine Einheit, mehr als die einzelnen Glieder für sich und miteinander bedeuten. Außer der Reihenfolge besteht hier auch ein Zusammenklang, da eine Personenvorstellung simultan mehrere Zeichen vereinigt, die man im ganzen aufnimmt, wie wenn man einen Akkord beim Notenlesen auf einmal erkennt.

Ebenso wie bei der Assimilation von zu Bedeutungen gewordenen Buchstabenfolgen, so ist auch bei der Assimilation von Personenvorstellungen neben der Verschmelzung der identischen Teile eine assimilative Unterdrückung von Differenzen und auch eine Ergänzung mit Differenzen tätig. Das stellt sich besonders in den Fällen heraus, wo die Differenzen später bewußt werden und die Verschmelzung lösen

Zur Erklärung dieser Tatsachen ist außer dem angegebenen Faktor noch einer vorhanden, den ich hier vorführe. Ich greife dabei auf Herbart zurück (§ 29, Lehrbuch der Psychologie, S. 26 in der Hartensteinschen Ausgabe). Er spricht hier von der treuen Reproduktion und dabei von einem Gesetz, laut welchem eine Reihe, wenn sie eine Zeitlang aus dem Bewußtsein verdrängt war, auf eigene Weise beim erneuerten Hervortreten jede andere Vorstellung der nämlichen Reihe aufzurufen bemüht ist. Ist *a* aus der Reihe *abcde* usw. angeschlagen, so: „die Reihe läuft ab, wie sie gegeben war“. Er bemerkt noch dazu, daß, wenn *c* angeschlagen wird, die Reihe von hier ab bis zum Ende läuft und *abc* nicht rückwärts, also *cba*, sondern nur dann dazu kommt, wenn sie bei *a* angefangen wird.

Dieses Gesetz der ablaufenden Melodie ist auch bei den Assimilationen tätig und speziell dort, wo dabei verschiedenes unterdrückt und wo es mit verschiedenem ersetzt wird. Neben dieser ablaufenden Melodie soll andererseits außer der Reihenfolge auch ein Gesamtklang, ein Akkord, zur Geltung kommen, der in der Einheitlichkeit des Wortes (Rhythmus, Silbenzahl) oder der Personenvorstellung enthalten ist. Wenn sich z. B. in dem fehlerhaften Worte Cergubbio das *gubbio* einstellt, so stammt es aus der ablaufenden Melodie des früher bekannten Wortes, daß das *n* und *o* von Cernobbio unterdrückt und von *g* und *u*, also von ganz verschiedenen Elementen, ersetzt ist, diese Melodie ist aber von der Verschmelzung der gleichen Teile der zwei Worte angerufen. Angeschlagen wird die, welche stärker ist.

Wenn zwei Personenvorstellungen ineinanderfließen, so ist die stärkere, soweit sie als Gesamtbild auf einmal auftritt, ein solcher Gesamtklang oder Akkord eventuell eine solche ablaufende Melodie, wenn bei eingehender Betrachtung mehrere Teile nach einander ins Bewußtsein treten. Einmal angeschlagen, läuft die Melodie in ihrer Art ab und kann in die zweite Personenvorstellung ihre eigenen, also differenten Elemente hineinbringen. Die Verschmelzung der gleichen Bestandteile gibt den Anruf zur einen oder der anderen Melodie. Angeschlagen wird die stärkere. Ebenso klingt der Gesamtklang, der Akkord, auf einmal an, unterdrückt dabei verschiedene Elemente und ergänzt das Fehlende aus dem Eigenen.

Wenn dann Berührungspunkte zwischen zwei oder mehreren Melodien da sind,

wo sie z. B. durch eine Strecke gemeinsam laufen, kann ein Überslagen von der einen zur anderen Melodie entstehen. Etwas Ähnliches ist bei Semon<sup>1)</sup> gemeint, wenn er über Dichtomie spricht, wenn z. B. eine Melodie eine Strecke gleich ist und dann in vielerlei Varianten übergeht, oder wenn ein Vers im Endteil zwei Fassungen hat.

Bei meinen Beobachtungen kann solches unbewußt vorkommen. Ich kann z. B. einer Person A. das Merkmal von Person B. zuschreiben, ohne es zu wissen. Ich kann das vielleicht nach öfterem Wiederholen bemerken, besonders wenn die Verschmelzung nachträglich gelöst ist. Hierher gehören auch die Fälle, die ich als Verwirrungen (Konfusionen) bezeichnet habe, wo ich beim Versuche der Vorstellung einer Person plötzlich sehe, daß ich in das Bild einer zweiten und einer dritten geraten bin. (Polytomie.)

## II. Die Personenvorstellungsassimilation bei anormalen Zuständen.

Der krasseste Fall ist wohl der eines Paralytikers, den ich und ein Kollege gemeinsam behandelt haben, als er sich noch frei in der Welt bewegen durfte. Er begegnete uns auch außer der Behandlung fast täglich auf der Gasse. Er hat mich mit meinem Kollegen eben bei einem solchen Anlaß verwechselt, indem er mich nicht nur dem Namen nach, sondern auch tatsächlich für Dr. W. hielt und dabei auch unsere Wohnungen verwechselte. Dabei sehen die Objekte seiner Verwechslung gar nicht ähnlich aus; der eine ist korpulent und blond, der andere schlank und schwarz. Auch Kopfformation, Nase, Gesichtszüge und Bartwuchs sind verschieden, nur die Höhe ist ziemlich dieselbe.

Ich kann hier auch das „Schonerlebte“ erwähnen. Dieses Wort scheint mir besser zu sein, als die alte Bezeichnung „déjà vu“, nicht nur, weil damit ein Fremdwort ausgeschaltet wird, sondern auch, weil seine Bedeutung umfassender ist. Es handelt sich tatsächlich bei dieser Erscheinung nicht nur um das schon Gesehene, sondern auch um das schon Gehörte, schon Empfundene, schon Getastete, schon Genossene usw. Das Schonerlebte ist nämlich auch eine Assimilationserscheinung zwischen einer Erinnerung und einer Wahrnehmung, die von einer Ähnlichkeit verbunden sind. (Ab' auf der angeschlagenen Melodie.) Es handelt sich in dem Falle, über den ich berichte, um einen Paralytiker, der einige Tage vor seinem plötzlichen Tode in einer fremden Stadt einer Theatervorstellung beiwohnte und nicht genug wiederholen konnte, daß er dasselbe Stück in derselben Stadt mit denselben Schauspielern „ganz in derselben Weise“ gesehen hat. Er hatte aber zuvor nie im Leben dieses Theater besucht; das Stück nie gesehen, es war sogar eine Uraufführung, der er beigewohnt hatte. Das ist also eine Assimilation von wahrgenommenen Worten, Gedanken, Menschen und des Gebäudes mit älteren, gar nicht ähnlichen Erinnerungen. Obschon die Erscheinung des „Schonerlebten“ zu den gewöhnlichsten Dingen der Welt gehört, ist sie in dieser krassen Form bei Gesunden kaum denkbar. Haymann<sup>2)</sup> hat bemerkt, daß diese Erscheinung auch in normaler Form bei Paralytikern im Anfangsstadium häufiger ist als sonst.

Hierher gehört ferner eine an seniler Demenz leidende Frau, die trotz guten Schvermögens nicht einmal ihre Kinder auseinander kennt. Wenn sie

<sup>1)</sup> Semon, l. c.

<sup>2)</sup> Haymann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1915, Bd. XXIX, 1. Heft, S. 88.

den einen Sohn sieht, hält sie ihn für den anderen. Verschiedenheit im Alter, Statur, Größe, Haarfarbe, Bartwuchs fallen ihr nicht auf. Sie fragt alle ihre Kinder und Enkel, die sie besuchen: Wer bist du?

Wir haben besprochen, daß auch Gesunde Personen miteinander verwechseln, das heißt miteinander assimilieren können. Aber das geschieht nur, wenn sie sie wenig kennen und dabei doch eine Ähnlichkeit besteht. Jedenfalls muß diese Ähnlichkeit bei solchen oberflächlich bekannten Personen nicht groß sein. So kenne ich in einem Luftkurort einen Friseur und einen Arzt, die sehr oft verwechselt werden, obzwar sie außer Statur und Bartwuchs sehr verschieden sind. Dazu ist aber die oberflächliche Kenntnis der Personen eine wichtige Bedingung. Bei großer Ähnlichkeit kann auch ein Gesunder Personen verwechseln, und sogar bessere Bekannte, die er lange Zeit nicht gesehen hat. Wenn also bei den genannten Verblödungsfällen Verwechslung bei gut bekannten, täglich gesehenen Menschen, sogar bei den eigenen Kindern vorkommt, so ist der graduelle Unterschied ein riesiger. Während also diese fehlerhaften Assimilationen bei Gesunden nur bei ungünstigen äußeren Umständen vorkommen, sind sie bei dem besprochenen Material auch bei den günstigsten Umständen vorhanden, und während bei Gesunden die Assimilation von den ähnlichen Elementen geleitet wird, können in den pathologischen Fällen Assimilationen ohne jede gemeinsame Teile möglich sein. Es tritt also hier eine Vernachlässigung von diametral entgegengesetzten Eigenschaften ein. Wahrscheinlich sind die pathologischen Vorstellungen bei gleichen äußeren Umständen der Zeitdauer usw. viel ärmer, und diese Kranken fassen auch bei der Wahrnehmung selbst wenig Merkmale auf.

Eine sonderbare Form von Assimilation einer Wahrnehmung und einer älteren Personenvorstellung habe ich bei einer Hysterica beobachtet. Hier ist nicht so sehr die Assimilation von Wahrnehmung einer Person mit einer älteren Vorstellung etwas Sonderbares, da diese Frau in beiden mir bekannt gewordenen Fällen zwei äußerlich mehr oder minder ähnliche Personen verwechselte. Die Besonderheit liegt in der Interpretation. Das eine Mal nahm sie an, daß die Fremde, die sie besuchte, eine seit 6 Jahren nicht gesehene Bekannte war, die zu ihr spionieren kam und ihren Namen verheimlichte. Das zweitemal dachte sie, daß das zum ersten Male gesehene Mädchen eine seit vielen Jahren nicht gesehene, wenig bekannte Dame war, die sich im geheimen mit einem bekannten Herrn vermählt hatte, und diese Vermählung vor ihr absichtlich verheimlicht wurde. Inwiefern diese Interpretation mehr eine nachträgliche war, oder ob der argwöhnische Charakter schon eine Leiter der Assimilation war, mag ich nicht entscheiden.

Zu den Personenvorstellungsassimilationen, die vom normalen Wachzustande abweichen, gehören noch jene, die im Traume vorkommen. Ich habe über ihre Eigentümlichkeiten vor kurzer Zeit berichtet.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Über Traumassimilationen. Journ. f. Psych. u. Neur., 1918.



I. Tabelle.

Körperteil oder Eigen- schaft	überein- stimmend	verschieden	Fehlt in		
			1 Fall	beiden Fällen	zusammen
Gestalt . . . . .	96 = 100 %	0	0	0	0
Kopfform . . . . .	96 = 100	0	0	0	0
Kleiderart . . . . .	95 = 99	1 = 1 %	0	0	0
Haarfarbe . . . . .	92 = 95,8	0	2	2	4 = 4,2%
Körperstellung . . . . .	90 = 93,7	6 = 6,3	0	0	0
Gesichtsfarbe . . . . .	73 = 76	0	3	20	23 = 24
Kleiderfarbe . . . . .	69 = 71,9	0	1	26	27 = 28,1
Stirnform . . . . .	66 = 68,8	0	1	29	30 = 31,2
Schulter . . . . .	52 = 54,2	0	4	40	44 = 45,8
Bart . . . . .	22 = 51,2	0	2	19	21 = 48,8
Nase . . . . .	49 = 51	0	3	44	47 = 49
Oberkörper von vorn . . . . .	45 = 46,9	0	1	50	51 = 53,1
Kopfbedeckung . . . . .	40 = 41,7	0	0	56	56 = 58,3
Auge . . . . .	40 = 41,7	0	7	49	56 = 58,3
Frisur . . . . .	26 = 27,1	0	0	70	70 = 72,9
Wange . . . . .	23 = 24	0	1	72	73 = 76
Gesichtsausdruck . . . . .	22 = 22,9	0	3	71	74 = 77,1
Kinn . . . . .	19 = 19,9	0	4	73	77 = 80,1
Arm . . . . .	18 = 18,8	0	5	73	78 = 81,2
Stimme . . . . .	16 = 16,7	1 = 1	7	72	79 = 82,3
Mund . . . . .	16 = 16,7	1 = 1	2	77	79 = 82,3
Rücken . . . . .	12 = 12,5	0	3	81	84 = 87,5
Schnurrbart . . . . .	5 = 11,6	0	2	36	38 = 88,4
Unterkörper . . . . .	8 = 8,3	0	1	87	88 = 91,7
Augenbrauen . . . . .	6 = 6,3	0	4	86	90 = 93,7
Hals . . . . .	5 = 5,2	0	4	87	91 = 94,8
Runzeln . . . . .	3 = 3,1	0	1	92	93 = 96,9
Hand . . . . .	2 = 2,1	0	5	89	94 = 97,9
Füße, Schuhe . . . . .	1 = 1	1 = 1	3	91	94 = 97,9
Gegenstand in der Hand . . . . .	1 = 1	3 = 3,2	5	87	92 = 95,8
Zähne . . . . .	1 = 1	0	2	93	95 = 99
Gesamtansicht v. hinten . . . . .	0	0	4	92	96 = 100
Wimpern, Ohr . . . . .	0	0	3	93	93 = 96,9
Ohrgehänge . . . . .	0	0	1	37	38 = 100

(Schnurrbart und Bart sind aus 43, Ohrgehänge aus 38 Assimilationen ausgerechnet.)

2. Tabelle.

Nr.	Wahrnehmungsdauer		Distanz		Zwischen Wahrnehmung und Beobachtung an die Personen gedacht
	unterdrückt	unterdrückend	unter- drückt	unter- drückend	
I.	5 Jahre sehr oft	5 Jahre sehr oft	26 Jahre	6 Jahre	an beide kaum.
II.	6 Woch. täglich	3 Jahre oft	4 „	2 Mon.	oft beim Anblick von 2 an 1 gedacht.
III.	5 Tage täglich	10 Tage täglich	7 „	9 Jahre	beide kaum.
IV.	6 Woch. täglich	6 Woch. täglich	4 „	4 „	beide kaum.
V.	einmal 5 Minuten	einmal 3/4 Sde.	27 „	16 „	beide erste Jahre öfters, dann nicht.
VI.	4 Woch. einmal	2 Jahre öfters	3 „	6 „	beide kaum.
VII.	2 Tage oft	3 Jahre im Som- mer oft	4 „	6 „	beide selten.
VIII.	2 Woch. täglich	2—3 mal 1 Sde.	30 „	13 „	beide gar nicht.
IX.	ein paarmal 2 Wochen	5 Tage täglich öfters	7 „	3 „	beide gleich einmal.

2. Tabelle. (Fortsetzung.)

Nr.	Wahrnehmungsdauer		Distanz		Zwischen Wahrnehmung und Beobachtung an die Personen gedacht
	unterdrückt	unterdrückend	unter- drückt	unter- drückend	
X.	2—3 mal ein paar Minuten	einmal flüchtig	21 Jahre	21 Jahre	beide anfangs oft, später nicht.
XI.	6 Wochen oft	1 1/2 Jahr oft	3 „	1 1/2 „	bei Anblick von 2 oft an 1.
XII.	2 Tage oft	12 Jahre oft	3 „	6 „	beide selten.
1.	4 Jahre	15 Jahre	34 „	11 „	beide kaum, höchstens erste Jahre.
3.	5 Minuten	2 Monate täglich	18 „	18 „	einige Jahre an 2 öfters, an 1 selten, letzte Jahre nicht.
4.	1 Stunde	2 „ „	17 „	18 „	beide selten, später kaum.
15.	flüchtig ca. 10 mal	10 Jahre monatl., spät. wöch. 1/2 Stde.	6 „	24 „	beide selten.
14.	5 Minuten	1 Stunde	8 „	8 „	beide kaum.
2.	3 Monate täglich	4 Monate täglich	40 „	14 „	beide selten.
5.	7 Jahre einmal die Woche	10 Jahre täglich	32 „	26 „	beide kaum.
6.	2 Tage	2 Tage	8 „	8 „	selten, 2 öfters als 1.
7.	3 Tage tägl. öfters	2 Tage 2—3 mal	9 „	3 „	selten, 2 öfters als 1.
8.	paar Monate tägl. oft	2 mal 10 Minuten	18 „	14 „	beide selten, letzte Jahre nie.
16.	2 mal ein paar Stunden	2—3 mal paar Minuten	34 „	24 „	beide kaum.
17.	11 Jahre einigemal	5 Jahre oft	10 „	6 „	beide selten.
18.	einmal 4—5 Stdn.	10—20 mal 1/4 Stde.	26 „	26 „	früher selten, letzte Jahre kaum.
19.	3 Tage ein paar Stunden	2 Monate öfters einige Stunden	17 „	5 „	früher selten, letzte Jahre kaum.
20.	6 Wochen öfters	5 Monate täglich	5 „	4 „	beide selten.
9.	einige Minuten	20 Jahre öfters	18 „	21 „	beide selten.
10.	4 Monate einigemal	8 Monate täglich	18 „	18 „	beide selten, letzte Jahre nicht.
11.	4 Wochen öfters	7 Jahre öfter	30 „	10 „	beide selten.
12.	einmal 1/4 Stde.	1 Woche täglich	13 „	13 „	beide kaum.
13.	einmal 2—3 Stdn.	2 Jahre wöchentlich oft	28 „	27 „	beide selten.
21.	3—4 Tage tägl.	ein paarmal ?	9 „	5 „	beide selten.
22.	einmal 1/2 Stde.	2 Jahre wöchentlich öfter	9 „	26 „	beide nicht.
23 a e.	1—2 Tage	4—5 Tage	9 „	7 „	öfter an e als a—d.
b e.	2—3 Tage	4—5 „	9 „	7 „	
c e.	2 Tage	4—5 „	9 „	7 „	
d e.	ganz flüchtig	4—5 „	9 „	7 „	
24 a b.	einige Minuten	einige Minuten	4 „	3 1/2 „	öfter an b als a, c, f.
c b.	„ „	„ „	4 „	3 1/2 „	
d b.	„ „	„ „	4 „	3 1/2 „	
e b.	„ „	„ „	3 1/2 „	3 1/2 „	
f b.	„ „	„ „	3 1/2 „	3 1/2 „	

## Die Rolle der Assimilation bei Vorstellungen vom Unbekannten.

Von

Dozent Dr. Jenő Kollarits in Budapest.

Meine Arbeiten über die Assimilation<sup>1)</sup> haben mich erkennen lassen, daß ich schon früher über solche Erscheinungen berichtet habe, ohne zu bemerken, daß der Kern der mitgeteilten Beobachtungen eben in der Assimilation besteht. Ich muß daher mit einigen Worten auf die Frage zurückkehren.

1. Die Vorstellung von unbekanntem Personen und Ortschaften. Ich habe vor einigen Jahren untersucht, wie in uns unwillkürlich eine Vorstellung entsteht, wenn wir von Personen hören oder lesen, die man nicht gesehen hat.<sup>2)</sup> Als Vorstellungsbild für Anatole France taucht in mir jedesmal, wenn ich an ihn denke, das Bild des verstorbenen Dermatologen in Budapest, Prof. Schwimmer, auf. Vielleicht sind das oft gesehene ironische Lächeln und die sarkastischen Bemerkungen des Ungarn und der ebenso ironisch-sarkastische Zug in den Werken des Franzosen das Bindeglied. Bemerkenswert ist es, daß ich diese Vorstellung nicht fallen lassen kann, obwohl ich seitdem eine Reproduktion des Bildnisses von Anatole France gesehen habe, die mir zeigte, daß in den Zügen der genannten Personen nichts gemeinschaftlich ist. Dasselbe geschieht, wenn bei der Lektüre z. B. eines Romans verschiedene Gestalten gleichsam vor uns vorüberziehen. Ich habe z. B. unlängst die berühmten Werke Jókais: Ein ungarischer Nabob und Zoltán Kárpáthy durchgeblättert, die ich als Knabe vor 35 Jahren zum ersten Male gelesen habe. Wie ich den Namen des Helden Rudolf lese, der als edelstgesinnter Mann dargestellt wird, taucht er in meiner Phantasie als ein hoher, blasser junger Mann mit blondem Backenbart auf und ich kann mich noch deutlich erinnern, daß die Erscheinung dieselbe ist, die ich von dieser Gestalt vor 35 Jahren hatte. Ich bekümmerte mich nie darum, von wo das Bild genommen war, und wie ich es jetzt innerlich betrachte, erkenne ich deutlich, daß es von einem seinerzeit vielfach reproduzierten Öldruckporträt des Kronprinzen Rudolf her stammt, das ich als Gymnasiast oft gesehen habe. Es erübrigt sich, solche Beispiele in größerer Anzahl vorzuführen, da sie ein jeder an sich selbst dutzendweise sammeln kann. Ich habe eine Anzahl von solchen Bildern in der genannten Arbeit beschrieben. Daraus ist es ersichtlich, daß der gleiche oder ähnliche Klang des Namens, die

<sup>1)</sup> Meine beiden Arbeiten über Traumassimilationen und über Personenvorstellungassimilation in Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 23 u. 24, 1918.

<sup>2)</sup> Archives de psychologie. Genf 1914, Bd. XIV.

gleiche Nationalität oder Beschäftigung, der Charakter der vom Sehen aus nicht bekannten Person zum Wegweiser der Vorstellung über die unbekannt Person wird. So tritt z. B. das Bild des bekannten Dr. V. für den unbekannt Kollegen Dr. B. ein, der bekannte italienische Dirigent für den unbekannt, die Intrigantenrollen spielende Schauspielerin für die intrigante Romanfigur usw. Dasselbe gilt für Ortschaften, wenn z. B. die bekannte Stadt Montepulciano die unbekannt San Gimignano in der Vorstellung vertritt. Ich will mich hier nicht länger darüber verbreiten, wie sich dieselbe Erscheinung im geistigen Schaffen in der Kunst und Literatur vollzieht, worüber einige Bemerkungen bei Anatole France und im Buche von Barrie „Margaret Ogilvy“ zu finden sind. Ich erwähne nur kurz, daß das Fehlen eines Vorstellungsbildes besonders bei nervösen Menschen peinlich sein kann und daß diese Bilder das Denken erleichtern. Einzelheiten darüber sind in meiner zitierten Arbeit zu finden.

Seitdem haben Claparède<sup>1)</sup>, R. Hennig<sup>2)</sup> über einschlägige Beobachtungen berichtet, die manches Licht auf diese Erscheinungen werfen. Bei Hennig ist auch eine diesbezügliche Stelle von Müller-Freienfels zitiert.

Der Mechanismus dieser Vorstellungen ist, soviel ich weiß, noch nicht durchschaut worden. Es ist aber ganz augenfällig, daß diese Vorstellungen auf Assimilation beruhen, und zwar verschmelzen Teile, die in der assimilierten und in der assimilierenden Vorstellung gemeinsam sind. Die Verschmelzung und die Assimilation ist meist unbewußt, so daß man manchmal erst suchen muß, von wo das aufgetauchte Bild genommen worden ist. Die gemeinsamen Teile des Bekannten und des Unbekannten verschmelzen, wie in Ranschburgs Versuch<sup>3)</sup> aus dem kurz exponierten *abbc* beim Lesen *abc*, d. h. aus zwei *b* ein *b* wird. Zu dieser Verschmelzung kommt dann die Assimilation, die Angleichung dazu, indem die entsprechenden Teile der stärkeren Vorstellung nicht nur die ähnlichen, sondern auch die differenten der schwächeren unterdrücken. Zur Erklärung kann auch auf Herbart<sup>4)</sup> zurückgegriffen werden: „die Reihe läuft ab, wie sie gegeben war“. Mit den gemeinsamen Noten der beiden Vorstellungen wird gleichsam eine Melodie oder ein Akkord angeschlagen, oder ein Teil einer Melodie bzw. eines Akkordes, und die bekanntere Melodie wird leichter zu Ende gespielt, der bekanntere Akkord klingt leichter voll aus, als die weniger bekannten Rivalen. So werden differente Teile unterdrückt und Lücken ausgefüllt, wie es auch sonst bei den Personenvorstellungsassimilationen zu geschehen pflegt, worüber ich in meiner diesbezüglichen Arbeit referiert habe. Bei einer darauf gerichteten Analyse kann bei diesen Vorstellungen die Assimilation wieder in Stücke gehen, oft widersteht sie aber hartnäckig, wie

<sup>1)</sup> Claparède, De la représentation des personnes inconnus etc. Archives de psychol. 1914, T. XIV.

<sup>2)</sup> R. Hennig, Lektüre-Vorstellungsbilder und ihre Erstehung. Zeitschr. f. Psychologie 1918, Bd. 79, Heft 4—6.

<sup>3)</sup> Ranschburg, Über die Wechselwirkungen gleichzeitiger Reize im Nervensystem und in der Seele. Zeitschr. f. Psychol. 1913, Bd. 67.

<sup>4)</sup> Herbart, § 29 im Lehrbuch der Psychologie, Bd. V, S. 26 in der Gesamtausgabe von Hertenstein.

es in meinem Bilde von Anatole France oder im Bilde von Claparède über Janet der Fall war, von dem er sich einmal ein blondes Bild aufgebaut hat, das vor den schwarzen Haaren der später bekannten Wirklichkeit nicht mehr weichen will.

2. Charakterandichtung, Sympathie und Antipathie. Ebenso, wie man unbekannt Personen bei der Vorstellung ein Äußeres aus der Phantasie leiht, so kann Bekannten und Unbekannten ohne logischen Anhaltspunkt ein Charakter angedichtet werden und es können infolge solcher Andichtungen Sympathien, Antipathien, Haß und Liebe entstehen, die bei nervösen Menschen besonders heftig sind.<sup>1)</sup> Diese Sympathien und Antipathien, die ich als Übertragung bezeichnet habe, gehören auch zur Assimilation. Es ist dabei charakteristisch, daß eine Person darum sympathisch oder antipathisch ist, gehaßt oder geliebt wird, oder einen hypothetischen Charakter angedichtet bekommt, weil der Name, ihr Äußeres, ihre Gesten, ihre Blicke, ihre Worte oder Stimme usw. dieselben sind, wie sie bei einer anderen Person waren, die sympathisch oder antipathisch, geliebt oder gehaßt war, oder den Charakter hatte, der nun in unlogischer Weise einem Anderen angedichtet wird. Beispiele sind in der zitierten Arbeit beschrieben. Ähnliche Beobachtungen über Charakterandichtungen haben Schopenhauer<sup>2)</sup> und Lichtenberg<sup>3)</sup> gemacht.

Diese Assimilationen sind aber nur partielle, da die betreffende Person nicht mit einer anderen verwechselt wird. Es wird hier keine auf Verschmelzung ruhende Einheit gebildet, sondern es werden nur einige Takte aus einer fremden Melodie hineingespielt, ohne zu bemerken, daß sie nicht dahin gehören.

Nachtrag bei der Korrektur. R. Hennig sagt, daß bei der Lektüre die Handlungen in seiner Vorstellung in Räumlichkeiten geschehen, die er als Knabe bewohnt hat. Ich habe als Kind Aschenbrödel in unsere Küche auf der Asche sitzend lokalisiert, die unsere Köchin aus dem Sparherd herausnahm. — Claparède bemerkt, daß das Vorstellungsbild die Ursache einer Verwechslung des Namens sein kann. Das Bild eines Fläschchens mit brauner Flüssigkeit war die Schuld, daß er einmal Laudanum statt Jodtinktur verlangt hat. Ähnliches ist mir vor einigen Tagen passiert. Ich habe Prof. Edinger nicht gekannt, sein Name ist in mir mit dem Bilde von Prof. Obersteiner verbunden. Das identische, d. h. assimilierte Vorstellungsbild ist die Schuld, daß ich vor einigen Tagen etwa eine halbe Sekunde gezweifelt habe, welcher von beiden in Frankfurt lebte.

<sup>1)</sup> Siehe auch meinen Artikel: Über Sympathien und Antipathien, Haß und Liebe bei nervösen und nicht nervösen Menschen. Beitrag vom Kapitel Charakter u. Nervosität. Zeitschr. f. gesamt. Neurol. u. Psychiatrie 1916. Bd. 33, Heft 2—3.

<sup>2)</sup> Schopenhauer, Sämtliche Werke. Reclamausg. Bd. V, S. 260. Psychologische Bemerkungen.

<sup>3)</sup> Lichtenberg, Ausgewählte Schriften. Reclamausgabe, S. 120. Bemerkungen vermischten Inhalts. 5. Physiognomische u. pathognomische Beobachtungen u. Bemerkungen.

Aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität.  
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Obersteiner.)

## Bemerkungen zum Aufbau des Hirnstammes der Cetaceen mit besonderer Berücksichtigung der unteren Olive.

Von

Hans Brunner.

Mit 7 Textfiguren.

In meiner vergleichend-anatomischen Studie über die untere Olive<sup>1)</sup> der Säugetiere war es mir in erster Linie darum zu tun, die morphologischen Prinzipien aufzufinden, nach denen dieses komplizierte Organ in der Reihe der Säugetiere aufgebaut ist, mit anderen Worten, den typischen Aufbau der unteren Olive darzustellen. Da es nun schon bei oberflächlicher Durchsicht von Cetaceengehirnen klar hervorging, daß das in Rede stehende Organ bei diesen Tieren in verschiedenen Punkten von dem Typus abwich, so schob ich damals die Besprechung der unteren Olive bei den Cetaceen auf und möchte nun in den folgenden Seiten das Versäumte nachholen.

Bei der Durchsicht der betreffenden Serien fielen mir aber noch verschiedene andere Details in dem Aufbau des Hirnstammes auf, die ich, da sie einesteils in den Arbeiten über dieses Thema nicht genügend betont sind, andernteils mir aber erwähnenswert erscheinen, mir in aller Kürze anzuführen erlauben werde, wenn sie auch mit der unteren Olive, dem eigentlichen Thema dieser Arbeit, in keinem unmittelbaren Zusammenhange stehen.

### Die untere Olive.

*Phocaena communis.*

(Die mir zur Verfügung stehenden Schnitte waren nicht reine Frontalschnitte.) Am Querschnitt durch das Rückenmark fällt vor allem die Länge der Vorderhörner auf. Im Halsmarke sieht man von beiden Seiten Fasern aus der grauen Substanz der Vorderhörner kommen, die in sanftem, dorsalwärts konvexem Bogen den Vorderstrang durchsetzen, die Mittellinie meist kreuzen, dann ventralwärts verlaufen und, am ventralen Kontur des Schnittes angelangt, lateralwärts biegen, wonach sie sich aber nicht mehr weit verfolgen lassen. Der Vorderstrang besteht aus meist quergetroffenen Fasern, die sehr locker verstreut sind und zwischen denen sich am Pal-Weigert-Schnitt oft sehr weite Lücken befinden. Es dürfte sich hier nicht um Artefakte handeln, da

<sup>1)</sup> Diese Studie ist im 22. Bande der Arbeiten aus dem Neurologischen Institut in Wien als vorläufige Mitteilung erschienen.

wir dasselbe Verhalten auch bei den anderen untersuchten Cetaceen finden. Geht man weiter oralwärts bis etwa in die Höhe des austretenden Akzessorius, dann sieht man, wie sich in dieses locker gewebte Feld, und zwar zunächst lateral, reichlich Gliagewebe einlagert und sich feinste Fäserchen etwa von der Dicke der Helwegschen Fasern verflechten. Dieses Gliagewebe mit den feinen Fäserchen breitet sich schnell medialwärts aus und dringt aus der Peripherie immer mehr ins Innere des Schnittes vor. Für eine Zeit erscheint nun im Sulc. long. ant. ein Sporn, der ebenfalls aus Glia und den längsgetroffenen feinen Fäserchen besteht, der aber bald in das von lateral vordringende Gewebe einbezogen wird, so daß wir jetzt am ventralen Kontur des Schnittes einen neuen Bestandteil vor uns sehen, der sich ähnlich wie die Brücke dem Querschnitt des verlängerten Markes, dem Querschnitt des Rückenmarkes anlegt und in der Mittellinie mit einem dorsalwärts gekehrten Fortsatz den sonst hier befindlichen Sulc. long. ant. ausfüllt. Dieser neue Anteil besteht 1. aus sehr reichlichem Gliagewebe, 2. aus mittelkalibrigen Fasern, welche zum Teil den Fortsetzungen der schon oben beschriebenen F. rectae entsprechen, zum Teil aber in der Mittellinie kreuzen und unbekannter Herkunft sind, 3. aus sehr zahlreichen Gefäßquerschnitten, 4. aus sehr feinen, meist schräg getroffenen Fäserchen von der Dicke der Helwegschen Fasern etwa, die zunächst ganz regellos verlaufen, die aber später einen viel deutlicheren Weg einschlagen. Man sieht nämlich, wie diese Fasern aus der Gegend des Vorderstranges kommen und in der Mittellinie eine sehr beträchtliche Decussatio bilden, wodurch entsprechend dem medianen, dorsalwärts gekehrten Fortsatz am ventralen Kontur des Schnittes eine flache Eminentia erzeugt wird, die sehr ähnlich ist dem Vorsprung, den die Decussatio pyramidum in der Medianlinie beim Beginne der Medulla oblongata des Menschen hervorruft. Aber während beim Menschen diese Eminentia pyramidalis zu beiden Seiten durch die Vorderstränge überlagert wird, so daß sie an der Ventralfläche des verlängerten Markes erst beim Auseinanderstülpen der Fiss. long. ant. sichtbar wird, liegt dieser Vorsprung bei Phocaena frei zutage und bildet die ventralste Stelle am Querschnitt durch diese Gegend. Wir wollen diesen Vorsprung als Eminentia pyramidalis bezeichnen und die kreuzenden, feinen Fasern, welche seinen Inhalt bilden, als Pyramidenfasern auffassen; 5. besteht der neue Anteil aus Ganglienzellen. Es handelt sich hier meist um schwach tingierte, polygonale oder spitz lipsoide Zellen von etwa 13—22  $\mu$  Größe mit hellem, bläschenförmigem Kern und Kernkörperchen. Diese Zellen liegen zunächst ganz diffus zerstreut eng der Medianlinie an und hängen auch mit dem in der Medianlinie befindlichen Grau zusammen. Weiterhin werden diese Zellen immer zahlreicher und formieren einen plumpen, länglichen Kern, der von ventrolateral nach dorsomedial reicht, den Pyramiden dorsal und lateral knapp anliegt und zugleich medial von dem austretenden Hypoglossus liegt. Dieser von Hatschek und Schlesinger beim Delphin als Hauptolive bezeichnete Kern zeigt an manchen Schnitten an seinem ventrolateralen Ende einen kurzen, allerdings ganz unscharf begrenzten, medialwärts gerichteten Fortsatz, so daß ein medialwärts bzw. dorsomedialwärts offener Hilus zustande kommt, aus dem zahlreiche, mittelkalibrige Fasern kommen, welche dorsal von den Pyramiden die Mittellinie kreuzen und dann sich nur etwas über den entsprechenden Kern der Gegenseite hinaus lateralwärts verfolgen lassen. Auch in dieser Höhe finden sich in der Medianlinie neben reichlichen Gliazellen auch Ganglienzellen, die aber meist größer sind als die Zellen des Olivenkernes, den wir weiterhin mit dem Buchstaben *a* bezeichnen werden (Fig. 1).

Die weiteren Veränderungen gehen innerhalb des Olivenareales vor sich. Man sieht nämlich, wie nach der innerhalb des medianen Fortsatzes erfolgten Pyramidenkreuzung, also in der Höhe, wo sich der 4. Ventrikel zu bilden beginnt, die Pyramiden der beiden Seiten am ventralen Kontur des Schnittes paramedian als zwei etwa keilförmige Vorsprünge erscheinen. Dadurch entsteht natürlich wieder ein Sulc. long. ant., der aber sofort wieder ausgefüllt wird, so daß an dem ventralen Kontur wieder absolut keine Furche zu sehen ist. Dieses innerhalb des Sulc. long. ant. neu

auftretende Gewebe besteht aus Glia, Ganglienzellen und mittelkalibrigen, horizontal verlaufenden Fasern, die zu den schon oben erwähnten in der Mittellinie dorsal von den Pyramiden kreuzenden Fasern gehören. Dieses median und ventral liegende Grau breitet sich nun rasch lateral- und dorsalwärts aus, drängt die Pyramiden zur Seite und unterbricht den Verlauf der in der Mittellinie kreuzenden Fasern, welche nun wie ein Vlies den neu entstandenen Kern umhüllen. Die Ähnlichkeit, die dieser Vorgang

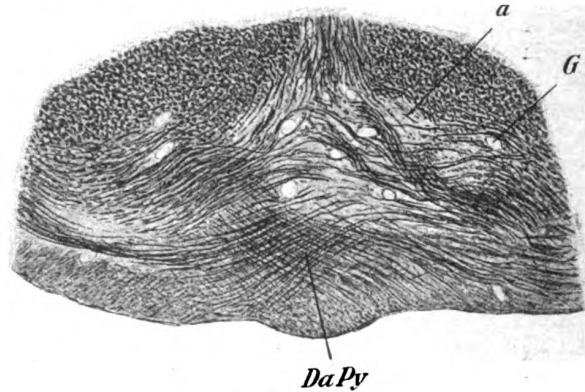


Fig. 1.

mit dem Auftreten der Hauptolive bei den Primaten hat, läßt sich nicht verkennen. Wenn diese Bildungsvorgänge weiter gediehen sind, so finden wir in der ventralen Partie des Schnittes zwei mächtige, etwa dreieckige Kerne, deren Hypothense lateral liegt, die dorsal von den kreuzenden Bogenfasern, lateral von denselben, aber jetzt schräg getroffenen Fasern und ventral wieder von kreuzenden Bogenfasern umgeben, also gleich der Hauptolive in ein Vlies exogener Fasern eingehüllt sind. Ein Unterschied gegenüber der Hauptolive liegt darin, daß diese beiden Kerne medial ungemein nahe aneinander stoßen, und zwar bis auf etwa  $150\ \mu$ , und nur durch dünne, längsgetroffene Fäserchen voneinander geschieden werden. Zwischen diesen Fäserchen findet sich reichlich Gliagewebe, welches die Kerne der beiden Seiten miteinander verbindet. An den lateralen Teil des Vlieses dieser beiden Kerne stoßen die Pyramiden. Wir wollen diese beiden Kerne als Nuclei  $x$  bezeichnen.

Histologisch lassen sich folgende Bemerkungen über die beiden bis jetzt erschienenen Kerne machen. Der erstbeschriebene Kern, also der Nucleus  $a$ , zeigt unscharfe Grenzen, besitzt neben einem feinen endogenen Fasernetz reichlich Blutgefäße und Glia. Er wird von zahlreichen, zum Teil aus den Hinterstrangkernen kommenden Bogenfasern durchsetzt. Seine Zellen zeigen die oben beschriebene Form. Der zweite Kern, also der Nucleus  $x$ , besitzt zunächst viel schärfere Grenzen. Auch er zeigt das feine, endogene Fasernetz, Blutgefäße und Glia, aber in seinem Innern finden wir keine Bogenfasern und auch sonst keine Fasern exogener Natur. Seine Charakteristik liegt also ebenfalls in einer gewissen, histologischen Geschlossenheit, die ja auch die Hauptolive der Primaten vor der Mittelloive und den Primäroliven auszeichnet. Die Zellen dieses Kernes unterscheiden sich am Karminschnitt nicht wesentlich von den Zellen des erstbeschriebenen Kernes; sie sind meist polygonal und schwanken in ihrem größten Durchmesser zwischen  $22-32\ \mu$ , in ihrem kleinsten zwischen  $18-22\ \mu$ .

Im weiteren Verlaufe der Serie, also mit dem Beginne des vierten Ventrikels, fallen drei Erscheinungen auf: 1. Die Oliven  $a$  schrumpfen immer mehr zusammen und bilden zwei kompakte, beiläufig dreieckige Kerne, die von zahlreichen F. arc. durchsetzt sind und in der Medianlinie mit ihren gerade von dorsal nach ventral verlaufenden Katheten einander ziemlich nahe kommen. 2. Aus den lateralen Partien



des ventraler gelegenen Kernes kommen ziemlich reichlich meist feine Fasern, welche an der ventrolateralen Spitze der Olive *a* vorbeistreichen und sich im Seitenstrang verlieren. 3. Sowohl dorsal zwischen den Oliven *a* und den Nuclei *x*, als auch ventral von den Nuclei *x* finden wir kreuzende Bogenfasern. Diese beiden Kreuzungen stehen miteinander in Verbindung durch F. rectae, welche zwischen den beiderseitigen Nuclei *x* verlaufen und so eine schmale Scheidewand zwischen diesen beiden Kernen bilden. Diese Scheidewand ist bedeutend schmaler als die zwischen den beiden Oliven *a*, da wir in diesem letzteren Falle zwischen den beiden Kernen erstlich eine median gelegene Lage längsgetroffener F. rectae und zweitens eine paramedian gelegene Lage quergetroffener Bogenfasern finden. Zu bemerken ist noch, daß beide beschriebenen Kerne medial vom Hypoglossus liegen.

Nun schrumpfen zunächst die Kerne *a* zusammen und lösen sich etwa in den Ebenen, da der Hypoglossus den Höhepunkt seiner Entwicklung zeigt, in ein diffuses Netzwerk auf, um bald vollständig zu verschwinden. Die Nuclei *x* wachsen dagegen noch mehr, und zwar vor allem in dorsoventraler Richtung und verdrängen dadurch die Pyramiden immer mehr aus den ventralen Partien des Schnittes, bis diese beiden Stränge nur zum geringeren Teil ventral, zum weitaus größeren Teil lateral von den beiden Nuclei *x* liegen. Weiterhin vermehren sich die aus den Nuclei *x* kommenden Fasern ungemein stark und rufen in dem Kern einen in dessen dorsolateralen Partien gelegenen Hilus hervor, der lateralwärts geöffnet ist. Die zwischen den beiden Nuclei *x* gelegene Scheidewand längsgetroffener Fasern wird jetzt etwas breiter, und zwar vor allem ventral, weil sich hier erstlich die schon oben beschriebene Kreuzung von Bogenfasern ventral von den beiden Nuclei *x* einschiebt und sich zweitens jetzt sehr reichlich Blutgefäße zwischen den beiden Kernen einlagern.

An manchen Schnitten hat es den Anschein, als ob die Kerne *a* und *x* zusammenhängen. Doch handelt es sich hier nur um gliöse Substanz, welche sich zwischen den beiden Kernen einlagert, ein wirklicher, organischer Zusammenhang wird schon durch die zwischen den beiden Kernen verlaufenden Bogenfasern unmöglich gemacht.

Schon vor Beginn des vierten Ventrikels erscheint dorsolateral von *a* im Zusammenhang mit der Sub. ret. lat. ein diffuser Kern. Dieser Kern, der stets unscharfe Grenzen zeigt, wächst nur langsam zu einem länglichen Gebilde heran, das von dorso-medial nach ventrolateral reicht und ventrolateral den Hypoglossus kreuzt. Wir wollen diesen Kern mit *b* bezeichnen.

Etwas weiter oral erscheint nun in dem in der Fig. 2 mit *M* bezeichneten Areal ein neuer Kern. Dieser Kern liegt lateral von dem Nucleus *x* und zwischen den Pyramiden einerseits, den von der Ventralseite des Nucleus *x* herkommenden Bogenfasern andererseits. Er stellt zunächst ein plumpes, stäbchenförmiges Gebilde dar, das von dorsal nach ventral reicht und das, wie spätere Schnitte zeigen, ventral umbiegt in einen zweiten, dorsalwärts gerichteten Schenkel, so daß wir einen U-förmig gebogenen Kern vor uns haben, dessen Hilus dorsalwärts geöffnet ist. Dieser neue Kern *M* zeigt zunächst eine beinahe gelatinöse Struktur, weist ziemlich scharfe Grenzen und eine sehr helle Grundsubstanz auf. Seine Zellen sind gleichmäßig verteilt und unterscheiden sich nicht von denen des Nucleus *b*, während die Zellen des Nucleus *x* etwas größer sind. Bald nach dem Erscheinen des Nucleus *M* verschwinden die Nuclei *b* und auch die Nuclei *x* haben nun das Maximum ihrer Entwicklung in dorsoventraler Richtung erreicht und schrumpfen nun zusammen, und zwar vor allem in ihrem mediolateralen Durchmesser. Dagegen wächst jetzt der Nucleus *M*, und zwar gewinnt vor allem sein lateraler Schenkel, der stets sowohl in seiner Länge als auch in seiner Breite über den medialen prävalierte, an Ausdehnung und zeigt nun einen dorsomedial gerichteten Fortsatz, der aber deutlich retikulär gewoben ist und so von dem gelatinös gewobenen Nucleus *M* sich scharf unterscheidet. Dieser retikuläre Fortsatz ist, wenn man seine Entstehung in der Serie verfolgt, nichts anderes als ein Rest der bereits verschwundenen Olive *b*. Dieser Fortsatz ist nur dadurch, daß er durch die vom Nucleus *x* ausgehenden Bogenfasern an manchen Schnitten verdeckt

wird, nicht sichtbar, erscheint aber später in einer besser entwickelten Form wieder und verschwindet erst mit dem ganzen ventralen Kernkomplex.

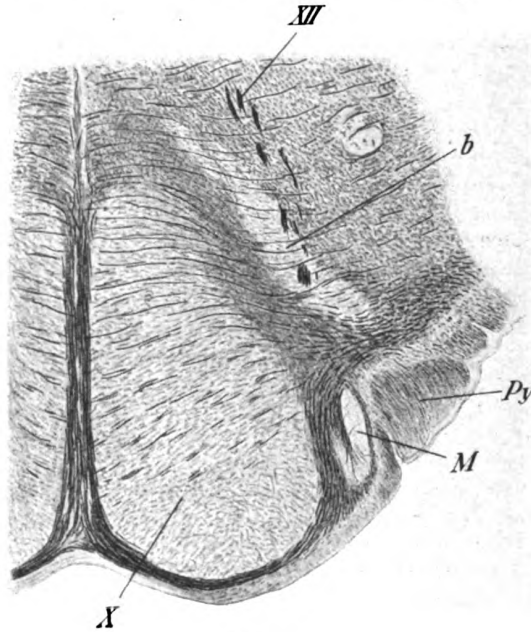


Fig. 2.

Interessant gestalten sich nun die Obliterationsvorgänge. Was zunächst den Nucleus *M* betrifft, so sehen wir, daß zuerst der Längenunterschied zwischen seinen

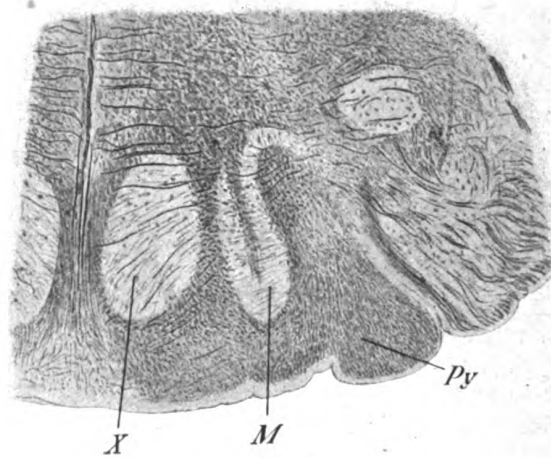


Fig. 3.

beiden Schenkeln verschwindet und daß er weiter durch seinen ihm aufsitzenden, retikulär gewobenen Fortsatz Anschluß an die Sub. ret. lat. gewinnt (Fig. 3.) Schließlich schrumpft er selbst zu einem retikulären Gebilde zusammen und löst sich in der weißen Substanz auf.

Die Nuclei  $x$ , die schon in ihrem mediolateralen Durchmesser kleiner geworden sind, schrumpfen nun auch in ihrem dorsoventralen Durchmesser zusammen. Dabei ziehen sie sich in das Innere des Markes zurück, so daß die durch die beiden Kerne hervorgerufenen Prominenz nun verschwinden. Sie bilden kleine, eiförmige, paramedian gelagerte Gebilde, die nie retikulären Aufbau zeigen und die auch nie mit der Sub. ret. lat. irgend etwas zu tun haben. In der Gegend, wo der Oktavus einstrahlt, aber bevor noch das Corpus restiforme ins Kleinhirn eingeht, sind alle mit der Olive irgendwie zusammenhängenden Kerne verschwunden.

#### Delphis delphinus.

Etwa in der Höhe des Austrittes der letzten Zervikalwurzel finden wir in den ventralen Partien des Schnittes dasselbe Bild wie bei Phocaena.

Was nun den eigentlichen Beginn der Olive betrifft, so läßt sich dieser sehr gut an Nisslschnitten erkennen. Man sieht da, wie die Sub. ret. lat. über den Rest des Vorderstranges hinweg medialwärts dringt und wie sich in ihren ventromedialen Ausläufern Ganglienzellen antreffen lassen. Man sieht weiter, daß diese Ausläufer der Sub. ret. lat. auch in die Raphe eindringen, so daß wir auch hier vereinzelte Ganglienzellen finden. Diese ventromedialen Inseln der retikulären Substanz verdichten sich nun, so daß wir hier einen längsgestellten, plumpen Kern erhalten, der von ventrolateral nach dorsomedial reicht und die Olive  $a$  darstellt.

Im weiteren Verlaufe der Serie erfährt nun die Olive  $a$  eine rasche Fortentwicklung. Während sie nämlich bis jetzt einen länglichen, von dorsomedialen nach ventrolateral reichenden, plumpen Kern dargestellt hat, schließt sich nun an ihren ventrolateralen Pol ein medialwärts gerichteter Fortsatz, so daß die Olive jetzt ein U-förmig gebogenes Band darstellt, dessen Hilus medialwärts geöffnet ist. Damit ist aber ihre Entwicklung noch nicht beendet, denn nun erscheint am medialen Ende des ventralen, später aufgetretenen Schenkels ein dritter schmaler Fortsatz, der lateralwärts reicht, der aber nichts anderes als ein von dem stärker entwickelten, ventralen Schenkel des U abgeschnittenes Stück zu sein scheint. Jedenfalls stellt jetzt die Olive  $a$  ein S-förmiges Gebilde dar, das in ventrodorsalem Durchmesser stark abgeplattet ist und das einen medialwärts offenen, mehr dorsal gelegenen und einen lateralwärts offenen, mehr ventral gelegenen Hilus besitzt. Aus dem ventral gelegenen Hilus kommen dünnkalibrige, aber zu dickeren Bündeln vereinigte Fasern, welche sich lateralwärts bis in die Gegend des Lateralkernes verfolgen lassen und hier zunächst wie abgeschnitten enden (F. olivo-cerebellares). Ventral von diesen Fasern, also schon fast ganz an der Peripherie, findet man ebenfalls dünnkalibrige Fasern, welche aber nicht zu dickeren Bündeln angeordnet sind und welche sich bis lateral von der spinalen Trigeminalwurzel verfolgen lassen (F. arc. ext. ventr.). Die ganze Olive  $a$  liegt medial vom Hypoglossus. Was die feinere Struktur des Kernes  $a$  betrifft, so sei erwähnt, daß dieser Kern aus dicht nebeneinander stehenden meist polygonalen, dabei aber etwas länglichen Zellen besteht, deren längster Durchmesser zwischen  $27-36 \mu$  schwankt, während der kürzeste etwa  $18 \mu$  beträgt. Eine reichlichere Dendritenentwicklung konnte an Nisslpräparaten nicht beobachtet werden. In der Zelle findet sich ein kreisrunder heller Kern, dessen Durchmesser  $9 \mu$  beträgt und der meist peripher gelegen ist. In der Mitte des Kernes liegt ein kleines, dunkelblau gefärbtes Kernkörperchen. Sonst finden sich in der Olive  $a$  ziemlich locker verstreute Gliakerne und reichliche Kapillargefäße.

Wenn die Olive  $a$  den Höhepunkt ihrer Entwicklung überschritten hat, so erscheint in der ventralen Partie des Schnittes ein neuer Kern, dessen Entstehungsart sich ziemlich kompliziert gestaltet. Wenn man den ventralen Kontur des Schnittes mustert, so findet man ventral von den oben beschriebenen F. arc. ext. einen schmalen Gliaaum, der um den ganzen Schnitt herumläuft. Man sieht nun, wie sich plötzlich dieser Gliaaum  $1-2$  mm von der Mittellinie entfernt verdickt und wie diese Verdickung rasch zu einem ausgesprochenen und sehr auffallenden, kugeligen Vorsprung anschwillt. In diesem Vorsprung findet man zunächst nur reichlich Glia und sehr feine

Fasern, die meist längs-, zum geringen Teil auch quergetroffen sind. Einige Schnitte später erscheint aber in diesem Vorsprung ein Kern, der, wie wir später sehen werden, dem schon bei Phocaena beschriebenen N. x entspricht. Durch das schnelle Anwachsen dieses Kernes werden die feinen Fasern verdrängt und erscheinen nun in Schrägschnitten, welche rings um die Peripherie des Kernes in Form eines Vlieses angeordnet sind.

Dieser N. x stellt ein auf dem Pal-Weigert-Schnitt gelatinös erscheinendes Gebilde dar, das in seinem Innern allerdings ein feines, in sich verfilztes Faserwerk besitzt. Am Nisslschnitt sieht man eine nicht eben sehr reich entwickelte Glia, weiter feine Kapillaren und schließlich Ganglienzellen, die aber ziemlich locker in dem Kerne verstreut sind und nur an der Peripherie des Kernes eine etwas dichtere Anordnung zeigen. Die Ganglienzellen sind meist kugelig oder auch polygonal und betragen in ihrem längsten Durchmesser 27—32  $\mu$ . Fortsätze lassen sich an Nisslschnitten nicht nachweisen. In der Zelle selbst finden wir einen meist an der Peripherie gelegenen, kreisrunden, hellen Kern von etwa 18  $\mu$ , der ein kleines, dunkelblau gefärbtes Kernkörperchen enthält. Weiter findet man in der Zelle ein ziemlich gleichmäßig verteiltes Tigroid, hie und da sieht man gröbere Schollen, die an der Peripherie der Zelle perlschnurartig angeordnet sind. Wenn man die Struktur dieser Zellen mit derjenigen des Kernes *a* vergleicht, so fällt sofort auf, auch wenn man von der Beziehung des Kernes *a* zu den Bogenfasern absieht, welche dem N. x fehlt, daß in dem Kern *a* die Zellen erstlich viel dichter stehen, zweitens mit Eosin intensiver tingiert sind als die Zellen des N. x. Weiter fällt auf, daß die Zellen des Kernes *a* meist polygonal oder spindelförmig, selten kugelig und durchschnittlich kleiner sind als diejenigen des N. x. Die ersten messen etwa 18—27  $\mu$ .

Nun obliteriert die Olive *a*. Weiter sieht man, wie sich dorsolateral von der Olive *a* aus der *Formatio reticularis* die Olive *b* entwickelt. In dieser Höhe hat der N. x noch nicht seine vollste Entfaltung erreicht, wir sehen, daß er vielmehr noch immer an Masse zunimmt, aber nicht, wie bei Phocaena, in dorsoventralem Durchmesser, sondern eher in mediolateraler Richtung, so daß die beiden N. x zwei plumpe, nicht eben hohe, dafür aber desto breitere Gebilde in den ventralen Partien des Schnittes darstellen. Durch diese Wachstumstendenz rücken nun die beiden Kerne medial einander ziemlich nahe, so daß nun das Spatium, das ursprünglich zwischen diesen beiden Kernen bestand, sehr beträchtlich reduziert wird. An ihrem lateralen Kontur zeigen diese beiden Kerne wohl auch einen Hilus, der aber nicht, wie bei Phocaena, dorsal, sondern mehr ventral liegt und der von einer seichten Bucht im lateralen Kontur gebildet wird. Kurz bevor das Corp. rest. in das Kleinhirn einstrahlt, verschwinden die beiden Oliven *b* und einige Schnitte früher erscheint zwischen dem N. x und dem Kern *b* die Olive *M*.

Dieser Kern hängt dorsomedial mit der Sub. ret. lat. zusammen, ein Zusammenhang zwischen diesem Kern und der Olive *b* oder dem N. x besteht nicht.

Die Zellen des neuen Kernes sind meist spindelförmig und messen in ihrem längsten Durchmesser 32—36  $\mu$ , in ihrem kürzesten 13—18  $\mu$ . Sie zeigen einen bläschenförmigen, meist zentral gelegenen Kern.

Nach kurzem Bestehen beginnt die Obliteration der Olive *M*, die zugleich mit der Obliteration der N. x erfolgt. Der Hilus der Mittelolive wird zunächst vollends kompakt und löst sich dann in ein retikuläres Netz auf, das schließlich in der Höhe, wo das Fazialisknie bereits quergetroffen erscheint und das Corp. trapezoides beginnt, vollkommen verschwindet.

Später als die Olive *M* verschwindet die N. x.

#### Delphinus tursio.

In der Höhe, wo der Hypoglossus auftritt, finden wir in der Mittellinie einen ziemlich ausgedehnten, retikulär aufgebauten Kern, der von zahlreich kreuzenden, längsgetroffenen Fasern durchschnitten ist, die Olive *a*.

Die Zellen der Olive *a* sind meist polygonal und mit Eosin ziemlich intensiv gefärbt. Sie betragen in ihrem kürzesten Durchmesser 9—18  $\mu$ , in ihrem längsten 22—32  $\mu$ . Weiter zeigen diese Zellen deutlich Fortsätze, so daß sie im ganzen wie kleine motorische Zellen aussehen. Ihr Kern liegt entweder zentral oder peripher, in seinem Innern zeigt er ein kleines, dunkelrot gefärbtes Kernkörperchen.

Im weiteren Verlaufe der Entwicklung erscheint wieder der dritte, lateralwärts gerichtete, schmale Schenkel der Olive *a*. Dieser dritte Schenkel verschwindet aber bald und nun taucht ventral von der Olive *a*, dorsal von den Pyramiden ein unregelmäßig geformter Kern auf, der durch ein Vlies gegen die graue Substanz der Nachbarschaft abgesondert ist. Es handelt sich hier um den N. *x*, der also auch bei *Delphinus tursio lateral* von der Mittellinie auftaucht, aber rasch anwächst und sich der Mittellinie unmittelbar nähert. Zu dieser Beschreibung muß aber hinzugefügt werden, daß es sich leider auch bei dieser Serie um Schiefschnitte handelt, deren linke Seite oraler liegt als die rechte.

In dem Maße, als die N. *x* anwachsen, obliterieren die Oliven *a* auf die schon beschriebene Weise. In der Höhe des Vagusaustrittes sehen wir bereits zwei mächtige N. *x*, die wie bei *Delphis delphinus* vorwiegend in mediolateraler Richtung stark entwickelt sind, zwei beträchtlich zusammengeschrumpfte Oliven *a* und lateral von diesen beiden Kernen die beiden plumpen länglichen Oliven *b*, die mit der Sub. ret. lat. in engem Zusammenhange stehen und vom Hypoglossus durchschnitten werden.

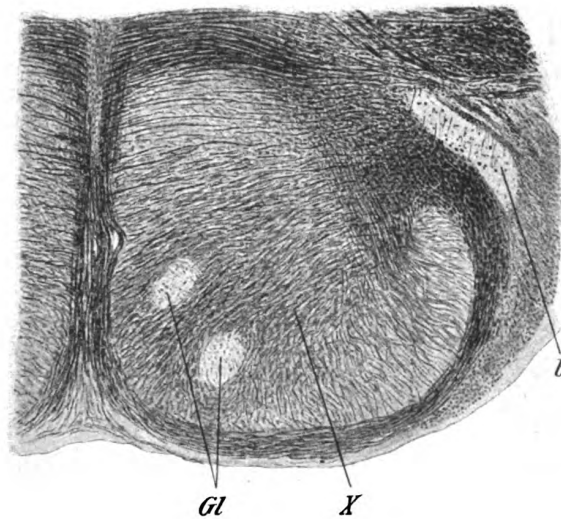


Fig. 4.

Wenn wir die feineren histologischen Verhältnisse ins Auge fassen, so sehen wir, daß in den Oliven *a* sich gleichmäßig verteilte, ziemlich dicht nebeneinanderstehende, chromophile Zellen finden, daß die Olive *b* aus einer weitmaschigen Retikulärsubstanz besteht, die besonders an ihren Knotenpunkten ebenfalls chromophile Zellen besitzt, und daß schließlich die N. *x* aus einer peripheren Zone deutlich chromophiler Zellen bestehen, während sich in ihrem Innern ausgesprochen chromophobe Zellen finden. Die Zellen des N. *x* sind meist polygonal, zeigen deutliche Fortsätze und schwanken zwischen 22—27  $\mu$ . Der Kern ist häufig peripher.

Mit dem Beginne des N. *x* etwa verschwindet die Olive *a* vollends und nun beginnen die N. *x*, die sich bis jetzt vorwiegend im mediolateralen Durchmesser ausgebreitet haben, sich auch in dorsoventralem Durchmesser auszudehnen. Gleichzeitig

sieht man, wie sie an ihrem ventrolateralen Eck einen Fortsatz vortreiben, der in dorsaler Richtung verläuft. Sehr merkwürdig ist es, daß man häufig mitten in der Substanz der *N. x* rundliche Plaques findet, die, wie man sich an Karmin- oder Eosinschnitten leicht überzeugen kann, aus dichtgedrängten Gliazellen besteht (Fig. 4). Ob diese Eigentümlichkeit gerade für das untersuchte Individuum oder für die ganze Familie dieser Wale charakteristisch ist, kann ich nicht entscheiden. Die weiteren Veränderungen unterscheiden sich nicht von den schon beschriebenen bei anderen Walen.

#### Balaenoptera.

Wir finden hier in den spinalen Ebenen wieder die Olive *a*, die deutlich retikulär aufgebaut ist und zum Teil mit der Sub. ret. lat., zum Teil mit der Sub. gris. med. zusammenhängt. Die Zellen dieses Kernes erscheinen auf dem Eosinschnitt sternförmig. Ihr längster Durchmesser schwankt zwischen 22—36  $\mu$ , ihr kürzester Durchmesser zwischen 9—13  $\mu$ . Im allgemeinen sind aber die Zellen in dem Kerne ziemlich locker verstreut, wie denn überhaupt die Olive *a* bei Balaenoptera die schwächste Entwicklung unter allen untersuchten Walen zeigt.

Wenn die Obliteration der Olive *a* beginnt, erscheinen ventral von ihr, und zwar seitlich von der Medianlinie die *N. x*, die bald eine geradezu enorme Ausbildung erfahren. Sie stellen auf der Höhe ihrer Entwicklung zwei plumpe, dreieckige Kerne dar, die sich strukturell genau so wie bei den schon beschriebenen Walen verhalten. Ihre Zellen sind lang und schmal, wenn sie längsgetroffen sind, und kreisrund, wenn sie quergetroffen sind; im allgemeinen sind sie entschieden größer als die Zellen der Olive *a*. Der *N. x* ist bei Balaenoptera unter allen untersuchten Walen am stärksten entwickelt.

Lateral vom *N. x* taucht in oraler Ebene die Olive *M* auf, die wie bei *Delphinus tursio* retikulär aufgebaut ist. Auch zellulär unterscheidet sich die Olive *M* von dem *N. x* dadurch, daß ihre Zellen bedeutend kleiner sind als diejenigen des *N. x*, wodurch sie sich dem Zelltypus der Olive *a* nähern.

Noch eine sehr auffallende Eigentümlichkeit der Olive *M* muß hervorgehoben werden. Wenn nämlich dieser Kern seine U-förmige Schlinge bildet, so sieht man, wie die beiden Schenkel des U eine oft ganz extreme Länge, bis etwa 8 mm, erreichen, um dorsomedial in die Sub. ret. lat. überzugehen. Wenn man auch diese ganz bedeutende Längenausdehnung dieser beiden Schenkel zum Teil mit der schiefen Schnittführung erklären kann, so erhellt daraus nichtsdestoweniger deutlich die Tendenz dieses Kernes, sich mit der Form. ret. in Verbindung zu setzen, eine Tendenz, die den *N. x* absolut fehlt.

Die Olive *b* ist nur wenig entwickelt und spielt in dem ganzen Bilde der Olivenformation keine wesentliche Rolle.

#### Pyramiden.

##### Phocaena.

Als geschlossenes Bündel werden die Pyramiden erst gegen das Ende der Corp. quad. post. sichtbar. Sie liegen dorsal von dem Stratum profundum der Brücke und ventral vom Lemniscus medialis, von dem sie durch einen schmalen, bogenförmigen Streifen grauer Substanz getrennt sind (Fig. 5). Sie bilden ein längliches, von lateral nach medial reichendes Bündel, das aus sehr feinen, schräg getroffenen Fasern, sehr reichlich Glia und vereinzelt, großen multipolaren Ganglienzellen besteht. Diese Ganglienzellen, welche dem Grau der Brücke angehören, erscheinen aber manchmal auch innerhalb des Pyramidenareals in breiten Zügen und lockern auf diese Weise die einheitliche Struktur des Bündels auf. In der Mittellinie werden die beiderseitigen Pyramiden durch ein schmales Septum voneinander getrennt, das aus großen Ganglienzellen und dünnen, längsgetroffenen Fasern besteht. Wenn sich die Brücke ihrem kaudalen Ende nähert, so werden die Pyramiden beiderseits mehr von der Mittellinie

abgedrängt, da das Septum nun durch Einlagerung von reichlichen, zuerst quer-, dann aber längsgetroffenen Fasern bedeutend breiter wird. Nach dem Ende der Brücke findet man die Pyramiden am ventralen Kontur des Schnittes, ventral von dem stark entwickelten Corpus trapezoides, zwischen dessen Fasern sich reichlich graue Substanz findet, die auch in das Areale der Pyramiden übergeht. Ventral werden die Pyramiden von einem  $90\ \mu$  breiten Gliaaum begrenzt, der in der Medianlinie in einen

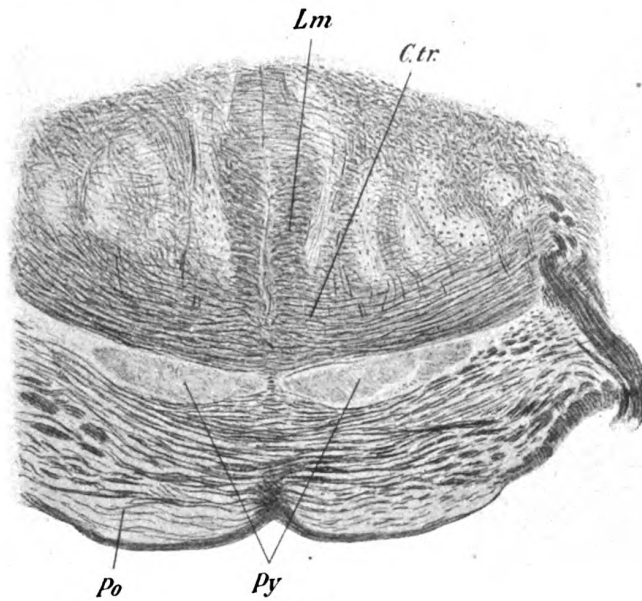


Fig. 5.

breiten, zwischen den beiden Bündeln befindlichen Gliahorn übergeht. Später wird der mediane Gliahorn immer niedriger, da in seinem Bereiche Fasern des Trapezkörpers erscheinen, die seinen Platz einnehmen. Wenn aber auch die Trapezfaserung verschwunden ist, so erscheint in der Mittellinie der von Hatschek und Schlesinger beim Delphin beschriebene dreieckige Raphekern, der also beim Brautfisch bis an den ventralen Kontur reicht und die beiden Pyramidenbündel voneinander trennt (Fig. 3). Weiter kaudalwärts verschwindet nun auch der dreieckige Raphekern, und da nun paramedian die mächtigen Nuclei  $x$  auftreten, so werden die Pyramiden zu ganz schmalen Bändern zusammengepreßt, welche die beiden Nuclei  $x$  umsäumen, die aber ziemlich weit lateralwärts reichen, und zwar bis lateral von den beiden Oliven  $M$  und auch vor der Mittellinie nicht Halt machen. Wir haben also am ventralen Kontur des Schnittes ein einheitliches Band feiner, meist quergetroffener Fasern vor uns, das an seinen beiden lateralen Enden am breitesten, dagegen in der Mittellinie am schmalsten ist (Fig. 2). Peripher wird dieses Band wieder von einer Gliazone umsäumt, die umgekehrt lateral am schmalsten ist und hier nur etwa  $13-18\ \mu$  mißt, während sie in der Mittellinie am breitesten ist und gegen  $49\ \mu$  beträgt.

Im weiteren Verlaufe der Serie passen sich die Pyramiden den gegebenen Raumverhältnissen, die vor allem durch die beiden Nuclei  $x$  beherrscht werden, vollständig an und werden daher, solange diese beiden Kerne mit den ventral von ihnen gelegenen  $F. arc. ext.$  einen sehr beträchtlichen Raum für sich in Anspruch nehmen, medial zu ganz schmalen Bändern, während sie lateral ganz bedeutend breiter sind, dagegen bilden sie zwei kurze, breite Streifen, die median durch ein ganz schmales Band quergetroffener Fasern miteinander verbunden sind, wenn die beiden  $N. x$  obliterieren.

Gleich nach dem Verschwinden der beiden *N. x* sehen wir; daß die Pyramiden eine sehr deutliche Kreuzung in der Medianlinie eingehen und daß nun die Fasern in dorsolateraler Richtung ausstrahlen (Fig. 1). Weit kann man sie aber in lateraler Richtung nicht verfolgen, da sie zuerst durch die vorgelagerten Oliven *a* in ihrem Verlaufe gehemmt werden, während sie nach dem Verschwinden dieser beiden Kerne keinen deutlich verfolgbareren Verlauf mehr zeigen. Wenn wir uns nun fragen, in welchem Teil des Rückenmarks diese Fasern ausstrahlen, so spricht der Augenschein ungemein dafür, daß sie im Vorderstrang verbleiben, wenigstens läßt sich keine Faser weiter lateralwärts verfolgen. Für unsere Anschauung spricht auch die Tatsache, daß wir im Halsmark in der an die Fiss. long. ant. angrenzenden ventralsten Partie des Vorderstranges ein sehr locker gewebtes Markfeld finden, in dessen Bereich, und zwar vor allem peripher, sehr zahlreiche, schräg und quergetroffene feine Fasern nachgewiesen werden können, die wohl den gekreuzten Pyramiden entsprechen könnten. Allerdings lassen sich diese Fasern nicht weit kaudalwärts verfolgen.

Die Pyramidenbündel von *Delphis tursio* und *Delphis delphinus* zeigen in ihrem Verlaufe keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den Pyramidenbündeln von *Phocaena*.

### Kleinhirnrinde.

#### Phocaena.

Es fällt zunächst auf, daß man in der Körnerschichte nur außerordentlich wenig Endverästelungen von Markfasern antrifft, im Vergleiche zu dem diesbezüglichen Verhalten beim Menschen und anderen Säugetieren. Das rührt offenbar daher, daß die in die Körperschichte einstrahlenden Fasern bald ihre Markscheide verlieren, was um so weniger befremdend wirken kann, als man ohne weiteres beobachten kann, daß der zentrale Markstrahl eines Lappchens fast immer aus weitaus feineren und deshalb nach Pal-Weigert mehr graublau gefärbten Fasern besteht, als z. B. beim Hunde.

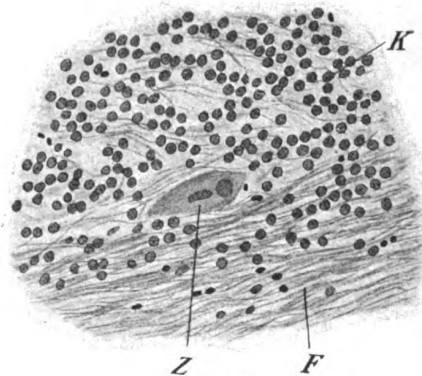


Fig. 6.

Die Molekularschichte zeigt weiter keine Besonderheiten, die Purkinjeschen Zellen sind unregelmäßig angeordnet. Bald findet man sie relativ dicht nebeneinander stehend, bald sind sie wieder sehr locker verstreut. Sie sind meist rund und betragen etwa  $27-32 \mu$ . Eine wesentliche Anhäufung von Gliakernen um diese Zellen herum konnte ich nicht sehen, die Zellen selbst zeigen einen zentral gelegenen,  $9 \mu$  großen Kern mit intensiv gefärbten Kernkörperchen.

Die Körner liegen im allgemeinen ziemlich dicht nebeneinander, wenn man auch an einzelnen Stellen, und zwar besonders an der Spitze eines Lappchens, unregelmäßige Häufchenbildungen beobachten kann. Die Körner selbst sind mit Karmin



intensiv gefärbt und betragen  $4\ \mu$ . Unter den Körnern konnte ich sehr vereinzelt größere Zellen sehen, wie sie auch Obersteiner beschreibt, die aber so dicht mit Körnern besetzt waren, daß sich eine nähere Struktur an den Karminpräparaten nicht aufdecken ließ. Dagegen fanden sich häufiger, aber durchaus nicht zahlreich, große, meist spindelförmige Zellen, die teils an der Grenze zwischen Körnern und dem Mark, teils schon im Bereiche des Markes lagen. Sie waren im allgemeinen wenig gefärbt, doch immer noch besser als die Purkinjeschen Zellen, ließen jedoch eine weitere Struktur nicht erkennen. Ihr Längsdurchmesser schwankte zwischen  $40-49\ \mu$ , ihr kürzester zwischen  $18-27\ \mu$  (Fig. 6).

#### Delphis tursio.

Die Struktur der Kleinhirnrinde von *Delphis tursio* unterscheidet sich nur durch zwei Eigentümlichkeiten von der Kleinhirnrinde des Braufisches: 1. Man findet hier an vereinzelt Stellen mitten in der Körnerschicht längliche, spindelförmige, mit Karmin oder Eosin auffallend blaß gefärbte Zellen, die bedeutend größer sind, als die

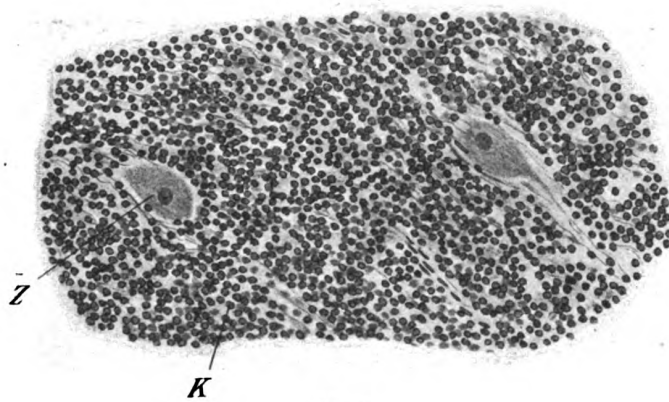


Fig. 7.

sie umgebenden Körner und in ihrer Lage etwa den von Obersteiner bei *Elephas* beschriebenen Zellen entsprechen (Fig. 7). 2. Um die Purkinjeschen Zellen findet man eine stärkere Ansammlung von kleinen Zellen, die sich häufig von der Körnerschicht als eigene Schicht abheben, und dann wohl als äußere Körnerschicht angesprochen werden müssen.

#### Delphis delphinus.

Auch hier findet man mitten in der Körnerschicht die blassen, großen Zellen auf große Zwischenräume verstreut und weiter findet man auch, allerdings noch seltener, die noch größeren bereits im Marklager befindlichen Zellen, wie sie Obersteiner bei *Balaenoptera* beschrieben hat und wie ich sie auch vor allem bei *Phocaena* gefunden habe. Diese Zellen sind meist polygonal und zeigen einen exzentrisch gelegenen, relativ kleinen Kern mit einem ebenfalls exzentrisch gelegenen, unregelmäßig geformten Kernkörperchen. Zwischen den hier etwas kleineren Purkinjeschen Zellen finden sich reichlich Gliazellen.

Die Kleinhirnrinde von *Balaenoptera* wurde von Obersteiner beschrieben und ich habe dieser Beschreibung nichts mehr hinzuzufügen.

**Zusammenfassung.**

## Oliven.

Die Oliven der Cetaceen stellen sehr kompliziert gebaute Organe dar. Die zahlreichen Angaben, die sich in der Literatur über diesen Gegenstand finden, sind aber durchaus nicht geeignet, alle Fragen zu beantworten, welche sich an diese Kerne knüpfen, da die Autoren in der Hauptfrage, in der Homologisierung der einzelnen Kerne, nicht einig sind.

Wir können an der Olive der Cetaceen vier Kerne unterscheiden, die wir in den vorausgegangenen Beschreibungen mit *a*, *b*, *M* und *x* bezeichnet haben. Wie fügen sich nun diese vier Kerne in das für die Säugetiere charakteristische Schema vom Aufbau der Olive?

Ziehen beschreibt bei *Beluga leucas* eine Olive, die sich aus folgenden Anteilen zusammensetzt: 1. Einer Hauptolive, die unserer Olive *M* entspricht, 2. einer dorsalen Nebenolive (Olive *b*), 3. einem Olivenanteil, den Ziehen mit einer gewissen Reserve mit der ventralen Nebenolive homologisiert. Es handelt sich um den Nucleus *x*, den Ziehen als ein speziell für *Beluga* sehr charakteristische Bildung bezeichnet. Eine Olive *a* gibt Ziehen bei *Beluga* nicht an.

Bei *Hyperoodon* soll die Olive *M* mit den Nucleus *x* verschmolzen sein, da sich ein Homologon für die Olive *M* nicht findet. Ziehen nennt diese gemeinsame Masse *Oliva inferior*. Eine Olive *b* ist auch hier vorhanden. Das Vorhandensein einer Olive *a* wird nicht angegeben.

Hatschek und Schlesinger bezeichnen beim Delphin die Olive *a* als Hauptolive, und zwar deshalb, weil sie aus mehreren Windungen besteht und einen Hilus zeigt. Dagegen ist zu bemerken, daß das Vorhandensein von Windungen noch durchaus nicht das Recht gibt, von einer „Hauptolive“ zu sprechen. Ich erinnere daran, daß man bei den Ungulaten Windungen der Olive *a* findet, ohne daß man das Recht hätte, diesen Kern mit der Mittelolive der Quadrupeden oder der Hauptolive des Menschen zu identifizieren. Die Olive *b* bezeichnen die beiden Forscher als „dorsale Nebenolive“; die größten Schwierigkeiten bietet aber die Deutung des Nucleus *x*. Hatschek und Schlesinger bezeichnen ihn als ventrale Nebenolive und rechnen zu ihm auch die „abgeschnürte“ Olive *M*.

Rawitz beschreibt die Olive der Cetaceen, ohne die ausgezeichnete Monographie von Hatschek und Schlesinger zu berücksichtigen, als einheitliche Körper, die nur durch einschneidende Fasern an manchen Schnitten in einzelne Kerne zerfallen. Die Durchsicht der verschiedenen Serien zeigt ohne weiteres die Unrichtigkeit dieser Angabe.

Williams schließt sich der Ansicht Hatscheks und Schlesingers an, ähnlich äußert sich auch Kooy, während Kankleit mit Ziehen übereinstimmt. Schließlich sei noch erwähnt, daß Edinger Zweifel ausspricht, ob er den Nucleus *x* als „Hauptolive“ oder als „ventrale Nebenolive“ bezeichnen soll.

Wenn man alle diese verschiedenen Meinungen zusammenfaßt, so resultiert, daß fast alle Autoren in der Olive *b* die „dorsale Nebenolive“ sehen. In bezug auf die anderen Anteile des Olivenkomplexes gehen die Meinungen auseinander.

Wohl sehen die meisten Forscher in dem Nucleus  $x$  ein der „ventralen Nebenolive“ homologes Gebilde (Ziehen, Hatschek und Schlesinger, Williams, Kankleit, Kooy), aber Edinger zweifelt an der Richtigkeit dieser Homologisierung und diese Zweifel werden nur noch verstärkt, wenn man daran geht, nun auch das der Mittelolive homologe Gebilde bei den Cetaceen zu eruieren. Und da sehen wir denn auch die verschiedensten Gegensätze unter einzelnen Forschern.

Ziehen und Kankleit bezeichnen die Olive  $M$  als Mittelolive. Diese Auffassung hat viel für sich, aber wie fügt sich dann die Olive  $a$  in das System ein? Bei *Beluga leucas* wird das Vorkommen einer Olive  $a$  von Ziehen nicht erwähnt, bei *Hyperoodon rostratus* wird sie beschrieben, aber ihre genaue Homologisierung bleibt vollkommen unklar. Bei *Phocaena communis* wird die Olive  $a$  von Kankleit überhaupt nicht erwähnt. Ich muß dazu bemerken, daß diese Schilderung Kankleits den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht, da sich bei *Phocaena* eine Olive  $a$  sehr gut nachweisen läßt, wie dies aus der obigen Beschreibung und aus Fig. 1 ohne weiteres klar wird.

Bei *Beluga* und *Hyperoodon* steht mir ein Urteil nicht zu, da ich selbst diese Hirnstämme nicht untersuchen konnte, aber aus der bedeutenden Gleichmäßigkeit im Aufbau des Hirnstammes der vier von mir untersuchten Wäلتiere glaube ich schließen zu dürfen, daß auch bei den zwei von Ziehen untersuchten Cetaceen sich die Olive  $a$  finden wird, zumal Ziehen selbst bei *Hyperoodon* einen der Olive  $a$  sehr ähnlichen Kern beschreibt. Aus all dem ergibt sich, daß in der Auffassung Ziehens und Kankleits die Olive  $a$  sich bei den Cetaceen nicht in den Aufbau der Olive einfügen läßt.

Hatschek und Schlesinger und auch Williams bezeichnen dagegen die Olive  $a$  als „Hauptolive“ bzw. Mittelolive. Aber auch mit dieser Auffassung kommen wir nicht weiter. Denn wie sollen wir nun die Olive  $M$  im System unterbringen? Hatschek und Schlesinger betrachten diesen Kern als Abschnürungsprodukt des Nucleus  $x$ . Ich habe nie gesehen, daß die Olive  $M$  irgend etwas mit dem Nucleus  $x$  zu tun hat und ich muß daher auch dieser Auffassung des Aufbaues der unteren Olive bei den Cetaceen widersprechen.

Es handelt sich nun darum, zu untersuchen, wie sich die Olive der Wäلتiere zu dem von mir auf Grund vergleichend-anatomischer Studien entworfenen Schema des Aufbaues der unteren Olive bei den Säugetieren verhält. Ich habe ausgeführt, daß wir in der ganzen Reihe der Mammalia zwei Primäroliven, eine mediale und eine laterale, unterscheiden müssen, welche den beiden Nebenoliven der Anthropotomie entsprechen. Diese beiden Primäroliven variieren in ihrer massalen Ausbildung insofern, als sie bei den typischen Quadrupeden (Ungulaten und Karnivoren) maximal entwickelt sind, während sie bei den höchsten Primaten (Anthropoiden, Mensch) zu rudimentären Gebilden herabsinken. Die Unterschiede in der Ausbildung der Primäroliven lassen sich stets nur als Differenzen in der Massenentwicklung dieser beiden Kerne definieren. Unterschiede struktureller Natur lassen sich niemals nachweisen. Zwischen diesen beiden Primäroliven findet sich nun ein Mittelgebilde, das ich bei den niedersten Säugern mit  $a'$ , bei den höheren Quadrupeden als „Mittelolive“, bei

11\*

den Primaten als „Hauptolive“ bezeichnet habe. Charakteristisch für dieses Mittelgebilde ist die eine Tatsache, daß es sich stets von den beiden Primäroliven, und zwar in erster Linie von der medialen Primärolive abdiffenziert. Während aber dieser Differenzierungsprozeß bei der Olive *a'* und der Mittelolive noch beim erwachsenen Tier deutlich nachzuweisen ist, läßt er sich bei den erwachsenen Primaten nicht mehr erkennen, sondern gehört einem embryonalen Stadium an. Wenn man jedoch von diesem gemeinsamen Merkmal absieht, so findet man bedeutende Differenzen sowohl in der Struktur, als auch in dem massalen Entwicklungsgrad des Mittelgebildes bei den einzelnen Tieren. Wenn man zuerst die Massenentwicklung ins Auge faßt, so läßt sich diese in der Reihe der Säugetiere in Form einer fast gerade aufsteigenden Linie verfolgen, insofern, als die Olive *a'* am geringsten, die Hauptolive des Menschen am höchsten entwickelt ist. Wenn man dagegen die strukturellen Unterschiede betrachtet, so findet man, daß die Olive *a'* einen plumpen, unscharf konturierten Kern mit seichter dorsomedialer Einkerbung darstellt, die Mittelolive durch die Verschmelzung zweier stabförmiger Kerne gebildet wird, während die Hauptolive wieder ein einheitliches, weitgehend differenziertes Gebilde darstellt, bei dem im reifen Zustande ein Zusammenhang mit den Primäroliven nicht mehr nachzuweisen ist. Diesen strukturellen Unterschieden liegen allerdings gewisse gemeinsame Prinzipien zugrunde, doch kann ich darauf hier nicht eingehen und verweise diesbezüglich auf meine Arbeit.

Wenn wir nun an die Beantwortung der Frage gehen, wie sich die Olive der Cetaceen in dieses Schema vom Aufbau der Olive bei den Säugetieren einfügen läßt, so ist es nötig, jeden Kern einzeln zu betrachten. Und wir wollen hier mit dem merkwürdigsten Gebilde der Cetaceenolive beginnen, nämlich mit dem Nucleus  $x$ , dessen Existenz wenigstens für Hyperoodon, Beluga, Phocaena, Delphis und Balaenoptera charakteristisch ist. Wie schon erwähnt, wird dieser Kern von der Mehrzahl der Auoren mit der „ventralen Nebenolive“, also mit der medialen Primärolive, nach meiner Nomenklatur homologisiert, wobei man sich auf gewisse morphologische Ähnlichkeiten zwischen diesem Kern und der medialen Primärolive bei den Ungulaten, wie seine kräftige Entwicklung, seine dreieckige Form am Frontalschnitt usw. beruft.

Wenn wir auch von der Äußerlichkeit dieser Vergleichsmomente absehen, so wird doch diese Art der Homologisierung sofort zunichte, wenn wir die formale Entwicklung der Olive näher ins Auge fassen.

Ich habe schon oben kurz darüber berichtet, daß sich bei allen Säugetieren, und natürlich auch bei den Ungulaten, aus den beiden Primäroliven, und zwar vor allem aus der medialen Primärolive, das Mittelgebilde, bei den Quadrupeden die Mittelolive, bei den Primaten die Hauptolive abdiffenziert. Wie verhält sich dazu der Nucleus  $x$ ? Ich habe nirgends beobachten können, daß sich an dem Nucleus  $x$  irgendwelche Differenzierungsprozesse abspielen. Der Nucleus  $x$  taucht vielmehr in der Frontalserie als zunächst unscharf konturierter, zusammenhangloser Kern auf, wächst allmählich zu dem mächtigen, dreieckigen Gebilde an und schrumpft wieder zu einem unscharf konturierten, zusammenhanglosen Kern zusammen, um bald darauf gänzlich zu verschwinden. Wir

sehen also, daß die Rolle, welche die mediale Primärolive in der formalen Genese des Olivenkomplexes spielt, gänzlich verschieden ist von der Rolle, welche dem Nucleus  $x$  zukommt und vor allem auf Grund dieses Tatbestandes kann ich mich der Homologisierung des Nucleus  $x$  mit der medialen Primärolive nicht anschließen. Viel weniger vertreten ist die Auffassung, daß der Nucleus  $x$  der Hauptolive homolog ist. Wenn wir unter der „Hauptolive“ das Mittelgebilde der Quadrupeden, also die Mittelolive verstehen, so wird diese Homologisierung sofort widerlegt durch den Hinweis darauf, daß die Mittelolive ein komplexes Gebilde darstellt, das sich aus zwei stabförmigen Kernen  $m$  und  $m'$  zusammensetzt, was für das Nucleus  $x$  absolut nicht gilt. Wenn wir dagegen das Mittelgebilde der Primaten, also die eigentliche Hauptolive ins Auge fassen, so ist eine Ähnlichkeit nicht zu verkennen. Es zeigt nämlich die Hauptolive beim erwachsenen Individuum, wie schon erwähnt, eine absolute Emanzipation von den Primäroliven ebenso wie der Nucleus  $x$ , der ja auch mit keinem anderen Anteile des Olivenkomplexes zusammenhängt. Aber diese Ähnlichkeit ist doch wohl zu oberflächlich, um darauf eine Homologisierung zu gründen, zumal einige Tatsachen gegen eine Homologisierung sprechen. Da ist vor allem zu bedenken, wie die Hauptolive der Primaten und wie sich der Nucleus  $x$ , im Raume betrachtet, präsentieren. Bei dieser Anschauungsart erscheint die Hauptolive als ein sackförmiges Gebilde, dessen Wand mehr oder minder reich gefaltet und auf einer Seite aufgeschlitzt ist, während der Nucleus  $x$ , im Raume betrachtet, ein stangenförmiges Gebilde mit unregelmäßiger Begrenzung darstellt. Ich glaube, daß man schon vom rein morphologischen Standpunkte diese beiden Gebilde nicht miteinander homologisieren kann. Auf die wesentlichen Differenzen histologischer Natur, wie Zellform, Faserung innerhalb des Kernes usw. weise ich jetzt nur kurz hin. Aus diesen Erörterungen geht hervor, daß es nicht angeht, den Nucleus  $x$  mit der Mittel- bzw. Hauptolive zu homologisieren.

Mit der lateralen Primärolive wurde der Nucleus  $x$  von niemand homologisiert, und es besteht für eine solche Homologisierung auch durchaus kein Anhaltspunkt. Wir kommen also zu dem Schlusse, daß sich, rein morphologisch betrachtet, der Nucleus  $x$  mit keinem Bestandteile des Olivenkomplexes bei den Säugetieren homologisieren läßt.

Schon diese Ausführungen legen den Gedanken nahe, daß der Nucleus  $x$  eine Ausnahmstellung innerhalb des Olivenkomplexes einnimmt, daß er sich mit keinem die typische Säugetierolive zusammensetzenden Bestandteile homologisieren läßt. Diese Auffassung läßt sich noch durch folgende Argumente stützen. Wir wissen, daß alle Anteile des Olivenkomplexes mit Ausnahme der Hauptolive der Primaten, in inniger Beziehung zu der Sub. ret. lat. stehen. Wenn wir nun von der Hauptolive, mit der wir ja den Nucleus  $x$  nicht homologisieren können, absehen, so sehen wir, daß sich auch durch dieses Verhalten die Olivenkerne wesentlich von dem Nucleus  $x$  unterscheiden. Denn der Nucleus  $x$  zeigt absolut keinen Zusammenhang mit der Sub. ret. lat.

Wichtig sind nun noch die histologischen Verhältnisse. Wir wissen, daß die Olive der Säugetiere aus meist polygonalen Zellen mit reichlichem Dendritengeflecht, die zwischen  $16-32 \mu$  schwanken, ferner aus sehr reichlicher Glia

und aus zahlreichen Blutgefäßen zusammengesetzt ist. Dazu kommen noch feine endogene Fäserchen, die in der Hauptolive der Primaten meist radiär verlaufen, während sie in der Quadrupedenolive ein regelloses Netzwerk bilden, und verschiedenkalibrige, exogene Fasern, die in den einzelnen Anteilen der Quadrupedenolive reichlich vorhanden sind, während sie in der Hauptolive der Primaten fast vollständig fehlen. Die Zellen des Nucleus  $\alpha$  sind bläschenförmig und zeigen nur wenig Fortsätze, wie dies ja auch Ziehen hervorhebt, sie zeigen einen oft exzentrisch gelegenen großen, kreisrunden Kern mit lockerem Chromatingerüst und einem mit Eosin dunkelrot gefärbten Kernkörperchen. Die Zellen liegen vor allem in den Randpartien des Kernes. Was ihre Größe betrifft, so schwanken sie bei *Phocaena communis* zwischen 22—32  $\mu$ , bei *Delphis delphinus* zwischen 27—32  $\mu$ , bei *Delphinus tursio* zwischen 22—27  $\mu$ . Das endogene Fasernetz ist auf dem Höhepunkt der Entwicklung im Inneren des Kernes ganz enorm ausgebildet. Die Glia ist ziemlich reichlich entwickelt, ebenso die Gefäße. Wir sehen also, daß die histologische Beschaffenheit in manchen Punkten, wie z. B. in der Entwicklung der Glia, der Blutgefäße, in der Größe der Ganglienzellen an die histologische Struktur der Olive erinnert, aber in einem wichtigen Punkte scheint mir die Übereinstimmung denn doch nicht so ausgesprochen zu sein, nämlich in der Form der Zellen. Denn während die Zellen der Säugetierolive meist polygonal oder spindelförmig sind und ein immerhin gut oder sogar reichlich entwickeltes Dendritengeflecht zeigen, sind die Zellen des Nucleus  $\alpha$  in ihrer weitaus größeren Zahl bläschenförmig, zeigen, soweit man dies an Karmin-, Eosin- und Nisslschnitten beurteilen kann, nur sehr wenige Fortsätze. Das ist um so bemerkenswerter, als die Zellen der anderen, die Cetaceenolive zusammensetzenden Kerne einen viel deutlicheren, olivaren Typus zeigen. Dieser Umstand, sowie die merkwürdige Anordnung der Zellen, und sowie auch schließlich das auf das Zentrum des Kernes konzentrierte Geflecht der endogenen Fasern lassen einen Vergleich mit der histologischen Struktur irgendeines anderen, den Olivenkomplex der übrigen Säuger zusammensetzenden Kernes nicht zu.

Hier muß noch eines Tatbestandes Erwähnung getan werden, den auch Rawitz in seiner Arbeit vermerkt. Es handelt sich um die auffallende Erscheinung, daß die Oliven der Cetaceen, so mächtig sie auch entwickelt sind, doch keinen mechanischen, d. h. gestaltenden Einfluß auf die Oblongata ausüben, ganz im Gegensatz zu den Oliven, z. B. des Menschen, welche, ganz abgesehen von ihrer höheren Entwicklung, ein sehr wichtiges mechanisches Moment in der Oblongatabildung bedeuten.

Ich muß in diesem Punkte Rawitz beistimmen, dabei allerdings die Bemerkung machen, daß das von dem zitierten Autor geschilderte eigenartige Verhalten nur oder doch in erster Linie für den Nucleus  $\alpha$  gilt, wodurch wieder die besondere Stellung des Nucleus  $\alpha$  innerhalb des Olivenkomplexes deutlich gekennzeichnet ist.

Aus all den angeführten Tatsachen können wir wohl den Schluß ziehen, daß der Nucleus  $\alpha$  auf Grund der Untersuchung reifer Cetaceengehirne keinem der typischen Olivenkerne homolog ist, sondern

ein für die Cetaceen charakteristisches Organ darstellt, das aller Wahrscheinlichkeit nach gar nicht zur Olive gehört. Um diesen Kern nun namentlich anführen zu können, möchte ich ihn mit dem nichts präjudizierenden Namen: Nucleus basalis triangularis bezeichnen.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob dieser Kern nicht vielleicht einem anderen, aus der Anatomie der Medulla oblongata bekannten Kerne homolog sein könnte, so sind da zwei Möglichkeiten zu erwägen; man könnte erstlich in dem Nucleus basalis triangularis einen mächtig angewachsenen Nucleus arcuatus sehen oder glauben, daß sich dieser Kern auf einen für die Fische charakteristischen Kern zurückführen läßt. Gegen die Homologie mit dem Nucleus arcuatus spricht vor allem der Umstand, daß dieser Kern, wie die Mehrzahl der Autoren angibt, einen in die Medulla oblongata versprengten Anteil der Brücke darstellt, oder doch zumindest histologisch ähnlich wie die Brückenkerne gebaut ist, während der Nucleus basalis triangularis mit der Brücke absolut nichts zu tun hat. Auch die äußere Form dieser beiden Kerne läßt gegen ihre Homologisierung einige Bedenken wach werden, wenn man den scharf konturierten, dreieckigen Nucleus basalis triangularis mit dem ganz diffus begrenzten Nucleus arcuatus vergleicht.

Was nun die zweite Möglichkeit der Homologisierung betrifft, so muß ich berichten, daß ich bei der Durchsicht einer Reihe von Fischserien keinen dem Nucleus triangularis basalis ähnlichen Kern finden konnte. Aus all dem resultiert also, daß der Nucleus basalis triangularis einen für die Cetaceen charakteristischen Kern darstellt, der sich weder auf homologe Bildungen in der Medulla oblongata der anderen Säugetiere, noch in jener der Fische zurückführen läßt.

Wenn wir nun versuchen, die übrig bleibenden drei Kerne des Olivenkomplexes der Cetaceen zu homologisieren, so ist diese Aufgabe schon wesentlich einfacher. Die erste Frage, die wir uns da stellen müssen, ist die nach den beiden Primäroliven. Ich habe in der schon erwähnten, vergleichend-anatomischen Studie über die untere Olive dargetan, daß die mediale Primärolive dadurch charakterisiert wird, daß sie erstlich in den spinalsten Ebenen auftritt, daß sie sich zweitens aus der Sub. ret. lat. herausdifferenziert, und daß sie drittens ventromedial den Pyramiden anliegt. Als Charakteristika der lateralen Primärolive ergaben sich folgende Tatsachen: 1. Sie taucht später auf als die mediale Primärolive. 2. Sie stammt aus der Sub. ret. lat. 3. Sie liegt stets lateral von der medialen Primärolive. 4. Sie ist stets morphologisch und histologisch weniger entwickelt als die mediale Primärolive. Wenn wir uns fragen, ob Kerne mit den zitierten charakteristischen Eigenschaften auch im Olivenkomplexe der Cetaceen existieren, so müssen wir die Frage bejahen, und es ist sehr nahelegend, da in erster Linie die Nuclei *a* und *b* beranzuziehen. Wir haben ja gesehen, daß bei allen untersuchten Cetaceen der Nucleus *a* als erster auftritt, wenn man die Serie von spinal oralwärts verfolgt, wir haben weiter gesehen, wie dieser Nucleus *a* stets mit der Sub. ret. lat. zusammenhängt, und wenn dieser Zusammenhang nicht ganz so deutlich ist, wie bei den übrigen Säugern, so liegt dies daran, daß im allgemeinen bei den Cetaceen die Sub. ret. lat. der Medulla oblongata nicht so stark entwickelt ist, wie bei den anderen Säugern,

vielleicht infolge der hier mächtig entwickelten Vorderstränge. Auch in ihrer Lage stimmt die mediale Primärolive nicht vollends mit dem homologen Gebilde der übrigen Säuger überein. Denn erstlich liegt sie im ganzen mehr medial und zweitens erstreckt sich ihre längste Achse von medial nach lateral, während die längste Achse der medialen Primärolive bei den übrigen Säugern von ventromedial nach dorsomedial reicht. Dieser Unterschied wiegt aber nicht schwer, da er sich durch folgende zwei Faktoren vollends erklären läßt: erstlich müssen wir bedenken, daß sich die Medulla oblongata der Cetaceen in ihrer Architektur wesentlich von den Medullen anderer Säuger unterscheidet, wodurch ja auch natürlich eine verschiedene Lagerung der Innenkerne zustande kommt; zweitens wissen wir, in welchem hohem Grade die Lagerung der medialen Primärolive von den Pyramiden abhängig ist, wie diese beiden phylogenetisch jungen Gebilde in ihrer Lagerung variieren, je nachdem das eine oder das andere stärker entwickelt ist, wie sogar oft bei einer und derselben Tierklasse mit der variablen Form des Pyramidenquerschnittes die Lage der medialen Primärolive variiert (Rodentien). Da nun die bei den Cetaceen nur wenig ausgebildeten Pyramiden eine ganz eigentümliche Lage besitzen, so erklärt sich auch die etwas auffallende Lage der medialen Primärolive bei den Walen.

Der einzige Grund, der gegen diese Homologisierung des Nucleus *a* mit der medialen Primärolive angeführt werden könnte, ist der Hinweis auf die Windungen des Nucleus *a*. Aber ich habe schon angeführt, daß wir solche Windungen auch bei den als mediale Primäroliven sichergestellten Kernen anderer Tiere (Ungulaten) finden. Der Grund, weshalb die mediale Primärolive bei den Cetaceen Windungen zeigt, dürfte der sein, der für die Hilusbildung in der Olive *a'* der Marsupialier und der Hauptolive der Primaten gilt und den wir als innere Gewebisdifferenzierung bezeichnet haben. Demnach müssen wir uns die mediale Primärolive der Cetaceen als einen ursprünglich kompakten Kern vorstellen, wie er auch in der Tat in den spinalen und oralen Ebenen des Olivenkomplexes erscheint. In den mittleren Ebenen sehen wir zuerst eine große Zahl von Fasern, die aus dem Kern kommen — ob sie in ihm entspringen oder nicht, bleibe dahingestellt — und medialwärts verlaufen. Dadurch entsteht in dem kompakten Kern ein medialwärts offener Hilus. Weiter oral sehen wir nun in den ventralen Abschnitten zahlreiche Fasern, welche lateralwärts streichen, und die Folge davon ist ein lateralwärts offener Hilus. In diesem Stadium hat die mediale Primärolive also eine S-Form mit einem medialwärts offenen, dorsalen, und einem lateralwärts offenen, ventralen Hilus, von denen aber der letztere stets nur wenig ausgebildet, ja manchmal überhaupt nicht deutlich zu erkennen ist. Die beiden Hili verschwinden bald, der ventrale zuerst, der dorsale später, und als kompakter Kern verschwindet die Primärolive. Wir kommen also zu dem Schlusse, daß der von uns mit *a* bezeichnete Kern der medialen Primärolive der übrigen Säuger homolog ist.

Über die Olive *b* ist nicht viel zu sagen. Daß sie der lateralen Primärolive homolog ist, ergibt sich schon daraus, daß sie alle für diesen Kern charakteristischen Eigenschaften besitzt. Auch stimmen ja in dieser Homologisierung fast alle Autoren überein.



Viel-schwierigere Verhältnisse liegen bei der Homologisierung der Olive *M* vor. Es liegt ja allerdings der Gedanke ungemein nahe, die Olive *M* mit der Mittelolive der übrigen Säuger zu homologisieren, wie dies auch einige Autoren (Ziehen, Kankleit) tun, aber der Beweis dafür ist ungemein schwer zu erbringen. Ich habe nachgewiesen, daß die Bildung der Mittelolive bei den Quadrupeden stets von beiden Primäroliven, und zwar in erster Linie von der medialen Primärolive ihren Ausgang nimmt. Davon ist nun allerdings bei den Cetaceen nichts zu sehen, wenn wir von dem bei *Phocaena* beobachteten Verhalten der Olive *M* absehen, wo dieser Kern durch einen Fortsatz seines lateralen Schenkels in engste Berührung mit der lateralen Primärolive gerät. Bei den anderen Cetaceen finden wir aber nichts davon, ja, wir sehen sogar im Gegenteil, daß die Olive *M* auftaucht, wenn die beiden Primäroliven im Verschwinden begriffen sind, wodurch natürlich ein Zusammenhang zwischen diesen drei Kernen ausgeschlossen erscheint. Aber wir müssen auf eine andere Tatsache hinweisen, nämlich auf die Beziehungen der Olive *M* zu der Sub. ret. lat. Und da sehen wir denn, daß die Olive *M*, die ebenso wie die Mittelolive der übrigen Säuger eine U-förmige Schlinge mit dorsalwärts offenem Hilus bildet, die aber im ganzen bedeutend ventraler liegt, als die Primäroliven und also auch als die Mittelolive der übrigen Säuger, stets durch dorsomedialwärts gerichtete Fortsätze mit der Sub. ret. lat. dorsal von den beiden Nuclei bas. triang. zusammenhängt. Dadurch wird es ungemein wahrscheinlich, daß dieser Kern aus dorsaler gelegenen Partien der Medulla oblongata seinen Ursprung genommen hat und erst sekundär ventralwärts gewachsen ist. Weiter kann man beobachten, daß die Olive *M* in den oralsten Ebenen sich stets in ein retikuläres Netz auflöst, das in der Sub. ret. lat. verschwindet, wodurch sich dieser Kern deutlich von dem benachbarten Nucleus basalis triangularis unterscheidet. Damit ist der Zusammenhang der Olive *M* mit der Sub. ret. lat. deutlich nachgewiesen. Wir sehen also, daß die Olive *M* erstlich aus der Sub. ret. lat., zweitens aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Gegend stammt, der auch die beiden Primäroliven angehören.

Zu erwähnen ist noch, daß der Nucleus *M* in seinen spinalen Anteilen meist nach der Art der gelatinösen Substanzen gebaut ist, wie wir das ja auch bei verschiedenen Anteilen der Quadrupedenolive zu sehen gewöhnt sind. Was den feineren Bau betrifft, so sehen wir in allen drei Kernen die Glia reichlich entwickelt, ein dicht verzweigtes Blutgefäßsystem und schließlich polygonale oder spindelförmige, mit Eosin meist intensiv gefärbte Zellen, an denen man schon an Eosinschnitten deutlich Fortsätze nachweisen kann und die meist etwas kleiner sind, als die Zellen des Nucleus basalis triangularis. Sie schwanken bei *Phocaena* zwischen 13—22  $\mu$ , bei *Delphis delphinus* zwischen 27—36  $\mu$ , bei *Delphinus tursio* zwischen 22—36  $\mu$ , bei *Balaenoptera* zwischen 22—36  $\mu$ .

Es gibt also verschiedene Tatsachen, teils morphologischer, teils histologischer Natur, welche auf eine Homologisierung des Nucleus *M* mit der Mittelolive hinweisen. Um diese Homologisierung tatsächlich durchzuführen, fehlt nur der Nachweis, daß der Nucleus *M* sich aus den beiden Primäroliven entwickelt. Es ist sehr leicht möglich, daß uns das Studium der Medullen von

Cetaceenembryonen die Homologie des Nucleus *M* mit der Mittelolive aufdecken könnte, die wir auf Grund gewichtiger Gründe vorderhand nur annehmen dürfen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß sich der Olivenkomplex der Cetaceen aus einem nur für die Cetaceen charakteristischen Anteil, dem Nucleus bas. triang., und den für die ganze Reihe der Säugetiere charakteristischen Anteilen, nämlich den zwei Primäroliven und einer Mittelolive zusammensetzt. Was nun den letzteren Anteil betrifft, so läßt sich weiter sagen, daß die beiden Primäroliven eine sehr starke Entwicklung erfahren haben, während die Mittelolive an Ausbildung hinter ihnen zurücksteht. Damit reiht sich die Olive der Cetaceen derjenigen an, die wir bei den Ungulaten sehen.

Der eigentümlichen Struktur des Olivenkomplexes bei den Cetaceen reihen sich ähnliche Eigentümlichkeiten im Bau anderer Teile des Zentralnervensystems bei diesen Tieren an. Ich erinnere hier nur an den von Hatschek und Schlesinger beschriebenen Nucleus ellipticus, an die eigentümlichen Nebenerne des Hypoglossus, an den merkwürdigen Verlauf der zentralen Akustikusbahn, und ich erinnere vor allen an den für die Cetaceen charakteristischen Bau des Kleinhirnes. Gerade der letzterwähnte Umstand scheint von Bedeutung zu sein, denn ich habe nachgewiesen, daß zwischen dem phylogenetischen Entwicklungsgange der unteren Olive einerseits, dem phylogenetischen Entwicklungsgange des Kleinhirnes andererseits, wie ihn Bolk in so meisterhafter Weise dargetan hat, ein auffallender Parallelismus besteht, insofern, als der Lob. ansiformis von Bolk (Lob. semilunaris sup. et inf. und biventer der Anthropotomic) in seiner Entwicklung parallel geht mit der Mittel- bzw. Hauptolive und ein ähnlicher Parallelismus zwischen den Primäroliven und den Lob.  $c_1$  und  $c_2$  (Tuber valvulae, Folium cacuminis, Declive und Pyramis) besteht. Nachdem wir nun den Bau der unteren Olive analysiert und gesehen haben, daß dieses Organ in vielen Punkten von dem homologen Organe der anderen Säuger abweicht, so war schon a priori zu erwarten, daß der Aufbau des Kleinhirnes in jenen Teilen, welche nach unseren Ausführungen mit der Olive zusammenhängen, einen atypischen Bau aufweisen wird. Das hat nun Bolks Darstellung des Kleinhirnes der Cetaceen tatsächlich gezeigt, und wir dürfen wohl behaupten, daß die großen Verschiedenheiten, welche im Aufbau des Kleinhirnes bei den Cetaceen und bei den anderen Säugetieren bestehen, wenigstens zum Teil mit den Atypien im Bereiche des Olivenkomplexes im korrelativen Verhältnisse stehen. Dabei muß man aber stets im Auge behalten, daß das Kleinhirn der Cetaceen, wie Bolk sagt, sehr abweichend gebaut ist, daß es somit durchaus nicht angeht; in dem Kleinhirn der Walfische eine höhere Entwicklungsform des Cerebellums zu sehen, kenntlich an der Vergrößerung der Hemisphären und der entsprechenden Verkleinerung des Wurmes, wie das in jüngster Zeit Jelgersma anzunehmen scheint. Damit ist es auch verständlich, weshalb die Theorie von Bolk über die Funktion des Kleinhirns für das Cerebellum der Cetaceen nicht gilt und auch nicht gelten kann.

Jelgersma hat dann eine sehr originelle Anschauung bezüglich der unteren Olive entwickelt. Er homologisiert nämlich die untere Olive mit der Brücke

und meint, daß die Oliven in ähnlicher Weise, wie die Brücke zwischen Großhirnrinde und Kleinhirnhemisphäre, zwischen Stammganglien und Kleinhirnwurm eingeschaltet sind. Er stützt sich dabei erstlich auf die von Flechsig beschriebene zentrale Haubenbahn und zweitens darauf, daß beim Menschen das Putamen und die Hauptolive eine starke Ausbildung erfahren haben, während die Wale eine sehr mächtige Entwicklung des Kopfes des Nucleus caudatus und eine entsprechende Entwicklung der „medialen Nebenoliven“ zeigen.

Dagegen ist, wie ich glaube, einzuwenden, daß wir über den genauen Verlauf der zentralen Haubenbahn beim Menschen noch durchaus nicht genügend informiert sind und daß wir weiter überhaupt noch nicht wissen, ob beim Tier eine Verbindung zwischen Olive und Stammganglien besteht. Die mächtige Entwicklung des Putamens beim Menschen, des Kopfes des N. caudatus bei den Cetaceen kann ebensogut mit der Entwicklung der Großhirnrinde zusammenhängen wie mit der Olive, zumal ja die Ausbildung der unteren Olive in sicherem Zusammenhange mit der Entwicklung des Kleinhirns, die Entwicklung der Hauptolive bei den Primaten vielleicht auch im Zusammenhange mit der Entwicklung der Großhirnrinde steht. Schließlich glaube ich gezeigt zu haben, daß die Homologisierung des N. bas. triang. mit der „medialen Nebenolive“ noch durchaus nicht feststeht. Aus diesem Grunde scheint mir die Auffassung Jelgersmas noch nicht vollkommen bewiesen zu sein.

Wenden wir uns nun der letzten hierher gehörigen Frage nach der Funktion der Cetaceenolive zu, so möchte ich hier an das anknüpfen, was ich in meiner vorigen Arbeit über die Funktion der unteren Olive überhaupt als Hypothese — ich betone auch hier ausdrücklich, daß es sich um eine Hypothese handelt, die allerdings durch einige von Klinik und experimenteller Pathologie gebrachte Tatsachen gestützt wird — erörtert habe. Danach soll die untere Olive mit den Extremitätenbewegungen zusammenhängen, und zwar die Mittel- bzw. die Hauptolive mit den isolierten Bewegungen, die Primäroliven mit den Gemeinschaftsbewegungen, wobei sich ein merkwürdiger Parallelismus zwischen Olive und den oben angeführten Teilen des Kleinhirns nachweisen läßt, insofern als das Kleinhirn in erster Linie auf Rumpf, Beckengürtel und hintere bzw. untere Extremitäten einwirkt, während die Olive in erster Linie die vorderen Extremitäten beeinflusst. Wenn nun diese Hypothese auch für die Cetaceenolive Geltung besitzen soll, so müssen wir dessen gewärtig sein gemäß dem eigenartigen Bau der unteren Olive auch in der Ausbildung der Extremitäten bei den Cetaceen eigenartige Zustände anzutreffen. Und das trifft in der Tat zu. Wir sind ja durch die Untersuchung von Weber, Guldberg und Kükental gerade über die diesbezüglichen Fragen wohl unterrichtet und wir wissen, daß die Brustflosse der Cetaceen der vorderen Extremität der landbewohnenden Säugetiere entspricht und daß die hinteren Extremitäten nicht, wie Hatschek angibt, gänzlich fehlen, sondern als nur ganz gering entwickelte Rudimente vorhanden sind. Denn Guldberg hat nachgewiesen, daß bei einem 7 mm langen Embryo von *Phocaena communis* äußerlich sichtbare hintere Gliedmaßen deutlich entwickelt sind, bei einem 17 mm langen Embryo desselben

Tieres solche noch als kleine äußere Hervorragungen angetroffen werden, die sich aber in starker Rückbildung befinden, daß weiter bei einem 18 mm langen Embryo die hinteren Gliedstummeln kaum noch bemerkbar sind, während bei einem 26 mm langen Embryo von *Delphinus acutus* die Stelle noch bemerkbar ist, wo die temporären Hinterglieder gesessen haben, bevor sie der Rückbildung anheim gefallen sind. Wir sehen also bei den Walen wohl ausgebildete Homologa der vorderen Gliedmaßen, die nach Kückental bei den Bartenwalen noch stärker ausgebildet sein sollen, als bei den Zahnwalen, und nur rudimentär entwickelte Homologa der hinteren Extremitäten. Was aber die Wale vor allem charakterisiert und worauf in erster Linie die Fähigkeit der Lokomotion bei diesen Tieren beruht, das ist die ganz enorm entwickelte Schwanzmuskulatur. Mit dieser eigenartigen Ausbildung der Extremitäten bei den Cetaceen, auf die bekanntlich Hatschek, aber, wie mir scheint, nicht ganz mit Recht, die geringe Entwicklung der Hinterstränge bei diesen Tieren zurückführt, stimmen auch die eigenartigen Verhältnisse innerhalb des Olivenkomplexes überein, und sie stimmen, wie ich glaube, mit den Angaben überein, die ich früher über die funktionelle Beziehung der einzelnen Olivenkerne zu den Extremitäten gemacht habe. Danach soll die stets stärker entwickelte mediale Primärolive, mit der vorderen, die stets weniger entwickelte laterale Primärolive mit der hinteren Extremität in Beziehung stehen, während die Mittel- bzw. Hauptolive auf beide Extremitäten, jedoch im höheren Grade auf die vordere Extremität einwirkt. Diese Hypothese läßt sich auch zum größten Teile aufrecht erhalten, wenn man die Cetaceen in den Kreis der Betrachtung zieht. Denn wir finden bei diesen Tieren eine wohl ausgebildete, mediale Primärolive einerseits, eine wohl ausgebildete Brustflosse andererseits. Weiter finden wir eine nur wenig ausgebildete laterale Primärolive. Demgemäß finden wir, daß das der hinteren Extremität der Säuger homologe Organ bei den Walen hochgradig rückgebildet ist, daß es aber immerhin angelegt ist, wie dies die Untersuchungen Guldbergs gezeigt haben. Was nun den von mir mit der Mittelolive homologisierten Kern betrifft, so würde meiner Meinung nach zunächst nichts im Wege stehen, an eine funktionelle Beziehung zwischen diesem Kern und der Brustflosse zu denken, und das würde ja auch mit meinen früheren Angaben übereinstimmen. Doch zeigt diese Mittelolive verschiedene strukturelle Eigentümlichkeiten, so daß die Annahme, daß dieser Kern und der entsprechende Kern bei den übrigen Säugern die gleiche Funktion besitzen, doch einige Bedenken erwecken könnte. Es ist daher möglich, daß den strukturellen Eigentümlichkeiten der Mittelolive bei den Cetaceen gewisse Funktionsänderungen parallel gehen. Genauere Angaben lassen sich über diesen Punkt vorläufig noch nicht machen.

Wie steht es nun mit den Nucleus basalis triangularis? Es wurde schon oben ausgeführt, daß viele Tatsachen dafür sprechen, in diesem Kern ein nur für die Cetaceen charakteristisches Organ zu sehen. Dieser Tatbestand sowie die ganz kolossale Entwicklung dieses Kernes legen es nahe, an eine funktionelle Beziehung zwischen diesem Kern und der mächtigen Ausbildung der Schwanzmuskulatur zu denken. Für diese Annahme spricht auch das vollkommene Fehlen dieses Kernes bei den Phociden, bei denen die Lokomotion durch ganz

andere Apparate ermöglicht wird. Wir finden bei diesen Tieren wohl ausgebildete, wenn auch modifizierte Hinterextremitäten. Die Schwanzmuskulatur spielt bei der Lokomotion keine bedeutsame Rolle. Demnach finden wir bei diesen Tieren die für die höheren Quadrupeden typische Olivenform, wie ich das schon früher ausführlich beschrieben habe. Wenn wir nun alle diese Erörterungen zusammenfassen, so müssen wir sagen, daß in gleicher Weise, wie wir atypische Verhältnisse in der Entwicklung der Extremitäten bei den Wältieren gefunden haben, auch atypische Verhältnisse in der Entwicklung der unteren Olive vorliegen und daß die größte Wahrscheinlichkeit besteht, diese Atypien miteinander in funktionelle Beziehungen zu bringen.

### Pyramiden.

Die Pyramiden der Cetaceen sind aus verschiedenen Gründen interessant. Wenn wir zunächst ihre Lage und ihren Verlauf in der Brückengegend betrachten, so fällt auf, daß dieses Faserbündel zum größten Teil genau zwischen Brücke und Haube liegt. Dadurch schon unterscheidet sich dieses Bündel wesentlich von dem homologen Bündel bei Menschen.

Interessant ist auch die Betrachtung eines Frontalschnittes durch die Brückengegend bei einem Wältiere von einem anderen Gesichtspunkte. His hat seinerzeit den schönen und richtigen Gedanken ausgesprochen, daß man aus der Lage eines Gebildes im Hirnstamm auf sein phylogenetisches Alter schließen kann und hat gezeigt, daß, je ventraler ein Gebilde im Hirnstamm liegt, es desto jünger phylogenetisch und ontogenetisch ist. Ein Blick auf einen Frontalschnitt durch die Medulla oblongata genügt, um die Richtigkeit dieser Angabe zu erkennen. Wenden wir nun diese Erkenntnis auf das Bild, welches ein Frontalschnitt durch die Brückengegend eines Wältieres gibt, so sehen wir an diesem Schnitte drei Etagen, die Haube, die Pyramide und die Brücke, und wenn wir nun das Hissche Schema auf diese Formation anwenden, so müssen wir als das phylogenetisch älteste Gebilde die Haube, als phylogenetisch jünger die Pyramide, als phylogenetisch jüngstes Gebilde die Brücke ansprechen, was ja auch mit den tatsächlichen Verhältnissen übereinstimmt.

Bezüglich der Decussatio pyramidum ist in der Literatur allgemein bemerkt, daß diese Kreuzung eine außerordentlich schwache sei. Weiter wird die Art dieser Kreuzung gewöhnlich so geschildert, daß man die Fasern, welche im oberen Zervikalmark in leichtem, dorsalwärts konkavem Bogen in der Commissura alba die Seite kreuzen, als Pyramidenfasern anspricht (Hatschek und Schlesinger, Rawitz, Ziehen). Diese Annahme ist ja sehr begrifflich, zumal wir auch bei anderen höheren Säugern (Elephant, Schaf, Ziege) die Kreuzung in dieser Art vor sich gehen sehen. Aber diese Annahme ist nicht die einzig mögliche, da es sich ja hier auch um Kommissurenfasern handeln kann. Für diese Annahme spräche die Struktur der Fasern. Sie besitzen nämlich alle eine deutliche Markscheide und sind zu gröberen Bündeln zusammengefügt. Die Pyramidenfasern, wie wir sie an Frontalschnitten durch die Medulla oblongata eines Wales sehen, besitzen aber eine außerordentlich feine Markscheide, die ungemein an

die Markscheide der Helweg'schen Fasern beim Menschen erinnert. Weiter müssen wir gegen die Annahme, daß die Pyramidenfasern in der oben geschilderten Weise kreuzen, geltend machen, daß wir eine Decussatio pyramidum bei den vier untersuchten Cetaceen haben nachweisen können, die sich in den ventralen Partien des obersten Halsmarkes findet und z. B. bei Phocaena eine ganz beträchtliche Größe erreicht. Aus diesen Gründen möchte ich Bedenken äußern, ob jene in dorsalwärts konkaven Bogen den Vorderstrang durchsetzenden Fasern wirklich dem kortikospinalen Trakt angehören und glaube, daß nur die in der von mir geschilderten Dekussation die Seite kreuzenden Fasern wirklich Pyramidenfasern sind.

Es erhebt sich nun allerdings die weitere Frage, in welchem Rückenmarksanteile die Pyramiden nach der Dekussation verlaufen. Diese Frage zu beantworten, ist ungemein schwer. Es erscheint sehr wohl möglich, daß die Pyramiden der Cetaceen, soweit sich dies an Frontalserien, die nach Pal-Weigert gefärbt sind, entscheiden läßt, im Vorderstrange des Rückenmarkes spinalwärts verlaufen. Doch sei damit durchaus nicht diese Frage entschieden, es sei nur damit vermerkt, was eine Pal-Weigert-Serie als möglicherweise vorhanden erkennen läßt.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, auf einen anderen Punkt kurz zu sprechen zu kommen, der, auf die Pyramiden der Cetaceen bezogen, eine interessante Beleuchtung erhält. Es haben bekanntlich die Untersuchungen Spitzers gezeigt, daß die kompakten Fasersysteme im Säugerhirn erst sekundäre Einrichtungen sind. Wir wissen, daß jede Hirnbahn verschiedene primäre Achsen besitzt, die sich dann erst um die sekundäre Hauptachse als um die eigentliche Kondensationsachse vereinen. Daher erklärt ja auch Spitzer die verschiedenen abnormen Bündel im Hirnstamme des Menschen als Residuen, die beim Zusammenschlusse der homodynamen Bahnen an ihrem ursprünglichen Orte zurückgeblieben sind. Diese Theorie ist besonders wichtig zur Erklärung der zahlreichen Abnormitäten, die sich im Verlaufe der Pyramiden finden, und es zeigt ja wahrscheinlich gerade diese Bahn die größte Zahl der Variationen, weil sie, wie dies Obersteiner hervorgehoben hat, zu den phylogenetisch jüngsten Bahnen gehört und weil daher ihr morphologischer Zusammenschluß sehr spät erfolgt und wahrscheinlich selbst im Gehirne des Menschen noch nicht vollendet ist. In der Tat sehen wir, daß die Marsupialier noch keine en masse kreuzenden Pyramidenfasern besitzen, sondern daß wir bei diesen Tieren eine Decussatio pyramidum finden, die der Decussatio lemnisci ungemein ähnlich ist, da die Fasern in der ganzen Höhe der Rautengrube die Seiten kreuzen. Erst die Edentaten zeigen eine deutliche Kreuzung en masse, und es ist nun sehr merkwürdig, daß die Natantia, also eine in der Tierreihe tiefstehende Gruppe, ein so ungemein kompaktes Pyramidenbündel zeigt. Dieses Verhalten würde man zunächst so erklären, daß man den topographischen Zusammenschluß der Pyramidenfasern, der bei den Marsupialiern noch nicht erfolgt ist, bei den Cetaceen erfolgt sein läßt, daß man also den Zustand bei den Marsupialiern als den primären, den Zustand bei den Cetaceen als den sekundären auffaßt. Wenn man aber dagegen bedenkt, daß das Pyramidenbündel

bei den Walen fast durchaus außerhalb des Hirnstammes liegt, daß auch die Pyramiden innerhalb ihrer Kreuzung fast überhaupt keinen Einfluß auf die Architektonik der Medulla oblongata nehmen, und wenn wir dagegen die Verhältnisse beim Menschen und bei den meisten Säugern ins Auge fassen, bei denen die kreuzenden Pyramidenfasern sehr wesentlich den Aufbau der Medulla oblongata beeinflussen, bei denen sie sogar ein wichtiges Charakteristikon für den Beginn der Medulla oblongata darstellen, so wird die zuerst geäußerte Meinung zweifelhaft und es erscheint umgekehrt die gegenteilige Annahme für sehr berechtigt, daß die fast vollständig extramedullär kreuzenden Pyramidenfasern der Cetaceen die primären Verhältnisse darstellen, während die intramedullär kreuzenden Pyramiden der Monotremen und Marsupialier schon höher differenzierten Verhältnissen angehören. Wir hätten also bei den Cetaceen Pyramiden zu vermerken, welche allerdings eine Decussatio en masse konstituieren, welche aber fast vollständig extramedullär liegen und sich so wesentlich von den Pyramiden der Monotremen und Marsupialier unterscheiden.

#### Kleinhirnrinde.

Die Untersuchungen, die ich über dieses Thema anstellte, entsprechen einer Anregung, die Obersteiner in seiner Arbeit über die Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera gegeben hat, indem er darauf hinwies, daß sich sicherlich durch die vergleichenden histologischen Untersuchungen der Kleinhirnrinde wichtige Anhaltspunkte für die vergleichende Physiologie der Kleinhirnrinde werden finden lassen. Einen sehr bescheidenen Beitrag zu diesem Arbeitsprogramm sollen die nachfolgenden Angaben bilden.

Wir müssen wohl sagen, daß im großen und ganzen die Kleinhirnrinde bei allen untersuchten Cetaceen gleich aufgebaut ist, wenn sich auch in den Details einige Verschiedenheiten nachweisen lassen. So finden wir bei den beiden untersuchten Delphinen eine deutliche „äußere Körnerschicht“, während sich bei Balaenoptera und Phocaena solch eine Schicht nicht nachweisen läßt. Welche Bewandtnis es mit dieser Schichte hat, läßt sich heute noch nicht sicher sagen, jedenfalls ist die Annahme von Vogt und Astwazaturow, wonach die Elemente dieser Schichte das Material für den Aufbau der Purkinjeschen Zellen abgeben sollen, sicherlich nicht richtig, da sich ja bei den untersuchten Delphinen sowohl eine „äußere Körnerschicht“, als auch Purkinjesche Zellen nachweisen lassen. Eine weitere Eigentümlichkeit ist die, daß die Körner bei Delphis delphinus entschieden lockerer verstreut sind, als bei den anderen Cetaceen.

Was nun die Größenverhältnisse der einzelnen Zellelemente betrifft, so will ich zunächst die Zahlen anführen, die Obersteiner bei seinen Messungen fand, wobei ich aber die von Obersteiner in Millimetern angeführten Größen in  $\mu$  angebe:

Mus:	
Purkinjesche Zellen . . . . .	13 $\mu$
Deren Kern . . . . .	8 $\mu$
Körner . . . . .	4 $\mu$

## Elephas:

Purkinjesche Zellen . . . . .	27 $\mu$
Deren Kern . . . . .	11 $\mu$
Große Zellen der Körnerschichte (c) . . . . .	40 $\mu$
Deren Kern . . . . .	14 $\mu$
Körner . . . . .	4,5 $\mu$

## Balaenoptera:

Purkinjesche Zellen . . . . .	32 $\mu$
Deren Kern . . . . .	12 $\mu$
Körner . . . . .	4,5 $\mu$

## Phocaena:

Purkinjesche Zellen . . . . .	32 $\mu$
Deren Kern . . . . .	9 $\mu$
Körner . . . . .	4,5 $\mu$

## Delphinus tursio:

Purkinjesche Zellen . . . . .	32,5 $\mu$
Körner . . . . .	4,5 $\mu$

## Delphis delphinus:

Purkinjesche Zellen . . . . .	22,5 $\mu$
Körner . . . . .	4,5 $\mu$

Nach diesen Zahlen müssen wir also die schon von Obersteiner hervorgehobenen Tatsachen bestätigen, daß die Größe der Körner bei allen untersuchten Tieren fast stets dieselbe ist. Weiter müssen wir sagen, daß die Größe der Purkinjeschen Zellen in der Klasse der Cetaceen beiläufig die gleiche ist, denn auf die Differenz von 10  $\mu$ , die zwischen der Größe der Purkinjeschen Zellen bei *Delphis delphinus* und der bei den anderen Walen liegt, dürfen wir kein allzu großes Gewicht legen, da wir erstlich mit der Ungenauigkeit der Messung rechnen und zweitens daran denken müssen, daß die untersuchte Serie von einem jüngeren und kleineren Exemplar stammen kann.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Obersteiner, für die gütige Überlassung des Untersuchungsmaterials sowie für das freundliche Interesse, das er meiner Arbeit angeeignet ließ, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Literatur.

- Bolk, L., Das Cerebellum der Säugetiere. (Jena 1906.)  
 Brunner, H., Beiträge zur Kenntnis der unteren Olive bei den Säugetieren. (Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. 22, 1917, und Festschrift für Hofrat Urbantschitsch, 1918.)  
 Edinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. (8. Auflage, 1911.)  
 Guldberg, Über das Zentralnervensystem der Bartenwale. (Christiania 1885.)



- Guldberg, Neue Untersuchungen über die Rudimente von Hinterflossen und die Milchdrüsenanlage bei jungen Delphinembryonen. (Mon. f. Anat. u. Phys., Bd. 16, 1899.)
- Hatschek u. Schlesinger, Der Hirnstamm des Delphins. (Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. 9, 1902.)
- His, W., Histogenese und Zusammenhang der Nerven Elemente. (Arch. f. Anat. u. Phys., 1890.)
- Jelgersma, G., Drei Fälle von Zerebellaratrophy bei der Katze, nebst Bemerkungen über das zerebro-zerebellare Verbindungssystem. (Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 23, 1917.)
- Jelgersma, G., Die Funktion des Kleinhirns. (Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 23, 1918.)
- Kankeleit, Zur vergleichenden Morphologie der unteren Säugetierolive. (Arch. f. Anat. u. Phys., 1913.)
- Kooy, F. H., The inferior Olive in The Vertebrates. (Fol. neurobiol., Bd. 10, 1917.)
- Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Zentralnervensystems. (5. Aufl., Wien 1912.)
- Obersteiner, H., Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. (Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. 9, 1902.)
- Obersteiner, H., Die Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera. (Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. 20.)
- Rawitz, B., Das Zentralnervensystem der Cetaceen. (Arch. f. mikr. Anat. u. Entw., Bd. 73, 1908.)
- Spitzer, A., Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau. (Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. 11.)
- Williams, Vergl.-anatom. Studien über die Olive inferior. (Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. 17.)
- Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. (Bardelens Handbuch, 2. Abt., 1. T., 1913.)
- Ziehen, Th., Das Zentralnervensystem der Cetaceen. (Jena, Denkschr. Bd. 3.)

#### Figurenerklärung.

- Fig. 1. Phocaena. *a* = Olive *a*, *G* = Gefäß, *Da Py* = Decussatio pyramidum.
- Fig. 2. Phocaena. *x* = N. basalis triangularis, *M* = Mittelolive, *Py* = Pyramiden, *b* = Olive *b*, *XII* = N. hypoglossus.
- Fig. 3. Phocaena. *x* = N. basalis triangularis, *M* = Mittelolive, *Py* = Pyramiden.
- Fig. 4. Delphis delphinus. *x* = N. basalis triangularis, *Gl.* = Gliainseln, *b* = Olive *b*.
- Fig. 5. Phocaena. *Po* = Pons, *Py* = Pyramiden, *Im* = Lemniscus medialis, *C. tr.* = Corpus trapezoides.
- Fig. 6. Phocaena. *F* = Faserschichte, *K* = Körnerschichte, *Z* = Große Zelle an der Grenze zwischen Körner- und Faserschichte.
- Fig. 7. Delphis delphinus. *K* = Körnerschichte, *Z* = Große Zellen in der Körnerschichte.

## Zur Kritik des Hellschens.

Von

Professor Dr. Max Schottelius.

Es war nicht meine Absicht, nochmals auf den von mir in dieser Zeitschrift (Bd. XX und XXI) beschriebenen „Hellscher“ zurückzukommen; da aber immer noch Anfragen von Ärzten über den Fall an mich gelangen und da bei der literarischen Besprechung immer wieder auf die abfällige Kritik des Herrn Professor Dr. Robert Meyer<sup>1)</sup> Bezug genommen wird, so glaube ich auch meinen Gewährsmännern gegenüber die Verpflichtung zu haben, irrtümliche Unterstellungen zu berichtigen.

In letzter Zeit noch hat M. Hopp<sup>2)</sup> den Fall Cahn im Sinne von R. Meyer beurteilt. Mit Recht bemerkt dazu Bleuler<sup>3)</sup> in seiner Besprechung der Hoppschen Arbeit: Immerhin sind die Versuche von Schottelius auch jetzt noch nicht genügend „erklärt“.

R. Meyer macht sich die Widerlegung unserer Beobachtungen mit Cahn bequem: er unterschiebt den „Trick“ eines Ersatzmannes — eines gewissen Reese — den Meyer festgestellt haben will, und identifiziert mit diesem Reese und seinem Trick den Fall Cahn.

Diese Methode ist bequem, aber nicht sehr einleuchtend. Zumal wenn man hört, worin der „Trick“ besteht.

Der Trick besteht nämlich nach R. Meyer darin, daß der betreffende Hellscher den zusammengefalteten Zettel — ohne daß der Beobachter es merkt — öffnet, den Inhalt liest, den Zettel wieder zusammenfaltet und mit einem anderen bereit gehaltenen Zettel vertauscht. Alles so schnell, daß der Beobachter es nicht merkt. Ich gestehe, daß dieser Trick an die Naivität des Beobachters starke Anforderungen stellt. Aber nach R. Meyer soll das ja möglich sein.

„Man kennt also jetzt den Trick des Hellschens“ — sagt Meyer.<sup>4)</sup>

Nach eigenartiger Methode konstruiert er auch sonst seine Beweismittel<sup>5)</sup>: „Wer sich hiervon (von der Fältelung der Zettel. D. Verf.) kein klares Bild machen kann, dem rate ich, „ein Stück Zelluloid (von einem Film) von etwa 5

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 23 und Nr. 32.

<sup>2)</sup> M. Hopp, „Über Hellschen“. Berlin 1918.

<sup>3)</sup> Bleuler, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 25.

<sup>4)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 32, S. 1523.

<sup>5)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 23, S. 1078.

bis 6 cm im Quadrat mit Tinte zu beschreiben, es mehrfach beliebig zusammenzufalten und gegen das Licht zu halten. Ich bin genauer verfahren, ich habe die Zettel von Schottelius auf Film durchgepaust und habe sie in der Originalfaltung zusammengelegt; diese Dinge habe ich im Original und im (bei durchfallendem Licht hergestellten) Photographien vielen Personen gezeigt und die Bilder von Schottelius' Zetteln daneben gelegt; es war niemand imstande, auch nur zu raten, welcher zusammengelegte Film dem offenen Zettel entsprach, geschweige denn konnte jemand eine einzige Silbe erraten.“

Es ist — wie gesagt — eine eigenartige Logik, wenn R. Meyer aus der Tatsache, daß viele Personen das nicht können, was Cahn konnte, schließt; deshalb hat es Cahn auch nicht gekonnt.

Das ist ja gerade das unerklärte Phänomen, um das es sich handelt! Meyer stellt die Sache auf den Kopf und sagt: wenn ich das nicht kann, so kann Cahn das auch nicht. Erfreulich ist es, daß Herr Professor Meyer zugibt: „daß gegen die Art der Anstellung der Experimente nach meinen persönlichen in Freiburg angestellten kritischen Ermittlungen sicher jeder Einwand fallen muß“, l. c. S. 1077.

Auf weitere Einzelheiten der Meyerschen Kritik will ich nicht eingehen, sondern nur noch mein Bedauern darüber aussprechen, daß auch Professor Meyer zu den Opfern gehört, die durch Cahn pekuniär geschädigt und betrogen sind.

Auch hier in Freiburg ist das vorgekommen: einem jungen Herrn hat Cahn gegen hohe Belohnung gewinnbringende Lotterienummern prophezeit, die nicht gewonnen haben, und einer alten Dame hat er auf deren dringendes Verlangen und gegen gute Bezahlung ihren Todestag prophezeit. Darauf ist die alte Dame krank geworden, hat einen Arzt zu Rate gezogen, dieser hat polizeilich Anzeige von Cahns Treiben erstattet, worauf Cahn aus Freiburg verduftet ist.

Ich selbst habe Cahn für jede Sitzung 50 Mark bezahlt; so viel war mir die Sache wert. Mehr hat Cahn von mir nicht bekommen und mehr hat er auch nicht verlangt.

Zum Schluß will ich aber nochmals feststellen, daß der Fall Cahn der einzige bisher bekannte Fall einer unerklärten Sianeswahrnehmung ist, der vor Gericht durch medizinische Sachverständige eidlich erhärtet und durch eine Reihe einwandfreier Gewährsmänner beglaubigt ist.

Aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

## Theoretisches über die Psyche.

Von

Professor Martin Reichardt.

(Mit 1 Abbildung.)

Während sich Psychologie und Psychopathologie im wesentlichen nur mit den psychischen Erscheinungen selbst beschäftigen, wird der Psychiater, der sich eingehend seinen Hirnkranken widmet, immer wieder auf das Gehirn als sein eigentliches Forschungsobjekt hingewiesen. Fortgesetzt drängt sich dem Beobachter vieler Hirnkranker die Frage nach dem Wesen der krankhaften Hirnvorgänge auf, welche diesen oder jenen klinischen Erscheinungen zugrunde liegen müssen. Wenn zu den Aufgaben der wissenschaftlichen Psychiatrie auch diejenige gehört, das Wesen der Geisteskrankheiten zu ergründen, so ist die Erreichung eines solchen Zieles nur dadurch möglich, daß wir über die Hirnvorgänge unter normalen und krankhaften Bedingungen etwas aussagen können. Lassen sich aber gewisse Formeln hierfür finden, so sind diese vielleicht von Nutzen auch für das Verständnis von dem Wesen der Psyche und des Psychischen überhaupt.

Der Frage nach dem Wesen der Hirnvorgänge habe ich in zahlreichen Untersuchungen näher zu treten gesucht.<sup>1)</sup> Während man sonst gewöhnlich in erster Linie die psychischen Erscheinungen — ja nur diese allein — bei Geisteskrankheiten beobachtet und untersucht hatte, bin ich zum Teil von den körperlichen (vegetativen) Erscheinungen derselben ausgegangen. Hirn und Körper bilden eine untrennbare Einheit. Gewiß ist die menschliche Psyche an die Tätigkeit des menschlichen Gehirns gebunden. Aber auch das Gehirn ist kein selbständiges Einzelwesen, sondern nur ein Teil des gesamten Organismus und von ihm abhängig. Ohne lebenden Organismus gibt es kein lebendes Gehirn und keine Psyche. Erst der gesamte Organismus, einschließlich Hirn und Psyche, bildet eine in sich abgeschlossene funktionelle und bezüglich aller lebenswichtigen Stellen untrennbare, lebensfähige, selbständige Einheit. Wir dürfen bei der wissenschaftlichen Beobachtung Hirnkranker über der Psyche und dem Hirn nicht den gesamten Organismus und seine funktionelle Einheitlichkeit vergessen. Und in der Tat habe ich auch meine ersten leitenden Gesichtspunkte und meine Auffassung über die Psyche aus dem Studium der körperlichen (vegetativen) Veränderungen bei Hirnkrankheiten gewonnen.

<sup>1)</sup> Vgl. Sitzungsberichte der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1909, S. 54; 1910, S. 15; 1911, S. 1; 1917, S. 47. Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg Heft 6—8 (Jena, Gustav Fischer, 1911—1914). Lehrbuch der Psychiatrie (Jena, Gustav Fischer, 1918) S. 10ff. und 572 ff.

Aber das Gehirn ist nicht nur vom Körper abhängig, sondern der Körper ist ganz besonders auch vom Gehirn abhängig. Das Gehirn ist nicht nur das Organ der Psyche, sondern es ist auch das Zentralorgan für den gesamten Organismus. Zwischen Hirn und Körper bestehen die innigsten Wechselwirkungen. Wenn wir das Wesen der Psyche in ihren Beziehungen zum Hirn verstehen wollen, dann dürfen wir diesen Satz vom Gehirn als dem Zentralorgan des gesamten Organismus nicht außer acht lassen. Dementsprechend dient auch die Psyche dem gesamten Organismus. Der Organismus äußert sich durch die Psyche bzw. das Psychische in eine, sich selbst bewußten und für sich selbst zweckmäßigen (für zweckmäßig gehaltenen) Weise.

Das Gehirn ist also das Zentralorgan für Psyche und Körper. Im einzelnen kann man nun zweckmäßig die Organe und Verrichtungen des Körpers einteilen in die animalischen und die vegetativen. Die animalischen Teile des Körpers (die Organe für Willkürbewegungen und die Sinnesorgane) haben ebenso wie die vegetativen Organe und Funktionen (die Organe für Kreislauf und Wasserbewegung, für Atmung, Verdauung und Stoffwechsel usw.; Körpergewicht, Körpertemperatur und Trophik) ihre Vertretungen im Gehirn. Die zentralen Erkrankungen der animalischen Funktionen gehören zur Neurologie. Die zentralen animalischen Vertretungen im Gehirn können erkranken oder zerstört werden, ohne daß das Leben unmittelbar bedroht ist; sie sind also an sich nicht lebenswichtig. Wenn ich hier von körperlichen Veränderungen spreche, so meine ich nicht diese neurologischen, sondern die vegetativen, d. h. die Störungen und Veränderungen im Gebiete der eigentlichen lebenswichtigen körperlichen Vorgänge. Dementsprechend sind auch auf der schematischen Figur die Verbindungen zwischen dem Gehirn und der willkürlich bewegbaren Körpermuskulatur, sowie den Sinnesorganen nicht berücksichtigt. Die zentralen (zerebralen) Vertretungen der vegetativen Organe und Funktionen kann man die „vegetativen Zentralapparate“ nennen. Unmittelbar, d. h. aus innerer Erfahrung, wissen wir allerdings von solchen vegetativen Zentralapparaten gar nichts, ebensowenig wie wir eine unmittelbare Empfindung oder Wahrnehmung von den sonstigen höchst lebenswichtigen vegetativen Vorgängen im Körper haben, z. B. im Sinne der Resorption, Assimilation, Oxydation usw. Die Tatsache, daß wir von solchen vegetativen Zentralstellen im Gehirn aus unmittelbarer Erfahrung nichts wissen, beweist indes nichts gegen ihre Existenz. Wir dürfen es im Gegenteil als feststehende (auch experimentell erhärtete) Tatsache betrachten, daß das Gehirn zentrale vegetative Apparate enthält (s. a. unten).

Sind nun die dem Psychischen und die dem Vegetativen dienenden Hirnvorgänge getrennt? Kann die eine Hirnfunktion derart erkranken, daß die andere davon unberührt bleibt? Zum Teil ist dies zweifellos der Fall. Solange irgendwelche Erkrankung sich nur auf die Hirnrinde beschränkt, pflegen vegetative Störungen, namentlich von beträchtlicher Intensität, zu fehlen. Bei der Mehrzahl der eigentlichen Geisteskrankheiten sind indes vegetative Störungen unmittelbar vorhanden, am meisten bei den sogenannten Verblödungspsychosen (der progressiven Paralyse und der Dementia praecox). Hier stellen sich — nach den bisherigen Erfahrungen aus-

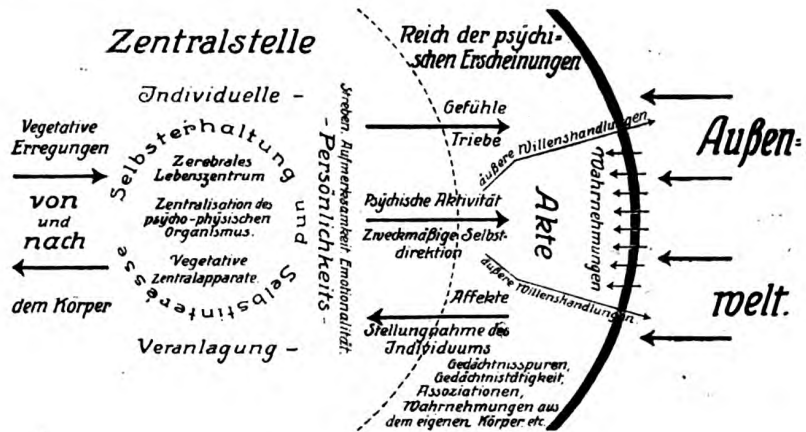
nahmslos — neben den psychischen Veränderungen, bald gleichzeitig, bald früher oder später, auch vegetative Krankheitserscheinungen ein. Diese vegetativen Erscheinungen sind nicht nur an die Eigenart der jeweils vorliegenden Hirnkrankheit gebunden. Es hat also nicht z. B. die progressive Paralyse ihre ganz bestimmten vegetativen Veränderungen und die Dementia praecox oder eine Hirngeschwulst ganz andere. Sondern gewisse vegetative Veränderungen sind oft genug mit charakteristischen psychischen Symptomenkomplexen vereinigt. Ein katatonischer Symptomenkomplex kann bei progressiver Paralyse, Dementia praecox, Hirngeschwulst und noch manchen anderen Hirnkrankheiten eintreten, gehört also an sich in die allgemeine Symptomatologie. Vielfach gehen aber mit solchen katatonischen Symptomenkomplexen eigenartige, durch äußere Umstände oder Zufälligkeiten nicht erklärbare Abmagerungen einher, während das Eintreten einer nicht-katatonischen Verblödung eine starke Körpergewichtszunahme als vegetatives Symptom zeigt. Beim Betrachten zahlreicher in bestimmter Weise angelegter Krankheitskurven bekommt man oft genug den Eindruck: als ob die gesamte Symptomatologie bei vielen Geisteskrankheiten sowie der gesamte Krankheitsverlauf einschließlich der psychischen und vegetativen Veränderungen von umschriebenen Stellen im Gehirn aus gelenkt und entscheidend beeinflußt würde.

Zu dieser einen von mir schon 1909 gefundenen Feststellung trat die andere (s. a. unten), daß umschriebene Erkrankungen im Bereiche des Hirnstammes (speziell auch des Rautenhirnes) zu starken und universellen Veränderungen des Gesamthirnes führen können, z. B. im Sinne einer Hirnschwellung.<sup>1)</sup> Hirnstammteile vermögen also, wie zunächst unter bestimmten krankhaften Verhältnissen nachweisbar ist, unter Umständen einen starken Einfluß auf den Hirnmantel (die Hirnrinde) auszuüben.

Diese beiden Feststellungen: 1. das häufige Parallelgehen bestimmter psychischer und bestimmter vegetativer Krankheitserscheinungen, sowie die anscheinende Direktion psychischer und vegetativer Veränderungen von erkrankten Stellen im Hirnstamm aus, und 2. die Veränderungen des Großhirnes durch primäre Hirnstammerkrankungen haben mich nun zu den nachstehenden Anschauungen über die Psyche geführt. Den letzten äußeren Anstoß, die so gleich zu beschreibende schematische Figur zu entwerfen, gab die Frage nach den psychischen Ursachen von Psychosen und Neurosen und weshalb die eigentlichen und schweren psychischen und nervösen Erkrankungen überhaupt keine psychischen Ursachen haben (wie dies auch der Krieg gezeigt hat, entgegen früheren Anschauungen). Hierüber werde ich an anderer Stelle berichten. Aber diese Figur und die ganze zugrunde liegende Anschauung war nichts anderes als die notwendige Folge der von mir schon früher gefundenen Tatsachen. Ich darf vielleicht annehmen, daß gerade die Leser dieser Zeitschrift meinen Anschauungen Interesse entgegen bringen, und ich erlaube mir daher, diesen Aufsatz hier zu veröffentlichen. Wie mir Herr W. Peters, Professor für Psychologie in Würzburg, mitteilte, sind ähnliche Anschauungen auch schon

<sup>1)</sup> Siehe hierzu neuerdings mein Referat über die Hirnschwellung, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 75, 1919..

von philosophischer Seite, z. B. von Driesch, entwickelt worden. Mir waren indes diese von anderer Seite gebrachten Anschauungen durchaus unbekannt; meine Schlußfolgerungen haben sich ausschließlich auf klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen aufgebaut.



Der Außenwelt eines Menschen pflegt man seine Innenwelt gegenüber zu stellen. Letzterer Begriff darf jedoch von meinen Gesichtspunkten aus nicht im rein psychologischen (subjektiven) Sinne, sondern muß in einem (wenn ich so sagen darf) psychobiologischen Sinne aufgefaßt werden. Vielleicht ist es auch zweckmäßig, die Bezeichnung „Innenwelt“ in diesem Zusammenhange überhaupt zu vermeiden. Jedenfalls nehme ich eine Zweiteilung vor in ein Reich der psychischen Erscheinungen und in eine Zentralstelle.

Das Gehirn ist erfüllt von Lebensvorgängen. Es erscheint notwendig, diesen Begriff der Lebensvorgänge hier einzuführen, auch wenn man zurzeit noch nicht weiß, was das Leben ist und wie man es definieren soll. Mit dem subjektiven Bewußtsein steht wahrscheinlich nur ein Teil der Lebensvorgänge im Gehirn in Verbindung. Eine unüberbrückbare Kluft scheint vorhanden zu sein zwischen diesem einen Teil der Lebensvorgänge im Gehirn und den Bewußtseinserscheinungen der unmittelbaren inneren Erfahrung. Ich denke mir auch diese Kluft überbrückt, indem ich das subjektive Bewußtsein (das unmittelbare Erleben) als eine besondere (besonders hoch entwickelte) Erscheinungsform des Lebens selbst definiere.

Das Reich der psychischen Erscheinungen im Sinne meiner Figur umfaßt die Wahrnehmungstätigkeit, das Reich des Gedächtnisses und der Reproduktionsfähigkeit, das Reich der sogenannten Assoziationsmechanismen. Auch zahlreiche sogenannte unbewußte (unbemerkte) psychische Vorgänge dürfen wir in das Reich der psychischen Erscheinungen verlegen. Hier gehen ferner zahlreiche psychische Akte vor sich. Hier werden auch die Willenshandlungen zusammengesetzt, sowie wahrscheinlich die in der Zentralstelle entstandenen Gefühle und Triebe bewußt. Das Reich der psychischen Erscheinungen enthält — wie man sich auch ausdrücken kann — eine Anzahl von Hirnapparaten

(sensorischen, mnestischen, assoziativen, kombinatorischen, motorischen). Es hat zweifellos Eigenkräfte zur Verfügung; ich erinnere nur an die Assoziations-tätigkeit. Aber ist es ganz selbständig? Ist die eigentliche Triebkraft der Psyche, die psychische Aktivität, eine dem Reiche der psychischen Erscheinungen selbst inwohnende Eigenschaft? Meiner Ansicht nach nicht. Ich denke mir das Reich der psychischen Erscheinungen abhängig von einer vorpsychischen, übergeordneten Zentralstelle, welche die Zentralisation des gesamten psychophysischen Organismus darstellt und auch die lebenswichtigen vegetativen Zentralapparate enthält. Die Zentralstelle verfügt über die höchsten und die wichtigsten, dem Leben selbst inwohnenden Lebenskräfte, welche u. a. als Selbsterhaltungstrieb und als zweckmäßiges Handeln im Sinne des Selbstinteresses zutage treten. Die Zentralstelle verfügt über die Fähigkeit der Aktivität, Spontaneität und zweckmäßigen Selbstdirektion als unmittelbarer Lebenserscheinungen. Von hier aus gehen zum Reich der psychischen Erscheinungen dauernd Impulse, infolge welcher das subjektive Bewußtsein dem Organismus zu dienen und dessen Interessen zu vertreten imstande ist. Auch das Gefühlsleben, die Aufmerksamkeit, das Streben und Triebleben sind meiner Ansicht nach zentrale, an sich vorpsychische Eigenschaften oder Vorgänge. Sie kommen nur im Reich der psychischen Erscheinungen zum Bewußtsein. Zwischen Zentralstelle und Reich der psychischen Erscheinungen bestehen selbstverständlich die allerinnigsten Wechselbeziehungen (ebenso wie zwischen Psyche und Außenwelt). Was man „Seele“ im alten ursprünglichen Sinne genannt hat, dies ist also eine unmittelbare, nicht weiter zu definierende, an sich vorpsychische Lebenserscheinung, deren Einheitlichkeit die Folge ganz zentraler und zentralisierter Lebenskräfte ist. — Ebenso gelangen aus dem Körper vegetative Erregungen, unter Vermittlung der Zentralstelle, in das Reich der psychischen Erscheinungen, um hier zu Empfindungen zu werden und im Sinne des Selbsterhaltungstriebes zu wirken (z. B. als Hunger, Durst, Schmerz usw.). Solche Vorgänge sind zunächst gleichfalls als vorpsychische Äußerungen des Selbsterhaltungstriebes zu deuten, welcher sich nur psychischer Erscheinungen bedient, um den Organismus zu einer ihm selbst zweckmäßigen (zweckmäßig erscheinenden) Handlung (Reaktion) zu veranlassen.

Unmittelbar umlagert wird die Zentralstelle von der individuellen Charakter-(Persönlichkeits-)Veranlagung. Auch sie hat nahezu zentrale Wirksamkeit. Dies erkennt man vor allem aus den individuellen pathologischen Abnormitäten des Trieblebens. Sogar normalerweise können die Triebe äußerst mächtig werden und alle Gegenvorstellungen zum Schweigen bringen. Auch wenn der Betreffende sich selbst schaden würde und dies auch weiß, handelt er doch unter Umständen dem Triebe entsprechend. Und sein Ich identifiziert sich mit der Triebhandlung, — im Gegensatz zu den reinen intellektuellen Defekten, denen das Ich durchaus sachlich und kritisch gegenüber zu stehen pflegt.

Das Reich der psychischen Erscheinungen ist gewissermaßen zwischen zwei verschiedene Kräfte eingeschaltet, zwischen die Zentralstelle des Individuums und die Außenwelt. Will die Außenwelt mit dem Individuum verkehren, so muß sie das Reich der psychischen Erscheinungen passieren. Will das In-



dividuum sich in der Außenwelt in zweckmäßiger Weise betätigen, so muß das Reich des Bewußtseins gleichfalls herangezogen werden. Es enthält, wie gesagt, die obengenannten Hirnapparate und deren Eigentätigkeit. Aber die gemeinsame Triebkraft, welche diese Apparate in einer derartig einheitlichen und harmonischen, den Zwecken des Individuums dienenden, subjektiv für richtig gehaltenen Weise in Bewegung setzt (wie wir dies bei jedem hirngesunden Menschen sehen), ist in der Zentralstelle zu suchen, d. h. in dem unmittelbaren zentralisierten Leben selbst. Das Reich der psychischen Erscheinungen (des Bewußtseins) ist nicht Selbstherrscher im Organismus. Sondern das zentralisierte Leben ist der eigentliche Herrscher. Und ebenso wie das Leben sonst eine Arbeitsteilung in einem komplizierten Organismus vornimmt (auch im Gehirn selbst), ebenso tut es dies auch im Bereich des Psychischen und seiner Triebkräfte.

Die Zentralstelle befindet sich im Wachzustande des hirngesunden Individuums dauernd in einer gewissen Tätigkeit bzw. Bereitschaft. Dies zeigt sich u. a. an den sogenannten körperlichen (vegetativen) Begleiterscheinungen: der dauernden Pupillenunruhe, den leichten Schwankungen in der Beeinflussung des Herzschlages und der Vasomotorentätigkeit, den leichten (durch äußere physikalische Bedingungen nicht erklärbaren) Verschiedenheiten in der Innervation der Hautwasserdrüsen usw. Jede gesteigerte Aufmerksamkeit, jeder Affekt, jeder Willensvorgang geht einher mit einer vorübergehenden Erhöhung dieser sogenannten körperlichen Begleiterscheinungen (der körperlichen Ausdruckstätigkeit), oder einzelner derselben, ohne daß man indes sagen kann, die körperlichen Begleiterscheinungen seien nur die Folge der psychischen Vorgänge. Vielmehr sind sie ihnen koordiniert, gehen gleichzeitig mit dem betreffenden Bewußtseinsvorgang vor sich, ja können schon vorhanden sein oder begonnen haben (z. B. beim plötzlichen Erschrecken), bevor der Sinnesindruck oder die Assoziation in vollem Maße zum Bewußtsein gelangt ist. Durch den unteren, nach links gerichteten Pfeil in der schematischen Figur soll zum Ausdruck gebracht werden, daß auch von der Außenwelt dauernd Erregungen zur Zentralstelle gehen; oder der Weg zur Zentralstelle ist wenigstens (im Wachzustande des hirngesunden Individuums) offen, damit sie nötigenfalls sofort reagieren oder im Sinne des Selbstinteresses eingreifen kann. Auf diesem Wege verlaufen auch alle sehr plötzlichen und heftigen, psychisch vermittelten Einwirkungen von außen, welche wir als starkes Erschrecken usw. empfinden; sie dringen unmittelbar in die Zentralstelle und führen hier die bekannte Steigerung oder Veränderung der körperlichen Begleiterscheinungen hervor.

Wir müssen uns nun hier vor allem auch mit der Frage der Zusammenhänge zwischen psychischem Geschehen und den sogenannten körperlichen Begleiterscheinungen beschäftigen; d. h. wir müssen uns auch mit der anatomischen Seite der oben entwickelten Gedankengänge und der schematischen Figur befassen. Das Reich der psychischen Erscheinungen ist die Hirnrinde; wenigstens enthält sie — wie längst allgemein bekannt ist und wie auch die Hirnpathologie seit Jahrzehnten gelehrt hat — eine große Anzahl psychosensorischer, mnestischer und assoziativer Hirnapparate. Die

Zentralstelle ist der Hirnstamm<sup>1)</sup> mit seinen lebenswichtigen vegetativen Zentralapparaten. Die Existenz solcher vegetativer Zentralapparate ist namentlich auch für das Zwischenhirn experimentell von Karplus und Kreidl, Aschner usw. dargetan, sowie unabhängig hiervon gleichzeitig von mir aus gewissen klinischen Erscheinungen gefolgert worden (1909—1912). Daneben enthält der Hirnstamm jedoch auch zahlreiche, den animalischen Funktionen dienende Teile; deren Erkrankung würde dann auch weder vegetative noch psychische Erscheinungen im Gefolge zu haben brauchen. Ein für einzelne vegetative und anscheinend auch psychische Zentralfunktionen besonders wichtiger Teil des Hirnstammes scheint das zentrale Höhlengrau zu sein, d. h. die innere Auskleidung des Hirnstammes gegen die dritte und vierte Hirnkammer. Die Eigenart der auf vegetativem Gebiete sich abspielenden körperlichen Begleiterscheinungen weist nun auf eine Mitbeteiligung des Hirnstammes (besonders des Rautenhirnes) bei den Gefühlen, Affekten, Willensentschlüssen hin. Denn die menschliche Hirnrinde enthält nach den bisherigen Erfahrungen überhaupt keine vegetativen Apparate, die solche körperlichen Erscheinungen hervorrufen könnten. Nur dadurch, daß wir dem Hirnstamm einen sehr großen, ja den wichtigsten Anteil bei den dem Gemütsleben und der Willenstätigkeit zugrunde liegenden Hirnvorgängen einräumen, können wir die Gesamtheit der (in ihrer theoretischen Bedeutung vielfach offenbar bei weitem noch nicht genügend gewürdigten oder beachteten) körperlichen Begleiterscheinungen im Zusammenhange mit gewissen psychischen Vorgängen verstehen. Mit dieser Auffassung von der Wichtigkeit des Hirnstammes auch auf die Psyche stimmen zahlreiche Erfahrungen aus der Hirnpathologie überein; bezüglich aller Einzelheiten (auch in der Begründung) verweise ich namentlich auf meine früheren Abhandlungen in den Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Jena, Gustav Fischer, Heft 7, 1912; S. 391 ff. und Heft 8, 1914; S. 680 ff. u. 745 ff.).

Man pflegt zu trennen zwischen Verstand und Gefühl, zwischen Intelligenz und Charakter, zwischen Geist und Seele. Ich nehme diese Trennung auf, gehe aber noch einen Schritt weiter, indem ich einzuführen suche:

1. eine räumliche Trennung. Im Sinne der Phänomenologie oder Assoziationspsychologie dürfte man gewiß eine solche Trennung nicht vornehmen, wenn man auch in der Psychologie den Begriff der außerbewußten Dispositionen kennt. Hier, wo es sich vor allem auch um die Frage des Zusammenhanges zwischen Psyche und Hirn handelt, scheint mir diese Trennung notwendig;

2. die Vereinigung der Zentralstelle für die Psyche mit der Zentralstelle für den Körper. Ich komme hiermit zu der Anschauung einer einheitlichen Wurzel für das gesamte Leben des Individuums;

3. unmittelbare vorpsychische Lebenskräfte, von denen aus das bewußt Psychische beeinflußt wird und von denen es abhängt; und

4. den Versuch, diese Zentralstelle des Individuums oder, wenn ich so

<sup>1)</sup> Unter dieser Bezeichnung verstehe ich, im Gegensatz zum Hirnmantel (Hirnrinde plus zugehörige weiße Substanz), das Paläenzephalon Edingers: Nachhirn, Brücke, Mittelhirn, Zwischenhirn und Streifenhügel.

sagen darf, den Ursprung der Seele in Beziehung zu einem Hirnteil (dem Hirnstamm) zu bringen.

Nach dieser meiner Anschauung darf man also von psychischen Zentralfunktionen sprechen und darf diese mit dem Hirnstamm in Verbindung bringen. Es hat sogar den Anschein, als ob eine Hirnstelle um so lebenswichtiger im allgemeinen sei, je mehr sie auch zu psychischen Zentralfunktionen in Beziehung steht oder überhaupt für das Psychische von Wichtigkeit ist. Ich möchte dies nur mit einem Beispiel belegen: Schon 1912 hatte ich die Vermutung ausgesprochen (Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 7, S. 396), daß die Bewußtlosigkeit bei der Hirnerschütterung irgendwie ein Rautenhirnsymptom sei. Neuerdings ist nun von Breslauer (Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 29, 1917; S. 715ff.) durch exakte und meines Erachtens überzeugende Experimente dargetan worden, daß einerseits grobe Erschütterungen oder Pressungen des gesamten Hirnmantels oder überhaupt des Großhirnes niemals Bewußtlosigkeit hervorrufen, daß aber andererseits ein bloßes Berühren des verlängerten Markes in der Gegend des Atemzentrums beim Versuchstier sofort Bewußtlosigkeit bewirkt. Die Bewußtlosigkeit bei Hirnerschütterung (und wahrscheinlich auch bei anderen Hirnkrankheiten) ist demnach kein Allgemeinsymptom des Gehirnes, sondern ein Lokalsymptom des verlängerten Markes. Man ersieht hieraus unmittelbar den außerordentlich großen Einfluß gerade dieses Hirnteiles für die psychischen Vorgänge. Sofort drängt sich nun auch die weitere Frage auf: Ist das Bewußtsein (hier in dem gewöhnlichen Sinne, im Gegensatz zur Bewußtlosigkeit, zum Schlaf) selbst in dem verlängerten Mark „lokalisiert“? Oder ist es ein Folgezustand der Hirntätigkeit im allgemeinen oder des Großhirnes, wobei dieser Hirnzustand auch durch eine vorübergehende Schädigung der Oblongata derart weitgehend beeinflußt wird (akute Störung des dynamischen Gleichgewichtszustandes zwischen Rautenhirn und Großhirn<sup>1)</sup>, daß Bewußtlosigkeit eintritt? Diese Frage ist noch nicht entschieden, wenn auch gewiß die alte Wernickesche Auffassung viel für sich hat: das Bewußtsein sei an die Gesamtheit der psychosensorischen Felder (einschließlich der bewußten körperlichen Empfindungen) in der Hirnrinde gebunden. Als irgendwie sicher bewiesen darf man jedoch diese ziemlich allgemein als selbstverständlich vorausgesetzte Annahme nicht ansehen. Der großhirnlose Hund ist zwar blödsinnig, aber nicht bewußtlos. Und ich möchte dementsprechend auch ausdrücklich hervorheben, daß das „Reich des Bewußtseins“ und das „Reich der psychischen Erscheinungen“ im Sinne meiner Figur nicht ohne weiteres gleichbedeutend ist, ja daß vielleicht auch die letztere Bezeichnung nicht ganz richtig ist. Es steht, wie gesagt, noch dahin, ob gerade die Großhirnrinde — wie man bisher annahm — das eigentliche Bewußtseinsorgan ist und ob wir auch die Hirnrinde mit den Erscheinungen des subjektiven Bewußtseins in Verbindung bringen dürfen. Vielleicht muß später an die Stelle der Bezeichnung „Reich der psychischen Erscheinungen“ eine andere gewählt

<sup>1)</sup> Die Schlußfolgerungen, welche sich hieraus für den Schlaf des Hirngesunden ergeben, sind von mir besprochen worden in den Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Jena, Fischer) Heft 7, S. 275ff.; Heft 8, S. 702ff.

werden. Dann würden auch Gefühle und Triebe nicht — wie dies in meiner Figur dargestellt ist — in der Hirnrinde zum Bewußtsein kommen. Vielleicht besitzt auch das Reich des subjektiven Bewußtseins im Gehirn überhaupt schwankende und sich immer wieder verändernde, auf einzelne Hirnstammteile ausdehnende Grenzen. Nur unter diesem Vorbehalte veröffentliche ich die Figur. Das wesentliche meiner Anschauungen ist nicht die Festlegung eines Reiches des Bewußtseins, sondern der Hinweis darauf, daß die eigentlichen seelischen Zentralfunktionen höchstwahrscheinlich Hirnstammfunktionen sind. Die Bezeichnung „Reich der psychischen Erscheinungen“ lasse ich vorläufig bestehen, solange in dieser Beziehung noch keine größere Klarheit herrscht.

Weitere Einzelheiten über die Wichtigkeit des Hirnstammes in Beziehung zur Psyche und zum Psychischen zu geben ist zurzeit noch nicht möglich. Nur folgendes sei noch erwähnt: Die Stimmungen können isoliert krankhafte Veränderungen zeigen; und die psychische Aktivität kann gleichfalls isoliert erkranken. Beide dürften also vielleicht getrennten Hirnstellen ihren Ursprung verdanken. Mit einer Erkrankung der psychischen Aktivität pflegen vielstärkere und länger dauernde vegetative Erscheinungen (namentlich auch des Körpergewichtes und des Stoffwechsels) einherzugehen als mit den reinen Stimmungspsychosen (im Gegensatz wiederum zu den einmaligen Affekten mit der besonders starken zerebral ausgelösten Alteration des Blutgefäßsystems). Die psychische Aktivität scheint demnach ihren Sitz näher an bestimmten vegetativen Zentralapparaten zu haben als die Stimmungen. Aber vielleicht ist auch die psychische Aktivität Folge der Tätigkeit zweier zusammenarbeitender Hirnstellen (Rauten- und Zwischenhirn), ähnlich wie z. B. zur Unversehrtheit der inneren Sprache ebensowohl die Brokaskhe als auch die Wernickesche Stelle in der Hirnrinde gehört.

Welche Belege, Stützen oder Beweise kann ich nun für meine Anschauung vorbringen?

Als erste Stütze im Sinne meiner Anschauung kann ich die vollendete und staunenswerte Einheitlichkeit und Harmonie des gesunden Seelenlebens anführen. Man hat hier von psychologischer Seite direkt von einer monarchischen Einrichtung des Bewußtseins gesprochen. Und ich darf hier wohl an die bekannten Kūlpeschen Ausführungen<sup>1)</sup> erinnern: „Das Ich sitzt auf dem Thron und vollzieht Regierungsakte. Es bemerkt, nimmt wahr, konstatiert, was in sein Reich eintritt; es beschäftigt sich damit und zieht seine erfahrenen Minister, die Grundsätze und Normen seines Staatswesens, die erworbenen Kenntnisse und Einsichten, die zufälligen Bedürfnisse der Gegenwart zu Rate, und beschließt dazu Stellung zu nehmen, den Eindringling unberücksichtigt zu lassen oder ihm eine verwendbare Form zu geben oder gegen ihn zu reagieren.“ Wie mir Herr Kollege Peters mitteilte, hat diese Kūlpesche Auffassung in psychologischen Kreisen nicht ungeteilte Zustimmung gefunden, — vielleicht vor allem wegen der Schwierigkeit und Verschiedenheit der Definition des Ich-Begriffes. Aber

<sup>1)</sup> Über die moderne Psychologie des Denkens. Internat. Monatsschr. für Wissenschaft, Kunst und Technik, Bd. 6 1912. S. 1390.

in der Hirnwissenschaft kann man derartige von psychologischer Seite geäußerte Anschauungen gebrauchen. Und es war mir eine große Genugtuung, als ich diese Kūlpeschen Sätze las; sie bestätigten meine eigenen Anschauungen. — Man könnte ferner entgegnen, daß diese Einheitlichkeit des gesunden Seelenlebens mit lokalisatorischen Betrachtungen gar nichts zu tun habe, sondern eine unmittelbare Lebenserscheinung ist, wie ich eine solche für die Zentralstelle in Anspruch nehme. Aber andererseits liegt es auch wiederum nahe, lokalisatorische Gedanken zu äußern. Und endlich ist auch von psychopathologischer Seite eine ähnliche Anschauung aufgestellt worden: Auf Grund seiner eingehenden psychopathologischen Untersuchungen über die *Dementia praecox* ist Berze<sup>1)</sup>, gleichfalls unabhängig von mir, zu durchaus ähnlichen Anschauungen gekommen. Er verlegt sogar das Zentrum der psychischen Aktivität unmittelbar in den Thalamus. Jedenfalls ist es in hohem Maße bemerkenswert, daß, abgesehen von meinen Untersuchungen, auch von psychologischer und psychopathologischer Seite Anschauungen geäußert worden sind, welche mit den meinigen durchaus übereinstimmen. Wenn ich vorhin gleichnisweise von Hirnapparaten gesprochen habe, so darf man vielleicht das einheitliche und harmonische Zusammenarbeiten dieser Hirnapparate als einen Beweis für das Dasein und die Einheitlichkeit einer gemeinsamen Triebkraft betrachten.

II. Beweis. Das Reich der psychischen Erscheinungen kann getrennt erkranken; und die Zentralstelle kann getrennt erkranken. Wir haben im Reich der psychischen Erscheinungen zunächst die kortikalen Herderkrankungen (Agnosie, Aphasie, Apraxie). Eine diffuse organische Erkrankung der Hirnrinde bewirkt ferner den sogenannten organischen (assoziativen) Blödsinn. Der Korsakowsche Symptomenkomplex (Verlust der Merkfähigkeit) ist gleichfalls eine schwere organische, meist durch Erkrankung der Hirnrinde zustandekommende Störung. Wir haben also wohlcharakterisierte Krankheitsbilder vor uns. Andererseits kennen wir den sogenannten schizophrenen Blödsinn (*Dementia praecox*), welcher von dem organischen Blödsinn durchaus zu trennen ist. Bei ihm kann die sogenannte Intelligenz vollkommen in Ordnung sein, und doch ist der betreffende Kranke unheilbar blödsinnig. Bei den kortikalen Herderkrankungen und dem organischen Blödsinn (wenn er sich wirklich nur auf die Hirnrinde beschränkt) bleibt der Kern der geistigen Persönlichkeit völlig in Ordnung; die psychische Aktivität ist nur ihrer Apparate beraubt. Die Zentralstelle ist hilflos geworden, — ebenso wie ein Mensch hilflos ist, der keine Sinnesorgane, keine Sprache und keine Motilität besitzt. Bei der *Dementia praecox* wären die Hirnapparate selbst in Ordnung, aber es fehlt an der einheitlichen Direktion; das Reich der psychischen Erscheinungen ist directionslos geworden. Bei der organischen Demenz verrosten, bildlich gesprochen, die Räder der Maschine; bei der schizophrenen Demenz fehlt es an der Triebkraft (der Dampfkessel ist beschädigt) oder an der einheitlichen Regulierung. Wenn die Normalpsychologie von einer engen Verwebung zwischen Intellekt und Willensleben spricht, so zeigt die Pathologie, daß beide getrennt erkranken können. Dieses getrennte Erkranken und der grund-

<sup>1)</sup> Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, Leipzig und Wien, Deuticke, 1914.

sätzliche Unterschied zwischen der reinen organischen Demenz und der reinen schizophrenen Demenz spricht meines Erachtens sehr im Sinne meiner Figur. Die gesamte, außer von Kraepelin namentlich von Bleuler und von Berze ausgebaute Psychopathologie der Dementia praecox weist meines Erachtens mit Notwendigkeit auf Erklärungsversuche im Sinne meiner Figur hin; und es ist auffallend, daß von Bleuler solche lokalisatorische Gedanken nicht geäußert worden sind. — Man könnte entgegen: diese Unterschiede zwischen der organischen und der schizophrenen Demenz seien Folge verschiedener Krankheitsprozesse und nicht Folge lokalisatorischer Verschiedenheiten. Aber wir haben z. B. die Erfahrungstatsache, daß auch bei der progressiven Paralyse schizophrene Symptome vorkommen können. Der Krankheitsprozeß ist es also an sich nicht, sondern wahrscheinlich die Lokalisation, welche die Verschiedenheiten hervorruft.

III. Beweis. Wir sehen an unseren Kranken alltäglich, eine wie ungeheuere, übermächtige Gewalt die Geisteskrankheit auf das Reich der psychischen Erscheinungen ausübt; — wie bei dem besonnensten und intelligentesten Kranken eine Sinnestäuschung oder Wahnidee das gesamte Geistesleben beherrscht. Da, wo normalerweise das Ich zu regieren scheint, das Selbstinteresse, der Selbsterhaltungstrieb, der subjektive freie Wille vorhanden zu sein scheint, herrscht nunmehr die Krankheit. Und wenn es sich um eine noch so leichte, aber zweifellos krankhafte, Stimmungsanomalie handelt, so ist doch das gesamte Geistesleben im Bann dieser Anomalie; man kann Ähnliches andeutungsweise schon bei den Stimmungsschwankungen oder im Triebleben der Gesunden beobachten. Man gewinnt auch hier unmittelbar den Eindruck, daß eine solche übermächtig herrschende und zwingende Störung nicht im Bereich des Psychischen selbst liegt, sondern ganz zentral an einheitlicher Stelle, wo wir die Wurzeln des psychischen Lebens zu suchen haben.

IV. Beweis. Aus dem gleichen Grunde kann man die gesamte Ätiologie der endogenen Psychosen und Psychoneurosen im Sinne meiner Anschauung anführen. Psychische Einwirkungen von außen haben, ganz im Gegensatz zu den landläufigen Anschauungen, eine äußerst geringe, so gut wie gar keine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der eigentlichen Geisteskrankheiten und der wirklich schweren Psychoneurosen. Offenbar entstehen gerade die eigentlichen schweren Geisteskrankheiten, Psychoneurosen, Psychopathien nicht im Reich des Psychischen, sondern an einer Stelle, welche psychisch-exogen nicht erreichbar ist oder wenigstens nicht isoliert durch von außen kommende Einwirkungen geschädigt werden kann. Ich werde, wie gesagt, diese Frage der psychischen Ätiologie von Psychosen und Neurosen an anderer Stelle eingehend behandeln. Auch die sonstigen Beziehungen zwischen Außenwelt und Psyche lassen sich mit Hilfe der obigen schematischen Figur gut demonstrieren. Die Außenwelt liefert im allgemeinen nur die Kenntnisse, die Zentralstelle reagiert, nimmt Stellung und liefert die psychische Aktivität. Die Geistesgesundheit kann man definieren als Harmonie zwischen Innenwelt und Außenwelt einerseits, zwischen Zentralstelle und Reich der psychischen Erscheinungen andererseits. Innere Harmonie (zwischen Zentralstelle und Reich der psychischen

Erscheinungen) besteht z. B. auch beim Paranoiker. Aber der Paranoiker kommt mit der Außenwelt in Konflikt. Je mehr die Zentralstelle in krankhafter Weise überwiegt, um so mehr ist Geisteskrankheit vorhanden. Je mehr die Außenwelt wirklichen Einfluß hat (nicht nur den Gedankeninhalt liefert und die Gedankenrichtung beeinflusst), um so mehr nähert sich die seelische Verfassung derjenigen des gesunden Menschen.

Die folgenden drei Beweise entnehme ich meinem speziellen Arbeitsgebiete. Sie sind meine hauptsächlichsten Beweise, die ich für am meisten überzeugend halte. Allerdings ist dieses Beweismaterial äußerst umfangreich. Aber es ist bereits ganz ausführlich veröffentlicht (s. die oben S. 168 zitierten Abhandlungen), so daß ich mich hier nur auf kurze Andeutungen beschränken kann.

V. Beweis. Wir sehen ein Parallelgehen psychischer und vegetativer Erscheinungen schon normalerweise bei den Affekten (s. o.) und dürfen wohl annehmen, daß zwischen den psychischen und den vegetativen Vorgängen enge Beziehungen bestehen. Wir sehen ferner ein sehr eigentümliches unmittelbares Parallelgehen auch zwischen psychischen und vegetativen Krankheitserscheinungen. Ich erinnere zunächst an die abnormen Organempfindungen (Präkordialangst), an die nervöse Dyspepsie bei primären psychischen Verstimmungen, an gewisse vasomotorische und trophische Störungen zusammen mit seelisch-nervösen Erscheinungen. Ein solches Parallelgehen wird am ehesten dann verständlich, wenn wir eine gemeinsame Wurzel der Störung, eine einheitlich lokalisierte zentrale Ursache annehmen, von der aus Psychisches und Vegetatives gemeinsam beeinflusst wird. Andererseits besteht aber auch ein sehr hoher und unüberwindbarer Schutzwall zwischen bewußten psychischen Vorgängen und vegetativen Veränderungen (soweit nicht präformierte Bedingungen, wie bei den körperlichen Begleiterscheinungen, vorhanden sind). Beim Melancholischen ist der Selbstvernichtungstrieb ganz außerordentlich stark entwickelt. Wenn ein Wunsch oder Gedanke den eigenen Tod herbeiführen könnte, so müßte dies bei der Melancholie der Fall sein. Aber gerade hier können die vegetativen Zentralapparate nicht durch das Psychische unmittelbar in einer für das Leben irgendwie gefährlichen und bedrohlichen Weise beeinflusst werden. Die im Bewußtsein sich abspielenden seelischen Vorgänge des Melancholischen lassen die vegetative Sphäre direkt in weitgehendem Maße unberührt. Gerade bei der reinen Melancholie pflegt der Körperzustand an sich durchaus befriedigend oder gut zu bleiben (eine geeignete Krankenpflege und namentlich ausreichende Ernährung vorausgesetzt). Und an der Gesundheit oder am Leben schwer schädigen kann sich der Melancholische nur durch Willenshandlungen (Selbstmord) oder durch sinnlose Aufregung mit folgender Erschöpfung, Infektion usw.

Vor allem aber haben wir die von mir schon vor Jahren mitgeteilte Tatsache des gesetzmäßigen Parallelgehens bestimmter psychischer und vegetativer — Körpergewicht, Körpertemperatur, Trophik — (bei organischen Hirnkrankheiten auch neurologischer) Krankheitserscheinungen (s. o.). Das wesentlichste ist, daß bei der gleichen wohlcharakterisierten Hirnkrankheit, z. B. der progressiven Paralyse, derartige Verschiedenheiten des Verlaufes vorkommen, — und zwar auf vegetativem, neurologischem und psychischem Gebiete zusammen.

Der Blödsinnparalyse entsprechen spastische Symptome und Mästung bzw. Marasmus, den katatonischen Formen entsprechen die starken primären Abmagerungsvorgänge. Dies habe ich bei außerordentlich zahlreichen Kranken bis jetzt feststellen können, ähnlich auch bei der Dementia praecox, Hirngeschwulst und anderen Hirnkrankheiten. Hierin liegt offenbar ein Gesetz, welches sich so formulieren läßt, daß bestimmten psychischen Krankheitserscheinungen bestimmte vegetative Symptome parallel gehen können. Solange der Körperzustand bei diesen Krankheiten unverändert bleibt, ist auch der psychische Zustand im allgemeinen nicht in besonders hochgradiger Weise verändert.

Von anderer Seite sind die gleichen Schlußfolgerungen bezüglich Hirn und Körper bis jetzt nicht gezogen worden. Man faßt vielmehr, nach dem Vorgang von Kraepelin, ebensowohl die progressive Paralyse als auch die Dementia praecox als primäre Stoffwechselstörungen auf, von denen die Geisteskrankheit nur ein Folgezustand sei. Aber hierdurch wird nicht erklärt:

1. daß auch die neurologischen Symptome sich so verschieden verhalten können und

2. daß wir auch bei reinen und primären Hirnkrankheiten (Hirngeschwulst, Embolie usw.) ganz die gleichen körperlichen Veränderungen als Folge der Hirnkrankheit haben können, wie andere Krankenbeobachtungen beweisen. Und endlich spielen

3. die Stoffwechselkrankheiten selbst und die Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion in der Psychiatrie ätiologisch überhaupt keine bemerkenswerte Rolle. Vielmehr drängt auch hier alles zu der Auffassung, daß wir es bei diesem gesetzmäßigen Parallelgehen vegetativer, neurologischer und psychischer Erscheinungen mit bestimmten Lokalsymptomen im Gehirn oder mit Systemerkrankungen, an lebenswichtiger Stelle, zu tun haben. Man bekommt hier unmittelbar den Eindruck, daß der gesamte Krankheitsverlauf einschließlich der psychischen Symptome von der Erkrankung gewisser unschriebener lebenswichtiger Stellen im Gehirn außerhalb der Hirnrinde entscheidend beeinflußt und dirigiert wird. Wir müssen auch hier annehmen, daß dies Stellen sind, von denen aus einerseits das psychische Leben und andererseits auch das vegetative Leben abhängt, so daß deren Erkrankung dieses auffallende Parallelgehen beider getrennter Symptomenreihen ergibt (Zentralstelle im Sinne meiner Figur).

VI. Beweis. Das Reich der Assoziationen, des Gedächtnisses, der psychosensorischen und psychomotorischen Hirnapparate ist die Hirnrinde. Die Aufgaben der letzteren werden aber von den meisten Forschern — namentlich auch psychiatrischen — noch ganz erheblich umfassender gedacht. Bleuler z. B. beginnt sein Lehrbuch der Psychiatrie (Berlin, Springer, 1916, S. 1) mit folgenden Sätzen:

„Die menschliche Psyche ist in allen ihren Funktionen so sehr abhängig von der Rinde des Großhirns und nur von dieser, daß der Ausdruck gebraucht wird, sie habe daselbst ihren Sitz.“

Ähnliche Anschauungen findet man in anderen psychiatrischen Lehrbüchern und Veröffentlichungen; auch die Geisteskrankheiten seien Krankheiten der Hirnrinde und nur dieser allein. Wir müssen uns aber fragen: Sind denn solche Anschauungen richtig? Inwieweit sind sie richtig? Welche Gründe lassen sich



hierfür vorbringen? Wo in der Hirnrinde haben wir z. B. die Triebkraft für das Psychische zu suchen? Es hat sich bis jetzt noch keine Hirnrindenstelle finden lassen, deren Erkrankung z. B. einen Verlust der psychischen Aktivität, eine isolierte Störung der Affektivität hervorrufen könnte. Die Krankheitsbilder der Dementia praecox, Manie, Melancholie, Paranoia, ja auch der progressiven Paralyse sind nicht durch umschriebene — nicht einmal diffuse — Hirnrindenerkrankungen hervorrufbar, soweit dies bis jetzt beurteilt werden kann. Und wo in der Hirnrinde sollen wir endlich die Zentralstelle für die vegetativen Funktionen suchen, deren krankhafte Veränderungen wir bei vielen Hirnkrankheiten gleichfalls feststellen können? Man hat daran gedacht (Kraepelin, Alzheimer), daß speziell die Dementia praecox Folge einer diffusen Erkrankung der kleinzelligen Hirnrindenschichten, d. h. also der 2. und 3. Schicht sei; diese Schichten seien die Träger der höchsten geistigen Funktionen. Hiergegen spricht aber noch vielerlei. Namentlich läßt sich auch das Parallelgehen neurologischer, psychischer und vegetativer Krankheitserscheinungen durch eine solche Hirnrindenerkrankung nicht erklären, so daß es auch hier das naheliegendste ist, auch das übrige Hirn für die Psyche mit in den Kreis der Erwägungen zu ziehen. Wir haben z. B. bei Geschwülsten im Bereich der basalen Ganglien fast 100% Geistesstörung, auch ohne chronischen Hirndruck; bei Geschwülsten in der Regio subthalamica (Hypophysengegend) 75% geistige Störungen; bei Geschwülsten im Mittel- und Rautenhirn immer noch mehr als 25% Geistesstörungen. Ein kleines gutartiges Fibrom im Kleinhirnbrückenwinkel, weitab von aller Hirnrinde, hat einen schweren katatonieähnlichen Erregungszustand und alsbaldigen Tod hervorgerufen, — ein Kleinhirntuberkel ein paralyseähnliches Bild, ohne allen chronischen Hirndruck, ohne allgemeine tuberkulöse Veränderung, — eine Verletzung des obersten Halsmarkes starke Somnolenz. Wir finden bei irgendwelchen organischen Erkrankungen in der Umgebung des 3. Ventrikels u. a. paralyseähnliche Krankheitsbilder, in der Umgebung des 4. Ventrikels hysteriforme, neurasthenische Erscheinungen, ferner psychische Krankheitszustände von periodischem Typus.

Man wird hier einwenden: Warum treten diese Geistesveränderungen nicht stets bei den betreffenden Herdkrankheiten im Hirnstamm ein? Hier ist aber mancherlei zu berücksichtigen: Außer der Art und Intensität des Krankheitsprozesses, sowie der Größe des Herdes ist vor allem die verschiedene Reaktion und Widerstandsfähigkeit der dem Herde benachbarten Hirnmaterie, sowie die Dauer des Ablaufes der reaktiven Erscheinungen zu berücksichtigen. Die einem Herde benachbarte Hirnmaterie kann zunächst überhaupt nicht reagieren, dann können auch die Symptome geistiger Störung vollständig ausbleiben. Oder es erkranken — auch im Hirnstamm — zunächst nur Stellen mit animalischen Aufgaben; dann bleiben psychische Störungen aus. Wenn andererseits die umgebende Hirnmaterie, speziell in der Nähe vegetativer Zentralapparate, sehr plötzlich und sehr heftig reagiert, dann kann, entsprechend der Lebenswichtigkeit dieser Gegenden, der alsbaldige Tod eintreten, — manchmal, unter sehr auffallenden Erscheinungen (epileptiformer Anfall, plötzliches Koma, hohe Steigerung oder tiefe Senkung der Körperwärme usw.). Der Art des

Todeseintrittes kommt in solchem Falle eine große Bedeutung zu. Wenn aber die krankhafte Reaktion der umgebenden Hirnmaterie und auch des übrigen Hirnes langsam vor sich geht, und nicht perakut zum Tode führt, dann kommt es auch zur Geistesstörung. Je lebenswichtiger also eine Hirngegend ist, um so mehr scheint sie auch irgendwie in Beziehung zu bestimmten Zentralfunktionen zu stehen, welche auch psychisch von Bedeutung sind (s. o. S. 175). Um so mehr besteht aber auch die Wahrscheinlichkeit, daß irgendwelche organische Herderkrankung in der betreffenden Gegend oft genug den Tod hervorruft, bevor sie psychische Störungen bewirkt. Und endlich müssen wir daran denken, daß bei Kranken mit stationären organischen Hirnkrankheiten im Hirnstamm tatsächlich vorhandene Störungen der psychischen Aktivität und der zweckmäßigen Selbstdirektion großenteils wohl auch nicht sicher festgestellt werden können, weil die Kranken bettlägerig und nicht in der Lage sind, sich frei und selbständig zu betätigen. Es erscheinen viele Menschen bei den gewöhnlichen Untersuchungen geistig normal, welche gerade in ihrer Lebensführung weitgehende Defekte aufweisen.

Gewiß hat sich beim Menschen die Hirnrinde (der Hirnmantel) enorm vergrößert im Vergleich zu den Säugetieren. Die Aufgaben der menschlichen Hirnrinde sind auch ganz außerordentlich gewachsen im Vergleich zum Tier; ich erinnere hier nur an die Sprache. Aber auch der Hirnstamm hat sich beim Menschen teilweise stark vergrößert. Die basalen Ganglien sind bedeutend umfangreicher als z. B. beim Ochsen, dessen Körpergewicht dasjenige des Menschen um ein Mehrfaches übertrifft. Daß alle diese Hirnteile beim Menschen nur vegetative oder neurologische und keine psychischen Aufgaben haben oder daß sie mit psychischen Vorgängen gar nicht in Verbindung stehen sollen, dies müßte zum mindesten noch bewiesen werden.

Von dem lebenswichtigen Hirnstamm gehen also lebenswichtige Impulse für den Körper aus. Vielleicht wird man sich künftighin mit dem Gedanken vertraut machen müssen, daß auch das Reich der psychischen Erscheinungen von hier aus beeinflußt und dirigiert wird und daß die wichtigsten psychisch sich zeigenden Lebensäußerungen (der Selbsterhaltungstrieb, die Aktivität und Selbstdirektion) auch vom Hirnstamm ihren eigentlichen Ausgangspunkt nehmen. Dann hätten wir auch die anatomischen Gründe für die funktionelle Einheit und Einheitlichkeit des psychophysischen Organismus gefunden. Je lebenswichtiger und zentraler eine Hirnstelle ist, um so mehr können krankhafte Veränderungen daselbst, sofern sie nicht alsbald zum Tode führen, auch zu psychischen Krankheitssymptomen den Anlaß geben.

VII. Beweis. Vom Hirnstamm aus kann nun endlich auch der Hirnmantel (Hirnrinde und zugehörige weiße Substanz) funktionell beeinflußt werden, z. B. im Sinne einer Großhirnschwellung oder eines aktiven Hydrozephalus durch eine Lokalerkrankung an der Basis des Gehirnes, im Rautenhirn oder oberen Halsmark. Selbst wenn nur in der Hirnrinde der Sitz psychischer Funktionen sich befände, so hätten wir doch zahlreiche materielle Hirnveränderungen als Beweise dafür, daß auch vom Hirnstamm aus weitgehendste Veränderungen der Hirnrinde, also des vielfach angenommenen Sitzes

der Psyche, hervorgerufen werden können. Es kann also ein Krankheitsherd an irgendwelcher Stelle des Hirnstammes tiefgreifende Veränderungen des Gesamthirnes hervorrufen. Ich habe z. B. kleine gutartige Pongeschwülste mit hochgradigen allgemeinen Hirnveränderungen im Sinne einer Hirnschwellung beobachtet.<sup>1)</sup> Nur müssen wir berücksichtigen, daß alle progressiven organischen Herdkrankheiten im Bereich des Hirnstammes sehr grobe Erkrankungen sind und, wie gesagt, alsbald rasch zu Tode führen können, im Gegensatz zu den endogenen, gewissermaßen elektiv auftretenden, nicht organischen Geisteskrankheiten, bei welchen die krankhaften psychisch zutage tretenden Erscheinungen bedeutend reiner und in längerer Dauer zutage treten.

Nähere Angaben über die Lokalisation im Hirnstamm vermag ich noch nicht zu machen. Immerhin ist es mir wahrscheinlich, daß katatonische Symptomenkomplexe in Beziehung zu Rautenhirnerkrankungen stehen können, — Demenzzustände mit Mästung und Marasmus in Beziehung zum Zwischenhirn (basale Teile und Umgebung des 3. Ventrikels), während wir die reinen Stimmungsanomalien an Stellen des Hirnstammes zu suchen haben, welche auch für die körperlichen Begleiterscheinungen wichtig sind.

Ich glaube ferner, daß wir für die Theorie der Psychosen aus der Figur und aus den hieran geknüpften Betrachtungen Vorteile ziehen können. Wir haben eben zwei Angriffspunkte eines Krankheitsprozesses. Primär kann z. B. das Reich der psychischen Erscheinungen oder — anatomisch gesprochen — die Hirnrinde erkranken. So ist es bis auf weiteres wahrscheinlich, daß bei den akuten Hirnvergiftungen, der Narkose, den Infektionsdelirien vor allem auch die Hirnrinde beteiligt ist. Andererseits kann eine Bewußtseins-trübung, ein Dämmerzustand auch von der Zentralstelle aus bewirkt werden, nach Analogie der Tatsache, daß vom Hirnstamm aus weitgehende Veränderungen der Hirnrinde hervorgerufen werden können. Es gibt ferner primäre Assoziationsstörungen im Reich der psychischen Erscheinungen, und es gibt assoziative Störungen durch Fehlen einer geeigneten Direktion, bei denen die Störung gleichfalls primär außerhalb des Reiches der psychischen Erscheinungen sitzt. Sogar der gleiche Symptomenkomplex, z. B. ein katatonisches Krankheitsbild, kann einen verschiedenen lokalisierten Krankheitssitz haben.

Vor allem hat man das Stirnhirn in Beziehung zu „höheren“ psychischen Leistungen gebracht. Nun ist bekannt, daß große Stirnhirnteile, ja ein ganzer Stirnhirnlappen, fehlen kann (wenn er z. B. bei einer Operation entfernt werden mußte) ohne erkennbare dauernde psychische Ausfallerscheinungen. Andererseits machen es aber doch gewisse auffallende Symptome bei akuten oder progredienten, namentlich auch doppelseitigen Stirnhirnerkrankungen, wahrscheinlich, daß dem Stirnhirn sehr wesentliche Aufgaben zufallen (Auerbach, Edinger, Hartmann, Kleist, Rosenfeld u. a.), speziell in Beziehung zu Willensakten und zu Bewegungsantrieben. Vermutlich enthält es außerdem auch noch Regulatoren der Affekte und Stimmungen. Sind diese Anschauungen über die Stirnhirnfunktionen richtig (es ist bis jetzt wohl stets sehr schwer oder

<sup>1)</sup> Näheres in meinem Referat über die Hirnschwellung Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 75, 1919, sowie in den auf S. 168 zitierten Abhandlungen von mir.

unmöglich gewesen, bei Stirnhirnerkrankung mit stärkeren psychischen Erscheinungen eine — wenn auch nur vorübergehende — Miterkrankung der basalen Ganglien auszuschließen, auf welche wenigstens ein Teil der Symptome zurückgeführt werden könnte), so würden sie meinen oben entwickelten Ansichten nicht widersprechen. Zwischen Stirnhirn und Rautenhirn bestehen sehr innige anatomische Verbindungen (frontale Brückenbahn), welche es nahelegen, im Stirnhirn die kortikale Vertretung oder die kortikalen Apparate gewisser Funktionen des Rautenhirnes (und auch der basalen Ganglien) zu vermuten. So würde es sich auch erklären, daß ebensowohl Stirnhirnerkrankungen wie Rautenhirnerkrankungen zu katatonieähnlichen Symptomenkomplexen führen können.

#### Zusammenfassung.

Die Seele in dem ursprünglichen Sinne, d. h. das gewissermaßen im Menschen lebende Einzelwesen, ist eine außerpsychische, vorpsychische, unmittelbare Zentralfunktion; sie ist das unmittelbare zentralisierte Leben selbst und eine Summe unmittelbarer Lebenskräfte. Nur so ist ihre Einheitlichkeit sowie die Einheitlichkeit des gesamten Organismus zu verstehen. Das Seelische, Psychische, sich im Bewußtsein Abspielende, durch unmittelbare Erfahrung Gegebene ist gewissermaßen das Instrument, dessen sich die Zentralstelle und somit der gesamte Organismus bedient, um in Beziehung zur Außenwelt zu treten und sich zweckmäßig zu betätigen. Dieser im wesentlichen psychologischen (psychobiologischen) Einteilung kann man die anatomische Einteilung in Hirnrinde und Hirnstamm gegenüberstellen. Das Reich der psychischen Erscheinungen wird von der Zentralstelle aus im Zügel gehalten; ebenso ist die Hirnrinde dynamisch abhängig vom Hirnstamm oder steht in Wechselwirkung mit ihm. Die menschliche Hirnrinde ist also zum geistigen Leben selbstverständlich im allerhöchsten Maße wichtig und unbedingt notwendig. Hieran kann kein Zweifel sein. Aber wir dürfen nicht in ihr den Sitz der gesamten Seele und speziell der psychischen Zentralfunktionen erblicken. Die psychische Aktivität und zweckmäßige Selbstdirection, wahrscheinlich auch die Gefühle, die Aufmerksamkeit und die Triebe stammen primär offenbar nicht aus der Hirnrinde; sie entstammen primär nicht dem Reich der psychischen Erscheinungen.

So sind denn auch die eigentlichen Geisteskrankheiten keine Intelligenz- ausfälle im engeren Sinne (obwohl sie zum Teil auch mit diesen einhergehen können), sondern Störungen der wichtigsten Zentralfunktionen oder eines Teiles derselben. Die „Seele“ ist untrennbar geknüpft an Hirnstellen, die auch für das vegetative Leben und somit für das Leben des betreffenden Einzelwesens überhaupt von ausschlaggebender Bedeutung sind, während die Hirnrinde für das vegetative Leben entbehrt werden kann. Das Problem der inneren Zusammenhänge von Seele, Hirn und Körper wird zurzeit meines Erachtens dadurch dem Verständnis am nächsten gebracht, daß man eine umschriebene, ebensowohl für die Psyche als auch für den Körper (die vegetativen Funktionen) besonders wichtige Hirnstelle, oder einen Komplex derselben, als eigentliche Zentralstelle des gesamten Organismus annimmt.

30.5-  
70

Psychology

33

Band 24.

Ausgegeben im Januar 1919.

Heft 5 und 6.

UNIVERSITY OF ILLINOIS LIBRARY

JUN 19 1919

JOURNAL  
FÜR  
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== BAND 24 ====

HERAUSGEGEBEN VON  
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON  
K. BRODMANN

MIT ACHT ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINEM BILDNIS



LEIPZIG  
Dörrienstr. 16  
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH  
1918

Das „Journal“, in dem u. a. die Arbeiten des Neurobiologischen Instituts in Berlin veröffentlicht werden, erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von ca. 2 $\frac{1}{2}$  Bogen mit einer größeren Anzahl Tafeln. 6 Hefte bilden einen Band, der 20 Mark kostet, nach dem Ausland 21 Mark 80 Pf. Hierzu Ergänzungshefte zu verschiedenen Preisen.

## Inhalt.

	Seite
VOGT, OSKAR, Korbinian Brodmann. (Mit einem Bildnis) . . . . .	1
KOLLARITS, JENŐ, Über Assimilation von Personenvorstellungen in normalem und nicht normalem Zustande . . . . .	117
KOLLARITS, JENŐ, Die Rolle der Assimilation bei Vorstellungen vom Un- bekannten . . . . .	135
BRUNNER, HANS, Bemerkungen zum Aufbau des Hirnstammes der Cetaceen mit besonderer Berücksichtigung der unteren Olive. (Mit 7 Ab- bildungen im Text.) . . . . .	138
SCHOTTELIUS, MAX, Zur Kritik des Hellsehens . . . . .	166
REICHARDT, MARTIN, Theoretisches über die Psyche. (Mit einer Abbildung im Text.) . . . . .	168

---

### Adresse der Schriftleitung:

Für Originale: vertretungsweise Prof. Dr. O. VOGT, Berlin W., Magdeburger Str. 16.

Für Referate und Ergänzungshefte: Prof. Dr. O. VOGT, Berlin W., Magdeburger Str. 16.

---

# Tricalcol

**Kolloidales Kalk-Präparat mit Phosphat-Eiweiss**  
Ohne jede Reizwirkung / Darmlöslich

## Arsa-Lecin

Lösung von Eiweiß-Eisen mit organisch gebundenem Phosphat und Arsenit

**China-Lecin**

**Jod-Lecin**

**Arsen-Lecintabletten**

**Jod-Lecintabletten**

mit Zusatz von **Kalk-Phosphat-Eiweiss** (Tricalcol)

Proben und Literatur vom Lecinwerk, Hannover

# Arsensanguinal

in Pillenform: **Pilulae Sanguinalis cum Acid. arsenioso**,  
in Liquorform: **Liquor Sanguinalis cum Acid. arsenioso**.  
Ausgezeichnet bei nervösen Beschwerden Anämischer und  
Chlorotischer, Hysterie, Neurasthenie, ferner bei ekzema-  
tösen Beschwerden aller Art, Chorea minor, Epilepsie.  
**Ohne jegliche Neben- u. Nachwirkungen u. von  
promptem, sicherem u. nachhaltigem Effekte.**  
Den Herren Ärzten Literatur und Proben gratis und franko.

**Krewel & Co., G. m. b. H., chem. Fabrik, Köln-Bayenthal**

Vertretung für BERLIN u. Umg.: Arcona-Apotheke, Arconapl. 5. Tel.-Amt III, 8711

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

## Lehrbuch der Kriegs-Chirurgie

bearbeitet von

Willy Anschütz (Kiel), Georg Axhausen (Berlin), August Borchard (Berlin-Lichterfelde), Max Borst (München), Hermann Coenen (Breslau), Lothar Dreyer (Breslau), Dietrich Gerhardt (Würzburg), Nicolai Guleke (Straßburg i. Els.), Richard Hagemann (Marburg a. L.), Fritz Härtel (Halle a. S.), Hermann Heineke (Leipzig), Viktor Hinsberg (Breslau), Max Kappis (Kiel), Martin Kirschner (Königsberg i. Pr.), Friedrich König (Marburg a. L.), Franz Kramer (Berlin), Hermann Küttner (Breslau), Georg Marwedel (Aachen), Eduard Melchior (Breslau), Georg Perthes (Tübingen), Wilh. Konr. Röpke (Barmen), Franz Rost (Heidelberg), Victor Schmieden (Halle a. S.), Hermann Schröder (Berlin), Rudolf Stich (Göttingen), Alexander Stieda (Halle a. S.), Karl Wessely (Würzburg)

herausgegeben von

**August Borchard** und **Victor Schmieden**

(früher Posen)  
Geh. Medizinalrat  
Professor in Berlin-Lichterfelde

o. ö. Professor der Chirurgie  
Direktor der kgl. chirurgischen  
Univ.-Klinik, Halle a. S.

XVIII, 988 Seiten mit 429 Abbildungen im Text und auf 5 Tafeln. 1917.

Preis: a) in 1 Band gebunden M. 32.—

b) 5 Teile, leicht kartoniert, Feldpostausgabe M. 32.—

Hierzu kommen die jetzt eingeführten Teuerungszuschläge.

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig

## Kulturwege und Erkenntnisse.

Eine kritische Umschau in den Problemen des religiösen und geistigen Lebens.

Von

**Prof. Dr. F. Köhler,**

Chefarzt der Heilstätte Holsterhausen.

2 Bände. XI und II, 766 Seiten. 1916. M. 10.—, geb. M. 12.—.

Hierzu kommen die jetzt eingeführten Teuerungszuschläge.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT  
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google

## Bekanntmachung.

Die **Zwischenscheine** für die  $4\frac{1}{2}\%$  **Schatanweisungen der VIII. Kriegsanleihe** und für die  $4\frac{1}{2}\%$  **Schatanweisungen von 1918 Folge VIII** können vom

4. November d. Js. ab

in die endgültigen Stücke mit Zinscheinen umgetauscht werden.

Der Umtausch findet bei der „**Umtauschstelle für die Kriegsanleihen**“, **Berlin W 8, Behrenstraße 22**, statt. Außerdem übernehmen sämtliche Reichsbankanstalten mit Kasseneinrichtung bis zum **15. Juli 1919** die kostenfreie Vermittlung des Umtausches. Nach diesem Zeitpunkt können die Zwischenscheine nur noch unmittelbar bei der „**Umtauschstelle für die Kriegsanleihen**“ in Berlin umgetauscht werden.

Die Zwischenscheine sind mit Verzeichnissen, in die sie nach den Beträgen und innerhalb dieser nach der Nummernfolge geordnet einzutragen sind, während der Vormittagsdienststunden bei den genannten Stellen einzureichen; Formulare zu den Verzeichnissen sind bei allen Reichsbankanstalten erhältlich.

Firmen und Kassen haben die von ihnen eingereichten Zwischenscheine rechts **oberhalb** der Stücknummer mit ihrem Firmenstempel zu versehen.

Mit dem Umtausch der **Zwischenscheine** für die  $5\%$  **Schuldverschreibungen der VIII. Kriegsanleihe** in die endgültigen Stücke mit Zinscheinen kann erst später begonnen werden; eine besondere Bekanntmachung hierüber folgt alsdann.

Von den Zwischenscheinen **der früheren Kriegsanleihen** ist eine größere Anzahl noch immer nicht in die endgültigen Stücke umgetauscht worden. Die Inhaber werden aufgefordert, diese Zwischenscheine in ihrem eigenen Interesse möglichst bald bei der „**Umtauschstelle für die Kriegsanleihen**“, **Berlin W 8, Behrenstraße 22**, zum Umtausch einzureichen.

Berlin, im Oktober 1918.

**Reichsbank-Direktorium.**

Havenstein. v. Grimm.

*Alleinige Inseratenannahme durch: Gelsdorf & Co., Berlin NW 7.*

Metzger & Wittig, Leipzig.

Original from  
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT  
URBANA-CHAMPAIGN













UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA  
130.5 J0 C001 v.24(1918)  
Journal für Psychologie und Neurologie.



3 0112 087587249