



Über dieses Buch

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

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

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

Nutzungsrichtlinien

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

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

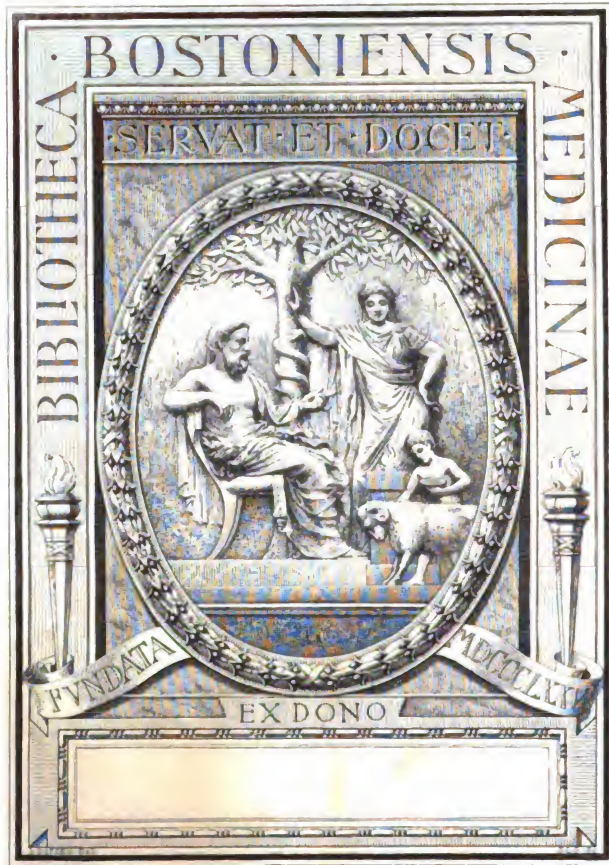
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an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

Über Google Buchsuche

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



*Monatsschrift für
Psychiatrie und Neurologie*



Handwritten text, possibly a signature or name, written in a cursive style. The text is dark and appears to be written on a light background.



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

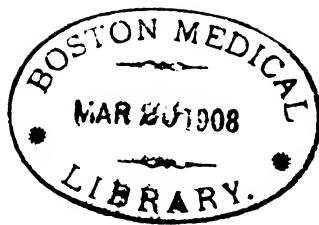
Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Utrecht.

Band XIII.

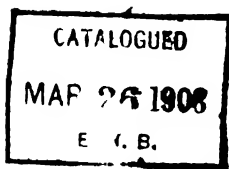
Mit zahlreichen Abbildungen im Text.



BERLIN 1903.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von Eugen Wertheim, Berlin NW. 7.

11007

Inhaltsverzeichnis zu Bd. XIII.

Originalarbeiten.

Bechterew, W. v., Ueber Störungen im Gebiete der Sinnes- perception bei Geisteskranken	590
Berg, Max, Beitrag zur Kenntnis der transcorticalen Aphasie	341, 622
Brückner, E. L. F. S., Zur weiteren Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nerven- fasern	176, 357
Bumke, Scopolaninum (Hyoscinum) hydrobromicum	62, 124
Cramer, A., Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches	36
Daus, S., Die Pathologie der Peroneuslähmungen	389
Dexler, Hermann, Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis	97, 210
Dräseke, J., Das Gehirn der Chiropteren	448
Erbslöh, W., Ueber die Erkrankung der hinteren Wurzeln mit Fehlen der Kniesehnenreflexe bei Hirntumoren	115
Heilbronner, Karl, Ueber epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht	193, 269
Hermann, J. S., Ueber spät auftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern	24
Majano, Nicola, Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculo- motorius im Mittelhirn	1, 139, 229, 291
Marburg, Otto, Zur Frage des „Anterolateral-Tractes von Gowers“	486
Meyer, Otto, Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes dorsalis	532
Oppenheim, H., Ueber Hyperaesthesia unguium (Onychalgia nervosa)	265
Pfister, H., Die Kapazität des Schädels (der Kopfhöhle) beim Säugling und älteren Kinde	577
Probst, M., Ueber das Gedankenlautwerden und über Halluzi- nationen ohne Wahnideen	401
Ransohoff, Zur Aetiologie der akuten hämorrhagischen Ence- phalitis	440
Specht, W., Beitrag zur klinischen Bedeutung und Pathogenese des Babinski'schen Reflexes	81
Storch, E., Der afasische Symptomenkomplex	321, 597
— Zwei Fälle von reiner Alexie	499
Stransky, Erwin, Zur Lehre von den aphasischen, asymboli- schen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns	464
Thomassen, Peripherische Neuritis bei chronischem Saturnismus des Pferdes	423
Wernicke, C., Ein Fall von isolierter Agraphie	241
Winkler, C., Ueber die Rumpfermatome	161

Sitzungsberichte.

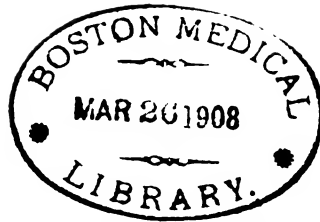
33. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Stuttgart am 1. und 2. November 1902	69
8. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 25. und 26. Oktober 1902	151
Göttinger psychologisch-forensische Vereinigung. 2. Sitzung am 18. Januar 1902	239
Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte (jetzt: Deutscher Verein für Psychiatrie) in Jena am 20. und 21. April 1903	641

Gehirngewichte	78, 319
Therapeutisches	79, 319, 400
Richard von Krafft-Ebing †	652

Buchanzeigen.

Badeorte, Heilquellen und Heilanstalten in Deutschland, Oester- reich-Ungarn und der Schweiz. 23. Auflage	159
Cohn, T., Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 2. Auflage	157
Cramer, Gerichtliche Psychiatrie	159
Diehl, Aug., Zum Studium der Merkfähigkeit	158
Friedmann, Ueber Wahneideen im Völkerleben	158
Jentsch, Ernst, Die Laune	576
Lipps, Th., Das Selbstbewusstsein	160
Obersteiner, H., Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Heft VII	79
Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. 2. Auflage	320
Piéron, H., s. Vaschide und P.	
Pick, Carl, Kurzgefasste praktische Hydrotherapie	576
Reuss, A. R. v., Das Gesichtsfeld bei funktionellen Nervenleiden	159
Saenger, A., Neurasthenie und Hysterie bei Kindern	159
Vaschide, N. und H. Piéron, La psychologie du rêve au point de vue médical	159
Wernicke, C., Grundriss der Psychiatrie	157
Ziehen, Th., Psychiatrie für Aerzte und Studierende. 2. Aufl.	160

Personalien und Tagesnachrichten	80, 160, 320, 400
---	-------------------



Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt
(Dir. Prof. C. Bonfigli) zu Rom. (Prof. G. Mingazzini.)

Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

von

Dr. NICOLA MAJANO.

Ich halte es für nützlich, die Beobachtungen, die ich über einen Fall von Ophthalmoplegia chronica gemacht habe, zu veröffentlichen, in Anbetracht der noch ungelösten Frage betreffs der Ursprungskerne des Nervus oculomotorius.

Der Kranke, um den es sich handelt, wurde mir von Prof. Mingazzini zugewiesen. Er starb in der Irrenanstalt zu Rom. Das Gehirn wurde zerlegt und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte nach der Methode von Pal gefärbt; ausserdem wurde die Doppelfärbung Pal-Fuchsin angewandt. Meine Beobachtungen wurden von Prof. Mingazzini und von Dr. Sänger aus Hamburg, der sich auf der Durchreise in Rom aufhielt, nachgeprüft.

Anamnese: P., geboren in Tivoli, 48 Jahre alt, Maurer, katholisch.

Die Eltern sind in vorgerücktem Alter gestorben. In der Familie des Kranken scheint eine neuropathische oder psychopathische Belastung nicht zu bestehen. Er wuchs in ärmlicher Umgebung auf. An schweren Krankheiten scheint er in seinem Leben nicht gelitten zu haben. Von einer syphilitischen Infektion ist ihm nichts bekannt. Alkoholmissbrauch ist ab und zu vorgekommen.

Aus den Informationen, die mir Dr. Allegri aus Tivoli freundlichst gab, geht hervor, dass der Pat. etwa vom 18. bis 20. Jahre ab „an einer Lähmung des linken Auges mit leichter Ptosis“ erkrankte.

Deutliche Symptome einer Psychose traten gegen Mitte Juni 1900 unter der Form starker, inkohärenter Erregung auf. Er sprach verwirrt von religiösen Dingen, seinen beruflichen Angelegenheiten u. s. w. Ohne jeden Grund trachtete er nach dem Leben seiner Frau; er sammelte und trug alles nach Hause, was er unterwegs fand, und versuchte, nackt auf die Strasse zu laufen.

Am 9. Juli 1900 erfolgte die Einlieferung in die Anstalt.

Objektiver Befund: Ernährungszustand schlecht (Gewicht 49,2 Kilogramm). Chronischer Bronchialkatarrh. Zweiter Aortenton stark accentuiert und metallisch klingend. Lymphdrüsen in der Inguinalgegend palpabel, nicht aber in der Regio epitrochlearis, ebenso nicht in der hinteren Cervicalgegend. Das Haar zeigt hier und da verstreute Lücken daneben Bezirke, wo die Behaarung spärlich ist.

Zahlreiche Degenerationszeichen. — Stirn sehr niedrig. Eine Leiste in der Sagittallinie des Kopfes. Die Jochbeingegend springt stark vor. Zahnstellung abnorm; Ohren sehr unsymmetrisch, henkelförmig, schief abstehend, besonders links.

Augen: Im Ruhezustand leichter Strabismus convergens rechts. Links hängt das obere Lid so weit herab, dass es mehr als die Hälfte der Iris verdeckt; Strabismus divergens sinister.

Bei der monokularen Untersuchung ergibt sich, dass das rechte Auge alle Bewegungen normal ausführt, mit Ausnahme der Seitwärtsbewegung nach aussen, die nur unvollkommen gelingt. Am linken Auge ist die Bewegung nach innen, nach oben und nach unten beschränkt. Das obere Lid kann aktiv etwas gehoben werden, aber unvollkommen.

Wenn das rechte Augenlid mit der Hand geschlossen wird, gelingt es dem Kranken, das linke Lid viel mehr zu erheben, als es ihm möglich ist, wenn das rechte Auge offen ist.

Bei der binokularen Untersuchung wird dieselbe Beschränkung der oben beschriebenen Bewegungen festgestellt.

Sehr bedeutende Pupillendifferenz. Die Pupille rechts ist sehr eng, links abnorm weit. Der Pupillenreflex auf Lichteinfall ist links völlig aufgehoben, rechts sehr träge.

Augenfacialis intakt. Die Muskeln des Mundfacialis ermüden sehr rasch. Links werden sie etwas stärker innerviert als rechts.

Die Zunge wird nur wenig weit vorgestreckt. Trotz aller Anstrengung wird sie nicht mehr als 2 cm über die Zahnreihe herausgebracht; dabei stellten sich bald klonische Stösse ein. Deutliche Dysarthrie.

Grobes Zittern der gespreizten Finger.

Die Muskelkraft der oberen wie der unteren Extremitäten ist vermindert. Dynamometrisch: rechts 30, links 25.

Beim Gehen schleudert der Pat. die Beine nach rechts und links. Kniephänomene schwach, besonders rechts; Romberg'sches Schwanken.

Psychische Symptome. Stimmung sehr labil. Allenthalben tritt der ethische und intellektuelle Defekt hervor. Im Ganzen überwiegt Euphorie. Er behauptet Löwenkraft zu besitzen u. s. w.

Delirante Vorstellungen mannigfachen Inhalts: Am 16. Juli sagte er z. B.: „Bald werde die grosse Sintflut kommen, die Cholera sei bereits im Anmarsch“ (délire d'énormité). Am folgenden Tage standen Grössenideen im Vordergrund: er beansprucht 100 Centner Getreide, 20 kg Konserven, 90 kg türkischen Weizen sowie 80 Lire. Um 3 Uhr will er frühstücken. Zum Krankenwärter sagt er: „Bring mich weg, ich habe 50 Lire und eine Kiste Cigarren, die rauchen wir alle“.

In der Nacht des 17. Juli zeigten sich weitere Störungen: Der Kranke fand sein Bett nicht mehr, legte sein Kopfkissen an das Fussende u. s. w. Die Träume hatten gleichfalls die Färbung der Grössen-Ideen.

Aus der Aufzeichnung vom 21. Januar 1901 ergibt sich: Der Kranke ist dauernd in einem Zustand völliger Dissoziation. In der letzten Zeit war die Ptosis links total, und erstreckte sich die Lähmung auf alle äusseren Muskeln des linken Auges. Der Tod erfolgte infolge zunehmender Erschöpfung.

Autopsie, 24 Stunden p. m. ausgeführt (Prof. Mingazzini).

Der Leichnam zeigt einen stark herabgekommenen Ernährungszustand. Der knöcherne Schädel war von der in der Krankengeschichte beschriebenen Form. Dura mater normal. Die weiche Hirnhaut verdickt, ödematös, sie lässt sich von den Hirnwindungen ohne Defekt ablösen. Die Subarachnoidealräume sind über die Norm vergrössert.

Die Oberfläche der Windungen zeigt ein chagriniertes Aussehen. Deutliche Atrophie der Windungen besonders im Frontal- und Parietallappen. Rinde fast überall verschmälert. Ventrikel erweitert, enthalten viel Flüssigkeit. Ependymitis granulosa im vierten Ventrikel und im Bereich des Corpus striatum. Cystöse Degeneration der Tela chorioidea im Hinterhorn.

Keinerlei Erweichungsherde, Basilar-Arterie und Aa. cerebrales mediae ziemlich rigide und dicht mit atheromatösen Flecken besetzt.

Wenn man die Hirnbasis an den Austrittsstellen der Hirnnerven prüft, so ist festzustellen: eine auffällige Dickenabnahme des Oculomotorius linkerseits. Gleichfalls verdünnt zeigt sich der Abducens rechts im Vergleich zu dem der linken Seite, doch ist der letztere auch nicht normal.

Der Trochlearis wurde beim Ablösen der weichen Hirnhaut abgerissen.

Herz: Rechte Kammer vergrößert und dilatiert. Aorta unelastisch, Intima mit zahlreichen atheromatösen Flecken bedeckt, die zum Teil verkalkt sind, namentlich finden sich viele Plaques an den Abgangsstellen der Arteriae intercostales.

Lungen: Oedem im Unterlappen beiderseits.

Mikroskopische Untersuchung der Oculomotoriuskerne.

Wenn wir die Beschreibungen gruppieren, die die Autoren von den verschiedenen Teilen gegeben haben, die die graue Ursprungsmasse des dritten Nervenpaares im Mittelhirn bilden, und wenn wir in die Aufzählung auch Kerne einreihen, die früher als dem Oculomotorius zugehörig angesehen wurden, so begegnen wir, von den proximalen Schnitten zu den distalen fortschreitend, folgenden Formationen:

Ganz vorn liegt

1. Der Kern von Darkschewitch (paarig). Dann folgt
2. Der Kern Edinger-Westphal; er ist aus zwei Teilen zusammengesetzt, die einer über dem andern liegen, und zwar in einem nahezu rechten, nach aussen offenen Winkel (paarig).
3. Der Nucleus medianus anterior (Perlia) oder anterior internus accessorius (Bechterew) (paarig).
4. Der Hauptkern (paarig), an welchem man fast in seinem ganzen Verlauf unterscheiden kann:
 - a) eine dorsale Portion,
 - b) eine ventrale Portion, welche beide namentlich in den drei vorderen Vierteln des Kerns nachzuweisen sind.
 - c) der Nucleus accessorius von Bechterew, der im dorso-lateralsten Abschnitt liegt (paarig).
 - d) der Nucleus dorso-centralis posterior (Panegrossi).
5. Der Nucleus centralis (Perlia) oder medianus (Bechterew); er liegt zwischen den vorderen zwei Dritteln der Hauptkerne. Dieser Centralkern ist unpaarig angelegt.
6. Schliesslich bildet in distalen Ebenen der Hauptkern eine kompakte und einheitliche Masse, und wollte man dieses Merkmal allein in Betracht ziehen, so würde die Abgrenzung vom Trochleariskern sehr schwierig werden.

Nachdem ich so kurz die Terminologie festgelegt habe, gehe ich ohne weiteres dazu über, die Resultate meiner Beobachtungen darzulegen.

Beschreibung des histologischen Befundes.

Der Darkschewitch'sche Kern ist beiderseits intakt.

Der Edinger-Westphal'sche Kern. Die Ausbildung dieses Kerns ist in den verschiedenen Schnitten nicht konstant. In proximaleren Ebenen sind nur die medialen Abschnitte sichtbar, später kommen die dorsalen hinzu. Nur in wenigen Präparaten, die der Mitte des ganzen Kerns entsprechen, sind beide Teile deutlich zu sehen. (Fig. 4a.) In einem Präparat konnte ich überdies beobachten, dass, während rechts die normale Lage erhalten war, die von den Autoren beschrieben wird (Nucleus dorsalis unter rechtem, nach aussen offenem Winkel gegen den Nucleus medialis gelegen), links der Nucleus dorsalis viel mehr lateral-horizontal zum Nucleus medialis lag und nur in dem oralsten Abschnitt die normale dorsale Lage zeigte. In einem der Schnitte endlich, die dem Endteil dieses Kerns entsprechen, bemerkt man plötzlich eine starke Re-

duktion seiner Ausdehnung und findet nur wenige Zellen, während bald nachher in distalen Ebenen der Kern wieder deutlicher ausgeprägt ist.

Ausser einer leichten Rarefaktion im linken medialen Abschnitt (im Bereich der vorderen Zweihügel) zeigen die Edinger-Westphalschen Kerne in meinem Fall keine halbseitigen Differenzen; und obgleich sie nicht sehr gut entwickelt erscheinen, so lassen sie, beim Vergleich mit entsprechenden normalen Präparaten, doch keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Nucleus medianus anterior (Perlia) oder anterior internus (Bechterew). Die Anatomie des Nucleus medianus anterior ist noch vielfach umstritten. Pacetti¹⁾ beschreibt ihn als unmittelbare proximale Fortsetzung der medialen Gruppe von Westphal. Dieser Ansicht sind auch Siemerling und Boedeker. Perlia dagegen betrachtet ihn als einen völlig unabhängigen Kern. Panegrossi kennzeichnet ihn folgendermassen: „Der Nucleus medianus anterior erscheint in Verbindung mit dem proximalen Ende des lateralen Hauptkerns. Bei seinem ersten Erscheinen liegt er am Grunde einer Rinne, die von den beiden hinteren Längsbündeln gebildet wird, mitten in den Faserbündeln, die in dieser Höhe die Medianlinie kreuzen. In seiner Struktur erinnert er an den Edinger-Westphalschen Kern, von dem er durch den Rest des Nucleus principalis geschieden ist. Geht man in proximaler Richtung weiter, so sieht man diesen Kern rapide an Umfang zunehmen, seine Zellen und sein Fasernetz heben sich schärfer ab. Zugleich nähert er sich infolge des allmählichen Verschwindens des Hauptkerns mehr und mehr dem Edinger-Westphalschen Kern, um schliesslich mit ihm zu verschmelzen.“

Edinger²⁾ bildet ihn in einer schematischen Zeichnung ganz vorn ab und zugleich ein wenig lateral von dem Punkte, wo die beiden Gruppen sich vereinigen, die seinen Namen tragen; er betrachtet ihn als einen selbständigen Kern. In dem Schema, das in der neuen Ausgabe seines Lehrbuchs enthalten ist (1), nähert er sich den Anschauungen von Pacetti, indem er den Kern der Commissura posterior oder Darkschewitch'schen Kern weiter nach vorn verlegt und zu beiden Seiten der Medianlinie den „kleinzelligen Oculomotoriuskern“ ansetzt, der seinerseits sich zusammensetzt aus einer einheitlichen vorderen Portion (Nucleus medianus anterior), die sich in der Folge in zwei Abschnitte teilt, einen medialen längeren, der die direkte Fortsetzung darstellt, und einen lateralen kürzeren, der die Dorsalportion des Edinger-Westphal'schen Kerns repräsentieren würde.

Meine Beobachtungen bestätigen die Angaben von Panegrossi hinsichtlich der distalen Portion des Kernes, um den es sich handelt, und lassen mich im allgemeinen mit Perlia übereinstimmen.

Proximal tauchen die Mediankerne auf, sobald das Höhlengrau die becherförmige Form annimmt, welche durch die eigenartige Entwicklung der hinteren Längsbündel zu Stande kommt. Diese Kerne sind in Ebenen schon gut unterscheidbar, wo die hufeisenförmige Bahn noch nicht zu sehen ist, welche den proximalen Teil der Meynert'schen Commissur bildet. In diesem Niveau liegen sie zu beiden Seiten der Medianlinie und nehmen eine Lage ein, die nahezu in der Mitte liegt zwischen dem Aquaeductus Sylvii und dem ventralen Rand des Präparats, sie bleiben immer im zweiten Viertel einer Linie, die vom unteren Rande des Aquaeductus zum ventralen Rande des Präparats gezogen werden kann. Allmählich, wenn dann der Edinger-Westphal'sche Kern hinzukommt, ist der Nucleus medianus anterior nicht mehr so deutlich abgegrenzt, vielmehr ist in den Präparaten, die dem mittleren Teil des Kernes entsprechen, eine scharfe Abgrenzung unmöglich. Distalwärts aber hebt sich der Nucleus medianus anterior wieder besser ab, er nimmt eine ellipsoide Gestalt an mit senkrecht gestellter längerer Achse und ist seitlich scharf von Fasern begrenzt, die,

¹⁾ Pacetti, Lesioni del tronco dell' encefalo nella tabe. Rivist. sperim. de freniatria, fasc. 3—4, 1894.

²⁾ Edinger, Sulla struttura degli organi nervosi centrali. Trad. Ital., p. 319.

von oben nach unten herabsteigend, ihn umkreisen. (Fig. 4.) Hier entfernen sie sich zugleich ein wenig von der Mittellinie, da ventral der Nucleus centralis (Perlia) erschienen ist, der das Centrum des Schnitts einnimmt, so dass die Nuclei mediani anteriores lateral und dorsal von diesen letzteren zu liegen kommen.

Wenn der Nucleus centralis seinen grössten Durchmesser erreicht hat, kann man immer noch seitlich die distalen Endstücke der Nuclei med. anteriores erkennen, und zwar in der Form kleiner Zellen, welche nischenartig in den oben erwähnten Faserbündeln liegen.

In meinem Falle sind die Nuclei med. anteriores beiderseits unverändert. Aber in 5 oder 6 proximalen Präparaten ist der Nucleus med. ant. völlig intakt auf der linken Seite, zeigt sich aber verändert auf der rechten; auf dieser Seite sind manche Zellen verschwunden, andere blass und undeutlich.

Auf distaleren Schnitten sieht man meistens keine Differenz der beiden Seiten, nur in einigen ganz distalen Schnitten scheint der Nucleus medianus anterior links leicht gegen den rechten verändert. Jedoch auch hier ist die Läsion des Kernes nur leicht, und ich hebe nur ausdrücklich hervor, dass im Allgemeinen der Nucleus medianus anterior links vollkommen normal ist, während er rechts Veränderungen zeigt.

Nucleus principalis (Hauptkern). — Proximaler Abschnitt.

Die Veränderungen sind besonders schwer links im dorsalen Kern: Fast in allen Präparaten sind links die dorsal gelegenen Zellen zu Grunde gegangen oder äusserst verblasst, sodass der Kern auch im Ganzen links atrophisch erscheint. Das intranucleare Fasergeflecht ist links überall gelichtet. (Fig. 1.)

Der ventrale Abschnitt des Nucleus principalis der linken Seite ist besser erhalten als der dorsale. Doch auch hier besteht eine Rarefizierung der Zellen im Vergleich zur Gegenseite. In manchen Präparaten ist auch das intranucleäre Nervengeflecht links augenscheinlich stärker rarefiziert. (Fig. 1.)

Interessant ist das Verhalten der Veränderungen in den Präparaten im Bereich des Uebergangs von dem proximalen zum distalen Abschnitt des Nucleus principalis, also in der Gegend der partiellen Kreuzung des Oculomotorius. In dieser Uebergangsregion betrifft die Läsion auch den dorsalen Abschnitt der rechten Seite: fast alle Zellen der dorsalen Peripherie sind untergegangen. Links dagegen ist der genannte Zellenkranz unversehrt; dort ist dafür die ventrale Gegend des dorsalen Kernes schwer verändert, mit Ausnahme weniger, mehr medial gelegener Zellen.

Nucleus accessorius Bechterew.

Er zeigt sich links in fast allen Präparaten verändert: in den proximaleren Ebenen bezieht die Läsion des dorsalen Teils des Nucleus principalis auch den Nucleus accessorius ein, so dass diese beiden Kerne links nicht mehr so scharf von einander unterscheidbar sind wie rechts. In distaleren Schnitten ist der Nucleus accessorius gleichermassen geschädigt; er zeigt schmale, runzlige Zellen, deren Umrisse oft undeutlich sind.

Endlich zeigen sich links ähnlich geschädigt auch jene kleinen Zellgruppen, die seitlich vom Nucleus principalis zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels liegen, Gruppen, die man in distaleren Schnitten im Niveau des Nucleus ventralis findet.

Nucleus centralis Perlia oder medianus Bechterew.

In den proximalen Präparaten sind die Nervenfasern, die diesen Kern begrenzen, links sehr rarefiziert, während sie sich rechts gut entwickelt zeigen. Uebrigens enthält die rechte Hälfte des Kernes zahlreichere und klar sichtbare Zellen. Links ist das nicht der Fall, dort ist der Umriss der Zellen verwischt, ihre Zahl vermindert, sie heben sich von der Grundsubstanz wenig ab.

In den folgenden Präparaten erscheinen die Zellen dieses Kernes beträchtlich rarefiziert im Vergleich mit entsprechenden normalen Schnitten.

Diese pathologische Veränderung betrifft besonders den medioventralen Abschnitt.

Die ventrale Gegend ist die weniger veränderte. Indessen sind auch hier die Zellen rechts besser erhalten. (Fig. 1.)

Die Präparate nach Pal zeigen überall ein rarefiziertes intranucleares Fasergeflecht.

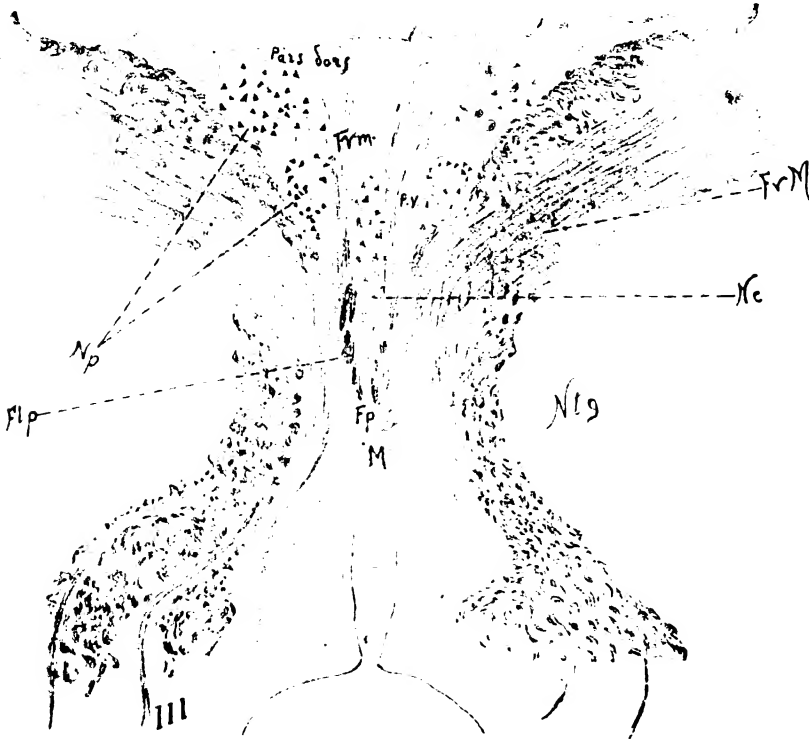


Fig. 1. Uebergangsgebiet zwischen Pulvinar und vorderem Vierhügel. Fall Brancalconi.

Tho = Thalamus opticus. Cop = Commissura posterior. Aq = Aqueductus. FrM = Meynert'sche Bündel. Ntg = Nucleus ruber tegmenti. Flp = Hinteres Längsbündel. Fp = Sublongitudinal- oder Praedorsalbündel.

Nucleus principalis (Hauptkern). Distaler Abschnitt.

In den Präparaten dieser Gegend kehren die Besonderheiten wieder, die bei der Uebergangsgegend beschrieben wurden: links sind die Zellen der dorsalen Peripherie des dorsalen Abschnitts grösstenteils normal, während der ventrale Abschnitt sich vorwiegend verändert zeigt, und zwar besonders in der lateralen Peripherie; rechts dagegen sind gerade die dorsalen Zellen des dorsalen Abschnitts in grosser Zahl untergegangen.

Gleich stark rarefiziert erscheint die Zellgruppe von Panegrossi (Nucleus dorso-centralis posterior).

In den distalsten Ebenen erscheinen auch die mehr dorsal gelegenen Zellen des Nucleus principalis auf der linken Seite gerunzelt, so dass die Läsion den ganzen Kern einbezieht; rechts zeigt nur hie und da eine der dorsaleren Zellen einen verwachsenen Umriss.

Mit dem Auftauchen von Zellen, die längs der ganzen medianen Einsenkung des Höhlengraues (zwischen den hinteren Längsbündeln) zerstreut liegen, gelangt man allmählich zur Gegend des

Trochleariskernes. Auch dieser Kern zeigt lateral Zellen zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels verstreut. Er ist rechts in den beiden proximalen Dritteln geschädigt.

Die proximalsten Schnitte lassen in dem Kern der rechten Seite im medialen Teil viele erkrankte, zum Teil deformierte Zellen erkennen, und auch in der Mitte des Kerns findet man Trümmer zelliger Elemente.

Die in der Einbuchtung des hinteren Längsbündels gelegene Zellgruppe ist im ventralen Teil lädiert, wo viele Zellen untergegangen sind.

Die Zellgruppe von Böttiger zeigt keine auffälligen Unterschiede zwischen beiden Seiten.

Die grösste Veränderung des Kerns der rechten Seite findet sich in den Präparaten, die ungefähr der Mitte des Kerns entsprechen; hier erscheinen fast alle Zellen sehr blass, mit undeutlichem Umriss und teilweise völlig untergegangen. Auch das intranucleäre Fasergeflecht ist aufs äusserste rarefiziert. Auch links haben einige dorsale Zellen des Kerns unbestimmten Umriss.

Am geringsten sind die Unterschiede der beiden Seiten im distalen Teil des Kerns: Die Läsion beschränkt sich rechts auf nur wenige Zellen, der Kern links ist intakt.

Abducenskern. Deutlich geschädigt sind der Kern und die Wurzelfasern rechts, links keine Alteration.

Fasern.

Ich habe schon von dem intranucleären Fasergeflecht der Zellgruppen des Oculomotoriuskerns gesprochen.

Ich werde nun die Resultate der Beobachtungen über die verschiedenen Fasersysteme darlegen, die zum Paar III der Hirnnerven gehören oder zu ihm in Beziehung treten.

Ich werde also sprechen von den *Fibrae rectae mediales*, von dem hinteren Längsbündel, von den Fasern, die von den Kernen des Oculomotorius ausgehen, und schliesslich von einem besonderen Bündel, das wegen seiner Lagebeziehungen gekreuztes sublongitudinales Bündel oder dorsaler Teil der fontaineartigen Meynert'schen Kreuzung heissen möge. Der Kürze wegen empfiehlt sich die erstere Benennung, obgleich sie nicht so klar als die zweite ist.

Fibrae rectae mediales.

Sie tauchen in den proximalen Schnitten des Oculomotoriuskerns auf und zwar dorsomedial vom Hauptkern, und nachdem sie den Kern umkreist haben, ziehen sie basalwärts, medial längs des hinteren Längsbündels und enden dem Anschein nach im ventralen Bereich eben dieses Stranges. Sie nehmen allmählich an Zahl in den folgenden Präparaten zu und erlangen den grössten Umfang in den Schnitten, die etwa der Hälfte des ganzen Kerns entsprechen. (Fig. 1.) Die Zunahme kommt zustande durch den Zutritt von immer mehr medial liegenden Bündeln. Von da nehmen sie distalwärts wieder ab, finden sich aber auch noch im Niveau des Trochleariskerns.

Fast in allen meinen Präparaten, namentlich aber im vorderen Drittel des Kerns, zeigen sich diese Fasern links in geringerer Zahl, wenn man sie mit den entsprechenden der Gegenseite vergleicht. (Fig. 1.) Indessen ist diese Differenz nicht überall deutlich; an manchen weiter proximal gelegenen Schnitten sind die Fasern auf keiner der beiden Seiten mehr festzustellen.

Im Niveau des Trochleariskerns fehlt das Faserbündel rechts, während es auf der Gegenseite sichtbar ist.

Hinteres Längsbündel.

Links ist die Rarefaktion der ventralen Bündelchen deutlich sichtbar und zwar schon von den vordersten Schnitten an. Bei dieser Gelegenheit empfiehlt es sich festzustellen, dass man links die Verminderung der Bündelchen eher als das Abnehmen der Fasern im einzelnen Bündelchen konstatieren kann. So sind z. B., während man in einem Präparat von

rechts, bei der Zählung von unten nach oben, 14 oder 15 Bündelchen mit ovalem oder schräg ovalem Querschnitt findet, links nicht mehr als 8 oder 9 vorhanden, und die ventralsten sind so weit von einander getrennt, dass über den Untergang der dazwischen gelegenen Bündelchen kein Zweifel besteht.

Mit der Zunahme des Bündels an Höhe, und Dicke bemerkt man links eine entsprechende Rarefizierung in den ventraleren und latero-ventralen Abschnitten (Fig. 1), und zwar bis in das Niveau des dorsalsten Teils des Trochleariskerns.

Wurzelfasern des Oculomotorius.

Die Autoren unterscheiden „direkte und gekreuzte Fasern“.

Von den Wurzelfasern kreuzen sich diejenigen, die sich im Niveau des hinteren Drittels des Kerns befinden, in der Medianlinie, wie das die Autoren seit dem Vorgange von Gudden gezeigt haben.



Fig. 2. Querschnitt im vorderen Vierhügelgebiet im Bereich der stärksten Entwicklung des Oculomotoriushauptkern's.
Fall Pantano.

Pars dors. = Dorsaler Abschnitt des Oculomotoriushauptkerns (Nucleus principalis). Pv = Ventraler Abschnitt desselben. Np = Nucleus principalis und oculomotorii. Frm = Fibræ rectæ mediales. Nc = Nucleus centralis und oculomot. M = Meynert's fontaineartige Haubenkreuzung. III = Wurzelfasern des Oculomotorius. Fa = Vorderer Vierhügel.

In meinen Präparaten ist die obengenannte Mediankreuzung deutlich längs des ganzen hinteren Drittels des Kerns sichtbar (Uebergangsregion von der Pars distalis zur Pars proximalis des Hauptkerns bzw. vordere Schmitte der Pars distalis).

Sowohl in den proximalen wie in den distalen Schnitten lassen sich die gekreuzten Fasern grösstenteils zu dorsalen Zellengruppen des Nucleus dorsalis verfolgen; in den mittleren Präparaten, wo die Fasern zahlreicher erscheinen, entspringen sie ausser von der eben genannten Zellgruppe, auch von medialer gelegenen Zellen beider Abschnitte des Hauptkerns.

Die direkten Fasern dagegen stammen aus dem Nucleus accessorius Bechterew, ferner von den Zellen des Ventralkerns, die sich dorso-lateralwärts vom hinteren Längsbündel finden, und schliesslich von Zellgruppen, die sich zwischen den Wurzelbündeln befinden.

Betrachtet man nun in meinem Fall die Präparate, die der Gegend der Kreuzung entsprechen, so findet man rechts (gesunde Seite) einen grossen Teil der dorsaleren Fasern geschwunden, während sie links (kranke Seite) gut erhalten sind; dagegen fällt links der beträchtliche Schwund der ventralen Fasern auf, die das intranucleäre Fasergeflecht bilden. (Fig. 2.)

Die ungekreuzten Wurzelfasern sind links überall rarefiziert. (Fig. 2.)

Betrachtet man endlich den ventralen Verlauf der Wurzelfasern, da wo sie in zierlichem Bogen basalwärts laufen, so bemerkt man, dass ihr Schwund links am erheblichsten ist; doch auch rechts sind sie nicht so zahlreich, wie sie in normalen Präparaten erscheinen.

Gekreuztes Sublongitudinalbündel.

Synonyma: The ventral longitudinal bundle (Collier and Buzzard), — Vierhügelvorderstrangbahn, Prädorsales Längsbündel (Tschermak), Faisceau long. prédorsal., Faisceau tectobulbaire (Pawlow).

Für die Fragen, die ich in der Folge besprechen muss, halte ich es für angezeigt, eine bezügliche eingehende morphologische Beschreibung zu geben, wie sie sich aus meinen Präparaten ergibt.

Von den proximalsten Schnitten des Oculomotoriuskernegebiets ab kann man einen hufeisenförmigen Faserstrang längs der Medianlinie beobachten; dieser, zuerst dünn, wird immer stärker, in dem Maasse, wie man distalwärts fortschreitet. (Fig. 3)

Wenn das hintere Längsbündel, welches in den proximalen Präparaten ventral geöffnet ist, in der Medianlinie zum Schluss kommt durch das Hinzutreten anderer ventro-medialer Bündelchen, so findet sich der ebenbeschriebene elegante Bogen von Fasern gerade unter dem ventralen Rand des hinteren Längsbündels gelegen. (Fig. 5.) Indessen, fast in der Hälfte des Kerns des Oculomotorius, proximal vom Ende des Nucleus medianus anterior, im Niveau der Pars distalis des Nucl. centralis Perlia, (Fig. 1) vereinigen sich ventral mit dem genannten hufeisenförmigen Strang Fasern, die sich längs der Medianlinie kreuzen, indem sie dabei unregelmässige Bögen mit zugespitzter Wölbung bilden, und zusammen mit dem hufeisenförmigen Strang die Meynertsche fontaineartige Kreuzung bilden. (Figg. 1, 6, 7)

Noch weiter distal, gegen das Ende des Nucleus ventralis Perlia hin ändert sich das Gesamtbild des Haubenquerschnitts langsam, aber deutlich. Das hintere Längsbündel, welches in diesem Niveau, mit dem Dickenzuwachs in den medialen Bündeln, seine grösste Ausdehnung gewinnt, ändert seine Gestalt ein wenig: die beiden Arme von der Form eines V, aus welchen es besteht, weichen unter stumpferem Winkel auseinander, um dem Oculomotoriuskern viel breiteren Raum zu gewähren, und damit verbreitert sich auch jene dorsalwärts erkennbare Einbuchtung zwischen den beiden Längsbündeln erheblich. Dieselben Veränderungen in ihrem Verlauf erleiden die Fasern des Sublongitudinalbündels, die, wie schon hervorgehoben, ventral an das hintere Längsbündel sich anschliessen.

Auf denselben Schnitten nehmen auch die übrigen Fasern der fontaineartigen Kreuzung (pars ventralis) stark zu, die, sich kreuzend, von oben nach unten zu in der Medianlinie immer spitzere Bögen bilden, bis sie in diesem Niveau mit den Fasern der Forrel'schen Haubenkreuzung verschmelzen.

In den Schnitten, von denen ich spreche, erscheinen diese beiden Anteile der fontaineartigen Kreuzung (pars dorsalis — pars ventralis) durch die angegebenen Merkmale genügend deutlich differenziert, da das gekreuzte Sublongitudinalbündel (pars dorsalis), welches dort eine flachere Kurve mit immer längerem Radius darstellt, sich hierdurch scharf von den übrigen, ventraleren Fasern unterscheidet, die sich unter einem sehr spitzen Winkel kreuzen (pars ventralis). (Figg. 7, 1.)

Geht man distalwärts weiter, so zeigen die Arme des hinteren Längsbündels im Niveau der ausgiebigsten Kreuzung der Wurzelfasern des

Hauptkerns eine zweite Veränderung, indem die beiden unteren Hälften sich neuerlich annähern und dabei einen blinden Kanal bilden. So nimmt das ganze Bündel Trichterform an, weil die Annäherung der beiden oberen Hälften viel weniger ausgesprochen ist. Diese Abwandlungen in der Gestalt sind teils in Beziehung zu bringen zum Zutritt neuer ventromedialer oder ventrolateraler Bündel, zum Teil zum Verschwinden einiger Zellkerne des Oculomot. (nuclei mediani anteriores; nucleus ventralis Perlia), oder zu ihrer Abnahme an Umfang (pars ventralis n. p.), wie im letzten Fall. So wird denn in diesem Niveau der Bogen, der von der Kreuzung der Sublongitudinalbündel gebildet wird, von neuem spitzer, so dass man sagen kann, das Sublongitudinalbündel liege während eines Teils seines Verlaufs auf dem hinteren Längsbündel. (Fig. 2.)

Die Fasern, die ventral vom Sublongitudinalbündel verlaufen und den ventralen Teil der fontainenförmigen Meynertschen Kreuzung bilden. (Fig. 2) werden durch das Auftreten der Werneckink'schen Kommissur verdeckt. Genau längs der Medianlinie, ventral von der Kreuzung der Sublongitudinalbündel, bemerkt man jenen Teil der Werneckink'schen Kommissur, welchen 1894 Mingazzini besonders unterschied und als „dorsales Segment“¹⁾ bezeichnet hat. Die spätere Bezeichnung Dejerine's²⁾: „Obere Kreuzung“ des Pedunculus cerebelli superior deckt sich mit dem „dorsalen Segment“ Mingazzini's.

Wie es für die anderen Formationen angemerkt ist, so verdickt sich auch das Längsbündel, welches proximal dünn ist, im Niveau des Mittelteils des Oculomotoriuskerns, um an Umfang und Dichte distal wieder abzunehmen und sich gerade im Niveau des distalen Abschnitts des Oculomotoriuskerns zu erschöpfen.

In diesem Niveau heben sich die beiden symmetrischen Felder, die im Kontakt mit den ventralen Rändern des hinteren Längsbündels bleiben, infolge des Verschwindens des hufeisenförmigen Bündels scharf ab. Die Fasern der Werneckink'schen Kommissur hingegen nehmen beständig an Zahl zu und sammeln sich am medioventralen Rand des hinteren Längsbündels; dabei stumpft sich allmählich der spitze Kreuzungswinkel mehr und mehr ab, um schliesslich in den distalsten Ebenen des Trochleariskerns in einen sehr stumpfen Winkel überzugehen.

Aber in dem Sublongitudinalbündel existieren nicht nur gekreuzte Fasern, obwohl diese allerdings den grössten Teil ausmachen. In den proximalen Präparaten, die dem Beginn des Nucleus medianus anterior entsprechen, steigen ventral einige spärliche Fasern ungekreuzt ab, die augenscheinlich sich an dem Sublongitudinalbündel beteiligen und die mediale Kapsel des roten Kerns bestreichen; später beobachtet man diese ungekreuzten Fasern mit grosser Deutlichkeit im Niveau des Mittelteils des Nucleus medianus anterior, und vermutlich vereinigen sie sich mit den Wurzelfasern des Oculomotorius. (Fig. 4.)

Die grösste Zahl dieser direkten Fasern findet man da, wo der Nucleus centralis Perlia beginnt. (Fig. 4.) Schliesslich nehmen die Fasern distal an Zahl ab und verschwinden in der Kreuzungsgegend des Oculomotorius.

Betrachten wir nun die Veränderungen, die sich in meinen Präparaten zeigen.

Die Thatsache, die meine Aufmerksamkeit wieder auf das gekreuzte Sublongitudinalbündel hinlenkte, war folgende: Die konstante Dickenverminderung desselben in Verbindung mit dem augenscheinlichen Fehlen einiger Faserbündel und ausserdem der Schwund anderer Bündel auf der rechten Hälfte bei allen Präparaten. In der That, beginnt man mit proximalen Schnitten, so ergiebt sich die grösste Dichte und Umfänglichkeit dieses Stranges auf der linken Seite, die der kranken entspricht, ganz

¹⁾ Mingazzini, G. *Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Ricerche fatte nel laboratorio di Anat. normale della Università di Roma, ed in altri laboratori biologici.* Vol IV. fasc. I. 1894. pag. 110.

²⁾ Dejerine, J. *Anatomie des centres nerveux.* Tome XI. fasc. I. 1901. pag. 618.

deutlich im Niveau des vorderen Drittels des Oculomotoriuskerns und besteht im ganzen Verlauf desselben.

Ebenso finden sich die genannten Fasern der rechten Seite in den Präparaten, die nahezu dem hinteren dritten Viertel des Oculomotoriuskerns des III. entsprechen, im ganzen den latero-ventralen Bündeln des hinteren Längsbündels aufgelagert und sind einander sehr genähert und bilden ein ziemlich kompaktes Bündel, bleiben aber der Zahl nach hinter den entsprechenden Fasern der anderen Seite zurück, die eine viel grössere Fläche einnehmen. (Fig. 1.)

In den distalen Präparaten bleibt diese Differenz immer erhalten; im allgemeinen fehlen rechts stets die latero-ventralsten Fasern. (Fig. 2.)

Schliesslich ist zu bemerken, dass, beim Vergleich mit normalen Präparaten, auch die Fasern des Sublongitudinalbündels der linken Seite leicht vermindert erscheinen.

Eine Differenz der *Fibrae rectae*, die das Sublongitudinalbündel bilden, ist deutlich ersichtlich, wo diese in grösserer Zahl sind. So sind die *Fibrae rectae* in den Präparaten, die den hinteren zwei Dritteln des Nucleus medianus anterior entsprechen, in der proximalen Hälfte des Nucleus centralis Perlia rechts zwar gut erhalten, links dagegen bedeutend vermindert.

Dagegen konnte ich keine Differenz der beiden Seiten bei den Fasern konstatieren, die die *Pars ventralis* der Meynert'schen Kreuzung zusammensetzen, längs ihres Verlaufs quer durch die Mittelhirnregion. Ebenso ist es mir auch nicht gelungen, irgendwelche Differenzen der beiden Seiten in der ventralen Portion des hinteren Längsbündels zu beobachten, ebenso wie bei den Fasern, die bei ihrer Kreuzung quer den ventralen Rand des hinteren Longitudinalbündels bestreichen, im Niveau des Trochleariskerns; oder in der *Formatio reticularis*, der man im Niveau des Abducenskerns begegnet, und die ich aufmerksam untersucht habe.

Epikritische Betrachtungen.

Es scheint mir müssig, hier die nunmehr sehr ausgedehnte Litteratur über die Centren des Oculomotorius durchzugehen. Sie findet sich übrigens bis zum Jahre 1898 grossenteils in der Arbeit von Panegrossi¹⁾ zusammengefasst, und die wichtigsten Angaben aus den Arbeiten der letzten zwei Jahre sind in dem Werk von Bechterew²⁾ enthalten. Sieht man zu, zu welchen Folgerungen die verschiedenen Autoren gelangt sind, so geschieht es nicht selten, dass man gänzlich entgegengesetzten Lokalisationen gegenübersteht, wenn es sich darum handelt, die entsprechenden Funktionen der Ursprungskerne des Oculomotorius zu bestimmen. Da es eine vergebliche Anstrengung wäre, sich ex professo über so verschiedenartige Meinungen zu unterhalten, so werde ich mich darauf beschränken, die neuesten Anschauungen in dieser Frage vorzutragen.

Vom embryologischen Gesichtspunkte aus studierten A. v. Gehuchten und J. van Biervliet³⁾ beim Kaninchen den

¹⁾ Panegrossi, Contributo allo studio anatomico-fisiologico de' centri de' nervi oculomotori dell' uomo. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma, e in altri laboratori biologici. Vol. VI, fasc. 2 e 3, 1898.

²⁾ Bechterew, Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Trad. franc. Paris 1900, p. 284—286.

³⁾ A. van Gehuchten u. J. van Biervliet, Le noyau de l'oculomoteur commun, 16, 19 et 21 mois après la resection des nerfs. Le Nevraxe Fasc. 2, 1901.

Kern des Oculomotorius und zwar 16, 19 und 21 Monate nach der Resektion der Nerven; sie konstatierten unter anderem:

1. Die Wurzelfasern des Oculomotorius erleiden eine teilweise Kreuzung, wie das Gudden festgestellt hat.

2. Die direkten Fasern stammen vorzüglich aus dem ventralen Teil der gemeinsamen grauen Kernmasse, während die gekreuzten Fasern ihre Ursprungszellen im dorsalen Teil des Kerns haben.

3. Das obere (proximale) Ende des Kerns wird ausschliesslich von Zellen gebildet, die direkten Fasern den Ursprung geben.

4. Die zwischen die Fasern des Längsbündels eingestreuten Zellen (Lateralzellen Bernheimer's; cellulae aberrantes nach Biervliet) gehören zum Ursprungskern und geben direkten Fasern den Ursprung.

Diese Aufschlüsse stimmen im wesentlichen mit dem überein, was sich aus der Beobachtung meiner Präparate ergeben hat. Besonders werden die eigentümlichen Verhältnisse bei der Kreuzung der Oculomotoriuswurzelfasern, wie ich sie dargelegt habe, sowohl durch die Resultate der citierten Autoren, wie auch durch die Resultate, die schon Panegrossi erhalten hat, bestätigt. „Die medialen Wurzelfasern des Oculomotorius sind diejenigen, die sich kreuzen, und zwar vorzüglich diejenigen, welche von der dorsalen Gruppe herkommen.“

Was nun die Funktionen der Ursprungkerne des Oculomotorius anbetrifft, so sind diejenigen Autoren, die eine vorgefasste Meinung von isolierten Funktionen jedes Kerns hatten, nicht zu befriedigenden Resultaten gelangt; dagegen haben, wie es scheint, diejenigen bessere Erfolge gehabt, die, wie Bernheimer und Edinger, bei ihren Untersuchungen die funktionellen Associationen der verschiedenen Augenmuskeln nicht ausser Acht gelassen haben.

Bernheimer¹⁾ hat in experimentellen Arbeiten an Affen erwiesen, dass alle motorischen Muskeln des Augapfels vom lateralen Hauptkern (Nucleus principalis) innerviert werden. Der Nucleus medianus und der Edinger-Westphal'sche Kern würden dann nur der Innervation der inneren Muskulatur vorstehen. Bezüglich des lateralen Hauptkerns behauptet der Autor, dass man nur auf experimentellem Weg dazu gelangen kann, das Centrum eines jeden einzelnen Muskels zu lokalisieren: eine genaue Abgrenzung sei auf anderem Wege nicht möglich.

Die gekreuzten Fasern stammen aus der caudalen Portion dieses Kerns, die ungekreuzten aus der mittleren und vorderen (frontalen) Portion.

Der Mittelteil des Kerns, der gekreuzte Fasern enthält, innerviert den Rectus inferior; weiter vorne findet sich der

¹⁾ Bernheimer. Experimental-Untersuchungen über die inneren und äusseren Muskeln des Auges, die vom Oculomotorius communis innerviert werden. Neurol. Centralbl., 15. II. 1899.

Kern des Rectus internus der gleichen Seite. Ferner giebt der laterale Teil des Kerns Fasern für den Rectus internus der Gegenseite ab

Vor der Zellgruppe, die dem Rectus internus vorgesetzt ist, findet sich der Kern des Rectus superior, mit dem scharfen Ende nach vorn gerichtet, und mit der Basis nach hinten. Der Rest schliesslich der frontalen Portion des lateralen Kerns enthält das Centrum für den Levator palpebrae superioris.

Der distal vom Nucleus principalis gelegene Kernabschnitt ist für den Rectus interior bestimmt und grenzt an den Kern des Trochlearis; wie dieser giebt er nur gekreuzte Fasern ab. Diese Topographie steht augenscheinlich in Beziehung zur funktionellen Association der beiden Kerne bei den Rotationsbewegungen des Augapfels.

Danach würde, nach den Untersuchungen Bernheimers, das Funktions-Schema des Oculomotoriuskerns (sofern man die äusseren Augenmuskeln betrachtet) folgendes sein:

Schema.

Nucleus principalis	{	Levator palp. Rectus super. Rectus intern. Rectus infer. Obliquus super.	} Median- Linie
------------------------	---	--	--------------------

Edinger¹⁾ lokalisiert in einer schematischen Figur, die grösstenteils nach den eben genannten Untersuchungen von Bernheimer entworfen ist, im Nucleus principalis die Zellgruppe, die für die Innervation des Musc. obliquus inferior bestimmt ist, zwischen dem Centrum des Levator palpebrae und dem Centrum des Rectus superior. Ueberdies bemerkt er: „Die Kerne für den Rectus internus treten beiderseits so nahe an den grosszelligen Mediankern heran, dass es nur wahrscheinlich — aber durch das Experiment nicht bewiesen ist, dass die drei Gruppen eine Einheit für die Konvergenzbewegung bilden.“

Betrachte ich meinen Fall und beschäftige ich mich zunächst nur mit der äusseren Muskulatur des Auges, so erinnere ich daran, dass die funktionelle Beschränkung links schwerer war:

1. beim Rectus internus, 2. beim Levator palpebrae sup.,
3. beim Rectus superior, 4. beim Rectus inferior.

Weniger auffällig erschien die funktionelle Läsion der Obliqui, welche erst im weiteren Verlauf erheblicher wurde.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ersieht man, dass

- a) der Darkschewitch'sche Kern unversehrt ist und auch der Edinger-Westphal'sche Kern beiderseits fast normal ist,

¹⁾ Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1900, p. 314. Schematische Figur p. 315.

b) die Nuclei mediani anteriores beiderseits wenig geschädigt sind; proximal ist der Nucleus medianus anterior links normal, während er rechts geschädigt ist; in manchen distalen Präparaten scheint der Nucl. med. ant. links etwas mehr geschädigt als rechts.

c) Schwer geschädigt ist links der dorsale Teil des Nucl. principalis in seiner ganzen Ausdehnung; nur im Niveau der Kreuzung des Oculomotorius ist links der dorsale Zellenzirkel erhalten, dagegen rechts verschwunden.

Links ist der ventrale Abschnitt des Nucleus principalis proximalwärts unversehrt, dagegen geschädigt in der Gegend der Kreuzung. Links ist der Nucleus accessorius Bechterew geschädigt. Schliesslich, in der distalen Region des Nucleus principalis, zeigen die Veränderungen die von uns für die Uebergangsregion angegebene Verteilung, d. h. vor allem eine allgemeine Reduktion des linksseitigen Kerns.

d) Im Nucleus centralis Perlia oder medianus Bechterew zeigen sich die Veränderungen in den proximalen Gegenden vorzugsweise links, während distal keine auffällige Differenz beider Seiten besteht, wenn auch der Kern bald dorsal, bald ventral rarefiziert scheint.

e) Im Bereich des Trochleariskerns ist der Böttiger'sche Kern beiderseits unversehrt. Die proximale Hälfte des Kerns ist rechterseits geschädigt und in leichtem Grade auch links (dorsaler Abschnitt); schliesslich, ventral geschädigt zeigt sich uns die Gruppe, die in der Nische der hinteren Längsbündel liegt.

Die Unversehrtheit des Darkschewitch'schen und des Böttiger'schen Kerns in meinem Falle bestätigt das, was nunmehr eine gesicherte Tatsache scheint; dass nämlich diese Kerne keine Beziehung zu den Augenmuskeln haben. Der erstere gehört zur ventralen Portion der hinteren Commissur¹⁾; der letztere hat keine wohlbestimmten Funktionen und ist zum centralen Höhlengrau zu rechnen.

Die fast völlige Unversehrtheit des Edinger-Westphal'schen Kerns, die teilweise Läsion des Nucleus medianus anterior und des Nucleus centralis Perlia nötigen mich, an dieser Stelle auf ihre physiologische Bedeutung einzugehen.

Nach Schiff und Cassirer, die auf Beobachtungen an chronischen Bulbäraffektionen fussen, trägt der Edinger-Westphal'sche Kern zur Innervation von Augenmuskeln bei. Panegrossi kann nicht gänzlich ausschliessen, dass dieser Kern den äusseren Muskeln des Auges zugehört, leugnet jedoch, dass er Beziehung zur Innervation der inneren Augenmuskeln hat.

Andere Autoren dagegen, wie Siemerling und Bödeker²⁾,

¹⁾ Bechterew, l. c. p. 283.

²⁾ Siemerling u. Boedeker, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv f. Psych., Bd. XXIX, 1897, p. 420.

rechnen ihn zum System des Oculomotorius (Brücke'scher Muskel).

Bernheimer schliesslich, in seinem schon citierten Werk, behauptet, dass der Nucleus centralis Perlia und der Edinger-Westphal'sche Kern nur der Innervation der inneren Muskulatur des Auges vorständen, da nur sie nach der Zerstörung jener letzteren atrophieren.

Meine Präparate zeigen den Edinger-Westphal'schen Kern fast gänzlich unversehrt, mit Ausnahme einer Rarefikation der proximalen Zellen des medialen Kernabschnitts links: eine Rarefikation, die sich auf ein oder zwei der proximalsten Schnitte beschränkt.

Erwägt man nun die sehr bedeutende Anisokorie, die der Kranke darbott, und die schwere Mydriasis des linken Auges, so kann man unmöglich zu dem Schluss gelangen, dass der Edinger-Westphal'sche Kern, der links so unbedeutend verändert ist, in meinem Fall in Beziehung stünde zu der Innervation des Sphincter iridis. Andererseits kann man nicht ausschliessen, dass dieser Kern in irgend einer Weise mit der Muskulatur des Auges in Beziehung steht, da eine, wenn auch leichte Läsion links vorhanden war. Ich werde übrigens Gelegenheit haben, von den Edinger-Westphal'schen Kernen und vom Nucleus centralis Perlia noch einmal zu sprechen, wenn ich ausführlicher die Frage nach der Innervation der inneren Muskulatur des Auges behandle.

Das Resultat meiner Untersuchungen stützt weder die Anschauung Bechterew's¹⁾, der sagt: es ist möglich, dass die Fasern für die innere Muskulatur von den Nuclei accessorii (Mediani anteriores) stammen, noch die von Bernheimer, der die genannten Fasern mit dem Nucleus medianus oder centralis Perlia in Beziehung bringt.

Die Läsionen des Nucleus medianus anterior und des Nucleus centralis Perlia sind in meinen Präparaten so zerstreut und liegen so inkonstant, dass sie der erwähnten schweren Mydriasis nicht wohl zu Grunde liegen können.

Dagegen bestätigen die Läsionen des Nucleus principalis in den verschiedenen Schnitten im allgemeinen die vorher auseinandergesetzten Anschauungen Bernheimer's.

Die Zusammenfassung der Kernveränderungen, denen man in meinem Falle begegnet, scheint mir nur teilweise die Resultate zu bestätigen, die Bernheimer für den Affen erhalten hat; sie macht auch die schon citierte Ansicht Edinger's annehmbar, wonach im Hinblick auf die synergische Thätigkeit der beiden Recti interni bei der Konvergenz der Centrakern der bilateralen Innervation des Muscul. rectus internus dienen müsse.

Tatsächlich erklärt bei meinen Präparaten die springende, beiderseitige und mittelschwere Läsion des Nucleus centralis

¹⁾ Bechterew, l. c. p. 284.

Perlia, wiewohl ein wenig deutlicher auf der linken Seite, die Störung der Konvergenz in ausreichender Weise, mochte diese nun abhängen von der Parese des Rectus internus der linken Seite oder von dem verminderten Gebrauch des Rectus internus rechts infolge der fehlenden Aktion des Antagonisten.

Wir haben schon gesehen, dass in der proximalen Gegend des hinteren Drittels des Nucleus principalis die dorsale Zellgruppe links erhalten, rechts hingegen geschwunden ist; während links die ventrale Zellgruppe geschädigt, dagegen rechts normal ist.

Analog verhalten sich in derselben Region die Veränderungen der Nervenfasern: während die dorsaleren, die von rechts nach links herablaufen und sich vermutlich in der Medianlinie kreuzen, grösstenteils geschwunden sind, zeigen sich links die Wurzelfasern, die von der ventralen Zellgruppe herkommen, sehr rarefiziert.

Dieser Befund bildet, wenn mir der Ausdruck gestattet ist, das Ideal Guddens für den Nachweis der teilweisen Kreuzung des Oculomotorius. Denn in meinem Fall waren in den beiden vorderen Dritteln des Hauptkerns links die dorsalen Zellen und die aus ihnen entspringenden Fasern erkrankt; für diese ist also eine gleichseitige Beziehung zum Oculomotorius, welcher links gelähmt war, anzunehmen. Im hinteren Drittel des Hauptkerns hingegen erwiesen sich links die ventralen Zellen und die gleichseitigen Nervenfasern erkrankt, rechts hingegen die dorsalen Zellen und die aus ihnen entspringenden, weiterhin in der Medianlinie sich kreuzenden Fasern.

Die Erklärung dieses Verhaltens ist naheliegend: Da der Oculomotorius links gelähmt, rechts wohl erhalten ist, so müssen mit dem Oculomotorius der linken Seite in Beziehung stehen die Pars ventralis des Nucleus principalis der linken Seite und der dorsale Teil des Nucleus principalis der rechten, die sich bei der anatomischen Untersuchung geschädigt erwiesen; während die ungeschädigten Zellgruppen, nämlich die Pars ventralis rechts und die Pars dorsalis links, den Oculomotorius der rechten Seite innervieren.

Es ist daher zu schliessen, dass in diesem Niveau die ventralen Regionen des Nucleus principalis direkten Fasern den Ursprung geben, die dorsalen gekreuzten Fasern.

Dass dieser Abschnitt des Nucleus principalis speziell zum Rectus internus in Beziehung steht, ergibt sich teils aus den neuesten Experimentaluntersuchungen, teils aus meinem Fall, welcher eine genügende Uebereinstimmung zwischen dem Grad der funktionellen Störung und dem Grad der anatomischen Läsion zeigt. Dazu kommen allgemeine physiologische Erwägungen.

Ist anatomisch die teilweise Kreuzung des Oculomotorius nachgewiesen, und durchmustert man die associierten Funktionen der Augenmuskeln, so findet man, dass an den reinen konju-

gierten seitlichen Bewegungen zwei Muskeln teilnehmen, die Antagonisten sind, sofern es sich darum handelt, nur einen der beiden Augäpfel zu bewegen: der Rectus externus und der Rectus internus. Alle anderen associierten Bewegungen der beiden Augen vollziehen sich mittelst Muskeln, die bei den Bewegungen eines Auges allein die identische Funktion haben oder höchstens dazu dienen, eine Grundbewegung zu variieren. Z. B.: die konjugierte Bewegung beider Augen, die nötig ist, um einen Gegenstand zu betrachten, der rechts oben sich befindet, wird ausgeführt von dem Obliquus inferior der rechten und dem Rectus superior der linken Seite; bei den Bewegungen eines Auges allein indessen heben diese beiden Muskeln, Obliquus inferior und Rectus superior, den Augapfel (Grundbewegung), indem der erstere ihn nach aussen, der letztere nach innen bewegt.

Wir haben schon gesehen, dass Bernheimer bemerkte: Die distale Portion des Nucleus principalis, die für den Rectus inferior bestimmt ist, begrenze den Kern des Trochlearis, und dass dieser nur gekreuzte Fasern enthält. Diese Topographie steht augenscheinlich in Beziehung zur funktionellen Association der beiden Kerne bei den Rotationsbewegungen des Auges (Senkung und Seitwärtsbewegung). Die gleiche Betrachtung gilt für den Rectus internus.

Lässt man die oben erwähnte Lokalisation gelten, so pflanzt sich der nervöse Impuls vom Kern des Abducens der einen Seite fort durch die Fasern des hinteren Längsbündels zur dorsalen Region des hinteren Drittels des Nucleus principalis **der gleichen Seite**, und zwar der Gegend, von der die gekreuzten Fasern ausgehen, die in den Oculomotorius der Gegenseite eintreten, so dass zu gleicher Zeit der Musculus rectus externus der einen Seite und der Musculus rectus internus der Gegenseite innerviert werden, wie es gerade für die konjugierten seitlichen Bewegungen nötig ist.

So begreift man auch, dass mehrere von den neuesten Beobachtern die Existenz eines gekreuzten Verbindungsweges, zwischen dem Kern des Abducens und dem des Oculomotorius, wie er von Duval und Laborde¹⁾ beschrieben worden war, nicht feststellen konnten. Nussbaum²⁾ und Bregmann³⁾ sahen wohl Fasern, welche aus den Kernen des Abducens und Trochlearis in das hintere Längsbündel eintraten, aber sie

¹⁾ Duval et Laborde. De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. Journal de l'anat., 1880.

²⁾ Nussbaum, Die wechselseitigen Beziehungen der centralen Ursprungskern der Augenmuskeln. Wiener med. Jahrbücher 1887, Bd. II, p. 487.

³⁾ Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration der sensiblen und motorischen Hirnnerven. Jahrbücher f. Psych., 1892, vol. XI, p. 73.

wiesen die Existenz der in Rede stehenden gekreuzten Bahn nicht wirklich nach. So sagt auch Edinger¹⁾: „Der Kern (des Abducens) steht medial durch Fasern mit dem hinteren Längsbündel in Verbindung. Es wird behauptet, erscheint mir aber noch nicht genügend bewiesen, dass diese Fasern oben in den gekreuzten Oculomotorius eintreten.“

Bechterew²⁾ im Gegenteil neigt zur Meinung von Duval und Laborde, aber in mehr hypothetischer Form. Er sagt: „Ich habe zu verschiedenen Malen Fasern gesehen, die aus der Gegend des Abducenskerns herkamen, der Raphe im Bereich des hinteren Längsbündels folgten, sich dann kreuzten und schliesslich möglicherweise im Oculomotoriuskern endigten.“ Indessen setzt derselbe Autor sogleich hinzu: „Andererseits kann man beim Embryo Fasern, die vom Abducenskern kommen, sich zum hinteren Längsbündel der gleichen Seite begeben sehen.“ Und in einer Fussnote auf derselben Seite heisst es: „Die gekreuzten Fasern des Oculomotorius innervieren vor allem den Rectus internus (Spitzka.) So würde die Hypothese einer Faserkreuzung, wie sie von Duval und Laborde aufgestellt wurde, um die Synergie des Rectus externus der einen Seite und des Rectus internus der anderen Seite zu erklären, überflüssig werden.“

Ganz unbestimmt äussert sich in diesem Sinne auch Hoche³⁾, welcher bei dem Studium eines Falls von amyotrophischer Lateralsklerose versichert, dass „das hintere Längsbündel zahlreiche direkte und gekreuzte Verbindungen besitzt mit den Kernen der motorischen Hirnnerven in seiner Nachbarschaft.

Derselben Ansicht ist Gerver⁴⁾, der unter der Leitung Bechterew's das Studium der Beziehungen des Abducenskerns wieder aufnahm; er beobachtete unter anderem bei dem Studium experimenteller Degenerationen nach der Marchi'schen Methode, dass die degenerierten Abducensfasern, nachdem sie den Ursprungskern erreicht haben, sich in aufsteigender Richtung in die hinteren Längsbündel beider Seiten bis zu den Kernen der beiden Oculomotorii fortsetzten.

Nachdem ich so die verschiedenen Anschauungen der Autoren betreffs der Hypothese von Duval-Laborde angeführt habe, wiederhole ich nun, dass in meinem Fall das hintere Längsbündel links augenscheinlich rarefiziert war am ventralen und latero-ventralen Rand, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung innerhalb des Kerngebiets des Oculomotorius. Das bestätigt, was Bechterew⁵⁾ gesagt hat. „Manche Autoren

1) Edinger, Vorlesungen etc. 1900, p. 406.

2) Bechterew, l. c. p. 416.

3) Hoche, Ueber die centralen Wege der motorischen Hirnnerven, Neurolog. Centralblatt 1896, p. 607.

4) Gerver, Association scientifique des médecins et alienistes de la clinique neurologique de Petersbourg 1899.

5) Bechterew, l. c. p. 416.

haben Kommissurenfasern beschrieben, die die Kerne des Oculomotorius mit einander verbinden; alle diese Kerne sind überdies untereinander durch Fasern des hinteren Längsbündels verbunden, die sich unterschiedlich kenntlich machen durch ihre späte Entwicklung, ihren geringeren Durchmesser und ihre laterale Lage.“ Gerade diese letzte Faserreihe erscheint in meinem Falle geschädigt; und diese Thatsache steht völlig in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung, die als beherrschendes Symptom die Bewegungsstörung des linken Augapfels zeigt. Die Rareficierung des ventralen und latero-ventralen Randes des hinteren Längsbündels der linken Seite erklärt sich in meinem Falle durchaus natürlich aus den zahlreichen Läsionen der Oculomotoriuskerne dieser Seite sowie aus dem Untergang der Fasern, den ich oben beschrieben habe.

Dieser Befund unterstützt die Hypothese von Duval-Laborde nicht, widerspricht ihr aber auch nicht, insofern man eben einwenden könnte, dass unter den erkrankten Fasern links auch diejenigen zu suchen seien, welche nach der Annahme dieser Autoren aus dem rechten Abducenskern (die Abducenslähmung war rechts) zum linken Oculomotoriuskern auf dem Weg des hinteren Längsbündels ziehen sollen.

Ich erinnere hier schliesslich an die Hypothese Monakow's¹⁾ bezüglich des anatomischen Substrats für die konjugierten Bewegungen beider Augen, speziell im Hinblick auf die seitlichen Bewegungen. Monakow stellt eine ganz andere Hypothese auf. Der Mechanismus der konjugierten Augenbewegungen nach der Seite hin würde nach Monakow am ungezwungensten erklärt werden durch die Annahme von Associationszellen, von denen je eine ein Abducensneuron und gleichzeitig ein Rectus internus = Neuron der korrespondierenden Seite mit einander vereinigt; und der Mechanismus der associierten Blicklähmung würde auf der Ausschaltung solcher Zellen beruhen. Diese brauchen nicht notwendig in einem Haufen zu liegen, sie können auch kettenförmig angeordnet sein, müssen sich aber bis zum Kern des Abducens erstrecken. Es ist möglich, dass Nervenfortsätze aus jenen zum Teil durch das hintere Längsbündel ziehen. In der That glaubt Monakow in der Umgebung des Aquaedukts und in der Formatio reticularis Zellen mit gabelförmigen Teilungen gefunden zu haben. Natürlich muss man ausser den Associationsneuronen für die seitlichen Bewegungen der Augen solche Neuronen auch für die Konvergenzbewegungen der Recti interni annehmen. Diese beiden hypothetisch-histologischen Verbindungen würden ausreichen, alle Formen associierter Blicklähmung zu erklären.

Ich will, mangels eigener Beobachtungen, nur hervorheben, dass, wenn einerseits der hypothetische gekreuzte Weg zwischen

¹⁾ Monakow, Gehirnpathologie in „Spezielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel, B. IX, p. 613 ff.

den Kernen des VI. und III., (den Duval-Laborde und Bechterew annehmen) sich wenigstens überflüssig erweist, andererseits auch die Hypothese von Monakow bezüglich einer Kette von Associationszellen, die den Kern des VI. mit dem des III. der gleichen Seite verbinden soll, nicht notwendig ist. Es ist schon durch die Beobachtungen der von mir oben angeführten Autoren dargethan, dass vom Abducenskern Fasern ausgehen, die das hintere Längsbündel der gleichen Seite durchziehen und zum gleichseitigen Oculomotoriuskern gelangen, so dass die Erregung sich ohne weiteres direkt vom Abducenskern zum Oculomotoriuskern ausbreiten kann. Dabei darf man die Thatsache nicht ausser acht lassen, dass bei den konjugierten seitlichen Bewegungen der Augen der Rectus externus die Hauptrolle spielt und der gekreuzte Rectus internus nur gewissermassen als Trabant mittut. In meinem Fall liegen Thatsachen vor, welche diese Behauptung bekräftigen können.

Aus der neurologischen Untersuchung geht hervor, dass im Ruhezustand die Bulbi des Kranken die Stellung einnahmen, die sie normalerweise bei der konjugierten linksseitigen Bewegung einnehmen. In der That wich das linke Auge infolge Parese des Rectus internus nach aussen und das rechte Auge infolge Parese des Rectus externus nach innen ab. Dabei fand sich der linke Abducenskern unversehrt. Unversehrt zeigte sich auch die dorsale Zellengruppe des hinteren Drittels des Oculomotoriushauptkerns links; ferner die gekreuzten Wurzelfasern des letzteren, die in den normalen Oculomotorius der rechten Seite gelangen. Andererseits erscheinen geschädigt der Abducenskern rechts, die dorsale Gruppe des hinteren Drittels des Oculomotoriushauptkerns rechts und die gekreuzten Wurzelfasern, die im geschädigten Oculomotorius der linken Seite verlaufen. Der erstere Befund erklärt die Erhaltung der konjugierten seitlichen Bewegung nach links, der zweite den Verlust der konjugierten seitlichen Bewegung nach rechts; so wird auch die Coincidenz der Parese des Rectus externus rechts und des Rectus internus links, die anderenfalls als ein reiner Zufall angesehen werden müsste, verständlich. Wenn man den Abducenskern der einen Seite und die Pars dorsalis des hinteren Drittels des Nucleus principalis oculomotorii derselben Seite als eng anatomisch und physiologisch verbunden betrachtet und dabei dem Abducenskern die Hauptrolle zuweist, so ergibt sich ohne weiteres, dass die Läsion des Abducenskerns jedenfalls auf die entsprechende Region des Nucleus principalis zurückwirken muss, mit der direkte Associationswege ihn verbinden. Es ist also die Annahme weiterer hypothetischer Verbindungsbahnen überflüssig. Ausserdem hat meine Vorstellung anatomische Thatsachen und den Vorzug grösserer Einfachheit für sich.

Ich will schliesslich noch einige Thatsachen anführen, die erst zu meiner Kenntnis kamen, als ich die vorangegangenen Seiten geschrieben hatte, bei der Beschäftigung mit dem Werk

von v. Gehuchten¹⁾. Letzterer sagt: „An den Nerven-Centren von Kaninchen, bei denen Van Biervliet die verschiedenen Zweige des gemeinsamen Oculomotoriusstamms durchschnitten hat, haben wir sorgfältig die Ursprungszellen des Abducens untersucht: keine von ihnen zeigte die Erscheinungen der Chromolyse. Ausdieser Tatsache ist zu schliessen, dass keine Faser des Nerv. oculomot. ihre Ursprungszellen in der grauen Masse haben kann, die zum Abducens gehört. Andererseits haben wir in Folge einer isolierten Durchschneidung des Abducens in der Orbita die Erscheinung der Chromolyse in allen Zellen des Ursprungskerns beobachtet. Diese beiden Thatsachen beweisen, wie uns scheint, dass die von Duval und Laborde angenommene Verbindung zwischen dem Abducens und Oculomotorius beim Kaninchen nicht existiert. Eine ähnliche Folgerung ergibt sich für die Nerven-Centren des Menschen aus den pathol-anatomischen Untersuchungen von Siemerling und Boedeker“.

Ich nehme daher mit Obersteiner an, dass, wenn man mit einer geringen Modifikation die Anschauung von Spitzka acceptiert, derzufolge die gekreuzten Fasern des Oculomotorius vorzugsweise den Musc. rectus internus innervieren, eine gleichseitige Verbindungsbahn innerhalb des hinteren Längsbündels zwischen Abducens und Oculomotorius genügt, um die Synergie des Rectus internus der einen Seite und des Rectus externus der andern zu erklären. So setzen mich die Schädigungen, denen man in meinem Fall begegnet, und die Sätze, die aus der Prüfung der Literatur zum Beweis herangezogen wurden, in Stand, die Anschauungen Edinger's wie der anderer Autoren festzuhalten, in dem Sinne, dass, während der Nucleus centralis Perlia der Innervation der Recti interni bei den associierten Bewegungen der Convergenz vorsteht, der gekreuzte Teil des Nucleus principalis der Innervation des Rectus internus der Gegenseite bei den seitlichen Bewegungen der Bulbi dient. Die Beobachtungen von v. Gehuchten und Biervliet, von Bernheimer und die meinigen nötigen ferner zu dem Schluss, dass die Pars ventralis des Nucleus principalis der Innervation des Rectus internus der gleichen Seite bei den unabhängigen und isolierten Bewegungen dieses Muskels dient.

Betreffs der weiteren Beziehungen zwischen den funktionellen Störungen und den anatomischen Veränderungen, die sich bei meinem Kranken vorfanden, genügt folgende Bemerkung: Die schwerere Parese des Levator palpebrae und des Rectus superior, sowie die bedeutendere Läsion des vorderen Drittels der dorsalen Portion des Nucleus principalis, die leichtere Schädigung des

¹⁾ A. v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 3^{me} édition 1900, Bd 2, pag. 226.

Rectus inferior und der Pars distalis des Nucl. principalis der gleichen Seite gestatten mir, in diesen beiden Punkten das Bernheimer'sche Schema zu bestätigen. Ueberdies stimmt die leichte Alteration der ventralen Portion des Nucl. principalis links, im Niveau des zweiten vorderen Viertels des Kerns, mit der später aufgetretenen Parese des Obliquus inferior überein, die sich erst in den letzten Monaten vor dem Tode einstellte. Ebenso erklärt die späte Parese des Obliquus superior die Geringfügigkeit der pathologischen Befunde im Trochleariskern.

Das schon besprochene Bernheimersche Schema wird also durch meinen Fall in folgender Art modifiziert:

S c h e m a.

Levator palpebrae sup.	}	Nucleus Perlia	}	Rectus internus (Convergenz-Bewegungen).
Rectus superior				
Obliquus inferior				
Rectus internus (seitl. Bewegungen)				
Rectus inferior				
Obliquus superior				

Es lohnt der Mühe, kurz einige mit diesem Schema nicht übereinstimmende Meinungen anderer Autoren zu durchmustern.

Das Schema stützt unter anderem die Hypothese von Mendel nicht, der nach Exstirpation des oberen Lids und des Musc. frontalis bei jungen Tieren Atrophie der Pars distalis des gleichseitigen Oculomotoriuskerns beobachtet haben wollte. Mendel glaubte daher versichern zu können, dass die Fasern des oberen Facialis gleichermaassen vom Oculomotoriuskern entspringen und im hinteren Längsbündel verlaufen, um hierauf in der Höhe des Facialis kniees, den Facialis zu erreichen. Schon Bregmann¹⁾ beobachtete bei seinen Versuchen nach Exstirpation des Facialis keine Degeneration im Längsbündel, obgleich der Nerv total degeneriert war.

In meinem Falle beobachtet man die umgekehrte Erscheinung, das heisst: während die Pars distalis des Oculomotoriuskerns sichtlich auf der linken Seite geschädigt war, war die Funktion der vom Augenfacialis innervierten Muskeln im Leben beiderseitig völlig intakt gewesen, alles Thatsachen, die die Folgerungen Mendel's widerlegen.

Die Lokalisation des Centrums für den Levator palpebrae ganz vorn, wo keine gekreuzte Verbindungen nachzuweisen sind, spricht gegen die Ansicht Pacetti's bezüglich einer klinischen Erscheinung, auf die er mit zuerst aufmerksam machte, und der man auch bei meinem Kranken begegnete: Dieser konnte nämlich das obere Lid der linken Seite besser heben, wenn man sein rechtes Auge verdeckte. Pacetti erklärte das

¹⁾ Bregmann, Jahrbuch f. Psych. Vol. XI. 1. c.

Phänomen mit der Annahme einer teilweisen Kreuzung der Fasern des Levator palpebrae. Diese Anschauung stimmt mit dem obigen Schema nicht überein; denn die Pars proximalis des Nucleus principalis giebt keine Wurzelfasern ab, die in den gekreuzten Oculomotorius gelangen. Ich selbst bemerke zunächst, dass das bezügliche Symptom auch bei gesunden Individuen, wenn auch in viel geringerem Grade vorkommt. Hypothetisch möchte ich es in folgender Weise erklären: Wenn das Vorhandensein von gekreuzten Fasern in den proximalen Abschnitten des Oculomotorius nicht annehmbar ist, so ist doch die Existenz von Commissurenfasern, die in transversaler Richtung die beiden Oculomotoriuskerne verbinden, gesichert.¹⁾ Daraus kann man nun vermutungsweise schliessen, dass durch diese Commissuren-Fasern sich gewöhnlich ein Teil des kortikalen Impulses zum gekreuzten Kern fortpflanzt.

Wenn man nun diese Hypothese auf meinen Fall anwendet, so ergibt sich: Der Kern des Levator war links zum Teil geschädigt, in Uebereinstimmung mit der partiellen Ptosis links; wenn der Kranke forcierte conjugierte Hebungen beider Augenlider ausführte, so konnte die Funktion des linken Levator nicht merklich durch den schwachen Erregungsstrom verbessert werden, der zu dem geschädigten Kern der linken Seite von dem normalen rechtsseitigen gelangte, weil der grösste Teil der Erregung aufgewendet werden musste, um eine maximale Hebung des rechten Lides zu erzielen. Wenn aber das Lid der rechten Seite künstlich geschlossen gehalten wurde, und man dem Kranken nunmehr auftrug, das linke Auge weit zu öffnen, so konnte der kortikale Erregungsstrom zu einem grossen Teil quer durch die Commissurenfasern zu den im linken Kern noch unversehrt gebliebenen Nervenzellen gelangen und so die Kontraktion des Levator der linken Seite verstärken.

Dass das Phänomen wirklich in dieser Weise zu erklären ist, wird indirekt durch eine andere Thatsache bestätigt: Wenn nämlich die Ptosis vollkommen ist (entsprechend einer totalen Degeneration des Kernes), so tritt das beschriebene Phänomen nicht ein, und das gelähmte Augenlid kann auch dann nicht ein klein wenig gehoben werden, wenn man künstlich das Auge der Gegenseite schliesst. Nimmt man eine partielle Kreuzung mit Pacetti an, so müsste die völlige Ptosis ein wenig bei dem bezüglichen Versuch nachlassen, da zur Innervation des Levator des gelähmten Lides noch immer diejenigen ungekreuzten Fasern übrig bleiben würden, die — nach der Vorstellung Pacetti's — aus dem normalen Kerne der Gegenseite entspringen. Dagegen erklärt meine Hypothese die völlige Unmöglichkeit, ein gänzlich gelähmtes Augenlid zu heben, recht gut, denn die Erregung, die von dem gesunden Kern durch die Commissurfasern

¹⁾ Bechterew, loco. cit.

zum kranken Kern gelangt, findet, da dieser völlig degeneriert ist, keine Zellen, auf welche sie wirken könnten, und bleibt daher ohne Wirkung.

Analoge Beispiele einer solchen Synergie liefert die Neuro-pathologie uns in grösserer Zahl. Ich will an dieser Stelle nur an die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Mingazzini¹⁾ erinnern, die neuerlich von Biancone²⁾ bestätigt wurden. Diese Beobachter haben festgestellt, dass beim Menschen die einseitige Durchschneidung des Hypoglossus schwere Degeneration des gleichseitigen Kerns hervorruft; aber gleichzeitig atrophiren zum Teil auch die Zellen der andern Seite, obgleich niemand mehr eine teilweise Kreuzung der Wurzelfasern des Hypoglossus behauptet. — Dieser Befund findet seine Erklärung gerade in der funktionellen Synergie der beiden Zungenhälften, und anatomisch in der innigen Verbindung der beiden Kerne durch Commissurenfasern. Die Analogie zu den von mir besprochenen Synergien der Augenmuskeln liegt auf der Hand.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Ueber spät auftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern.

Von

Dr. J. S. HERMANN.³⁾

Oberarzt des Irrenhauses des Gouvernements Orel.

Die Hysterie wird bei vorhandener angeborener Anlage zu dieser Erkrankung häufig als Komplikation bei verschiedenen körperlichen und nervösen Erkrankungen angetroffen, so bei Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Genitalsphäre und anderer Organe, desgleichen bei Gehirngeschwülsten, bei tuberkulöser Hirnhautentzündung, bei Erkrankungen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Nicht selten sind die hysterischen Erscheinungen so stark ausgesprochen, dass sie das Grundleiden

¹⁾ Mingazzini, G., Osservazioni cliniche ed anatomiche sull' emiatrofia della lingua. Archivio Italiano di Otologia. Vol. IV. fasc. 1 u. 2, 1896.

²⁾ Biancone, G., Contributo clinico ed anatomico allo studio della emiatrofia della lingua. Rivista sperim. di Freniatria, 1901.

³⁾ Vergl. auch die in der „Aerztl. Sachverständigen Zeitung“ (1901, No. 4) erschienene Arbeit „Ueber das psychische Aequivalent des post-epileptischen Schlafes.“

vollständig in den Hintergrund drängen und infolgedessen leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben können. Neurosen, wie z. B. Neurasthenie, Chorea, Epilepsie, werden gleichfalls ziemlich häufig durch Hysterie kompliziert. Der Krankheitszustand, bei dem hysterische und epileptische Symptome beobachtet werden, wurde unter dem Namen Hystero-Epilepsie beschrieben. Als das epileptische Moment wurde bei dieser Erkrankung das Konvulsionsstadium mit seinen klonischen und tonischen Krämpfen, als das hysterische die folgenden Stadien der Krankheit betrachtet: die Phase der grossen Bewegungen, der leidenschaftlichen Stellungen, der Deliriumsextase und der Hallucinationen. Charcot, Gowers und viele andere Neuropathologen wollen die Hystero-Epilepsie mit gemischten Symptomen als eine selbständige Erkrankung nicht anerkennen und rechnen dieselbe zu der sogen. grossen Hysterie. Gleichzeitig weisen aber diese Autoren mit Recht darauf hin, dass Hysterie und Epilepsie bei ein und demselben Individuum als vollkommen selbständige Krankheiten angetroffen werden können.

In der gegenwärtigen Arbeit sollen die Krankheitsgeschichten zweier Patienten mitgeteilt werden, bei denen in ziemlich spätem Stadium äusserst seltene und eigentümliche hysterische Symptome aufgetreten sind.

Der eine Patient befindet sich im Krankenhaus seit 1897. An Epilepsie leidet er seit ca. 20 Jahren, während die hysterischen Symptome bei ihm erst in diesem Jahre aufgetreten sind. Der andere Patient leidet an Epilepsie seit 18 Jahren; er wurde in das Krankenhaus anfangs 1896 aufgenommen. Der erste hysterische Anfall wurde im Jahre 1898 bemerkt. Bei beiden Patienten fielen die hysterischen Anfälle mit den epileptischen nicht zusammen, sondern die ersteren gingen den letzteren meistens um einige Tage voran. Passierte es, dass der hysterische Anfall dem epileptischen folgte, so lag zwischen den beiden ein Zwischenraum von 1—2 Tagen. Bei einem Kranken stellten sich die hysterischen Anfälle plötzlich, unerwartet, sowohl für den Patienten selbst, wie auch für dessen Umgebung ein; bei dem anderen war einige Tage vor dem Anfall ein allgemeines Unwohlsein vorhanden, und in dieser Zeit klagte der Patient über hochgradige Kopfschmerzen und über Schwermut. Die Anfälle selbst hatten in beiden Fällen den Charakter der sogenannten grossen Hysterie und gehören ihrem klinischen Bilde nach zu denjenigen Formen, die selten beobachtet werden, und dies war die Veranlassung, die beiden Fälle zu veröffentlichen.

1. Fall. Der Patient S. Sch., 35 Jahre alt, erkrankte an Epilepsie im 15. Lebensjahre nach einem Sturz vom Pferde. Der Vater des Kranken, sowie viele Verwandte desselben trieben Alkoholmissbrauch. Nervöse und psychische Erkrankungen konnte man unter den Verwandten des Pat. nicht feststellen. Pat. selbst ist kräftig gebaut, gut genährt, ohne jegliche äussere Degenerationsmerkmale. Die Untersuchung der inneren Organe

ergiebt nichts Abnormes. Von nervösen Erscheinungen kann man bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe, Tremor der Finger und fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln anführen. Im Kankenhause befindet sich der Pat. bereits drei Jahre. Bis September 1900 wurden nur Anfälle reiner Epilepsie in Form von grand mal beobachtet: klonische und tonische Krämpfe, Zuckungen im Gesicht, vollständiger Verlust des Bewusstseins, Zungenbiss, starke Salivation und unwillkürlicher Harnabgang. Der epileptische Anfall beginnt bei dem Pat. stets mit einer Aura und zwar mit Doppelsehen und Empfindung von Dunkelheit in den Augen so, dass der Pat., wenn er sich zufällig in der Nähe seines Bettes befindet, nur noch Zeit hat, sich hinzulegen, widrigenfalls stürzt er hin, wo er gerade steht. Es kommt vor, dass er sich beim Hinstürzen stark verletzt. Der Anfall geht bei ihm gewöhnlich in tiefen Schlaf über. Beim Erwachen weiss der Pat. nichts vom Geschehenen, wohl aber sagt ihm die allgemeine Zerschlagenheit, die er im ganzen Körper empfindet, dass er einen Anfall gehabt hat. Anstatt des Schlafes stellt sich nach dem epileptischen Anfall bei dem Kranken ziemlich häufig ein vorübergehender automatischer Zustand ein: der Pat. erkennt die Umgebung nicht, macht verschiedene zwecklose Bewegungen, legt seine Kleidung ab, uriniert im Krankensaale, ohne sich vor den Anwesenden zu genieren. Das Bewusstsein fehlt. Die Schmerzempfindung ist stark herabgesetzt; die Geschmacksempfindung fehlt vollkommen. Der automatische Zustand hält 10–30 Minuten an und geht in vollständige Gedächtnisschwäche über. Die Anfälle wiederholen sich bei ihm gewöhnlich innerhalb mehrerer Tage, worauf für ungefähr 14 Tage eine Pause eintritt. Im anfallsfreien Stadium arbeitet der Pat. gut, wenn er auch sehr reizbar ist. Seine intellektuellen Fähigkeiten sind ziemlich gut erhalten.

Am 13. September 1900 um vier Uhr früh erwachte der Pat. plötzlich, fühlte sich sehr schlecht, verlor dann plötzlich das Sprachvermögen und gleichzeitig stellten sich bei ihm Kontrakturen in sämtlichen Gliedmassen ein. Der Pat. liegt, vermag sich nicht zu rühren, die unteren Gliedmassen sind gestreckt, und der Pat. vermag sie weder im Fuss- noch im Kniegelenk zu beugen. Im Hüftgelenk ist der Spasmus etwas schwächer, so dass der Pat. imstande ist, beide unteren Gliedmassen zu beugen, aber nicht einzeln hochzuheben. Passiv gelingt es nicht, die unteren Gliedmassen zu beugen, trotz der grossen Kraft, welche der Arzt dabei anwendet. Es werden mehrere Versuche gemacht, die unteren Gliedmassen zu beugen, aber kein einziger wird von Erfolg gekrönt. Erst nach ziemlich langer Zeit, als die Aufmerksamkeit des Kranken durch Unterhaltung abgelenkt wird, gelingt es dem Arzte, allmählich unter Anwendung grösserer Kraft die linke untere Extremität im Kniegelenk zu beugen, worauf die Extremität in dieser Lage verbleibt. Bei der Wiederholung des passiven Beugungs- und Streckungsprozesses lässt der Spasmus allmählich nach und verschwindet schliesslich vollkommen, so dass die Bewegungen im Kniegelenk vollständig frei werden. Mit dem Nachlassen der Kontrakturen der linken Extremität lässt auch der Spasmus in der rechten nach, so dass die letztere schon einen geringeren Widerstand gegen passiven Bewegungen entgegenbringt. Schliesslich beginnt der Pat. aktiv beide untere Gliedmassen im Kniegelenk zu beugen und zu strecken, zunächst sehr langsam und mit grosser Mühe, weil die Muskeln sich spastisch kontrahieren und ziemlich energischen Widerstand leisteten; dann aber verschwindet, je mehr die aktiven Bewegungen wiederholt werden, die Kontraktur in diesem Gelenk vollkommen. Nach einer kurzen Pause stellt sich die Kontraktur wieder ein; die aktiven Bewegungen werden wieder unmöglich, der Spasmus erschwert in hohem Grade auch die passiven Bewegungen.

Schmerzhafte Empfindungen hatte der Pat. bei der Beugung und Streckung der Gliedmassen nicht. Der linke Fuss befand sich in Pes equinus, der rechte in Equino-varus-Stellung. Die beiden grossen Zehen waren hyperästhetisch. Beim Versuch, die Zehen sowohl, wie den ganzen Fuss zu strecken, fühlte man einen grossen Widerstand, und nur nach be-

deutender Anstrengung gelang es, die Beugung zu bewerkstelligen. Als man den Kranken nach Vornahme von aktiven und passiven Bewegungen in sämtlichen Gelenken der unteren Gliedmassen auf die Beine zu bringen suchte, stellten sich die Kontrakturen mit früherer Heftigkeit und in der bereits beschriebenen Form wieder ein. Die unteren Gliedmassen kreuzten sich, und der Kranke war nicht imstande, sich auf den Beinen zu halten, so dass man ihn wieder ins Bett bringen musste. Die oberen Gliedmassen waren im Ellbogengelenk gebeugt, die Hände geballt. Muskulatur hart. Spasmus stärker in der rechten Hand als in der linken Hand ausgesprochen. Bei passiven Bewegungen leisteten die oberen Extremitäten gleichfalls grossen Widerstand, wenn auch einen viel schwächeren, als die unteren. Als es nach bedeutender Anstrengung gelang, die rechte Extremität zu heben, blieb sie in dieser Lage gleichsam versteinert. Der Kranke war selbst bei starker Willensanstrengung nicht imstande, die Extremität zu senken. Beim passiven Herunterdrücken leistete sie ziemlich bedeutenden Widerstand. Sobald man aber die obere linke Extremität mehrere Male im Ellbogengelenk beugte und streckte, liess der Spasmus allmählich nach, worauf die Bewegungen vollkommen frei wurden. Die aktiven Bewegungen riefen wieder Starrheit der Muskeln hervor, der Spasmus hörte beim Wiederholen des Beugungs- und Streckungsprozesses auf. An den Händen wurde dieselbe Erscheinung mit einigen Abweichungen beobachtet. Aktiv die Finger zu strecken, war der Pat. nicht imstande; passiv gelang die Streckung, aber unter grosser Anstrengung. Beim Wiederholen der Beugung und Streckung liess der Spasmus in den Fingern nach, und schliesslich waren die Bewegungen in sämtlichen Gelenken frei. Nun wurden auch die aktiven Bewegungen möglich. Der Pat. streckte die Finger, wenn auch mit Mühe und sehr langsam. Die Finger streckten sich einzeln, so dass sie eine Stellung bekamen wie bei Athetose. Die Beugung ging weit regelmässiger vor sich. Längere Wiederholung der aktiven Bewegungen setzte den Spasmus in den Fingergelenken nicht herab. Der Kranke machte dabei grosse Anstrengungen. Die Atmung wurde schwer, aussetzend; das Gesicht rötete sich und bedeckte sich mit Schweiss; schliesslich unterliess der Patient, vollständig erschöpft, jegliche weiteren Versuche, eine normale Bewegungsfähigkeit in den Händen hervorzurufen. Dies kam besonders bei der Manipulation der rechten Hand zur Geltung. Nach einer Ruhepause stellte sich der Spasmus in früherer Heftigkeit wieder ein, und der Patient war wieder nicht imstande, eine aktive Bewegung mit den oberen Gliedmassen zu machen. Der linke Arm begann nach einigen Stunden sich frei zu bewegen, während der Spasmus im rechten Arm sehr hartnäckig war. Den Kopf bewegte der Pat. frei, das Öffnen und Schliessen der Augen, sowie des Mundes boten nichts Abnormes. Die Muskulatur des Bauches kontrahierte sich gleichfalls tonisch, war hochgradig gespannt und fühlte sich bei Berührung hart an. Die Untersuchung der Sensibilität ergab Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Man konnte die Haut mit einer Stecknadel ganz durchstechen, ohne dass der Pat. es fühlte. Tast-, Temperatur- und Olfaktorsinn waren normal, der Geschmackssinn etwas herabgesetzt. Die Empfindlichkeit dem faradischen Strom gegenüber war erhalten, die Reizung mittels faradischen Stroms rief in einigen Muskeln eine Kontraktion hervor, welche kurze Zeit auch nach der Ausschaltung des Stromes bestehen blieb.

Die Sprachstörung des Kranken trug den Charakter einer motorischen Aphasie. Der Pat. verstand sehr gut, was man in seiner Nähe sprach; er versuchte selbst zu sprechen, brachte aber unbestimmte, sinnlose Laute hervor. Der Klang der Stimme war aber unverändert. Der Pat. selbst war durch das Geschehene sehr erschreckt. Worte zu wiederholen, war er auch nicht imstande. Er beobachtete die Lippen des Arztes und gab sich Mühe, einzelne Worte wie „Papa, Mama“ zu wiederholen, aber auch das gelang ihm nicht. Statt dieser Worte brachte er ganz fremdartige Laute hervor. Der Kranke verständigte sich durch Zeichen. Auf Alexie und Agraphie konnte der Pat., der Analphabet war, natürlich nicht untersucht werden.

Nachdem die mechanische Einwirkung die geschilderten Symptome nicht zum Verschwinden zu bringen vermocht hatte, beschloss ich, versuchsweise einen starken faradischen Strom anzuwenden. Zunächst wurde eine kleine Elektrode auf den Hals gelegt und der Pat. aufgefordert, Worte nachzusprechen, aber ohne Erfolg. Dann wurden allmählich sämtliche Gliedmassen des Kranken faradisiert. Der faradische Strom rief Kontraktionen der Muskeln und entsprechende Bewegungen hervor. Jede mehr oder minder starke Bewegung der Extremitäten, die unter der Einwirkung des Stromes zu Stande kam, rief bei dem Pat ein Gefühl von Freude hervor. Nach einer halbstündigen Faradisation begann der Pat. aktiv viel freier die Extremitäten zu bewegen. Man hob ihn aus dem Bett und führte ihn, an beiden Seiten stützend, durch den Krankensaal. Zunächst benahm er sich sehr ungeschickt, dann aber begann der Gang sich allmählich zu bessern. Kaum hatte der Pat. 30 Schritte gemacht, als er plötzlich aufschrie: „Halt, Ihr habt mir meine Zunge wiedergegeben“ und vollständig gut zu sprechen begann. In demselben Augenblick begann der Pat. ohne Unterstützung zu gehen, er hinkte nur ein wenig, weil der rechte Fuss in Equino-varus-Stellung verblieb. Nachdem nun der Pat. einige Male durch den Krankensaal gegangen war, wurde er aufgefordert, sich hinzulegen. Er bekam 1.0 Trional, worauf er in tiefen Schlaf verfiel. Als er gegen Abend wieder erwachte, war die rechte Extremität gleichfalls normal. Zwei Tage lang fühlte noch der Pat. gewisse Massen ein Gefühl von Gebundensein der Füße bei Beginn der Bewegungen, dann verschwand auch dieses Gefühl.

Bei der Untersuchung der Sensibilität gegen Abend des Erkrankungs-tages, nachdem die Kontrakturen verschwunden waren, ergab sich Unempfindlichkeit nur in den unteren Extremitäten, während in den übrigen Körperteilen nur eine leichte Herabsetzung der Sensibilität bestand. Nach acht Tagen, als sämtliche oben geschilderten Erscheinungen verschwunden waren, konnte man das Fehlen der Schmerzempfindung in geringen Hautpartien der unteren Extremitäten an symmetrischen Stellen feststellen. Der Pat. erzählte, dass er am Morgen des Erkrankungs-tages etwas Schreckliches geträumt habe. Als er erwachte dachte er, dass ihm sicher etwas Schlimmes zustossen werde. Bald darauf stellte sich auch der oben geschilderte krankhafte Zustand ein.

Am 26. November um neun Uhr abends wiederholten sich die hysterischen Symptome bei dem Patienten wieder, welche diesmal länger anhielten, sich mit Unterbrechungen drei Tage lang wiederholend. Der erste Anfall begann mit Kontrakturen sämtlicher Extremitäten, in derselben Weise, aber in schwächerem Grade, wie voriges Mal. Die Schmerzempfindung fehlte am ganzen Körper mit Ausnahme der Nasenschleimhaut und des unteren Teiles des Rückens an symmetrischen Stellen. Gleichzeitig mit den Kontrakturen begannen bei dem Pat. Anfälle von starkem Laryngospasmus aufzutreten, der von Cyanose und Erschwerung der Atmung begleitet wurde. Die Bauchgegend hob sich allmählich, wurde hart. Die Halsmuskeln spannten sich stark. Den Anfall von Kehlkopfkrampf konnte man mittelst Stiches in die Nasenschleimhaut zum Stillstand bringen. Ungefähr eine Stunde nach Beginn des hysterischen Anfalls verlor der Pat. das Sprachvermögen, wenn er auch das, was man zu ihm sprach, gut verstand. Diese Störung stellte sich plötzlich ein. Nach einiger Zeit begann das Sprachvermögen wieder zurückzukehren: der Pat. sprach zunächst undeutlich, mit Mühe, aber bald wurde seine Sprache normal. Kaum hatte aber der Pat. einige Sätze gesprochen, so verlor er wieder das Sprachvermögen. Dies wiederholte sich mehrere Male hintereinander. Es kam vor, dass die Sprache des Pat. in der Mitte des Wortes abbrach. Die Periode der Aphasie war stets länger, als die freien Perioden. Die Anfälle wiederholten sich mehrere Male während vier Stunden, worauf der Pat. in tiefen Schlaf verfiel. Am folgenden Tage wiederholten sich die Anfälle um 1 Uhr mittags. Wiederum begannen sie mit Kontrakturen sämtlicher Extremitäten und periodischer Aphasie, mit kurzdauernden anfallsfreien Zwischenpausen, während welcher der Kranke gerade Zeit

hatte, einige Worte zu sagen. Die Sprachstörung stellte sich grösstenteils plötzlich ein, in seltenen Fällen begann sie nicht so rasch, und zwar ging der vollständigen motorischen Aphasie eine vorübergehende Periode von Erschwerung der Sprache voran. An Stelle der tonischen Unbeweglichkeit traten diesmal grosse Bewegungen ein, während welcher der Pat. bogenförmig den ganzen Rücken krümmte (*arc de cercle*), sich plötzlich niedersetzte und die Hände mit geballten Fäusten vorstreckte, wobei die Vorderarme entweder stark proniert oder supiniert waren. Dann änderte sich die Stellung: die Hände wurden an die Brust gedrückt und der Kopf senkte sich; die grossen Bewegungen änderten sich, wobei sich einzelne Stellungen wiederholten. Die Muskulatur war bei diesen Bewegungen stark gespannt. Die Gesichtsmuskeln nahmen gleichfalls Anteil an diesen Krampfbewegungen; der Gesichtsausdruck veränderte sich, wie dies bei verschiedenen seelischen Affekten beobachtet wird. Im Gesicht spiegelte sich bald Schrecken, bald Angst, bald Erschrockenheit, bald Verwunderung wieder. Bei jedem Wechsel der Stellung änderte sich auch der Gesichtsausdruck. Das Schlucken war erschwert. Es wurden Anfälle von transitorischem Trismus beobachtet. Die grossen Bewegungen wechselten nicht rasch ab, und der Kranke erstarrte bisweilen eine Zeitlang in gewisser Stellung. Die Schmerzempfindung fehlte, während die übrigen Sensibilitätsarten erhalten waren; desgleichen war der Farbensinn erhalten. Um 5 Uhr abends wurden dem Pat. am Rücken mit dem Paquelin Kauterisationen gemacht, wobei die konvulsiven Bewegungen seltener und viel schwächer wurden oder ganz verschwanden. In diesem Falle konnte der faradische Strom nicht angewendet werden, weil ein Apparat nicht vorhanden war. Am dritten Tage wiederholte sich nur die oben geschilderte Sprachstörung. Der Pat. war die ganze Zeit bei vollem Bewusstsein, Sinnestäuschungen waren nicht vorhanden. Die Anfälle traten bei dem Pat. ohne jegliche wahrnehmbare Veranlassung auf. Nur innerhalb der beiden letzten Tage überstand er fünf epileptische Anfälle von grand mal.

2. Fall. M. F., 34 Jahre alt, sehr kräftig gebaut. Der Grossvater des Pat. und viele seiner Verwandten trieben Alkoholmissbrauch, der Vater war ein starker Potator und starb plötzlich. Nerven- und Geisteserkrankungen waren in der Familie des Pat. nicht vorhanden. Der Pat. selbst weist keine somatischen Degenerationsmerkmale auf. Innere Organe normal. Die Untersuchung des Nervensystems ergab Hyperästhesie in der Bauchgegend. Die übrigen Sensibilitätsarten waren normal, desgleichen bestanden Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe und Tremor der Finger und der Zunge. Die intellektuelle Sphäre war ziemlich intakt. In der Psyche des Pat. wird eine gewisse Abnormität wahrgenommen, die sich in ohne jegliche Ursache auftretenden Angstanfällen, in etwas gedrückter Gemütsstimmung und schwach ausgesprochenen hypochondrischen Ideen äusserte. An Epilepsie leidet der Pat. seit dem 12. Lebensjahre; es treten bei ihm sowohl grosse epileptische Anfälle mit sämtlichen charakteristischen Erscheinungen (klonische und tonische Krämpfe, Zuckungen im Gesicht, Verlust des Bewusstseins etc.), wie auch kleine Anfälle auf. Nach dem Anfälle stellt sich entweder Schlaf oder vorübergehender Automatismus ein, wobei der Pat. zwecklose unmotiviert Handlungen vollzieht, die bisweilen einen gefährlichen Charakter sowohl für ihn selbst, wie auch für die Umgebung annehmen. Zweimal versuchte er, sich zum Fenster der zweiten Etage hinauszustürzen, einmal stürzte er sich im Zustande des Automatismus auf den Wärter und suchte ihn zu erwürgen; ein anderes Mal setzte er dem Krankenhauspersonal mit einem Spaten in der Hand nach. Der Zustand des Automatismus geht bei ihm in vollständige Amnesie über. Ausser den oben geschilderten werden bei dem Pat. noch Anfälle anderer Art beobachtet, die man bei ihm zum ersten Male im Jahre 1896 bemerkt hatte. Diese Anfälle treten viel seltener als die epileptischen auf und sind von den letzteren abhängig. Vor dem Auftreten dieser Anfälle klagt der Pat. gewöhnlich einige Tage über heftigen Kopfschmerz, über Schwermut, allgemeines Unwohlsein, Angstgefühl und Schlaflosigkeit. Zugleich hört er auf zu arbeiten. Der erste im Krankenhaus beobachtete

ähnliche Anfall äusserte sich darin, dass der Pat. aus dem Bette sprang, laut aufschrie, dann sich wieder auf das Bett stürzte und begann, auf demselben zu springen, dabei dem Wiehern eines Pferdes ähnliche Laute von sich gebend. Dieser krankhafte Zustand dauerte 20 Minuten. Nach einiger Zeit wiederholte sich der Anfall. Der Pat. hörte auf zu springen, verständigte sich durch Zeichen und gab überhaupt keinen Laut von sich. Am folgenden Tage blieb der Pat., als er zum Gebet niederkniete, plötzlich in einer Stellung wie erstarrt: Kopf nach hinten geschleudert, Augenlider halb geöffnet, ohne zu zucken, selbst wenn man sich mit der Hand rasch dem Auge näherte, Arme dem Körper entlang gestreckt. Bei passiven Bewegungen leisteten die oberen Extremitäten keinen Widerstand, behielten aber die ihnen beigebrachte Stellung (Katalepsia et flexibilitas cerea). Der Pat. behielt diese Stellung 15 Minuten, bis man ihn auf das Bett gelegt hatte. Auf tiefe Nadelstiche und konzentrierte Chininlösung reagierte der Pat. nicht. Ausser den oben geschilderten krankhaften Erscheinungen wurden noch konvulsive Bewegungen im Rumpfe und in den oberen Extremitäten wahrgenommen, die den Charakter eines Tremors trugen und bisweilen in leichte klonische übergingen. Mehrmals im Laufe des Tages wurde beim Pat. konvulsives Kopfschütteln beobachtet. Die Bewegung des Kopfes war rhythmisch von hinten nach vorn, wobei das Kinn etwas nach der Seite fuhr. Während des Zuckens des Kopfes konnte man deutlich Kontraktion des M. sterno-cleido-mastoideus wahrnehmen. Ähnliche Anfälle mit leichten Modifikationen wurden beim Pat. mehrere Male beobachtet, begleitet von Mutismus, der gewöhnlich ein bis zwei Tage, bisweilen auch viel länger anhielt. Der zuletzt aufgetretene Anfall unterschied sich etwas von den früheren. Der Pat. lag mit auf der Brust gekreuzten Händen und schlug mit den Füßen an das Bett. Die Zähne waren krampfhaft zusammengepresst, die Augen auf einen Punkt gerichtet. Die Pupillen waren erweitert, auf Licht reagierend. Die Arme fielen, wenn sie passiv hochgehoben wurden, wie gelähmt herunter, wenn auch der Pat. aktiv dieselben zu bewegen vermochte. In den Händen und in den Brustmuskeln trat bisweilen Tremor auf. Besonders stark war die fibrilläre Zuckung im pectoralis major. An Stelle dieser hysterischen Erscheinungen trat bald eine Phase von grossen Bewegungen und Zwangsstellungen: der Kranke krümmte bogenförmig den Rücken, schleuderte seine oberen und unteren Extremitäten, die tonisch kontrahiert waren, und stiess dabei ab und zu einen starken durchdringenden Schrei aus. Die Atmung war erschwert, das Gesicht cyanotisch. Die Regio abdominalis blähte sich bedeutend auf und wurde hart. Der Pat. wechselte seine Lage, ohne jedoch aus dem Bett zu fallen. Diese Anfälle hielten einige Minuten an, hörten plötzlich auf, um nach einiger Zeit ebenso plötzlich wiederzukehren. Künstlich konnte man diese Anfälle durch einen Stich in die abnorm gespannte Bauchgegend zum Verschwinden bringen. In den anfallsfreien Perioden machte der Kopf unwillkürliche Bewegungen in der oben geschilderten Weise, die durch Spasmus des linksseitigen M. sterno cleido-mastoideus hervorgerufen wurden. Die Untersuchung der Sensibilität während der Anfälle ergab vollständige Anästhesie in den oberen Extremitäten, so dass man die Haut durchstechen konnte, ohne dass es der Kranke merkte, ferner Herabsetzung der Sensibilität der unteren Extremitäten und starke Hyperästhesie der Bauchdecken. Als man die hyperästhetischen Stellen mit der Nadel stach, wehrte der Pat. mit der Hand. Der Druck auf die Hoden verursachte dem Pat. Schmerz, ohne jedoch den Anfall abzubauen. Der Kranke erzählte, dass er während der Anfälle von einem heftigen Schrecken ergriffen werde, hauptsächlich weil er zu dieser Zeit an den Wänden kleine, sich bewegende Figuren von Menschen und Tieren, bisweilen einzelne Glieder des menschlichen Körpers, wie z. B. sich bewegende Hände und Füsse sehe. Ausser Täuschungen des Gesichts kommen bei ihm auch andere Sinnestäuschungen vor: so hat er die Empfindung, als ob ihn jemand hinten packe, oder als ob er durch den Boden in die Tiefe stürze. Dies alles schreckte ihn, besonders wenn er sich allein im Zimmer befindet; in Gegenwart von Menschen sei seine Angst nicht so

gross. Während der Anfälle leidet er an heftigem Kopfschmerz und fühlt auch einen Schmerz im ganzen Körper. Dem Brustbein entlang ist der Schmerz besonders intensiv und hat nach Schilderung des Pat. den Charakter eines schneidenden Schmerzes. Bisweilen empfindet der Pat. ein starkes Brennen, gleichsam wie durch heisse Luft beigebracht, das in der Magen-grube beginnt, allmählich nach oben steigt und bis an den Hals kommt. Zugleich bestehen die Erscheinungen eines Globus hystericus.

Es waren also bei den beiden Patienten, die längere Zeit an Epilepsie gelitten haben, Symptome anderer Natur aufgetreten, nämlich hysterische. Wir wollen uns nun zunächst dem ersteren Falle zuwenden. Das plötzliche Auftreten von Kontrakturen sämtlicher Extremitäten und von Aphasie, das ebenso plötzliche Verschwinden derselben unter Einwirkung der Suggestion, bewirkt durch Faradisation, die Konstatierung von Analgesie am ganzen Körper mit Ausnahme von kleinen Gebieten mit normaler Sensibilität, sind Symptome, welche für Hysterie vollständig pathognomonisch sind. Kontrakturen, welche durch organische Erkrankungen des Nervensystems bedingt sind, treten allmählich auf, zeichnen sich durch Konstanz aus und gehen auf Suggestion nicht zurück. Uebrigens ist die Form der Kontrakturen selbst beim Patienten für Hysterie vollständig charakteristisch: die unteren Extremitäten befanden sich im Zustande der Streckung, die oberen im Zustande der Beugung. In umgekehrter Anordnung werden Kontrakturen bei Hysterie seltener angetroffen. Künstlich konnte man eine Beugekontraktur in den unteren Extremitäten hervorrufen. Als es einmal gelungen war, die unteren Gliedmassen im Kniegelenk zu beugen, blieben sie in dieser Stellung wie erstarrt, so dass man wieder Gewalt anwenden musste, um sie zu strecken. Auch dieses Moment dient als Unterscheidungsmerkmal, welche die bei dem Patienten beobachtete Kontraktur als eine hysterische, nicht aber als eine organische kennzeichnet. Bei Kontrakturen, die durch ein organisches Leiden des Nervensystems bedingt sind, nehmen die sich selbst überlassenen Gliedmassen sofort ihre frühere Lage wieder ein. Bei dem Patienten bestanden Kontrakturen der sämtlichen Extremitäten, wobei an einer unteren Extremität der Fuss sich in Equino-varus-Stellung befand. Ein derartiges pathologisches Bild kommt nicht häufig vor; besonders ungewöhnlich war bei unserem Patienten der Umstand, dass die Kontrakturen nach Wiederholung der Beuge- und Streckbewegungen verschwanden und bei aktiven Bewegungen und nach Ruhepausen wieder auftraten. Das erinnert einigermaßen an die konvulsiven Kontraktionen, die bei Myotonia congenita geschildert worden sind. Die Thomsen'sche Krankheit besteht bekanntlich darin, dass zu Beginn einer jeden aktiven Bewegung in den entsprechenden Muskelgruppen Rigidität eintritt, die bei Wiederholung der Beugung wieder verschwindet. Nach einer Ruhepause, selbst nach einer kurzdauernden, ruft jeder Bewegungsversuch wieder Rigidität hervor. Wenn z. B. ein an Myotonie leidender Patient sich von seinem Platz erhebt, um fortzugehen, so kontrahiert sich momentan die Muskulatur der

unteren Extremitäten, und der Patient ist nicht imstande, auch nur einen Schritt zu machen. Nach geringer Pause beginnt er zu gehen, zunächst mit Mühe, dann aber verschwindet allmählich die Rigidität und der Gang wird normal. Nach einer Ruhepause stellt sich bei wiederholtem Gehversuch wieder die soeben geschilderte Störung ein. Dasselbe wiederholt sich bei jeder anderen aktiven Bewegung, so z. B. beim Oeffnen und Schliessen der Augen, beim Schliessen und Oeffnen der Hand etc. Passive Bewegungen rufen bei der Thomsen'schen Krankheit keinen Spasmus hervor. Im Zustand der Ruhe ist die Muskulatur erschlafft. Zwischen der Erkrankung unseres Patienten und der Myotonie besteht der Unterschied, dass die Wiederholung des Beugungs- und Streckungsprozesses den Spasmus beseitigte, während die Wiederholung der Bewegung nach einer Ruhepause wiederum auf hochgradigen Widerstand stiess, ferner dadurch, dass der faradische Strom in einigen Muskeln eine nachhaltige Kontraktion hervorrief, welche eine Zeit lang auch nach der Ausschaltung des Stromes bestehen blieb. Aber zwischen der Thomsen'schen Krankheit und der bei unserem Kranken beobachteten Affektion besteht noch ein wesentlicher Unterschied, nämlich dass bei der ersteren während der Ruhepause die Muskulatur stets erschlafft und die Rigidität nur bei aktiven Bewegungen auftritt, während bei unserem Patienten die Kontrakturen immerfort bestanden, so dass die passiven Bewegungen ebenso wie die aktiven erschwert waren. Besonderer Beachtung ist die oben hervorgehobene Thatsache wert, dass die hochgehobene obere Extremität in dieser Lage gleichsam erstarrte. Diese Erscheinung konnte man für *Flexibilitas cerea* halten, welche bei Hysterie beobachtet wird. Allerdings entspricht dem Bilde der *Flexibilitas cerea* nicht die ungeheure Anstrengung, welche man anwenden musste, um die Lage der Hand zu ändern. Hier haben wir es mit sehr komplizierten Kontrakturen zu tun. Die Störung der Sensibilität kam bei unserem Patienten in Analgesie zum Ausdruck, d. h. in Verlust der Schmerzempfindung, welche sich über den ganzen Körper ausbreitete. Der Temperatur-, Tast- und Ortssinn, sowie der Geschmack waren entweder vollständig normal oder nur leicht herabgesetzt. Eine derartige Sensibilitätsalteration wird nicht häufig beobachtet. Die Sprachstörung trug bei dem Patienten den Charakter vollständiger motorischer Aphasie. Der Patient war nicht imstande, ein Wort hervorzubringen; er verstand aber vorzüglich, was man zu ihm sprach. Die Aphasie trat plötzlich ohne Verlust des Bewusstseins, ohne apoplektischen Insult auf, hielt im ganzen acht Stunden an und verschwand gleichzeitig mit den Kontrakturen. Die Wiederherstellung der Sprache trat plötzlich, unerwartet für die Umgebung und für den Patienten selbst auf; charakteristisch ist dabei der Aufschrei des Patienten: „Halt, Ihr habt mir die Zunge wiedergegeben“. In der That, das plötzliche Verschwinden der Aphasie machte den Eindruck, als ob irgend ein Hemmnis auf einmal beseitigt und damit die Sprachfunktion frei

würde. Der zweite hysterische Anfall setzte bei dem Patienten gleichfalls mit Kontrakturen, wenn auch mit weniger intensiven und langwierigen, ein, aber dafür traten diesmal andere interessante motorische Störungen auf. Die ganze Anfallsperiode dauerte bei dem Patienten drei Tage, und zwar täglich mehrere Stunden. Am ersten Tage begann der hysterische Anfall mit Kontrakturen sämtlicher Extremitäten, zu denen bald Laryngospasmus und motorische Aphasie hinzukamen. Am zweiten Tage wiederholten sich die krankhaften Erscheinungen des vorigen Tages und zu diesen kamen koordinierte Bewegungen (*grands mouvements*) hinzu. Am dritten Tage äusserte sich der Krankheitszustand nur durch Störung der Sprache. Die Kontrakturen waren bei dem Patienten jetzt nicht so langwierig, intensiv und konstant, wie das erste Mal, dafür stellten sich jetzt, gleichsam kompensatorisch, andere motorische Störungen ein. Der Laryngospasmus trat an beiden Tagen in Form von Paroxysmen auf, die von hochgradigem Asthma und von Cyanose begleitet waren. Ein Gefühl des Erstickens ängstigte den Patienten. Die einzelnen Anfälle des Laryngospasmus waren kurzdauernd, sie wiederholten sich aber ziemlich häufig. Der Spasmus stellte sich bei dem Patienten meistens ein, wenn er sich anstrengte, zur Zeit der aphasischen Störung zu sprechen. Es kam vor, dass mit dem Verschwinden des Laryngospasmus für kurze Zeit auch die Sprachfunktion wiederkehrte. Jeder Anfall von Verlust des Sprachvermögens wurde durch kurzdauernde Remissionen unterbrochen, während welcher der Patient imstande war, einige Worte hervorzubringen. Eine Regelmässigkeit in dem Auftreten der einzelnen Paroxysmen bestand nicht: bisweilen hielt die Aphasie nur 5–10 Minuten an. Daneben kamen aber auch längere Anfälle vor, die $\frac{1}{2}$ Stunde und darüber andauerten. Die Remissionen waren stets kurzdauernd. Sowohl das Auftreten, wie auch das Verschwinden der Aphasie gingen unerwartet und plötzlich vor sich, manchmal brach die Sprache in der Mitte des Wortes ab. Dies alles macht den Eindruck, dass die Sprachstörung bei dem Patienten unter dem Einfluss irgend einer temporär auftretenden und dann wieder verschwindenden Ursache zustande kam. In diesem Falle kann man mit gewisser Wahrscheinlichkeit an einen Spasmus der Gefässe denken, welche den dritten linken Gyrus frontalis ernähren, wo das Sprachcentrum lokalisiert ist. Ein vorübergehender Spasmus der Gefässe kann Ischämie im Broca'schen Gyrus und zugleich eine vorübergehende motorische Aphasie herbeiführen. Es ist auffallend, dass die Kontrakturen beim Patienten viel stärker rechts, als links ausgesprochen waren, besonders am Arm und am Fuss, was gleichfalls auf eine stärkere Störung der linken Hemisphäre hinweist, wo sich das Sprachcentrum befindet. Besonderes Interesse bietet die Phase der grossen Bewegungen bei dem Kranken dar: Sein Rumpf krümmte sich nach allen Seiten, gleichzeitig änderten die Extremitäten ihre Lage, sie

beugten und streckten sich, wurden proniert und supiniert, der Gesichtsausdruck änderte sich, wie dies unter dem Einfluss verschiedener Gemütsaffekte beobachtet wird; die Störungen wiederholten sich, wechselten langsam ab, manchmal blieb der Patient für einige Augenblicke in jeder Stellung wie erstarrt. Das Sensorium war nicht gestört, Sinnestäuschungen und Delirien waren nicht vorhanden. Am dritten Tage bestand nur eine aphasische Störung, welche im Laufe des Tages mehrmals auftrat und verschwand, eine ganze Serie sehr interessanter hysterischer Anfälle bei dem Patienten abschliessend.

Der andere Fall bietet uns hysterische Symptome, die nicht so verschiedenartig und wunderlich waren, wie im ersten Fall, immerhin aber eine Eigenartigkeit besitzen, wie sie sonst ziemlich selten angetroffen wird. Beim Herannahen des geschilderten Krankheitszustandes spricht der Kranke mehrere Tage lang kein Wort, er bringt nicht einmal einen Laut hervor. Dieses Schweigen tritt bei ihm nicht als Folge von Verlust des Sprachvermögens ein, sondern es ist der sogen. Mutismus der Hysterischen. Das Sprachvermögen war bei dem Patienten vollständig erhalten, aber irgend ein psychisches Hemmnis verhinderte ihn zu sprechen. Nach einem hysterischen Anfall schwieg er zwei Wochen lang und verständigte sich durch Zeichen. Eine derartige Sprachstörung ist bei Hysterie eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Mehrere Male wurden beim Patienten während der hysterischen Anfälle ein kataleptischer Zustand mit *Flexibilitas cerea* beobachtet; er blieb längere Zeit in einer Stellung, und zwar bis man dieselbe passiv geändert hatte. In diesem Zustand reagierte der Patient nicht auf äussere Reize, noch zuckte er bei tiefen Nadelstichen. Die Augen waren offen, der Blick gespannt, wenn auch die Pupillen auf Licht reagierten. Während der konvulsiven Periode waren die Bewegungen des Patienten wild, ungeordnet, die Arme und Beine wurden hin- und hergeschleudert; der Patient schlug mit den Beinen auf das Bett, schrie dabei zeitweise wild auf oder gab Laute von sich, die dem Schreien gewisser Tiere ähnlich waren. Dieses Aufregungsstadium wurde durch Ruhepausen unterbrochen, welche von Delirien und Halluzinationen begleitet waren. Der Patient sah sich bewegende Figuren von Menschen und Tieren, was ihm grossen Schrecken einjagte. Er litt noch an Phobien anderer Art. Seine Angst steigerte sich, wenn er allein im Zimmer war (Claustrophobie). Ausser *grand movements* wurden bei ihm Konvulsionen einzelner Muskeln, wie z. B. des *Pectoralis major* und des *M. sternocleido mastoideus* beobachtet. Im ersteren Muskel war das Zittern klein, ungleichmässig, von wechselnder Intensität und Schnelligkeit. Im zweiten war die spastische Kontraktion ziemlich stark, so dass der Kopf unwillkürliche Bewegungen machte, welche der physiologischen Funktion dieses Muskels entsprachen. Die Störung der Sensibilität äusserte sich bei dem Patienten in Anästhesie der oberen Extremitäten,

Hypästhesie der unteren Extremitäten und Hyperästhesie der Abdominalgegend; also es begannen bei dem Patienten, der lange an Epilepsie gelitten hat, Erscheinungen der sogen. grossen Hysterie aufzutreten. Für die letztere Affektion spricht der Mutismus, die Phase der wilden ungeordneten Bewegungen der Extremitäten und die während des Anfalles auftretenden Halluzinationen, die Katalepsie mit der *Flexibilitas cerea* und der *Globus hystericus* mit den verschiedenen Parästhesien.

Von den bei dem Patienten beobachteten hysterischen Symptomen gehören manche zu den sehr seltenen. Briquet sah beispielsweise drei Fälle von Katalepsie unter vielen hysterischen Patienten, Gowers nur vier trotz der grossen Anzahl der von den beiden Autoren beobachteten einschlägigen Fälle. Das weist darauf hin, dass die Katalepsie bei Hysterie nicht häufig angetroffen wird. Zu den ziemlich seltenen Erscheinungen kann man auch den im *Sternocleidomastoideus* auftretenden Spasmus und das dadurch verursachte Kopfnicken rechnen. Bei dem Patienten war wahrscheinlich ausser dem *M. sternocleidomastoideus* auch der *M. cucullaris* affiziert, weil sich der Kopf nach der entgegengesetzten Seite und nach hinten drehte. Diese Krankheit wird gewöhnlich bei Personen mit neuropathischer Prädisposition beobachtet, ist sehr hartnäckig und geht selten in Heilung über. Die klonischen Krämpfe in diesem Muskel verschwanden bei dem Patienten mit dem Aufhören der hysterischen Anfälle.

Was die Aetiologie der Hysterie bei den Kranken betrifft, so ist aus den festgestellten anamnesticen Daten zu ersehen, dass deren Eltern und nächste Verwandten starken Missbrauch geistiger Getränke getrieben haben. Die Patienten selbst waren gleichfalls vor der Aufnahme in das Krankenhaus dem Trunke ziemlich stark ergeben. Prädisposition zu Nerven- und Geisteserkrankungen war in der Familie des Kranken nicht festzustellen. Die Patienten selbst sind ihrem Charakter nach sehr empfindlich und zu Emotionen geneigt. Epileptische Anfälle machen auf sie einen deprimierenden Eindruck; sie klagen stets über ihr Schicksal und über die Unheilbarkeit ihres Leidens. Als die nächste Ursache, welche bei dem ersten Patienten den ersten Anfall hervorgerufen hatte, kann man event. den oben erwähnten schreckhaften Traum betrachten. Der Patient wachte erschreckt auf, und kurze Zeit darauf stellten sich Kontraktionen sämtlicher Extremitäten und Aphasie ein. Der schreckhafte Traum dürfte in diesem Falle dieselbe Rolle gespielt haben, wie jede andere Emotion. Die übrigen hysterischen Anfälle traten bei den Patienten ohne jede wahrnehmbare Veranlassung ein, jedenfalls waren bei ihnen vor den Anfällen keine besonders starken seelischen Aufregungen oder sonstigen Erschütterungen vorhanden gewesen. Charcot hat darauf hingewiesen, dass unter dem Einfluss verschiedener chronischer Vergiftungen, wie z. B. Alkohol-, Blei-, Quecksilbervergiftungen etc., sich Hysterie entwickeln kann. Es ist sehr

wahrscheinlich, dass auch auf der Basis von Autointoxikationen, welche man wenigstens bei einem Teil der Epileptiker auf Grund der Untersuchungen von Voisin, Agostini, Haig und Krainiski annehmen kann, sich gleichfalls diese Krankheit entwickeln kann. Das so späte Auftreten von hysterischen Anfällen bei den Kranken, nachdem sie viele Jahre zuvor an Epilepsie gelitten haben, das Fehlen äusserer Veranlassung, das Auftreten der Anfälle teils vor, teils unmittelbar nach der Periode mit gesteigerten epileptischen Anfällen, das alles giebt Veranlassung, die Epilepsie in diesem Fall als ätiologisches Moment für das Auftreten der hysterischen Anfälle bei dem Patienten zu betrachten.

(Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenranke der Universität Göttingen).

Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches.

von

Prof. Dr. A. C R A M E R

in Göttingen.

Referat, erstattet in der Hauptversammlung des Deutschen Medizinalbeamtenvereins in München am 15. und 16. September 1902.

Meine hochgeehrten Herren! Wenn man von einem pathologischen Rausch spricht, so liegt darin die Voraussetzung, dass es auch einen normalen Rausch giebt. Rein wissenschaftlich gedacht ist es jedoch nicht richtig, von einem normalen Rausch zu sprechen, denn jeder Rausch ist die Folge einer Vergiftung des Körpers und speziell des Gehirns mit Alkohol. Würde infolge irgend eines anderen Giftes als des Alkohols, z. B. durch Kohlenoxydgas, ein Zustand hervorgerufen, der in seinen Erscheinungen mit denen eines auch nur mässigen Rausches sich deckte, so würden Sachverständige und Richter, wenn es in diesem Zustande zu einem Konflikt mit dem Strafgesetzbuch gekommen wäre, kein Bedenken tragen, den § 51 des Strafgesetzbuchs in seine Rechte treten zu lassen [Ziehen:¹⁾] In der Praxis wird dies aber bei einem einfachen Rausch nur dann geschehen, wenn der Richter die Ueberzeugung bekommt, dass

¹⁾ „Pathologische Unzurechnungsfähigkeit“, Monatsschrift für Neurologie und Pathologie, 1900, Bd. II, S. 53 und Bd. III, S. 115.

der Angeklagte infolge seiner Betrunktheit „gänzlich von Sinnen“ war, d. h. dass er in sinnloser Betrunktheit gehandelt hat.

Im gesamten Strafgesetzbuch ist von dem Rausch weder als Strafausschliessungsgrund, noch als Strafmilderungsgrund die Rede; im Militärstrafgesetzbuch kann der Rausch sogar Straferschwerungsgrund sein. Es ist vollständig in die Hand des Richters gelegt, ob er in der Trunkenheit einen Strafmilderungsgrund sehen will oder nicht.

Es besteht also ganz offensichtlich ein Widerspruch zwischen der rein wissenschaftlichen Auffassung und der Praxis.

Wir müssen versuchen, diesen Widerspruch zwischen Theorie und Praxis aufzuklären. Dies geschieht am besten, wenn wir unsere allgemeinen Volksgewohnheiten betrachten; denn auf den allgemeinen Anschauungen des Volksbewusstseins ist ja schliesslich jede Gesetzgebung begründet.

Die jeden Tag zahlreicher werdenden Abstinenz- und Mässigkeitsvereine und die damit verbundene täglich mächtiger werdende Bewegung zur Bekämpfung des Alkoholismus zeigt uns, was ja jedem, der nur sehen kann, bekannt ist, dass bei uns in den weitesten Kreisen mehr als genug getrunken wird, dass jeder mit den Erscheinungen eines leichteren und schweren Rausches Bescheid weiss, und dass es, ich möchte fast sagen bei Hoch und Niedrig zur Erziehung gehört, bei einer Kneiperei seinen Mann stellen zu können. Ebenso wenig wie bei unseren Altvorderen gilt es heute für eine Schande, einen Rausch mit nach Hause zu bringen. Das Sprichwort besteht noch durchaus zu Recht: „Wer niemals einen Rausch gehabt, der ist kein braver Mann.“

Ebenso wie es nun als eine allgemeine Tatsache bezeichnet werden muss, dass der Erwachsene den Genuss alkoholischer Getränke kennt und damit Bescheid weiss, ebenso allgemein ist es, dass man von dem Erwachsenen aller Stände verlangt, dass er eine grössere oder geringere Quantität alkoholischer Getränke zu sich nehmen kann, ohne besonders auffällig zu werden oder gar mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt zu kommen, d. h. wir verlangen von dem gesunden, erwachsenen Menschen, dass er, wie man sich auszudrücken pflegt, „Direktion hat.“ Wenn man sieht, wie namentlich auch auf Hochschulen den Studenten die Direktion anezogen wird, so kann man beobachten, dass es sich dabei lediglich darum handelt, eine Reihe hemmender, kontrastierender Vorstellungen von solcher Macht dem betreffenden Individuum einzuprägen, dass trotz der Vergiftung des Gehirns mit Alkohol nicht von dem, was die gesellschaftlichen Pflichten verlangen, abgewichen wird. Man sieht, wie dies Bestreben entsprechend der individuellen Variabilität bei dem einen leichter, bei dem anderen schwerer erreicht wird und wie selbst bei ganz trunk-

festen Menschen gelegentlich ein Versagen dieser Hemmungen im Rausche vorkommt. Es lässt sich dieses Fortwirken der kontrastierenden Vorstellungen trotz der schweren Veränderung des Gehirns im Rausche in Parallele stellen mit dem Nachwirken der kontrastierenden Vorstellungen im hypnotischen Zustande, welche zur Folge haben, dass Suggestionen, welche der gesamten Gedankenrichtung des betreffenden Individuums zu sehr widersprechen, versagen.

Wenn nun auch bekannt ist, dass bei 75 pCt. aller Vergehen und Verbrechen dem Alkohol die Rolle eines Agent provocateur oder direkt auslösenden Moments zukommt, so ist doch die Zahl aller dieser Vergehen und Verbrechen verschwindend gering gegenüber allen den Räuschen und Räuschchen, welche bei uns im Deutschen Reiche von Hoch und Niedrig täglich nach Hause gebracht werden. Es ist ausser allem Zweifel, dass, man kann fast sagen, jeder erwachsene Mensch den Rausch kennt und dass der grösste Teil davon trotz des Rausches Konflikte mit dem Strafgesetzbuch vermeidet.

Also aus dem Volksbewusstsein resultiert die Beschaffenheit unserer Strafgesetzgebung, welche den Rausch als Strafausschliessungs- oder Milderungsgrund nicht kennt.

Wenn wir dabei an die empirisch feststehende Bedeutung der hemmenden kontrastierenden Vorstellungen denken, so werden wir uns der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass das dem Volksbewusstsein entsprechende Vorgehen der Gesetzgeber auch wissenschaftlich etwas verständlicher erscheint.

Eine Parallele zum Strafgesetzbuch sehen wir auch in dem Bürgerlichen Gesetzbuch und in der Novelle zur Civilprozessordnung, indem bei der Entmündigung wegen Trunksucht, ob schon die Kommentare, z. B. Planck, ausdrücklich erwähnen, dass unter Trunksucht ein pathologischer Zustand zu verstehen sei, die Vernehmung von Sachverständigen nicht ausdrücklich vorgesehen ist. Auch im Strafprozessverfahren wird der Richter nur in seltenen Fällen, meistens aber gar nicht bei einem einfachen Rausche einen Sachverständigen fragen. Bei der allgemeinen Verbreitung des Genusses geistiger Getränke haben die auf dem Boden des Volksbewusstseins stehenden Gesetzgeber sowohl in der Straf- als in der Civilgesetzgebung sich auf den Standpunkt gestellt, dass, soweit der Rausch in Betracht kommt — *sit venia verbo* — jeder Richter ein Sachverständiger ist.

Diese Ausführungen zeigen uns, dass, wenn auch streng wissenschaftlich und theoretisch von einem normalen Rausch nicht gesprochen werden kann, in der alltäglichen Praxis mit einem normalen Rausch gerechnet werden muss.¹⁾

¹⁾ Vergleiche auch: Weber, Klöckner u. a. in dem Bericht über die Sitzungen der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 59, Heft 5, p. 780 ff.

Unsere Aufgabe wird jetzt sein, festzustellen, unter welchen Umständen wir in der forensischen Praxis von einem pathologischen Rausch sprechen müssen.

Wir haben gesehen, dass der Rausch an sich nicht als etwas Pathologisches im gewöhnlichen Leben betrachtet wird, es ergibt sich daraus, dass wir einen Rausch nur dann als krankhaft bezeichnen können, wenn wir krankhafte Momente nachweisen können, welche den Rausch beeinflusst haben.

Ich will gleich hier betonen, was sich aus dem Vorstehenden klar ergibt, dass der Arzt als Sachverständiger begreiflicherweise über einen Rausch ein Gutachten nur unter dem Gesichtspunkte abgeben kann, dass er sich darüber ausspricht, ob und in welchem Grade krankhafte Momente den Rausch beeinflusst haben, dagegen ein Gutachten über einen Rausch in Beziehung zum § 51 Str.-G., bei dem Krankheit nicht zu erkennen ist, ablehnen muss.

Betrachten wir jetzt ganz kurz einige der wichtigsten physiologischen und psychologischen Tatsachen, welche die Wirkungen des Alkohols auf den Menschen betreffen.

Kräpelin¹⁾ kommt in seinen bekannten Untersuchungen über die Alkoholwirkung auf die Funktionen des Gehirns neben Anderen zu dem Resultat, dass der Alkohol eine Erschwerung der intellektuellen Verarbeitung äusserer Eindrücke neben einer erleichterten Auslösung der Bewegungen herbeiführt. Etwas allgemeiner erklären zahlreiche Pharmakologen kurz: „der Alkohol lähmt.“ (Hans Meyer.) Diesem Gesichtspunkt widerspricht auch der eben erwähnte mehr differenzierende Satz Kräpelin's nicht. Bei Lähmung der Hemmungen, id est, Wegfall von Hemmungen, werden die Bewegungen leichter ausgelöst und die geistige Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Es wird zwar gelegentlich behauptet, dass unter dem Einfluss geistiger Getränke einzelne Menschen geistreicher werden, es mag dies zum Teil darauf beruhen, dass infolge der beginnenden Lähmung der cerebralen Funktionen eine gewisse Befangenheit schwindet, sicher aber zum grossen Teil auch darauf, dass die bei solchen Gelegenheiten bereits unter dem Einflusse des Alkohols stehenden Zuhörer in ihrem Kritik- und Urteilsvermögen schon etwas geschwächt sind. Wenn ich auch zugeben will, dass ein gut konstruiertes Gehirn trotz der beginnenden Alkoholwirkung zunächst noch eine Zeit lang gut funktionieren kann, so muss ich doch hervorheben, dass es sich schliesslich infolge der beginnenden Lähmung rascher erschöpft — man braucht sich nur an das klägliche Ende mancher gut beginnenden Dinerreden zu erinnern. — Ich glaube also, dass wir für unsere heutigen Betrachtungen uns mit dem Satze begnügen können, dass der Alkohol lähmt.

¹⁾ Kräpelin: Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. — Jena, 1902. Verlag von G. Fischer.

Der Alkohol lähmt nun auch das klare Bewusstsein, d. h. wir sehen im Rausche alle Arten von Bewusstseinsstörungen und Bewusstseinsstörungen; es können dabei im Sinne von Wernicke die einzelnen Bewusstseinsqualitäten isoliert gestört sein, Bewusstsein der Persönlichkeit, der Aussenwelt und der Körperlichkeit. In den leichteren Graden braucht trotz der Bewusstseinsstörung die sogenannte Direktion nicht zu leiden; wir können uns im Rausche, um nur ein Beispiel anzuführen, stundenlang unterhalten, ohne am nächsten Tage eine Erinnerung daran zu haben, was wir gesagt haben, wo wir gewesen und mit wem wir zusammen gewesen sind. Wir brauchen dabei unserer Umgebung nicht einmal aufzufallen. Bekannt ist der Verlust der Herrschaft über bestimmte Bewegungen, z. B. der Sprache oder der unteren Extremitäten bei im Uebrigen fast intaktem Zustande des Bewusstseins nach Genuss bestimmter alkoholischer Getränke (z. B. Federweisser, Klotterthaler etc.); ebenso bekannt ist es auch, dass bestimmte Individuen auch bei sogenannten unschuldigen geistigen Getränken dazu neigen, derartige Störungen in der Sphäre des Bewusstseins der Körperlichkeit zu erleiden.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass Forel¹⁾ betont, dass die Degenerierten im Rausche seltener die bekannten körperlichen Störungen der Trunkenheit zeigen (lallende Sprache, unsicherer Gang etc.), sondern dass die psychische Sphäre mehr und zuerst leidet. Bekannt ist uns ferner, dass in den leichteren und mittleren Stadien des Rausches das Kniephänomen gesteigert ist; Gudden²⁾ hat ferner neuerdings gezeigt, dass bei schwereren Rauschen eine Trägheit in der Pupillenaktion vorkommt, ich sage ausdrücklich bei schwereren Rauschen; denn Untersuchungen, die meine Assistenten und ich selbst bei Kommensen und Kneipen angestellt haben, haben ergeben, dass die Pupillenreaktion sich bei gesunden Menschen im Rausche verhältnismässig lange gut erhält.

Auch die Steigerung des Kniephänomens im Rausche ist auf eine Lähmung der cerebralen reflexhemmenden Centren zurückzuführen³⁾. Ich füge noch hinzu, dass wir bei einzelnen Individuen im Rausche auch Empfindungslähmungen der verschiedensten Art, namentlich eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit konstatieren können.⁴⁾

1) Forel in Kölle: Gerichtlich-psychiatrische Gutachten. Stuttgart, 1899, S. 2:6.

2) Hans Gudden. Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurolog. Centralblatt; 1900, No 23.

3) Cramer, A.: Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens. Münch. med. Wochenschrift, 1895. Dasselbst auch Litteratur.

4) Vergleiche auch Hoppe: Die Tatsachen über den Alkohol. Dresden, 1899, Vortrag von Böhmert. S 29 ff. Dasselbst auch die Litteratur.

Alle diese Veränderungen, die Veränderung in der Pupillenreaktion vielleicht ausgenommen, können in mehr oder weniger leichtem Grade bei einem normalen Rausche bestehen, ohne dass die „Direktion“ leidet. Wir sehen also, dass eine Bewusstseinsstörung oder Einengung des Bewusstseins mit mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Amnesie mit Steigerung des Kniephänomens und Empfindungslähmungen an und für sich noch nicht erlaubt, einen pathologischen Rausch in der forensischen Praxis zu diagnostizieren.

Diese Bemerkungen über den normalen Rausch, welche ich möglichst kurz gefasst habe, lassen uns klar erkennen, dass es so gut wie unmöglich ist, allgemein gültige bestimmte diagnostische Zeichen des pathologischen Rausches zu geben.

Ich habe gleich im Anfang meines Vortrages gesagt, dass der pathologische Rausch dadurch ausgezeichnet ist, dass krankhafte Momente bei seiner Entwicklung und bei seinem Ablauf eine Rolle spielen. Diese krankhaften Momente können begründet sein in dauernden konstitutionellen Veränderungen, denen das Individuum unterworfen ist, oder in zeitlich vorübergehenden Schädlichkeiten, die durch das Konkurrieren verschiedener begünstigender Umstände herbeigeführt werden.

Wir haben also, mit anderen Worten ausgedrückt, einen pathologischen Rausch einmal bei Individuen mit von Hause aus mehr oder weniger invalidem Gehirn und weiter bei Individuen mit einer temporärer aus irgend welchen Ursachen auftretenden Invaldität des Gehirns.

Wenn man sich streng an den Begriff des Wortes „pathologischer Rausch“ hält, so wird man eigentlich nur für die zweite Gruppe von Fällen die Bezeichnung „pathologischer Rausch“ gelten lassen können. Da aber bis in die neueste Zeit hin auch bei den krankhaften Rauschzuständen, die auf dem Boden einer mehr oder weniger ausgesprochenen krankhaften Basis auftreten, der Ausdruck „pathologischer Rausch“ gebraucht wird und es weiter zum Verständnis gerade der zweiten Gruppe von Fällen von grossem Vorteil erscheint, diejenigen der ersten Gruppe zu kennen, halte ich mich für verpflichtet, die beiden Gruppen zu besprechen.

Da der Ausdruck „pathologischer Rausch“ in Laienkreisen und somit auch in Richterkreisen gelegentlich Missdeutungen ausgesetzt ist, hat man die Bezeichnung „pathologische Alkoholreaktion“ (Krafft-Ebing¹⁾) oder „komplizierter Rausch“ (Ziehen²⁾) vorgeschlagen. Ich glaube Heilbronner³⁾ hat

¹⁾ Krafft-Ebing: Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Wien, 1900, S. 360.

²⁾ Ziehen, l. c.

³⁾ Heilbronner: Ueber pathologische Rauschzustände. Münch. med. Wochenschrift; 1901, No. 24, S. 25.

recht, wenn er meint, dass man den einmal eingebürgerten Ausdruck „pathologischer Rausch“ ruhig wird weiter gebrauchen können.

Die erste Gruppe, bei der es sich um eine dauernde krankhafte Grundlage handelt, zerfällt in zwei Abteilungen. Einmal besteht eine angeborene, mehr oder weniger ausgeprägte Invalidität des Gehirns und weiterhin um eine erworbene, aber ebenfalls dauernde Invalidität des Gehirns.

Unter den angeborenen krankhaften Zuständen, bei denen es erfahrungsgemäss häufig zu pathologischen Reaktionen nach Alkoholenuss kommt, spielen die Epilepsie, der angeborene Schwachsinn, die Degeneration und die Hysterie eine ganz besondere Rolle.

Ueber die Epilepsie kann ich mich kurz fassen. Es ist eine jedem Praktiker bekannte Thatsache, dass jeder Tropfen Alkohol für den Epileptiker an sich ein Gift ist, und dass der Alkohol, wenn ich mit Jolly so sagen darf, fast bei allen Epileptikern die epileptische Veränderung des Gehirns ins Ungemessene steigert, und dass nicht nur Krampfanfälle, sondern auch Zustände transitorischer Bewusstseinsstörung erfahrungsgemäss sich häufig an Alkoholexzesse bei Epileptikern anschliessen, und dass namentlich dann Neigung zu derartigen Zuständen besteht, wenn zu dem Alkoholenuss noch ein Affekt kommt. Ich ¹⁾ habe mich anderwärts etwas ausführlicher über diese Verhältnisse geäussert und auch in meiner Gerichtlichen Psychiatrie drastische Beispiele beigebracht.

Was die reine sogenannte Alkoholepilepsie betrifft, muss allerdings daran festgehalten werden, wie das auch Heilbronner ²⁾ ausführte, dass diese alkohol-epileptischen Anfälle nur als unmittelbare Folgen der Intoxikation auftreten, dass sie bei Entziehung des Alkohols schwinden und bei Abstinenz ganz ausbleiben. Daraus ergibt sich der wichtige Schluss, dass wir die Folgerungen, die wir beim echten Epileptiker eben auf Grund seiner dauernden Erkrankung zu ziehen berechtigt sind, beim Trinker auch dann nicht ziehen dürfen, wenn er selbst wiederholt an Krämpfen oder pathologischen Rauschzuständen gelitten hat. Unsere neuere Litteratur schafft fast mit jedem Tage weitere Belege für diese Anschauung.

Auch von den angeboren Schwachsinnigen ist es bekannt, dass sie zum grössten Teil auf Alkoholenuss pathologisch reagieren. Ich sehe es mit jedem Jahr wieder, dass die bei den angeboren Schwachsinnigen so häufigen Notzuchtsversuche fast regelmässig im Anschluss an Alkoholexzesse begangen werden, und dass auch die anderen Verbrechen, welche gelegentlich angeboren Schwachsinnige sich zu Schulden kommen

¹⁾ Cramer, A.: Die Behandlung der Grenzzustände in Foro nebst einigen Bemerkungen über die geminderte Zurechnungsfähigkeit. Berl klin. Wochensh.; 1898.

²⁾ Heilbronner, l. c.

lassen, fast immer unter dem Einfluss des Alkohols, häufig auch in Verbindung mit einem Affekt zustande kommen. Dass diese angeboren Schwachsinnigen dem Alkohol gegenüber weniger widerstandsfähig sind, lässt sich in der Regel leicht durch das Experiment feststellen. Schon an und für sich, ihrer Krankheit entsprechend, jedem Impuls und jedem auftauchenden Triebe und jedem Gelüste willelos hingegeben, sind diese Individuen gänzlich hemmungslos, wenn der Alkohol auf ihr von Haus aus krankes Gehirn einwirkt. Wenn auch nicht allgemein gesagt werden kann, dass jeder angeboren Schwachsinnige oder Imbecille intolerant gegen Alkohol sein muss, so ist doch die geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Alkohol, welche sie eine Direktion in dem oben gedachten Sinne nicht erwerben lässt, sehr verbreitet und findet sich auch bei den leichteren Graden der Imbecillität. In der Regel findet man bei genaueren Recherchen Angaben darüber, dass diese Individuen auch schon vor Begehung der ihnen zur Last gelegten strafbaren Handlung durch ihre geringe Widerstandsfähigkeit dem Alkohol gegenüber bekannt gewesen sind, und nicht selten findet man, dass sie im Rausch immer dieselben Delikte wieder begehen (z. B. Notzucht). Der Bewusstseinszustand dieser intoleranten Imbecillen ist unter dem Alkoholgenuss entschieden ein veränderter, die Erinnerung an das Vorgefallene manchmal nur sehr partiell, die Sensibilität abgestumpft, die Pupillen häufig träge reagierend, so dass man ohne Bedenken von einem krankhaften Zustande zur Zeit der Begehung der Tat sprechen kann. Einen terminalen Schlaf habe ich nach derartigen Rauschzuständen der angeboren Schwachsinnigen nie gesehen, ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, dass auch diese Erscheinung gelegentlich vorkommen kann.

Auf Grund der Tatsache, dass der angeboren Schwachsinnige im Rausch in der Regel pathologisch reagiert, wird man, wenn sich diese pathologische Reaktion nachweisen lässt, auch in den Fällen von einer Krankheit im Sinne des § 51 des Strafgesetzbuchs sprechen können, bei denen der leichte Grad von Imbecillität an und für sich zur Annahme einer solchen Krankheit nicht genügt hätte. Es kommt dieser Gesichtspunkt namentlich in Betracht bei den Fällen, welche unter den mehr landläufigen als wissenschaftlichen Begriff der moralischen Idiotie fallen.¹⁾

¹⁾ Ich muss dabei noch darauf hinweisen, dass der Gedanke an eine strafbare Handlung den Imbecillen nicht selten erst von anderen Individuen absichtlich oder unabsichtlich quasi eingepflanzt wird. Ich habe eine ganze Reihe von Notzuchtversuchen und zur Ausführung gekommenen Fällen von Notzucht gesehen, bei denen der angeboren Schwachsinnige vorher bei einer Zecherei geneckt war, dass er noch nicht geschlechtlich verkehrt habe, so dass er schliesslich mit der ausgesprochenen Absicht, die erste, ihm begegnende Person zum Coitus zu zwingen, die Kneipe verliess. Es kommt dann auf diese Weise blindlings zu Angriffen auf 79- und 80-jährige Weiber, wie ich es in zwei Fällen erlebt habe.

Siehe ferner: 1. Buchholz: Ueber die Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen bei der Beurteilung Imbeciller. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 57.

Man kann diese pathologische Reaktion der angeboren Schwachsinnigen nach Alkoholgenuss verstehen, wenn man sich erinnert, wie sich die Kinder und der Mensch in der Pubertät gegen den Alkohol verhalten. Wir sehen, dass eine gewisse Toleranz dem Alkohol gegenüber erst gegen das Ende der Pubertät, also mit Vollendung der Hirnentwicklung im allgemeinen erworben werden kann. Wenn wir uns nun erinnern, dass der angeborene Schwachsinn dadurch bedingt ist, dass das Gehirn auf irgend einer Stufe in seiner Entwicklung zurückbleibt, so werden wir auch verstehen, dass das nicht voll entwickelte Gehirn des Imbecillen auch nicht die Eigenschaft des normal entwickelten Gehirns besitzen kann, die Toleranz gegen Alkohol.

Ich wende mich jetzt zu den Degenerierten und setze dabei voraus, dass die Versammlung sich meinem Standpunkt anschliesst, dass man von einem Degenerierten, der aber im Sinne des Gesetzes noch kein Geisteskranker ist, nur sprechen kann, wenn neben den körperlichen auch die bekannten psychischen Stigmata der Degeneration vorhanden sind. Jeder, der derartige Degenerierte, bei denen ein Intelligenzdefekt durchaus nicht vorhanden zu sein braucht (also sogenannte *dégénérés supérieurs, instables, déséquilibrés*;) häufiger zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird zugeben müssen, und das heben ja auch alle Autoren (Mangnan, Ziehen etc.) hervor, dass die pathologische Reaktion auf Alkohol bei den Degenerierten zum mindesten keine seltene Erscheinung ist, und dass sie namentlich dann auftritt, wenn sich der Alkoholgenuss mit einem Affekt verbindet. Man kann eine Intoleranz gegen Alkohol fast zu den Degenerationszeichen rechnen.

Beim weiblichen Geschlecht kommt noch weiter in Betracht: Einmal, dass an und für sich das weibliche Geschlecht weniger mit den alkoholischen Getränken Bescheid weiss, und ferner, dass ganz besonders bei den Degenerierten und den Hysterischen die Zeit der Menses und der Schwangerschaft und des Klimacteriums leicht zu pathologischen Reaktionen Veranlassung geben.

Die pathologische Reaktion der Degenerierten auf Alkohol kann nun verschieden sein; einmal brauchen die durch den Alkoholgenuss ausgelösten krankhaften Zustände durchaus nicht immer den Charakter von Bewusstseinsstörungen zu tragen, wir finden vielmehr, dass von Jugend auf bestehende krankhafte

2. Cramer, A. Moralische Idiotie. Münch. med. Wochenschrift, 1897, No. 46 u. Gerichtliche Psychiatrie, I. c.

3. F. Meyer. Kasuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin und öffentl. Sanitätsv.; 3. Folge, Bd. XXIII, H. 2.

4. Hoppe. Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alkohols. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, p. 653.

5. Schlöss, Fall von wiederholter Brandstiftung unter dem Einfluss des Alkohols. Wiener med. Wochenschr. 1898, S. 32.

Neigungen, z. B. zu Brutalitäten und zur Grausamkeit, bei diesen Degenerierten, wenn sie auch für gewöhnlich die besten Menschen der Welt sein können, im Rausche in die That umgesetzt werden, ohne dass dabei anscheinend das Bewusstsein und die Erinnerung irgendwie beeinträchtigt ist. Gewöhnlich wird dabei schon unter dem Einfluss der beginnenden Alkoholeinwirkung mit den später begangenen Taten gedroht. Vor Gericht machen diese Fälle ausserordentlich grosse Schwierigkeiten, weil anscheinend eine gewisse Absichtlichkeit vorliegt; man wird auch hier nur bei ausgesprochenen körperlichen und namentlich psychischen degenerativen Zeichen und besonders, wenn noch eine Reihe weiter schädigender Momente eingewirkt haben, auf Krankheit im Sinne des Gesetzes votieren dürfen.

Auch die Hysterischen stellen, wie das besonders Heilbronner¹⁾ betont, ein grosses Kontingent zu den pathologischen Rauschzuständen. Namentlich unter den *Puellae publicae*, die das Gros der von diesem Autor bei Weibern beobachteten pathologischen Rauschzuständen darstellen, fand sich eine erhebliche Anzahl mit typisch-hysterischen Erscheinungen. Bei der Neigung vieler Hysterischer zu Bewusstseinsschwankungen ist diese pathologische Reaktion auf Alkohol verständlich; sie wird um so leichter eintreten, je mehr noch weitere schädigende Momente eingewirkt haben.

Entschieden kommen aber auch bei den Degenerierten nicht zum mindesten unter dem Einfluss des Alkohols echte pathologische Rauschzustände vor; der Grad der Bewusstseinsstörung kann dabei ein ausserordentlich variabler sein und ebenso die Erinnerung. Namentlich wenn sich Alkohol und Affekt verbinden, oder beim weiblichen Geschlecht eine der kurz vorher erwähnten kritischen Zeiten besteht, kommt es leicht zu diesen eigentümlichen Zuständen.

Die Sache liegt aber nicht so einfach, dass wir etwa sagen könnten, wenn wir einen typischen Degenerierten vor uns haben, wenn Alkohol und Affekt auf denselben einwirken: Jetzt muss ein pathologischer Rausch kommen. Gewöhnlich spielen noch allerlei andere begleitende Momente eine Rolle, z. B. körperliche Ermüdung und Erschöpfung; es ist ja bekannt, dass auch der Tolerante gegen Alkohol im Zustande der Erschöpfung und Ermüdung leichter diesem Gift erliegt, als bei vollständig gekräftigtem Wohlbefinden. Wie der Degenerierte an und für sich unberechenbar und bizarr in seinen Launen und Einfällen ist, so sehen wir auch bei diesen durch den Alkohol ausgelösten pathologischen Zuständen, wenn sie bei einem und demselben Individuum mehrfach vorkommen, durchaus nicht immer eine Gleichartigkeit der Delikte.

Ich habe einen Degenerierten begutachtet, bei dem einmal durch alkoholische Exzesse eine Gräberschändung, das zweite

¹⁾ Heilbronner, l. c.

Mal ein gänzlich unmotivierter Diebstahl und das dritte Mal wieder ein unmotivierter Diebstahl mit einem unmittelbar daran sich anschliessenden akuten Verwirrungszustand von 14 Tagen ausgelöst wurden. Die Erinnerung war bei diesem Falle jedesmal ausserordentlich partiell. In einem anderem Falle sah ich im Anschluss an Alkoholexzesse zunächst zweimal ausgedehnte poriomanische Wendungen auftreten, die mit einer leidlich erhaltenen Erinnerung verbunden waren, bei denen aber deutlich die ganze poriomanische Attaque als ein fremdartiges Produkt in der normalen Geistesthätigkeit dastand, das dritte Mal führte die poriomanische Attaque während der Militärdienstzeit zur Verfolgung wegen Fahnenflucht.

Ist ein Degenerierter durch aussergewöhnliche Anforderungen noch besonders in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt, so treten, wenn er im Uebrigen bereits intolerant gegen Alkohol ist, natürlich derartige transitorische Bewusstseinsstörungen, in denen man es zu den schwersten Gewaltakten kommen sieht, viel leichter ein.

Berücksichtigt man alle diese Umstände, so wird man auch bei nicht geisteskranken Degenerierten zur Zeit der Begehung der Tat einen der Zustände, wie sie der § 51 des Strafgesetzbuches vorsieht, als vorhanden annehmen können. Jeder einzelne Fall bedarf dabei natürlich einer gesonderten Betrachtung.

Darüber, dass sich bei diesen alkoholisch bedingten transitorischen Bewusstseinsstörungen der Degenerierten besondere Veränderungen in der Pupillenreaktion, in der Sensibilität etc. finden, habe ich Angaben in der Litteratur nicht finden können, auch stehen mir eigene Beobachtungen nicht zur Verfügung; dagegen habe ich einmal bei einem Degenerierten, der an ausgesprochenen pathologischen Rauschzuständen litt, und der mich deswegen konsultierte, der aber noch nie sich ein Delikt hatte zu Schulden kommen lassen, gefunden, dass eine ausgeprägte im anfallsfreien Intervall nicht vorhandene einseitige Facialispause sich nachweisen liess. Auch ist es mir vereinzelt experimentell gelungen, bei Degenerierten Pupillenträgheit nach Alkoholgenuß nachzuweisen.

Im Anschluss an die Degenerierten möchte ich noch kurz auf eine bestimmte Eigenschaft einer periodisch auftretenden Seelenstörung hinweisen, die man als Dipsomanie, als Quartalsäufersucht bezeichnet. Häufig sind diese Quartalsäufer in der dipsomanischen Attaque intolerant gegen Alkohol und es kommt gelegentlich in der dipsomanischen Attaque zu furibunden Wutanfällen mit schweren Angriffen auf die Umgebung. Ich habe einen derartigen Fall in meiner gerichtlichen Psychiatrie publiziert. Ich erwähne beiläufig, dass ich bei einem Dipsomanen, der ausgesprochene Bewusstseinsstörungen bereits im Beginn der dipsomanischen Attaque zeigte, aber bisher nie kriminell geworden war, — es war ein Studierender, den ich fast täglich sah — den Beginn einer dipsomanischen Attaque jedes-

mal durch das Vorausgehen einer einseitig auftretenden Facialisparese diagnostizieren konnte.

Neben diesen ausgesprochenen Degenerierten haben wir nun aber auch Individuen, bei denen ein degeneratives Element schwer oder gar nicht zu erkennen oder nachzuweisen ist, bei denen auch eine erbliche Belastung fehlt, bei denen aber in sehr ausgeprägter Weise eine Intoleranz gegen Alkohol vorhanden ist. Ich habe selbst Fälle beobachtet und publiziert, bei denen sich schon nach einer ganz geringen Menge Alkohol, nach einem kleinen Schnaps, in ausgesprochener Weise ein Zustand transitorischer Bewusstseinsstörung erzielen liess, bei denen die ganze Persönlichkeit des betreffenden Individuums vollständig verändert war. Aus einem ruhigen, friedlichen Bauer wird z. B. plötzlich ein renomnierender drohender aufgeblasener Mensch mit hochrotem Kopf, prominenten Bulbis, der wie rasend in der Stube herumrennt, alles entzweischlagen will und über alle, die ihm entgegen kommen, die schauderhaftesten Dinge erzählt. Dann erfolgt ein völliges Zusammenbrechen, ein lang anhaltender Schlaf; alsdann ist wieder Ruhe und durchaus normales Verhalten vorhanden. Für das Vorgefallene fehlt so gut wie jede Erinnerung.

Ich möchte mir bei dieser Gelegenheit eine kurze Bemerkung über die diagnostische Bedeutung des Experimentes erlauben. Wenn man, namentlich in kriminellen Fällen, versucht, die pathologische Reaktion auf Alkohol durch den Versuch nachzuweisen, so muss man sich dabei immer sagen, dass dieser Versuch, der in den nüchternen Mauern der Klinik vorgenommen wird, schliesslich nicht ohne Weiteres in Vergleich gestellt werden kann mit der Art und Weise und den Umständen, unter welchen der Alkohol in der Aussenwelt genossen wird und wirkt. Es kann begreiflicher Weise das Experiment ja auch nur in den Fällen zum Ziele führen, bei denen habituell ein Zustand von Intoleranz gegen Alkohol vorhanden ist. Ich habe aber bereits bei Besprechung der Degenerierten erwähnt, dass auch bei von Haus aus krankhaftem vorbereitetem Boden durchaus nicht immer nach Genuss von Alkohol ein Zustand transitorischer Bewusstseinsstörung auftreten muss, sondern nur dann, wenn bestimmte, meist erschöpfende Momente im gegebenen Augenblick konkurrieren. Alle diese Umstände lassen sich aber in gleicher Weise wie im Leben draussen in der Klinik nicht schaffen. Es liegt deshalb die Sache so, dass ein positiver Ausfall des Experimentes selbstverständlich für eine Intoleranz von Alkohol beweisend ist, ein negativer Ausfall aber noch nicht das Vorhandensein eines pathologischen Rauschzustandes zur Zeit der Begehung der Tat ausschliessen lässt.

Der Versuch zu einer Simulation ist mir bei diesen Experimenten kaum vorgekommen. Auch ist ein solcher Versuch oder Uebertreibung leicht zu bemerken; ganz abgesehen davon,

dass etwa vorhandene leichte Innervationsstörungen, wie ich sie bereits erwähnt habe, nicht simuliert werden können. Ich befinde mich mit dieser Anschauung völlig im Einklang mit Bonhoeffer¹⁾ und Heilbronner²⁾.

Ich wende mich jetzt zur Besprechung der zweiten Abtheilung, und zwar zur Besprechung der erworbenen dauernd krankhaften Zustände, auf deren Boden sich pathologische Reaktionen nach Alkoholgenuss einstellen können. Hier kommt in erster Linie das Trauma in Betracht.

Alle Autoren, welche sich mit Studien über die Folgen eines Traumas auf das Centralnervensystem beschäftigt haben, betonen mehr oder weniger deutlich, dass bei diesen Traumatikern häufig eine pathologische Reaktion auf Alkohol zu finden ist.

Ich möchte hier gleich bemerken, um nicht missverstanden zu werden, dass an und für sich eine Intoleranz gegen Alkohol, d. h. die Tatsache, dass jemand durch eine geringe Menge Alkohol in einen aussergewöhnlich auffallenden Zustand gerät, durchaus noch nicht gleichzusetzen ist einem pathologischen Rausch. Es kommt aber naturgemäss bei einem Alkoholintoleranten, wenn noch besondere Nebenumstände einwirken, viel leichter zu einer solchen Störung.

Die Frage, wie stark ein Trauma und welcher Art es sein muss, um eine solche Intoleranz und Neigung zu transitorischen Bewusstseinsstörungen nach Alkoholgenuss herbeizuführen, kann ich naturgemäss nicht beantworten, da die Wirkung des Traumas nicht von dem Grade desselben allein, sondern auch von der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums abhängt. Wir werden zu der Vermutung einer solchen pathologischen Reaktion auf Alkohol geführt, wenn wir auch im übrigen die bekannten Zeichen der traumatischen Charakterveränderung nachweisen können.

Gelegentlich kommt es vor, dass schon wenige Tage nach dem Trauma die dadurch erworbene Charakterveränderung manifest wird durch einen dem bisherigen Charakter des Individuums gänzlich fremden Verwirrungs- und Erregungszustand meist von ängstlichem Charakter und gewöhnlich mit Neigung zu Gewaltakten, für den nur eine partielle Erinnerung vorhanden ist. Soll in solchen Fällen mit Sicherheit ein Urtheil über den Zustand zur Zeit der Begehung der Tat abgegeben werden, so wird hauptsächlich die nachherige Anstaltsbeobachtung, die den traumatischen Charakter und womöglich die pathologische Reaktion gegen Alkohol festzustellen hat, die Diagnose ermöglichen.

Wird der traumatische Charakter festgestellt, vielleicht auch noch einige Zeichen der traumatischen Hysterie, findet sich gar eine Intoleranz gegen Alkohol, so wird man mit gutem Ge-

1) Bonhoeffer, l. c.

2) Heilbronner; l. c.

wissen sagen können, wenn auch der betreffende Mensch für gewöhnlich nicht als ein Geisteskranker zu betrachten ist, dass er zur Zeit der Begehung der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlung unter dem Einfluss des Alkohols in einem Zustand transitorischer Bewusstseinsstörung geraten und deshalb als krank im Sinne des § 51 zu betrachten sei. Dabei ist auch hier zu erwägen, dass andere begleitende Umstände, Ueberanstrengung, vorausgegangene Erkrankung, das Zustandekommen derartiger Zustände wesentlich fördern können.

Ich will dabei noch hinzufügen, dass auch nach akuten Infektionskrankheiten, z. B. nach einem Typhus, oder auch nach einer Influenza, sich gelegentlich dauernd oder passagère die Widerstandsfähigkeit dem Alkohol gegenüber verändern kann.

Zu den erworbenen Grundlagen, auf denen sich krankhafte Reaktionen nach Alkoholgenuss entwickeln können, gehört auch die Neurasthenie. Wenn man sich an die scharfe Umgrenzung der Neurasthenie, wie sie Möbius gegeben hat, hält, wird man zugeben müssen, dass in der forensischen Praxis dieser krankhaften Grundlage eine grössere Bedeutung nicht zukommt: ich will deshalb auf eine genauere Besprechung verzichten.

Ungleich wichtiger in der forensischen Praxis ist der chronische Alkoholismus. So paradox es klingen mag, so haben wir gerade auf dem Boden des chronischen Alkoholismus nicht selten Zustände pathologischer Reaktion auf Alkohol. Wir sehen derartige Zustände z. B. auftreten bei chronischen Alkoholisten, die aus irgend einem Grunde längere Zeit weniger getrunken haben, sei es, dass sie von einem körperlichen Leiden befallen sind, sei es, dass sie mal wieder einen gewöhnlich an unseren Trinksitten scheiternden Besserungsversuch unternommen haben. Wenn sie sodann der Zufall oder Verführung wieder in die Kneipe führt, dann zeigt sich zu ihrem Erstaunen, dass sie ganz ausserordentlich geringer widerstandsfähig gegen Alkohol geworden sind. Kommen nun noch besondere Affekte, erschöpfende Momente, starke Temperaturdifferenzen und anderes hinzu, so kann es zur plötzlichen Entwicklung eines entschieden pathologischen Rauschzustandes kommen.

Ich habe einen derartigen Fall beobachtet. Ein chronischer Alkoholist wirft im Zustande transitorischer Bewusstseinsstörung, Abends spät nach der Rückkehr aus der Kneipe, wo er eine für seine Verhältnisse geringe Menge Alkohol zu sich genommen hatte, erst sein von ihm am meisten geliebtes Kind aus dem Fenster, so dass es in derselben Nacht verstarb, und springt dann selbst aus dem Fenster bricht ein Bein und versinkt in einen neunstündigen schweren Schlaf, aus dem er trotz eines ungeschickten Transportes mit seinem gebrochenen Bein nicht erwacht¹⁾. Aehnliche Fälle finden wir nicht selten in der

¹⁾ Cramer, A., Gerichtliche Psychiatrie, I. c. S. 250.

Litteratur und auch in den getreu registrierenden Tagesblättern wiedergegeben¹⁾).

Auf die pathologische Schreckhaftigkeit der chronischen Alkoholisten, die gelegentlich zu gänzlich unmotivierten Gewalttaten führt, brauche ich hier nicht einzugehen, da sie nicht direkt mit dem Alkoholgenuss in Verbindung steht.

Ich möchte nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass wir auch bei organischen Hirnerkrankungen, seien sie welcher Art sie wollen: Progressive Paralyse, arteriosklerotische Atrophie, Altersblödsinn, Hirnblutungen und Hirntumoren, Hirnsyphilis etc., die Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol verändert und nach Alkoholgenuss pathologische Reaktionen auftreten sehen. Haben diese genannten Zustände bereits zu einer mehr oder weniger deutlichen Abnahme der Intelligenz, zu ausgesprochenen Lähmungserscheinungen geführt, so macht die Diagnose keine Schwierigkeiten.

Komplizierter gestalten sich aber die Verhältnisse, wenn die Entwicklung der organischen Hirnerkrankung erst im Beginn ist. Wir sehen z. B. bei der progressiven Paralyse gelegentlich fast als erstes Zeichen, eine immer mehr zunehmende Intoleranz gegen Alkohol auftreten, und es kommt vor, dass, namentlich wenn nun noch ein Affekt und andere schädigende Momente hinzutreten, der beginnende Paralytiker in einen ausgesprochenen Zustand pathologischen Lausches gerät, in denen er ganz unmotiviert zu schweren Konflikten mit dem Strafgesetzbuch kommen kann. Am häufigsten sind hier Schamverletzungen.

Dass es bei Apoplektikern, welche sich leidlich wieder erholt haben, nach Alkoholgenuss zu Konflikten mit dem Strafgesetzbuch kommt, muss nach meinen Erfahrungen als selten bezeichnet werden. Ich halte mich aber doch für verpflichtet, darauf hinzuweisen, dass die bei Hemiplegikern gelegentlich beobachteten epileptoiden Zustände auch in Form von ausgesprochenen, manchmal tagelang anhaltenden transitorischen Bewusstseinsstörungen auftreten können, und dass gerade diese letzteren Zustände häufig durch vorausgegangene alkoholische Excesse ausgelöst werden.

Die beginnende senile Demenz, namentlich die Fälle mit depressivem Charakter, haben öfter Unsittlichkeitsattentate an Kindern im Gefolge. Meist sind in diesen Fällen die Angeklagten bis dahin ganz unbescholtene Greise. Sie geben an, sie hätten eine Kleinigkeit getrunken, sie wüssten gar nicht, wie sie dazu kämen, obschon sie sich noch erinnerten, dass sie das gemacht hätten. Nicht selten findet man dabei, dass sie nur

¹⁾ Bei Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, finden wir eine ganze Reihe sehr instruktiver Fälle beschrieben; überhaupt sei die Lektüre seiner Monographie hier noch besonders empfohlen.

einzelne dieser Delikte, oder einzelne Details, soweit ihr Gedächtnis reicht, zugeben können, von anderen aber gar nichts wissen, so dass man auch hier von einer pathologischen Reaktion auf Alkohol sprechen kann. Ich möchte aber ausdrücklich betonen, dass, wenn es auch stets verdächtig ist, wenn ein unbescholtener Greis ein Sittlichkeitsdelikt mit Kindern sich zu Schulden kommen lässt, man doch nur dann von Krankheit im Sinne des Gesetzes sprechen kann, wenn die allgemeineren Zeichen der beginnenden senilen Seelenstörung nachgewiesen sind.

Ueberblicken wir das bisher Besprochene, so sehen wir, dass auf der verschiedenartigsten krankhaften Grundlage pathologische Reaktionen nach Alkoholgenuss auftreten können, und dass wir, wenn wir eine derartige krankhafte Grundlage nachgewiesen haben, häufig von einer Krankheit im Sinne des § 51 sprechen können. Natürlich bedarf der einzelne Fall noch immer nach jeder Richtung hin einer besonderen Ueberlegung, es ist dabei stets in Betracht zu ziehen, dass sehr häufig sich mehrere der von mir genannten krankhaften Grundlagen bei ein und demselben Individuum vorhanden finden, z. B. Trauma und Degeneration oder Trauma und Apoplexie etc., und dass weiter in der Regel noch besondere Gelegenheitsursachen (Erschöpfung, Infektionskrankheiten, Affekte etc.) zur Zeit der Tat eingewirkt haben.

Begreiflicherweise kann sich die Sache auch so gestalten, dass die pathologische Grundlage nur leicht angedeutet erscheint, während die konkurrierenden Gelegenheitsursachen ganz besonders schwer ins Gewicht fallend sind und damit der Effekt für die Zeit der Begehung der Tat derselbe wird wie im umgekehrten Falle.

Wir haben damit die Fälle erschöpft, bei denen eine dauernde pathologische Grundlage überhaupt mit einiger Sicherheit nachgewiesen werden kann. Es ist jetzt unsere Aufgabe, zu untersuchen, ob es auch pathologische Rauschzustände giebt, ohne dass sich eine ausgesprochene krankhafte Grundlage nachweisen lässt, d. h. also, ob auch die Möglichkeit vorliegt, dass bei einem im übrigen relativ gesunden Individuum, bei dem bisher nie eine Neigung zu einer pathologischen Reaktion nach Alkoholgenuss sich gezeigt hat, doch unter aussergewöhnlichen Verhältnissen und Einwirkungen eine Krankheit im Sinne des Gesetzes angenommen werden kann. Solche Fälle kommen glücklicherweise selten vor.

Das Unmotivierte und der dem gesamten Naturell widersprechende Charakter der Handlung darf uns zwar nicht veranlassen, sofort eine Krankheit anzunehmen; aber dringend müssen uns diese Verhältnisse zwingen und namentlich den Richter zwingen, genau untersuchen zu lassen: Wohin haben wir nun bei dieser Untersuchung unser Augenmerk zu richten?

Ich habe bereits vorher erwähnt, dass der einzelne Mensch nicht nur individuell sehr variabel in seiner Widerstandsfähigkeit gegen den Alkohol ist, sondern auch zeitlich. Wir haben daher in erster Linie bei der Untersuchung unser Augenmerk darauf zu richten, dass genau alle besonderen Umstände vor und nach der Tat festgestellt werden.

Wenn auch im allgemeinen auf die Menge der genossenen geistigen Getränke ein besonderes Gewicht nicht gelegt werden darf — denn wir sehen pathologische Rauschzustände auftreten nach Genuss von geringeren und grösseren Mengen von Alkohol — so ist doch wichtig, dass die Art und die Quantität der genossenen geistigen Getränke festgestellt wird; namentlich muss auch festgestellt werden, ob der zu Begutachtende alkoholische Getränke besonderer Art, die er sonst nicht zu sich zu nehmen pflegt, getrunken hat.

Weiter ist festzustellen, ob der Angeklagte in den Wochen und Tagen vor der Tat irgendwelchen besonderen schädlichen Einflüssen ausgesetzt gewesen ist, Kummer, Sorge, langdauernder Aerger, Infektionskrankheiten, sexuelle Excesse, zornige Affekte, Ueberarbeitung, ungenügende Ernährung, starke Temperaturschwankungen, namentlich hohe Temperaturen etc.

Ferner ist wichtig zu erfahren, was direkt der Tat vorausgegangen ist, namentlich ob hier Affekte, Streit, starke Temperatur, sexuelle Excesse oder ähnliches eingewirkt haben. Sodann ist festzustellen, wie sich der Angeklagte direkt vor, während und nach Begehung der Tat und in den nächsten Stunden nachher benommen hat, ob er nach Begehung der Tat vollständig zusammengebrochen und in einen tiefen Schlaf gefallen ist.

Weiter muss genau ergründet werden, wie es mit der Erinnerung an die Tat ist, ob die Erinnerung für die Tat fehlt oder ob sie vorhanden ist; wenn die Erinnerung für die Tat vorhanden ist, ob sie nicht für einige in Betracht kommende Momente kurz vor der Tat oder nach der Tat verloren ist, und schliesslich muss durch eine genaue Beobachtung festgestellt werden und durch eine genaue Erforschung des Vorlebens des Inculpaten, ob nicht doch sich einzelne Erscheinungen feststellen lassen, welche auf eine gewisse Nervosität oder geistige Invalidität oder geringere Widerstandsfähigkeit im allgemeinen hinweisen.

Es ist erforderlich, dass wir die einzelnen Momente, welche wir als fördernd für das Zustandekommen eines pathologischen Rausches ansehen müssen, etwas genauer studieren.

Auf die zeitliche Variabilität in der Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol bei ein und demselben Individuum habe ich bereits hingewiesen. Wir können die diese Tatsache bestätigenden Beobachtungen jederzeit in unserem Bekannten- und Freundeskreise machen. Wir hören die Aeusserung oft, „heute kann ich gar nichts vertragen“ oder „heute kann ich viel vertragen“. Wir sehen, dass diese Schwankungen in dem Grade der Toleranz gar nicht selten durch rein äusserliche

Momente herbeigeführt sind. So sehen wir, dass die Toleranz gegen Alkohol rasch abnimmt nach mehrfachen Nachtwachen, nach einigen in starker Sorge und Beeinflussung durch widrige Ereignisse verlebten Tagen. Wir sehen weiter, dass wir in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten und bei anderen körperlichen Indispositionen in der Toleranz gegen Alkohol stark beeinträchtigt werden. Dasselbe sehen wir gelegentlich eintreten nach starken Ueberanstrengungen, ich habe es wiederholt bei sonst durchaus gesunden Bekannten gesehen, dass sie nach längeren Radtouren bereits den ersten Gläsern Wein erlagen.

Krafft-Ebing¹⁾ erwähnt mit Recht unter diesen schwächenden Momenten die sexuellen Excesse. Heilbronner²⁾ führt die sexuellen Excesse direkt als auslösende Momente für die pathologischen Rausche an und betont dabei, dass es durchaus nicht immer gerade Excesse sein müssen, so dass schon der Akt der Cohabitation für sich zur Auslösung des krankhaften Zustandes genügt. Ich möchte noch hinzufügen zum Verständnis dieser Schädlichkeit, dass z. B. ein aussergewöhnlich häufiger sexueller Verkehr, namentlich in bereits fortgeschrittenem Alter genügt, um die Widerstandsfähigkeit des Gehirns herabzusetzen. Man beobachtet z. B. nicht selten, dass Männer, die als gute Redner bekannt sind, in den ersten Wochen nach der Verheiratung mit einer jüngeren Person plötzlich inmitten einer mit bekannter Gewandtheit begonnenen Tischrede stecken bleiben und nicht weiter können.

Auch die Einwirkung aussergewöhnlich starker Temperaturen, namentlich wenn sie plötzlich einsetzen, ist verständlich. Wir sehen z. B. nicht selten beim Militär nach anstrengenden Märschen in feuchter heisser Witterung, namentlich wenn die Schweisssekretion gestört ist, ohne dass Alkohol genossen wird, den mit schweren Cerebralstörungen verbundenen Hitzschlag auftreten. Wir wissen, dass der Alkohol die Wärmeregulation stört, und werden daraus schon ermessen können, dass der Genuss alkoholischer Getränke, namentlich wenn noch besondere Umstände hinzukommen, an heissen Tagen durchaus nicht gleichgiltig sein kann. Von einzelnen Autoren werden auch plötzliche Temperaturschwankungen als ätiologisch wichtig erwähnt; ich glaube, dass mit Recht auch dieser Moment in Betracht gezogen werden muss. Wir wissen ja, dass die Wirkung des Alkohols auch bei ganz gesunden Menschen viel stärker ist, wenn sie nach einer Kneiperei, z. B. in einem kühlen Keller sich urspöttlich und unvermittelt der hohen Temperatur eines heissen Sommertages aussetzen. Auch diese Beobachtung ist verständlich, wenn man an die die Wärmeregulation störende Wirkung des Alkohols denkt

¹⁾ v. Krafft-Ebing, l. c.

²⁾ Heilbronner, l. c.

Die gefährliche Wirkung des Alkohols im Zorn und im Affekt¹⁾ überhaupt ist leicht verständlich, wenn man sich erinnert, dass der Alkohol trotz seiner angenehmen Form immerhin ein Gift bleibt, das auch beim wackersten Zecher die Gehirnthätigkeit stört. Kommt nun ein Affekt hinzu, der immer seinerseits auch wieder unsere Bewusstseinstätigkeit beeinflusst, so treffen zwei die geistige Tätigkeit störende Faktoren zusammen. Beide, der Affekt und der Alkohol führen Cirkulationsveränderungen im Gehirn herbei. Vom Alkohol ist es bekannt, dass er zunächst Hirnhyperämie, später Hirnanämie²⁾ herbeiführt und dass diese Veränderung im Blutgehalt mehrmals wechseln kann.

Auch ist der Art des genossenen alkoholischen Getränks insofern eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen, als es bekannt ist, dass wenn wir namentlich etwas schwerere alkoholische Getränke, deren Genuss uns bisher fremd gewesen ist, geniessen, sich viel leichter schwerere Störungen geltend machen.

Ich erinnere mich namentlich während meiner Freiburger Zeit bei den norddeutschen Studenten, die zum ersten Mal Gelegenheit hatten, grössere Quantitäten Wein für billiges Geld zur Verfügung zu haben, aussergewöhnlich schwere Rausche mit sehr auffälligen Reaktionen in nicht wenigen Fällen gesehen zu haben.

Schliesslich muss auch noch erwähnt werden, dass der Tabak, ein Gift, bei dem wir erfahrungsgemäss bei akuter Einwirkung schwerere psychische Beeinflussungen nicht zu sehen gewöhnt sind, doch an und für sich nicht gleichgültig sein kann. So erwähnt Ziehen³⁾ unter den ätiologischen Faktoren des pathologischen Rausches das Rauchen schwerer Cigarren; auch habe ich selbst einen Fall beobachtet, bei dem sicher der Genuss von 30—40 Cigaretten täglich von Bedeutung war.

Diese Momente, welche ich bisher erwähnt habe, sind natürlich einzeln und für sich nicht ausreichend, zur Diagnose eines krankhaften Zustandes im Sinne des Gesetzes, aber sie gewinnen eine grosse Bedeutung, wenn sie konkurrierend in mehr oder weniger grosser Zahl bei ein und demselben Individuum zur Zeit der Begehung der Tat oder kurz vor der Zeit der Begehung der Tat zusammentreffen.

Fast bei allen Autoren, welche sich mit dem pathologischen Rausch beschäftigt haben, wird nun erwähnt, dass gewöhnlich auch — und ich kann das aus eigener Erfahrung bestätigen — das betreffende Individuum, wenn es auch sonst in keiner Weise pathologisch auf Alkohol reagiert, doch bei genauerer Beobachtung und Untersuchung einige Zeichen von Nervosität und leichtester geistiger Invaldität erkennen lässt und häufig auch

¹⁾ Wenn ich hier von Affekt spreche, so meine ich natürlich nicht den Affektzustand im pathologischen Rausch selbst, sondern nur den Affekt, der mit dazu benötigt, den pathologischen Zustand auszulösen.

²⁾ Reinard, Centralbl. f. Nervenheilk., 1898, Oktober.

³⁾ Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1900. Verlag von Hirzel.

belastet ist. Ich rechne hierzu nicht etwa die ausgesprochenen Stigmata der Degeneration, des traumatischen Charakters und der epileptoiden Zustände etc., wie ich sie bereits besprochen habe, sondern nur allgemeine mehr unbestimmte Symptome, z. B. gelegentlich vorhandene leichte Angstzustände, leichteste neurasthenische Beschwerden, vereinzelte hysterische Stigmata etc. Es liegt auf der Hand, dass auch bei einer nur ganz leichten psychopathischen Grundlage das Konkurrieren der vorhin erwähnten Momente zur Zeit der Begehung der Tat noch erschwerender ins Gewicht fallen muss, als bei einem ganz gesunden Menschen; ich kenne in der Tat weder aus der Litteratur, noch aus der eigenen Beobachtung Fälle, bei denen sich nicht wenigstens eine leichte derartige Veränderung hätte feststellen lassen. Ja, die Franzosen Francotte¹⁾, Lentz²⁾, Mayet³⁾ u. A. gehen wohl nicht mit Unrecht so weit, dass sie direkt als These aufstellen, dass nur bei bereits deutlich ausgesprochenem krankhaften Boden derartige Zustände auftreten.

Die Art und Weise des Einsetzens des pathologischen Rausches kann sehr verschiedenartig sein. Der Uebergang kann plötzlich und gänzlich unvermittelt kommen, er kann sich andeuten durch allmählig immer deutlicher werdende Verwirrungszustände meist ängstlichen Charakters, die zum Teil durch das Vorherrschen von Sinnestäuschungen und Wahnideen (Möli, Ziehen, Heilbronner) oder durch Angstafekte (Ziehen, Heilbronner) charakterisiert sind, zum Teil aber auch sich lediglich als eine Lockerung des gesammten Associationsgefüges und eine entsprechende Ratlosigkeit und Desorientierung darstellen. In seltenen Fällen geht dem stürmischen Ausbruch des pathologischen Rausches eine kurze Erschlaffung in Gestalt einer ausgesprochenen Schlafsucht oder direkt eines viertel- bis halbstündigen Schlafes voraus (eigene Beobachtung). Auch krampfartige Erscheinungen werden als Einleitung zum pathologischen Rausch erwähnt (pseudo-ivresse convulsive); ich möchte dabei wie Heilbronner bemerken, dass man bei Bewertung dieser Angaben von Laien vorsichtig sein muss.

Der Zustand selbst spielt sich in sehr verschieden langer Zeit ab. Meist handelt es sich allerdings nur um Minuten und Viertelstunden, selten dauert der Zustand länger als eine Stunde; in den schweren Fällen ist er häufig durch eine rasch und sicher mit grosser Kraftentfaltung unternommene gewalttätige

¹⁾ Francotte. La Somnambulisme alcoolique considéré surtout au point de vue médico légal. Journ. de Neurologie et d'hypnologie; 1897, Heft 5.

²⁾ Lentz, Des ivresses anormales et pathologiques. Bull. de l'acad. royale de medec. de Belgique. Extrait. Bruxelles, 1898.

³⁾ Mayet. Les différentes formes mentales de l'ivresse alcoolique Anal. d'Hygiène publique et de médecine légale, 1901.

Handlung (Krafft-Ebing) compliciert.¹⁾ Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass Heilbronner bei rein klinisch beobachteten Fällen von pathologischem Rausch auch eigentümliche Bewegungsstereotypien beobachtet hat und weiter auch die sehr wichtige Angabe macht, dass ein vom pathologischen Rausch Befallener in der Isolierung, also wenn alle Reize fern gehalten werden, sich in der Regel viel später beruhigt und einschlüft als ein Betrunkener. Auch das Ende des Zustandes kann sehr verschieden sein, meist allerdings erfolgt nach dem Ablauf des Gewaltaktes ein völliger Zusammenbruch und ein vielstündiger terminaler Schlaf. Grade der Nachweis dieser letzteren Erscheinung ist diagnostisch von grosser Wichtigkeit, denn wir sehen ja fast täglich, dass, wenn bei einem normalen Rausch etwas Aussergewöhnliches passiert, die Beteiligten sofort relativ oder ganz nüchtern werden. Allerdings wird das Fehlen eines völligen Zusammenbruchs und des terminalen Schlafes uns durchaus nicht etwa erlauben, das Vorhandensein eines pathologischen Rausches auszuschliessen.

Es bedarf nun noch einer genaueren Besprechung das Verhalten des Bewusstseins. Wie Siemerling mit Recht namentlich für die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker, den Satz aufgestellt hat, dass nicht die Ausschaltung des Bewusstseins, sondern die Störung des Bewusstseins das charakteristische ist, so muss ich auch für den pathologischen Rausch unbedingt denselben Grundsatz aufstellen.

Wie wir gesehen haben kommt es auch beim normalen Rausch, wenn er schwerere Grade erreicht, zu ausgesprochenen Bewusstseinsstörungen. Es wird deshalb an und für sich der Nachweis einer Bewusstseinsstörung nicht zur Diagnose des pathologischen Rausches genügen²⁾, zur Diagnose der Bewusstseinsstörung des pathologischen Rausches haben wir den Nachweis zu führen, dass aus krankhafter Ursache alle hemmenden oder wie ich sie genannt habe kontrastierenden Vorstellungen während der Bewusstseinsstörung weggefallen sind und womöglich, dass der Patient ausschliesslich durch krankhafte Momente in seinem Tun und Lassen bestimmt wird.

Im Allgemeinen kann man vielleicht den Satz aufstellen, dass die Bewusstseinsstörung im pathologischen Rausch eine tiefergehende ist als im normalen Rausch. Dagegen wird es

¹⁾ Als wesentliches Kriterium des pathologischen Rausches habe ich die Intensität der motorischen Entladung übrigens nicht aufgefasst, wie Heilbronner meint, ich habe p. 248 meiner gerichtlichen Psychiatrie nur davon gesprochen, dass sich der Zustand „in der Regel in einem Gewaltact entladet“. Das muss ich auch, wenn man den pathologischen Rausch unter ausschliesslich forensischem Gesichtspunkte betrachtet, heute noch aufrecht erhalten. (Vergl. den von mir in der Münch. med. Wochenschr. 1895 publizierten Fall.)

²⁾ Heilbronner kommt zu demselben Resultate.

unmöglich sein, bestimmte Eigentümlichkeiten der Bewusstseinsstörung im pathologischen Rausch aufzufinden, welche nicht auch gelegentlich im normalen Rausch verkämen.

Man hat früher häufig versucht, die Annahme eines Zustandes von Bewusstlosigkeit, wie sie der § 51 vorsieht, namentlich von dem Fehlen jeglicher Erinnerung an das Vorgefallene abhängig zu machen. Davon ist man nach dem Vorgehen von Siemerling in den letzten Jahren mit Recht vollständig zurückgekommen.

Dasselbe gilt auch für die Bewusstseinsstörung im pathologischen Rausch. Die Erinnerung kann dabei sehr verschiedenartig sich verhalten.

Es sei aber hier allgemein bemerkt, dass es ausserordentlich schwer ist, wenn man nur auf die Angabe des Angeklagten angewiesen ist, über das Verhalten der Erinnerung sich ein bestimmtes Urteil zu bilden. Damit, dass der zu Begutachtende sagt, er erinnere sich an Alles genau, ist noch lange nicht gesagt, dass wirklich eine vollständige Erinnerung, wie bei einem Gesunden vorhanden ist. Es ist überhaupt der Nachweis, dass eine vollständige Erinnerung vorhanden ist, sehr schwer zu führen.

Wichtig zur Diagnose gerade der pathologischen Bewusstseinsstörung ist neben der mehr oder weniger ausgeschalteten Erinnerung die Erkenntnis, dass die Handlungen und Reden während des Zustandes transitorischer Bewusstseinsstörung dem betreffenden Individuum selbst als ein vollständig fremdartiges Produkt seiner geistigen Tätigkeit vorkommen. Bonhoeffer¹⁾ hat mit Recht gerade auf diese Eigentümlichkeit der Bewusstseinsstörungen bei manchen Epileptikern hingewiesen.

Auch wird ja von allen Autoren, welche sich genauer mit der Physiologie und Psychologie des normalen Rausches beschäftigt haben, betont, und wir können das selbst bei jeder längeren Sitzung beobachten, dass der Alkohol bei seinen stärkeren Wirkungen nicht nur einen Untergang von geistigem Kapital, sondern auch eine Lockerung und Lähmung des Assoziationsvermögens herbeiführt. Dann muss man ferner in Betracht ziehen, dass namentlich wenn pathologische Momente eine Rolle spielen, auch Schwankungen in der Intensität der Bewusstseinsstörung nach der einen oder der andern Richtung hin vorkommen. Daraus erklärt sich auch in manchem Falle das eigentümliche partielle Verhalten des Erinnerungsvermögens. Auch sehen wir gar nicht selten, dass gerade bei diesen krankhaften transitorischen Bewusstseinsstörungen nach Alkoholenuss die Erinnerung an das ganz Aussergewöhnliche, was passirt ist, das dem Betreffenden durchaus fremdartig vorkommt, vorhanden

¹⁾ Bonhoeffer, K. Ein Beitrag zur Kenntnis der epileptischen Bewusstseinsstörungen mit erhaltener Erinnerung. Centralbl. für Nervenheilkunde, 1900.

ist; während die Erinnerung an alles, was vorher und nachher passiert ist, fehlt. Es sind entsprechende Fälle von Moeli¹⁾ publiziert worden. Ebenso kann es vorkommen, dass Vorstellungen, welche den betreffenden Inculpaten bereits früher bewegt haben, in einem solchen Zustande in die Tat umgesetzt werden (Moeli). Diese Tatsache darf uns nicht, wie ich das bereits schon betont habe, aber hier nochmal besonders hervorheben möchte, bewegen, etwa unter allen Umständen ein bewusstes Handeln anzunehmen; Moeli u. A. haben dafür ganz charakteristische Fälle beigebracht. Wir sehen dasselbe auch bei den transitorischen Bewusstseinszuständen der Epileptiker.

Wenn wir an Kraepelin's psychologischen Befund denken, dass der Alkohol bei Einengung der geistigen Tätigkeit überhaupt eine Erleichterung der motorischen Reaktion herbeiführt, so werden uns bei der starken Veränderung der Bewusstseinstätigkeit und bei dem Vorherrschen von Angsteffekten und Sinnestäuschungen im pathologischen Rausch die Gewaltakte verständlicher werden. Da es aber zwischen dem pathologischen und dem normalen Rausch, wie Ziehen²⁾ mit Recht hervorhebt, fließende Uebergänge giebt, so wird man, wenn man überhaupt aus der Art der Bewusstseinsstörung mit auf Krankheit schliessen will, versuchen müssen, einen Faktor zu finden, der mehr nach Krankheit hindeutet, und einen Faktor, der mehr nach der Seite der Gesundheit hinweist. Moeli³⁾ hat das nach meiner Ueberzeugung mit Recht ungefähr so ausgedrückt: „Je bemerklicher und verständlicher der zur Handlung leitende Gedanke wird, desto weniger kann auf Krankheit geschlossen werden“.

Unter diesem Gesichtspunkte kann die dem ganzen bisherigen Leben des Inculpaten widersprechende im Rausche begangene Handlung, wenn noch eine Reihe der andern bereits erwähnten Momente vorliegen, welche für den pathologischen Rausch sprechen, selbst noch in die Wagschale fallen zur Annahme einer Krankheit. Ich möchte hier noch hinzufügen, was Heilbronner mit Recht betont, dass der brutale Zornaffekt der einfach Trunkenen sich wesentlich unterscheidet von dem Angsteffekte eines Menschen im pathologischen Rausche. Ohne dass ich damit gesagt haben will, dass die Individuen in diesem Zustande immer von Angsteffekten beherrscht sind.

Ich habe schon erwähnt, dass Gudden darauf hingewiesen hat, dass namentlich bei bereits krankhaft verändertem Gehirn die träge reagierenden Pupillen im Rausche viel länger anhalten, und dass es bekannt ist, dass bei chronischen Alkoholisten (Uthoff, Moeli, Siemerling) gelegentlich sogar lichtstarre Pupillen gefunden werden. Es wird deshalb von

1) Moeli, l. c.

2) Ziehen, l. c.

3) Moeli, l. c.

grossen Wert sein, wenn während oder am Schlusse oder nach einem solchen pathologischen Rausch dieses Symptom gefunden wird. Ich halte es zwar für sehr unwahrscheinlich, dass während des Ablaufs der transitorischen Bewusstseinsstörung eines Menschen, der in diesem Zustande in Konflikt mit dem Strafgesetzbuch gekommen ist, die Pupillen untersucht werden oder untersucht werden können, bin aber überzeugt, dass am Schluss oder kurz nach Ablauf des pathologischen Zustandes häufig Gelegenheit dazu sein wird. Denn es kommt ja nicht selten in diesen Zuständen zu blutigen Gewaltakten, die das sofortige Eingreifen eines Arztes erfordern. Es wäre aber erwünscht, dass gerade die Kenntnis der Bedeutung dieses Symptoms in den weitesten Kreisen der Aerzte bald bekannt werden würde. Ich habe in einem Falle, der einen chronischen Trinker betraf, welcher im Zustande der Trunkenheit in völlig unmotivierter Weise sein eigenes Kind angeschossen hat, Angaben von einem Arzte gefunden, welcher sofort nach der Tat die Pupillen des betreffenden untersuchte und fand, dass dieselben gut reagierten. In diesem Falle liessen sich trotz der unmotivierten Handlung keinerlei Momente dafür auffinden, dass der Rausch in irgend einer Weise pathologisch beeinflusst war.

Bei Versuchen, welche ich mit 10 Imbecillen machte, welche sämtlich wegen Notzucht, Lustmord oder anderer Gewaltverbrechen mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt gekommen waren, konnte ich mit einer einzigen Ausnahme schon nach einer sehr geringen Dosis Alkohol Trägheit der Pupillenreaktion feststellen. Es wird also dem Nachweis der trägen Pupillenreaktion oder gar der Pupillenstarre nach Abbruch eines solchen Zustandes entschieden eine grosse diagnostische Bedeutung zukommen, zumal wir bei normalen Rauschen diese Erscheinung in den allermeisten Fällen vermissen. Allerdings wird das Fehlen des Gaddenschen Symptoms die Krankheit nicht ausschliessen lassen.

Sehr häufig, fast in allen Fällen, wird der in Rede stehende pathologische Zustand beeinflusst durch Sinnestäuschungen, wahnhaftige Vorstellungen und durch Angstaffekte, wie ich bereits hervorgehoben habe. Es kann unter Umständen der pathologische Rausch fast den Charakter eines abortiven deliranten Zustandes gewinnen. (Pseudo-ivresse delirante.)

Die Angst kann gegenstandslos sein und sehr hohe Grade erreichen und kann ähnlich wie beim Raptus melancholicus zu Mord- und Selbstmordversuchen führen, sie kann aber auch zur vollen Verzweiflung ansteigend sich mit schweren, ängstlich-phantastischen Befürchtungen und Ueberwältigungsideen verbinden. Dazu kommt gewöhnlich eine mehr oder weniger starke Desorientiertheit (Heilbronner), wobei die veränderte Vorstellung der Aussenwelt eine grosse Rolle spielt. Die Sinnestäuschungen sind meist optisch und haben häufig den gleichen Charakter, wie beim ängstlich gefärbten Delirium tremens, massenhaft schreckliche Tiere, Schlangen, Gewürm etc. Gehörs-

täuschungen sind selten und insultierenden bedrohlichen Charakters. Die Kranken hören tuscheln, Leute an der Tür vorbeischieben, hören Schritte hinter sich oder vernehmen kurze Schimpfworte, „jetzt geht der Lump“, „weg muss er“, „ins Irrenhaus gehört er“ etc. (Heilbronner). Wahnhafte Bildungen, entsprechend der angstvollen Desorientiertheit sind häufig (Moeli, Heilbronner). Auch Eifersuchtwahnideen können hinein spielen. Ebenso findet man in seltenen Fällen noch maniakalische Erscheinungen.

So wichtig diese Erscheinungen begrifflicherweise zur Diagnose der Krankheit sind, so selten gelingt es uns in der forensischen Praxis, diese Symptome nachzuweisen, weil die Umgebung, welche zunächst mit dem Inculpaten zu tun hat, nicht auf diese Dinge achtet und auch nicht zu achten versteht¹⁾,

Das Verständnis des eigentümlichen Symptomenkomplexes des pathologischen Rausches in einzelnen Fällen wird viel näher gerückt dadurch, dass es eine ganze Reihe mehr oder weniger psychopatischer Menschen giebt, welche für gewöhnlich niemals an epileptischen Anfällen oder epileptoiden Zuständen leiden, sofort aber Neigung dazu zeigen, wenn sie sich alkoholischen Excessen aussetzen und noch besondere Momente einwirken. Man könnte sich leicht denken, dass durch das Zusammenkommen aller der erwähnten schädlichen Momente auf mehr oder weniger ausgesprochen psychopathischen Boden der Alkoholenuss einen Dämmerungszustand, einen Zustand transitorischer Bewusstseinsstörung auslöst, der einem epileptischen Zustand derselben Natur äquivalent ist. Auch wird man daran denken können, da neuerdings eine ganze Reihe Autoren sich zu der Annahme neigen, dass bei dem Delirium tremens im Körper entstehende Toxine eine Rolle spielen, dass auch bei einzelnen Fällen des pathologischen Rausches eine solche plötzlich entstehende Autointoxication in Aktion tritt.

Nach vorstehendem setzt sich die Diagnose des pathologischen Rausches für die forensische Praxis zusammen:

1. Aus dem Nachweis einer mehr oder weniger ausgeprägten allgemeineren pathologischen Grundlage.
2. Aus dem Nachweis der besonderen schädigenden Momente, welche zu der in Betracht kommenden Zeit eingewirkt haben.
3. Aus den pathologischen Erscheinungen im eigentlichen Zustand des pathologischen Rausches (Angst, delirante Zustände, Sinnestäuschungen, eigentümliche motorische Reaktionen, Verhalten der Pupillen, terminaler Schlaf etc.).

Es liegt in der Natur der Sache, dass bei Punkt 3 häufig Lücken in der Beweisführung sich finden werden, häufig lassen

¹⁾ Zu demselben Resultate kommt auch E. Meyer; l. c.

¹⁾ Alle die Bemerkungen, welche ich hier über die Klinik des pathologischen Rausches gemacht habe, gelten auch für die erste Gruppe von Fällen bei ausgesprochen pathologischer Grundlage.

aber Punkt 1 und 2 sich genauer feststellen, so dass doch noch mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose gestellt werden kann. Begreiflicherweise wird es aber auch Fälle geben, wo wir weder die Krankheit ausschliessen noch die Gesundheit beweisen können.

Wir müssen uns aber auch immer vor Augen halten, dass die einzelnen erwähnten für die Diagnose in Betracht kommenden Punkte für sich wenig beweisen, sondern, dass erst das Konkurrerieren einer ganzen Reihe derselben die Diagnose ermöglichen, und infolgedessen jeder einzelne Fall einer ganz besonderen Ueberlegung und Betrachtung bedarf.

Zum Schluss erlaube ich mir die wichtigsten Punkte meines Referats wie folgt zusammenzufassen:

1. Nach dem heutigen Stande der Gesetzgebung kann nur der Rausch als pathologisch angesehen werden, bei dem eine Beeinflussung durch krankhafte Momente erwiesen ist.

2. Da der Sachverständige nur über Krankheit ein Gutachten abgibt, nicht aber über einen normalen Rausch und dessen Grade, wird er, wenn er überhaupt danach gefragt wird, ablehnen, sich gutachtlich zu äussern.

3. Eine Intoleranz gegen Alkohol ist noch kein pathologischer Rausch.

4. Der pathologische Rausch kann sich namentlich bei schwerer psychopathischen Menschen bei ein und demselben Individuum mit fast immer den gleichen strafbaren Handlungen häufig wiederholen.

5. Nur wenn habituell eine Intoleranz gegen Alkohol vorhanden ist oder wenn es ausnahmsweise gelingt, die besonderen begleitenden Umstände herbeizuführen, ist es möglich, mit dem Experiment einen einigermaßen positiven Erfolg zu erhalten.

6. Zur Diagnose des pathologischen Rausches genügt der Nachweis der transitorischen Bewusstseinsstörung allein nicht, es muss vielmehr der Nachweis erbracht werden, dass diese Bewusstseinsstörung durch krankhafte Momente, die nicht allein in der Alkoholvergiftung liegen, herbeigeführt ist.

7. Nach einer Attacke des pathologischen Rausches kann die Erinnerung an das Vorgefallene völlig fehlen, sie kann aber auch mehr oder weniger partiell sein.

8. Die Handlungen im pathologischen Rausch sind häufig Gewaltakte.

9. Nach Ablauf des pathologischen Symptomenkomplexes erfolgt häufig ein jäher Zusammenbruch mit anschliessendem terminalen Schlaf.

10. Die Trägheit der Pupillenreaktion kann zur Diagnose sehr wichtig sein, ihr Fehlen schliesst aber den pathologischen Rausch nicht aus.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.
(Direktion: Herr Hofrat Prof. Emminghaus.)

Scopolaminum (Hyoscinum) hydrobromicum.

Von

Dr. med. BUMKE.

Assistenzarzt der Klinik.

In Bd. XII Heft 6 dieser Monatsschrift habe ich über die Erfahrungen unserer Klinik mit dem Paraldehyd als Schlafmittel bei Geisteskranken berichtet und die sichere Wirkung und die gänzliche Ungefährlichkeit dieses Hypnoticum hervorgehoben. Ich habe dabei in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren betont, dass das Paraldehyd ein ausgezeichnetes Schlafmittel, aber kein Narcoticum und auch nur in sehr beschränktem Masse ein Sedativum darstellt, und erwähnt, dass wir als solches das bromwasserstoffsaure Scopolamin (Hyoscin) seit Jahren mit vorzüglichem Erfolge verwenden. Inzwischen habe ich die Litteratur¹⁾ über dieses Mittel, die mir aus äusseren Gründen fast nur in Referaten zugänglich war, durchgesehen und dabei Resultate berichtet gefunden, die zunächst ausserordentlich verschiedenartig erscheinen, im wesentlichen aber nur deshalb so weit von einander abweichen, weil die einzelnen Autoren von ganz verschiedenen Voraussetzungen aus, mit ganz verschiedenen Absichten und Wünschen an die Beurteilung des Mittels herangetreten sind. Es dürfte sich deshalb empfehlen, bevor wir in die Besprechung des Scopolamins eintreten, sich zunächst über die Zwecke zu einigen, denen das Mittel dienen soll. Wir müssen dazu freilich einige erst später zu besprechende Eigenschaften dieses Präparates schon jetzt heranziehen. — In den ersten Jahren nach der Entdeckung des Mittels hoffte man in ihm ein leicht und bequem zu handhabendes Hypnoticum erhalten zu haben, eine Hoffnung, die man enttäuscht aufgab, als einige Autoren das Hyoscin an sich selbst angewandt und das Eintreten des Schlafes als keineswegs angenehm empfunden hatten, und als ferner von mehreren Seiten auf die „Gefährlichkeit“ dieses Schlafmittels aufmerksam gemacht wurde. Wie es sich auch mit diesen Gefahren der Hyosciananwendung verhalten mag, jedenfalls haben wir

¹⁾ Am vollständigsten in den Therapeutischen Monatsheften und in Erlenmeyer's Centralblättern referiert. Die von mir angeführte Litteratur kann einen Anspruch auf Vollständigkeit nicht machen; doch glaube ich nicht, dass mir wichtigere Arbeiten entgangen sind.

keinen Grund, bei Kranken, die eine Arznei per os nehmen, ein anderes Mittel anzuwenden als das Paraldehyd, das einen dem physiologischen Schlafe durchaus entsprechenden Zustand ohne alle unangenehmen Nebenwirkungen herbeiführt. Dann ist mehrfach¹⁾, bis in die neueste Zeit hinein, der Versuch gemacht worden, das Hyoscin als Heilmittel im eigentlichen Sinne in die Psychiatrie einzuführen, ihm, namentlich der Manie gegenüber, eine über die augenblickliche, durch die Einzeldose erzielte Wirkung hinausgehende Beeinflussung der Psychose im Sinne einer dauernden Beruhigung zuzuschreiben. Man ordinierte — ähnlich wie früher das Opium — regelmässige Gaben, allmählich steigend bis 2—6 mg pro die und wollte damit sogar im Entstehen begriffene manische Anfälle coupiert oder verhütet haben. Auch diese Hoffnung kann man jetzt wohl als gescheitert ansehen.²⁾ Es bliebe somit die sedative Wirkung allein übrig, die Verwendung des Scopolamins zur Beruhigung aufgeregter Geisteskranker. In der Tat hoffe ich im Folgenden zeigen zu können, dass das Mittel bei der Bekämpfung der Aufregungszustände im Verlaufe der verschiedensten Psychosen ganz Hervorragendes leistet. Zuerst müssen wir aber die Frage beantworten, ob wir denn eines solchen Beruhigungsmittels bedürfen oder vielmehr, ob wir berechtigt sind, es anzuwenden. Gestellt ist diese Frage, so sonderbar das manchem erscheinen mag, in neuerer Zeit mehrfach. Ich will nur zwei derartige Aeusserungen herausgreifen. Naecke³⁾ bezeichnete schon 1892 die Beruhigung auf chemischem Wege schlechterdings „als chemischen restraint“ und als einer Anstalt nicht zum Lobe ge- reichend. Neuerdings nennt Kurt Mendel⁴⁾ das Hyoscin als gefährliche Arznei (neben Ipecacuanha, Tartarus stibiatus) unmittelbar zusammen mit „Isolierzimmer, Tobzelle, Gummizelle“. Man könnte also fast glauben, die moderne Psychiatrie mit ihren nicht hoch genug zu schätzenden Errungenschaften: Beschäftigung auf der einen, Bett- und Bäderbehandlung auf der anderen Seite könnte auf jede symptomatische Therapie mittels chemischer Mittel aufgeregten, zerstörenden, tobenden Kranken gegenüber völlig verzichten. Leider liegen die Verhältnisse doch anders. Wir wollen von denjenigen Kranken, deren motorische Unruhe ihre Kräfte in gefährlicher Weise herabzusetzen droht und deshalb zum Eingreifen zwingt, ganz absehen, da bei ihnen über

¹⁾ Ziehen, Die Behandlung der einzelnen Formen des Irreseins Penzoldt-Stinzing's Handbuch d. Path. u. Ther. Abt. IX, S. 87 u. 88 Dornblüth, Ther. Monatshefte, 1889, S. 361.

Thomson, Ref. Erlenn. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, S. 175.

²⁾ cf. Naecke, A. Zeitschr. f. Psych. XLVII, S. 68.

³⁾ Naecke, Hyoscin als Sedativum bei chronisch-geisteskranken Frauen. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVII, 1892, S. 301.

⁴⁾ Kurt Mendel, Welchen Schutz bietet unsere Zeit den Geisteskranken? Berliner Klinik, H. 171, September 1902. — Fraglich bleibt, ob nicht ein Versehen Mendel's vorliegt, der speziell von den 60 er Jahren spricht, während doch das Hyoscin erst seit 1880 bekannt ist.

die Notwendigkeit, chemische Beruhigungsmittel anzuwenden, an sich nicht gestritten werden, also nur die Häufigkeit dieser Indikation fraglich sein kann. Darüber aber wird wiederum kaum eine Einigung erzielt werden; denn wann der Kräfteverfall als ein gefährlicher anzusehen ist, das wird stets das subjektive Ermessen des einzelnen Arztes entscheiden müssen. — Die Frage würde also lauten: „Giebt es Kranke, deren motorische Unruhe (Tobsucht, Gewalttätigkeit, Zerstörungswut) weder durch Bettbehandlung, noch durch Dauerbäder allein beseitigt werden kann, und die deshalb, will man sie nicht isolieren, im Interesse der anderen Patienten wie in ihrem eigenen einchemisches Beruhigungsmittel erhalten müssen?“ Diese Frage wird jeder Irrenarzt mit Ja beantworten müssen; die Häufigkeit dieser Fälle aber wird von dem Krankenmateriale und von der Bauart der Anstalt abhängen. In einer Anstalt mit zahlreichen Aufnahmen frischer Fälle, wie in der unseren, wird sie relativ am grössten, andererseits auch in sehr grossen Anstalten schon infolge der Möglichkeit, störende Kranke in eigenen Baracken unterzubringen, erheblich geringer sein. Endlich scheinen auch gewisse lokale Unterschiede vorzukommen, Differenzen des Volkscharakters, die mit in die Psychosen hinüberspielen. Man wird also nicht ohne weiteres die Verhältnisse einer Anstalt für alle verallgemeinern dürfen. Immer aber wird es Kranke geben, die im Bett und im Bad nicht bleiben, sofern man nicht gerade, um dies zu erzwingen, „Zwang“ in des Wortes schärfster Bedeutung anwenden oder — Hyoscin geben will. Selbst Kraepelin¹⁾, der ja für die Einführung der Bett- und Bäderbehandlung besonders energisch eintritt, giebt zu, dass bei manchen Kranken die Gewöhnung an das Dauerbad nur durch vorübergehende Anwendung von Hyoscin erzielt werden kann, und zweifellos ist dieser „chemische restraint“ für den Kranken erheblich weniger unangenehm als das, was bei dem theoretisch so schönen System der Irrenbehandlung ohne mechanische und chemische Beruhigungsmittel in praxi herauskommt: ein fortgesetzter Kampf gegen die haltenden Hände des Wartepersonals. Denn in Wahrheit kann man doch die Patienten dann nicht anders daran hindern, sich selbst oder andere Kranke oder auch das Wartepersonal zu verletzen. In unserer Anstalt ist die Bett- und Bäderbehandlung in letzter Zeit so weit durchgeführt, dass auf der Frauenseite, die einmal ja die meisten unruhigen Kranken hat, dann aber zur Zeit durch die Neuschaffung einer modernen Badeeinrichtung besondere Vorzüge für diese Behandlungsweise bietet, durchschnittlich 35—40 von 70—80 Kranken (bei ca 130 Aufnahmen im Jahre) dauernd zu Bette liegen; dazu kommen 2—3, die sich am Tage im Dauerbad befinden, während alle unruhigen Kranken häufige Bäder von $\frac{1}{2}$ bis

¹⁾ Kraepelin: Lehrbuch. VI. A. 2. Bd. 1899. S. 423.

Derselbe. Die Heidelberger Wachabteilung für unruhige Kranke. Centralbl. f. Nervenheilk., 1901, S. 710.

2 Stunden Dauer erhalten. Trotzdem sind gelegentliche Hyoscininjektionen hin und wieder notwendig, am Tage freilich sehr selten, zur Zeit etwa 1—2 mal wöchentlich.¹⁾ Viel häufiger dagegen müssen wir des Nachts zum Scopolamin greifen und zwar Kranken gegenüber, die das Paraldehyd nicht nehmen, oder bei denen es versagt — also bei solchen mit sehr starker motorischer Unruhe. Wir beschränken uns dabei nicht auf die Fälle, bei denen die Rücksicht auf den Kranken selbst, wie oben ausgeführt, eine Beruhigung erfordert, sondern benutzen das Hyoscin auch dazu, die Majorität der Patienten vor der Störung ihrer Nachtruhe durch einige wenige lärmende Kranke zu schützen. Die Berechtigung zu diesem Verfahren, die wir nach unserer Kenntnis des Mittels für zweifellos vorhanden erachten, könnte nur dann angezweifelt werden, wenn die Injektionen wirklich ernstliche Gefahren für den Kranken mit sich brächten.²⁾ Da das nach unseren Erfahrungen nicht der Fall ist, halten wir es für nicht erlaubt, der Mehrzahl der Patienten den für sie so notwendigen Schlaf aus übertriebener Scheu vor „chemischem restraint“ zu entziehen. Den Erfolg einer zu weit gehenden Enthaltensamkeit in der Anwendung von Beruhigungsmitteln kann ja jeder Arzt auf seiner Abteilung leicht beobachten: jeder verfrühte Versuch, die Hyoscin- (oder Paraldehyd-) Gaben bei einem Kranken auszusetzen oder zu stark zu vermindern, hat zur Folge, dass dieser Kranke mehrere andere am Einschlafen hindert oder weckt und aufregt, die dann ihrerseits entweder Paraldehyd fordern oder sogar Hyoscin erhalten müssen, wenn sie nicht auch stören sollen.

Ueber die chemischen und physiologischen Eigenschaften des Mittels will ich nur in aller Kürze das bisher Bekannte wiederholen und im übrigen auf die wichtigsten zusammenfassenden Arbeiten verweisen. Nur einige Worte über den Namen. Ich habe bisher Hyoscin und Scopolamin synonym gebraucht und zwar in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl³⁾ der neuesten Autoren (Lewin⁴⁾, Windscheid⁵⁾ und gestützt

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur, September 1902. Inzwischen sind Scopolamingaben noch erheblich seltener notwendig gewesen, als es damals (s. Tabelle) der Fall war. Es liegt das in der letzten Zeit z. T. daran, dass das Dauerbad auch bei Nacht benutzt werden kann, hauptsächlich aber an der Art des Krankenbestandes. Es haben in dieser Zeit Aufnahmen frischer Fälle mit grosser motorischer Unruhe (Manieen, Paralysen, Katatonieen) fast garnicht stattgefunden — ein weiterer Beweis, wie wenig Bedeutung bei diesen Fragen die Zahl, das Procentverhältnis hat.

²⁾ Dass das Hyoscin den Verlauf der Psychosen ungünstig beeinflusse, die Prognose trübe, ist eigentlich niemals begründet behauptet worden; nur rief Konrad, es bei akuten, heilbaren Psychosen zu meiden, ein Rat, der mehrfach befolgt, dessen Notwendigkeit aber nie bewiesen ist.

³⁾ Gutmann: Beitrag zur Kenntnis der Wirkungen des Scopolaminum hydrobrom. Autoreferat. Ther. Monatshefte 1894, S. 126, leugnet die Identität aus klinischen Gründen.

⁴⁾ Lewin: Nebenwirkungen der Arzneimittel. III. A. Berlin, Hirschwald 1899. S. 187.

⁵⁾ Windscheid: Experimentelles und Klinisches über Scopolamin (Hyoscin). Deutsch. A. f. klin. Med., 64. Bd.

auf die für den Kliniker wenigstens genügende Aeusserung Kobert's¹⁾, dass er von Salzen beider Substanzen Originalkrystalle auf ihre Wirkung untersucht und so ähnlich gefunden habe, „dass wir beide vom Standpunkt der Pharmakologie aus als fast identisch betrachten können; nur schien das Scopolamin etwas stärker zu wirken.“

Die Bezeichnung „Hyoscin“ stammt von Ladenburg²⁾, der zuerst (1880) das Alkaloid aus Hyoscyamus und der bei der Hyoscyaminbereitung zurückbleibenden Mutterlauge darstellte, während „Scopolamin“ von Schmidt³⁾ im Jahre 1892 aus der Wurzel von *Scopolia atropoides* gewonnen wurde. Bemerkt sei, dass auch Ladenburg, der die Identität beider Alkaloide zugibt, zugiebt, dass in den Hyoscinpräparaten des Handels Scopolamin enthalten sei⁴⁾, während die meisten derjenigen Autoren, die gleich ihm Scopolamin und Hyoscin für nicht gleich hielten, der Meinung waren, dass die im Handel vorkommenden und medizinisch benutzten Hyoscinpräparate im wesentlichen nur aus den Salzen des Scopolamins beständen⁵⁾.

Das Hyoscin ist klinisch einmal rein, dann als chlor-, jod- und bromwasserstoffsäures und endlich von Serger⁶⁾ als schwefelsäures Salz benutzt worden. Wir verwenden seit länger als vier Jahren ausschliesslich das Scopolaminum hydrobromicum, das nach Erb⁷⁾ vielleicht etwas energischer wirkt, nach John Tweedy⁸⁾ leichter löslich und nach Raehlmann⁹⁾ reiner sein soll als das salzsaure Hyoscin, das auch wir früher benutzt haben. Schon im Jahre 1898 konnte Doerner¹⁰⁾ aus unserer Klinik über eine grosse Zahl von Beobachtungen berichten. Auf die von ihm erwähnte Kombination von Hyoscin und Morphin, die wir auch in neuerer Zeit wiederholt versucht haben, komme ich an anderer Stelle noch zurück. Im übrigen sind die von Doerner publizierten Ergebnisse inzwischen an einem so grossen Material nachgeprüft, bestätigt und (in unwesentlichen Punkten) ergänzt worden, dass es bei der Wichtigkeit der Frage, ob wir im Scopolamin ein sicher wirkendes und ungefährliches Sedativum besitzen, jetzt wohl an der Zeit scheint, die Ergebnisse unserer erweiterten Erfahrungen zu veröffentlichen. Einen ungefähren Nachweis über die Häufigkeit, mit der wir von unserem Mittel Gebrauch machen, möchte ich in nebenstehender Tabelle, die sich auf die letztverflossenen sechs Monate

¹⁾ Kobert: Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart. Enke, 1893. S. 163.

²⁾ Ladenburg, Liebig's Annalen der Chemie, Bd., 206. 1881.

³⁾ Schmidt, E., Arch. der Pharmacie. Bd. 230. 1892. Heft 3.

⁴⁾ cf. Therap. Monatsh., 1893, S. 231.

⁵⁾ Ibidem.

⁶⁾ Serger, A., Zeitschr. f. Psych., XLVII. S. 308.

⁷⁾ Erb, W., Ther. Monatsh. I, 8, 1887, S. 252.

⁸⁾ Tweedy John, Lancet II, 23. Dez. 4. 1886, ref. i. Schm. J. 1897. 216.

⁹⁾ Raehlmann, Ther. Monatsh., 1894, S. 366.

¹⁰⁾ Doerner, Ueber die Anwendung des Hyoscinum hydrobromicum bei Geisteskranken. Aertzliche Mitteilungen aus und für Baden. LII. Jahrgg. 1898, No. 6, S. 41.

Es waren beteiligt:

		April	Mai	Juni	Juli	August	September (1.—15.)
I.	insgesamt	25	29	21	22	20	17
II.	durchschnittlich täglich	18	21	14	15	12	10
a	davon mit je 1 Injektion pro die	9	12	8	13	8	7
1.	u. zwar von ½ mg	4	4	1	3	1	1
2.	von 1 mg	4	7	5	5	6	4
3.	von 1½ mg	1	1	2	5	1	2
b	mit mehr als 1 Injektion pro die	8	9	6	2	4	3
1.	bis zu 2 mg pro die	5	5	6	2	4	3
2.	über 2 mg pro die	3	4	—	—	—	—
III.	es erhielten auch am Tage Injektionen	7	8	3	0,3	0,25	(0,1—0,2)
IV.	monatlicher Verbrauch	771 mg	803 mg	449 mg	478 mg	403 mg	(266 mg)
V.	durchschnittlicher täglicher Verbrauch	25 mg	27 mg	15 mg	15½ mg	13 mg	(9 mg)

bezieht, geben und dazu folgendes bemerken. Es handelt sich um die Frauenabteilung mit einem Krankenbestande von 75 bis 84 (April und Mai) Kranken: auf der Männerabteilung ist die Scopolaminanwendung so ausserordentlich selten erforderlich, dass dort grössere Beobachtungsreihen nicht gewonnen werden können. Wir geben das Hyoscin nur subcutan und verschreiben dazu eine 2 pro mill. Lösung. Die Gründe, weshalb wir diese Anwendung der innerlichen Darreichung vorziehen, sind ja im wesentlichen schon in der vorhin besprochenen Indikationsstellung gegeben. Wir bezwecken mit dem Scopolamin eine möglichst schnelle und sichere Beruhigung aufgeregter, meist widerstrebender Geisteskranker und geben deshalb derjenigen Medikation den Vorzug, die am promptesten zum Ziele führt und am wenigsten Irrtümer und Ungenauigkeiten in der Dosierung zulässt.

Als Heilmittel (s. oben) im eigentlichen Sinne bestimmter Psychosen gegenüber erwarten wir von dem Scopolamin nach unseren Erfahrungen nichts; andererseits würden wir selbst in diesem Fall, angesichts der unleugbaren Nachteile der innerlichen

Medikation, die Injektionen vorziehen. Die angeblichen Gefahren, die gerade die subcutane Darreichung (im Gegensatz zu der per os¹⁾ mit sich bringen soll, haben wir nie beobachtet. — Im einzelnen ist noch zu bemerken, dass die starke Steigerung im Hyoscinverbrauch im April und Mai d. J. in ungünstigen äusseren Verhältnissen ihre Erklärung findet, nämlich in der durch eine Typhusepidemie bedingten Sperrung der unruhigen Abteilung, die gerade damals durch eine ganze Reihe sehr unruhiger Patienten stark überfüllt war. Gerade in dieser Zeit, in der wir ohne Hyoscin, trotz reichlichen Personals, eine Trennung der typhösen und nicht typhösen Kranken und eine halbwegs konsequente Bett-, bezw. Bäderbehandlung der ersteren absolut nicht hätten erzwingen können, hat sich das Mittel voll- auf bewährt und besonders seine uns seit langem bekannte Ungefährlichkeit bewiesen, wie ich das an anderer Stelle noch im einzelnen betonen werde.

Die von uns gereichten Dosen überschreiten die Maximaldosis von 0,001, wie die Tabelle zeigt, nur ausserordentlich selten, erreichen 0,002 nie und betragen meist 0,001 oder 0,0005 und zwar nicht, weil die Gefährlichkeit des Mittels eine stärkere Dosierung verbietet, sondern weil seine Zuverlässigkeit sie unnötig macht. Dosen unter $\frac{1}{2}$ mg sahen wir fast niemals sicher wirken, so dass wir fast regelmässig mit dieser Gabe beginnen. Mehr als eine Dosis erhalten relativ wenige Patienten, ca. 10 bis 30 pCt.; die in der Tabelle angeführten Zahlen umfassen einmal die Kranken, die in der Nacht störend wurden und deshalb noch eine zweite Injektion erhielten, und ausserdem diejenigen, die ausser der abendlichen Dosis auch im Laufe des Tages schon eine Einspritzung erhalten mussten. Die Zeit, in der das Hyoscin gemeinhin gegeben wird, ist 8 Uhr abends; das Ziel, das dabei erstrebt wird, ist das Eintreten eines 7- bis 8-stündigen Schlafes. In der Art der Krankheiten begründete wesentliche Unterschiede hinsichtlich des Erfolges der Hyoscinbehandlung konnten wir nicht konstatieren, immer unter der Voraussetzung, dass es sich um ein Sedativum für motorisch sehr unruhige Kranke und nicht um ein Hypnoticum etwa für sich müde fühlende, aber schlaflose Patienten handelt. Immerhin können wir auch die Behauptung, die Melancholiker reagierten auf Hyoscininjektionen nicht oder wenig²⁾, nicht bestätigen; agitiert-Melancholische, die Paraldehyd nicht nahmen, schliefen auf entsprechende Scopolamingaben ebenso prompt ein wie ma-

¹⁾ Cf. Kny, A., Zeitschr. f. Psych., XLVI, S. 51 u. Berl. klin. Wochenschrift, XXV, 1888, No. 50.

²⁾ Rabow: Ueber Hyoscin. Therap. Monatshefte 1889, S. 367.

Klinke: Hyoscin bei Geisteskranken. Erlenn. C.-Bl. f. Nrhkde. 1889, N. 7.

Petersen und Langdorn: Med. Rec. Sept. 1885. New-York. Ref. A. Ztschr. f. Psych. XLIII. 56.

nische Kranke¹⁾. Es haben also Patienten jeder Art, die störend und durch andere Mittel (Paraldehyd, Bett- oder Bäderbehandlung) nicht zu beruhigen waren, Hyoscin erhalten, vornehmlich also solche in manischen, katatonischen und paralytischen Erregungszuständen. Epileptische Aufregungszustände waren in der in Rede stehenden Zeit nicht zu bekämpfen; dagegen haben wir früher wiederholt auch hierbei prompte Wirkung des Mittels gesehen.

(Schluss im nächsten Heft.)

33. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Stuttgart am 1. und 2. November 1902.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN-Bad Nauheim.

Nach den üblichen Begrüßungen u. s. w. erstatten Wildermuth-Stuttgart und Neumann-Karlsruhe das übernommene Referat über die

„Volksheilstätten für Nervenkranken“.

Wildermuth giebt einen historischen Ueberblick über die Entwicklung der Anstalten für leichte Psychosen. Ein wesentliches Indikationsgebiet für die in Frage stehenden Volksheilstätten sieht er in den chronischen organischen Nervenkrankheiten (Tabes, Myelitis u. s. w.). „Leicht verstimmte“ bieten erfahrungsgemäss grosse Schwierigkeiten für die Anstaltsbehandlung. Auch die Frage, bezüglich der Unfallneurosen ist schwierig. Unfallkranke und leichte Alkoholisten dürften vereinzelt aufgenommen werden. Herzkranke, besonders diejenigen mit vorwiegend nervösen Symptomen, und solche Nervöse, die einer zweckentsprechenden Beschäftigung bedürfen, werden die Anstalten aufnehmen können.

Im ganzen kommt die Arbeit als Heilmittel (Möbius) nur für eine geringe Zahl von Kranken in Betracht. Der Alkohol muss aus den neuen Anstalten verbannt werden. Indessen wird hierdurch die Beschaffung des Pflegepersonals schwierig (doch wohl nur, wenn der leitende Arzt selbst nicht abstinent ist! Ref.). Eine Angliederung an bestehende Irrenanstalten erscheint unzweckmässig, nicht wegen der im Volke verbreiteten Märchen über die Irrenanstalten, sondern wegen der Kranken selbst, die psychopathisch belastet sind und häufig die Angst haben, geisteskrank zu werden und denen die Berührung mit ausgesprochenen Geisteskranken — also grösstenteils bürgerlich toten Existenzen — auch schädlich werden kann. (Votr. meint offenbar die räumliche Angliederung, während gegen die Vereinigung unter einer Verwaltung kaum etwas einzuwenden sein dürfte. Ref.) Die neuen Anstalten werden sehr teuer sein, nicht durch Komfort etc., sondern durch die erforderlichen grossen, luftigen Räume, die Badeeinrichtungen, das Personal. Erstrebenswert erscheint der Anschluss an die Kranken- (Reconvalescenten-) Häuser der Landesversicherungsanstalten. Der Staat scheint ebensowenig wie die Berufsgenossenschaften die Kosten für die Anstalten übernehmen zu wollen. W. möchte, dass der Plan von Möbius (Kolonie „Friedau“ für Nervenkranken in der Schweiz) allgemein

¹⁾ Andrews: Americ. Journ. of insan. Oct. 1885, ref. i. A. Ztschr. f. Psych. XLIII. S. 56 und Kny l. c. sahen gerade bei Melancholien Erfolge.

angenommen werde. Ein prinzipielles Bedenken gegen die Errichtung der Anstalten ausserhalb Deutschlands, werde auch von den Behörden nicht erhoben.

Neumann-Karlsruhe hat zu seinem Referat sich die Grundlagen durch Fragebogen verschafft, die er bei den Landesversicherungsanstalten zirkulieren liess. Aus den Berichten dieser Anstalten ist nur die Zahl der Kranken ersichtlich, bei denen ein Heilverfahren eingeleitet worden ist und derjenigen, die Renten erhalten (2:3). Die Zahl der ersten ist bei den Nervenkranken ausserordentlich klein gegenüber derjenigen der Rentenempfänger (2:7). Bei den Tuberkulösen ist das Verhältnis umgekehrt (2:1). In Berlin sind durch die Volkshelstätte „Haus Schönow“ die Verhältnisse geändert. Die erwähnten Fragebogen enthielten Fragen

1. nach der Zahl der wegen Krankheiten des Nervensystems bewilligten Heilverfahren in den Jahren 1893, 1897, 1901, bei Männern, bei Frauen, ob mit gutem, geringem oder ohne Erfolg;
2. ob ein Bedürfnis für spezielle Heilanstalten vorhanden sei;
3. ob die Versicherungsanstalt eventuell zur finanziellen Unterstützung bereit sei.

Die angegebene Zahl der Nervenkranken in den einzelnen Bezirken schwankte speziell auch wegen der Verschiedenartigkeit der Auffassung des Begriffs „Nervenkrank.“

Die Bedürfnisfrage wurde von den meisten Anstalten bejaht. Fünf Anstalten sind zu finanzieller Unterstützung bereit. Votr. bezieht sich auf seine Ausführungen auf der vorjährigen Versammlung in Karlsruhe (Vgl. Ref. in dieser Zeitschrift 1901).

Die Trennung der Nervenheilanstalten von den Trinkerheilanstalten wird empfohlen, ebenso sind die Unfallkranken wohl besser in Arbeits-sanatorien aufgehoben.

Den hauptsächlichsten Bestand sollten die „nervös Erschöpften“ bilden. Die Trennung nach Geschlecht erscheint wünschenswert, ist aber teuer. Das Bedürfnis nach Anstalten ist nach den meisten Autoren für Männer grösser als für Frauen.

Votr. hält es für gleichmässig.

N. geht dann näher auf die badischen und württembergischen Verhältnisse ein.

Wenn von anderer Seite die Wichtigkeit hygienischer Einrichtungen, speziell der Badeanstalten als Vorbeuge- und Heilmittel betont werde, so überschätze man häufig die Wirksamkeit der Hydrotherapie bei bestehenden Nervenkrankheiten.

Die bisherigen Fortschritte der Nervenheilstättenbewegung seien noch gering. In Hessen (Hessischer Hilfsverein, private Wohlthätigkeit), in Frankfurt a. M. (Köppern), in Berlin (Haus Schönow-Zehlendorf) bestehen Anstalten. Ebenso in der Schweiz (Alkoholfreies Kurhaus bei Zürich durch die Abstinenzvereine gegründet). Vom Staat und auch von den Krankenkassen sei wenig zu erwarten, eher noch von den Berufsgenossenschaften, Landesversicherungsanstalten und Kommunen. Die Initiative aber muss von den Aerzten ausgehen.

In der Diskussion (Gaupp, Schulz, Weygand, Fürstner, Biberbach) wird im ganzen der Denkschrift der badischen Regierung mit einigem Vorbehalt zugestimmt und die möglichst baldige Errichtung einer Anstalt für den geographischen Bereich der Versammlung resp. für die einzelnen Staaten (Kreuser) als dringend notwendig bezeichnet. Es wird für und gegen den Anschluss an die von Möbius betriebene Gründung der Kolonie „Friedau“ gesprochen.

Smith (Marbach): Haben wir besondere Anstalten zur Behandlung des Alkoholismus notwendig oder gehört diese Behandlung mit zu den Aufgaben der Nervenheil- und Pflegeanstalten?

S. ist gegen die Lostrennung der Alkoholisten von den Nervenkranken. Laien (Schuster Bosshart) haben die Abstinenzbewegung in der Schweiz inanguriert. Dadurch auch jetzt noch moralisierende Tendenzen

in den schweizerischen Trinkerheilstätten. Durch Abtrennung in den Trinkerheilstätten werden die Trinker an den Pranger gestellt, was der Heilung derselben entgegenwirkt, insofern als das Selbstgefühl der Kranken gehoben werden muss.

Diskussion: Frank (Münsterlingen) ist gleichfalls für Aufnahme der Trinker in den Nervenheilstätten, nimmt speziell Forel gegen den Vorwurf moralisierender Tendenzen in Schutz.

Stadelmann (Würzburg):

Ueber Schulen für nervöse Kinder.

Das Lehrprogramm der allgemeinen Schule ist nachteilig für neuropathische Kinder. Keime von Neurosen und Psychosen können sich hier ungehindert entwickeln. Solche Kinder müssen einen individuellen Unterricht nach einer Associations (Concentrations-)Methode unterzogen werden. Die Schwankungen im psychischen und körperlichen Verhalten sind hierbei zu berücksichtigen. Das Lehrprogramm jedes Kindes muss nach methodisch durchgeführten Intelligenzprüfungen und der Beobachtung der moralischen Fähigkeiten aufgestellt werden.

Psychologische Tatsachen verlangen das Prinzip des Individualisierens und der Konzentration beim Unterricht. Das neuropathische Kind hat ein Recht auf diese Behandlungsweise. Die Schule für nervenkranken Kinder soll mit einer Heilanstalt verbunden sein, in der eine körperliche Behandlung diese psychische unterstützt. Der Wert der Schule für neurotische Kinder liegt in der Prophylaxe und Frühbehandlung der Neurosen und Psychosen. Auch die soziale Bedeutung der Schule für nervöse Kinder ist nicht zu unterschätzen. Vortragender hat vor 1½ Jahren eine Schule für nervöse Kinder in Verbindung mit einer Heilanstalt errichtet, die er selbst leitet. (Autorreferat.)

Wollenberg-Tübingen:

Ueber Stirnhirntumoren.

26jähriger Metzger erkrankt mit Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, später Krämpfe, Verdrehen der Augen und des Kopfes nach links. Keine Lähmungserscheinungen. Auffallend war die psychische Veränderung: Witzelsucht, Reizbarkeit bis zur Tobsucht, Grössenideen. 1 Jahr lang beobachtet. Stauungspapille. Vorübergehend somnolent, sonst euphorisch, gesprächig, zeitweise maniakalisch. Keine Herderscheinungen, ausser vorübergehenden Paresen des linken Vorderarms und linken unteren Facialis. Leichte Ataxie. Durch Lumbalpunktion, die vorübergehende Besserung bewirkte, Drucksteigerung nachgewiesen. Operation wurde abgelehnt.

Die Sektion ergab: Apfelgrosser Tumor des rechten Stirnhirns. Vortragender geht auf die Litteratur über Stirnhirntumoren ein. Die psychischen Erscheinungen derselben gelten vielfach als typisch: am häufigsten: 1. Schwächezustände. 2. Erregungszustände. 3. Pseudomanisches Verhalten (Bernhardt, Jastrowitz, Oppenheim, Bruns, Paul Schuster). Mit am häufigsten wird die Witzelsucht erwähnt.

Max Weil-Stuttgart stellt eine 41jährige Frau vor, bei der seit Oktober 1900 heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf und auf dem Scheitel, manchmal in die Stirngegend ausstrahlend, verbunden mit Erbrechen bestanden. Im Mai 1901 Abnahme des Sehvermögens rechts mehr wie links. Erste Untersuchung Anfangs Juni 1901: Beiderseits Neuritis optica rechts stärker als links, aber keine Lokalsymptome. In den nächsten 3 Wochen traten folgende Symptome hinzu: Ausbildung einer starken Stauungspapille rechts stärker wie links, circumscribte percutorische Empfindlichkeit am Schädel rechts in der Schläfengegend, Verlust des Geruchs rechts, Parese des linken Mundfacialis, Fehlen des linken Abdominalreflexes, hochgradige Ataxie von typisch cerebellarem Charakter mit der Neigung nach links zu fallen, keine Rumpfmuskelschwäche. Im weiteren Verlauf eigentümlich psychisches Verhalten, Euphorie mit Witzelsucht; die linksseitige Facialisparese schwankte in der Intensität, ebenso die Ataxie. Auf Grund dieser Symptome wurde die Diagnose auf

Tumor des rechten Frontallappens

gestellt, von dem in Anbetracht der circumscribten percutorischen Empfindlichkeit des Schädels anzunehmen war, dass er nicht zu weit vom Knochen entfernt war. Entscheidend für die Lokaldiagnose war die circumscribte percutorische Empfindlichkeit rechts, die statische Ataxie, die linksseitige Monoplegie des Facialis, die Aufhebung des Geruchs rechts. Die psychischen Symptome waren geeignet, die Diagnose zu stützen. Am wahrscheinlichsten erschien ein Sarcom; bezüglich der Ausdehnung des Tumor konnte man sagen, dass er wohl kaum schon die Zentralwindung erreicht hatte. Am 26. Juli 1901 Operation (Prof. Dr. Steinthal). Bildung eines Weichteilknochenlappens in der rechten Schläfengegend. Nach Eröffnung der Dura lag der Tumor zu Tage und liess sich glatt stumpf herauschälen; er hatte die Grösse eines Hühnerreis und erwies sich als ein Fibrosarcom. In der Umgebung des Tumor noch zwei kleinere desselben Charakters, die entfernt wurden. Sofortige Besserung der subjektiven Beschwerden, die Stauungspapille ging zurück, das Sehvermögen hob sich. Nach drei Wochen wiederum Zunahme der Stauungserscheinungen im Augenhintergrund mit Abnahme des Sehvermögens ohne sonstige Beschwerden. Bei dem fieberlosen Verlauf war ein Recidiv wahrscheinlich. Wiederöffnung am 4. September 1901 und Entfernung zweier weiterer Tumoren von der Grösse einer kleinen Wallnuss; darnach glatte Heilung. Die Patientin fühlt sich seitdem sehr wohl, das Sehvermögen hob sich jedoch nur bis zum Erkennen von Handbewegungen (ophthalmoskopisch: Atrophia N. opt.); aber Patientin ist imstande, fast ohne fremde Hilfe alle grösseren Haushaltungsarbeiten zu verrichten. — Vor sechs Wochen, direkt nach dem Heben einer schweren Last epileptiformer Anfall; z. Z. jedoch keine allgemeinen oder Lokalsymptome nachzuweisen, die auf ein Recidiv schliessen liessen. — W. weist darauf hin, dass dieser Fall, wie auch einige andere, zeigen, dass man unter Umständen auch Tumoren des rechten Frontallappens mit Sicherheit diagnostizieren könne. Er macht ferner darauf aufmerksam, dass bei der Patientin trotz hochgradiger Ataxie keine Rumpfmuskelschwäche vorhanden war; über die Witzelsucht als Lokalsymptom der Stirnhirntumoren wird mit Reserve geurteilt, die statische Ataxie sei zweifellos ein Lokalsymptom. (Ausführliche Mitteilung folgt).

Diskussion: Pfister, Fürstner, Steinthal, Bayerthal.

Dietz-Stuttgart schildert an der Hand von Plänen Bau, Lage und Einrichtung der staatlichen

Irrenanstalt in Weinsberg.

(Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

Nach einer längeren Diskussion über den

Erlass des preussischen Justizministers.

den ärztlichen Sachverständigen betreffend, gelangt nachstehende

Resolution

zur Annahme:

„Die 33. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte bedauert den Erlass des Königlich Preussischen Justizministeriums vom 7. Oktober 1901, der anordnet, dass der Gerichtsarzt als der für medizinische Angelegenheiten öffentlich bestellte Sachverständige, erforderlichenfalls dessen Assistent, zu Entmündigungssachen regelmässig zu wählen sei. Ohne einer Beurteilung dieser Verfügung vom richterlichen Standpunkte aus vorgreifen zu wollen, müssen die Irrenärzte, die sich bisher als die, durch den Erlass desselben Ministeriums vom 28. November 1899, im Entmündigungsverfahren bevorzugten Sachverständigen betrachten zu dürfen glaubten, weil bei ihnen doch wohl „auf dem Gebiete der Irrenheilkunde besondere Erfahrung“ vorausgesetzt werden kann, in einer solchen durch nichts gegründeten Aenderung eine Zurück-

setzung erblicken. Vor allem aber müssen sie für die ihrer Fürsorge anvertrauten Kranken Verwahrung dagegen einlegen, dass irgend welche andere Interessen als die der zu Entmündigenden selbst auf die Wahl der Sachverständigen von Einfluss werden."

Fausser-Stuttgart berichtet über die Entwicklung, Einrichtung und Betrieb der Irrenabteilung des Bürgerhospitals in Stuttgart, in dessen Räumen die zweite Sitzung stattfindet.

Levi-Stuttgart stellt einen interessanten Fall von

Stichverletzung des Gehirns

vor: Einem 28jährigen Manne wurde beim Raufen ein Messer auf die Höhe des Scheitels eingestossen, als nach einigen Minuten da-selbe herausgezogen wurde, erfolgte eine starke Blutung und Lähmung des linken Arms. Bei der Operation (wegen Hirndrucksymptome, Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit u. s. w.) fand sich 1 cm rechts von der Scheitellinie eine 4 cm tiefe Stichwunde mit glatten Rändern. Der linke Patellarreflex war gesteigert. Kein Babinski'sches Phänomen. Neigung nach links zu sinken. Während der Beobachtung allmähliche Fortschritte der Bewegungsfähigkeit. Noch immer besteht Steigerung der Reflexe links, Sensibilitätsstörungen (stereognostisch und Muskelsinn) auf der linken Seite. Das linke Bein ist spastisch-ataktisch. Gefühl der Schwere in den linken Extremitäten.

Feldmann-Stuttgart giebt eine statistische Uebersicht über die in das Bürgerhospital in Stuttgart aufgenommenen Alkoholdeliranten.

Krauss-Kennenburg: Ueber

Vererbung von Geisteskrankheiten.

Die Annahme, dass das Darwin'sche Gesetz der Vererbung auch für die Form der Geisteskrankheiten Geltung habe, bestätigt sich nach den Befunden an dem Material der psychiatrischen Klinik in Heidelberg und der Heilanstalt Kennenburg nicht. Es fand sich vielmehr gleichartige Vererbung bei den Eltern und Kindern nur in 70 pCt., bei Geschwistern nur in 69,6 pCt., bei den Geschwisterkindern nur in 46,5 pCt. der Fälle. Es ergibt sich damit eine überwiegende Zielstrebigkeit im Sinne einer Degenerierung der Krankheitsform der Descendenz, eine Beobachtung, die auch dadurch ihre Bestätigung findet, dass sämtliche, überhaupt zur Beobachtung gelangten Descendenten mit einer einzigen Ausnahme in meist wesentlich jüngeren Alter zur Aufnahme gelangten, als die Ascendenten. Auch der Verlauf scheint sich entschieden bei der Descendenz ungünstiger zu gestalten, als bei der Ascendenz. (Autoreferat).

Hess-Stephansfeld:

Ueber hysterisches Irresein.

H. fand ebenso wie Nissl, dass sich bei vielen Geisteskranken hysterische Symptome finden, dass aber das hysterische Irresein eine seltene Erkrankung ist. Die Behandlung der Sexualorgane bei Hysterischen ist aussichtslos und schädlich.

Diskussion: Kraepelin.

Rühle-Winnenthal:

Nichtparalytische Gelastesstörung neben Tabes.

Nach einer eingehenden Darstellung der Litteratur über diesen Gegenstand bespricht R. zwei Fälle von typischen Psychosen (Hebephrenie und Paranoia), die bei Tabikern auftraten. Irgend welche gesetzmässigen Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse seien nicht zu eruieren.

Rosenfeld-Strassburg:

Ueber traumatische Hypochondrie.

Recapitulation der bisherigen Arbeiten. Zusammenstellung von 48 meist

länger — (bis zu 25 Jahren) beobachteten Fällen von traumatisch entstandenen funktionellen Depressivzuständen. Hiervon zwei — auch subjektiv — geheilt. Die übrigen auch objektiv — nicht geheilt. Ob leichte oder schwere Verletzung, ist augenscheinlich ohne Belang für die Nerven. In der Anamnese der Fälle fand sich

1. Debilität schon vor dem Unfall;
2. Begehrungsvorstellungen bei psychischer Minderwertigkeit;
3. Veranlagung zur Hypochondrie schon vor dem Unfall.

R. schliesst sich Alwin Hofmann an, der nicht das Trauma, sondern die Konstitution des Kranken für die Entstehung der traumatischen Neurasthenie und Hypochondrie in erster Linie verantwortlich macht.

Frank-Münsterlingen:

Ueber den Hellwert der Psychotherapie. (Hypnose).

Die Ursache für die geringe Ausbreitung der suggestiv-therapeutischen Methode sieht Fr.

1. in dem Umstand, dass gleich nach dem Bekanntwerden derselben sich ungenügend vorgebildete Aerzte mit ihr beschäftigen;
2. im Fehlen oder der mangelhaften Vertretung entsprechender propädeut. Fächer (Psychologie, Neurologie und Psychiatrie) im Lehrplan der Universitäten;
3. in der Seltenheit der quasi künstlerischen Befähigung zu dieser Therapie. Fr. verlangt Einführung der Psychotherapie in den Kliniken und Polikliniken.

Als Beleg für die Nützlichkeit und Notwendigkeit der Psychotherapie führt Fr. Fälle aus der Praxis des Professor von Speyr's und aus seiner eigenen an.

Bezzola-Ermatingen ergänzt diese Kasuistik aus seinen Beobachtungen.

Laudenheimer-Alsbach b. Darmstadt:

Sexuelle Zwangsvorstellungen bei einem Kinde.

Irresein und Zwangsvorstellungen bei Kindern ist in der Litteratur nur selten, solches mit sexuellen Zwangsvorstellungen bisher überhaupt nicht beschrieben. In L.'s Fall wurden einem 11jährigen Quartaner von älteren Mitschülern ein unanständiges Wort und ein entsprechendes Bild mitgeteilt, deren Inhalt er nicht verstand, welche sich ihm bald darauf zwangsmässig, besonders in den Schulstunden aufdrängten. Gleichzeitig befürchtete er diesen Ausdruck und die Zeichnung laut ausgesprochen bzw. aufgezeichnet zu haben und deshalb aus der Schule gejagt zu werden. Hieraus entwickelte sich im allmählich im Laufe eines halben Jahres ein melancholisches Zustandsbild mit Angstgefühl, Selbstvorwürfen und Suicidalgedanken, jedoch waren die Zwangsvorstellungen stets das Primäre. Entfernung aus der Schule, körperlich und seelisch roborierende Behandlung brachten die Zwangsvorstellungen innerhalb drei Monaten zum Verschwinden. — Recidiv trat ein Jahr nach Krankheitsbeginn mit dem Einsetzen der Pubertätsentwicklung auf: Gleichzeitig mit den ersten unvollkommenen Erectionen, die Patient beim Anblick weiblicher Personen bekam, stellte sich die Zwangsbefürchtung ein zu vorübergehenden Frauen unanständige Worte oder Geberden machen zu müssen. Sachgemässe Aufklärung des in sexuellen Dingen noch absolut naiven Knaben brachte diesmal rasche Heilung.

L. führt aus, dass dieser in seiner Aetiologie ungewöhnlich durchsichtige Fall die Hypothese Freud's über Entstehung der Zwangsvorstellung nicht stützt, wohl aber ein schlagendes Beispiel für M. Friedmann's Theorie der Zwangsvorstellung abgibt. (Vortrag wird in extenso veröffentlicht im „Kinderarzt“.)

Gaupp - Heidelberg:

Ueber die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis.

Vortragender beleuchtet zunächst in erkenntnistheoretischen Ausführungen die eigenartige Stellung, welche die Psychiatrie als Teilgebiet der inneren Medizin einnimmt, insofern ihr eine doppelte Aufgabe zukommt: die naturwissenschaftliche Erforschung der materiellen Gehirnveränderungen bei der Psychose und die Erkenntnis der psychischen Zusammenhänge der Gesetzmässigkeit in den psychischen Lebenserscheinungen. Gaupp legt die Gründe dar, weshalb weder die anatomisch-physiologische Forschung noch auch die physiologische Chemie uns jemals einen tieferen Einblick in die Folge und gesetzmässige Verknüpfung psychischer Vorgänge gewähren kann. Die Irrtümer der anatomisch-psychologischen Theorien und Lehrgebäude in der Psychiatrie werden besprochen und es wird weiterhin gezeigt, wie verhängnisvoll die anatomisch-physiologische Denkweise in unserer Wissenschaft auch für die Ursachenlehre geworden ist. Gaupp erörtert die Gründe, weshalb unserer ätiologischen Erkenntnis heute noch enge Grenzen gezogen sind. Dann wird die Frage aufgeworfen, welche Wege uns zur Erfassung der psychischen Causalität in der Störung des Geisteskranken offen stehen. Vortragender bespricht zunächst das Problem der psychischen Causalität überhaupt. Er sieht in der experimentellen Psychologie sowie in der unmittelbaren inneren Erfahrung, welche bei der Selbstbeobachtung und der Beobachtung anderer zu ihrem Recht kommt, und endlich in der Völkerpsychologie die wissenschaftlichen Hilfsmittel zur Erforschung psychischer Zusammenhänge. Nunmehr wird die Frage aufgeworfen, ob die so gewonnene Erkenntnis auch der Psychiatrie Dienste leisten könne. Finden wir auch in der Geisteskrankheit psychologische Gesetze wirksam? oder zeigt sich hier eine Verbindung psychischer Elemente, die in der normalen Psychologie nichts Analoges hat? Ist die psychologische Analyse und Betrachtungsweise psychotischer Störungen berechtigt? Gaupp beleuchtet die Schwierigkeiten, die sich der Beantwortung dieser fundamentalen Frage entgegenstellen, illustriert durch eine Reihe von Beispielen die bisher eingeschlagenen Wege psychologischer Erforschung psychotischer Zustände und giebt endlich der Hoffnung Ausdruck, dass es mit den Fortschritten einer wissenschaftlichen, auf Erfahrung beruhenden Psychologie doch noch gelingen werde, auch solche Zustandsbilder, für die uns heute noch jedes tiefere Verständnis fehlt, psychologisch zu erfassen, d. h. ihren Zusammenhang, ihre gesetzmässige Entwicklung zu verstehen und die Mannigfaltigkeit komplizierter Erscheinungen auf allgemeine, einfachere und bekannte Tatsachen zurückzuführen.

Nissl - Heidelberg:

Die Diagnose der progressiven Paralyse.

(Autorreferat).

Der Standpunkt, den die Heidelberger Klinik in der Diagnostik der Paralyse einnahm, hat sich während der letzten Jahre geändert. Die Katamnesen hatten zu dem Ergebnis geführt, dass viel zu oft die Diagnose der Paralyse gestellt wurde. Aber auch in pathologisch anatomischer Hinsicht haben sich die seitherigen Anschauungen geändert. Während früher der Nachdruck auf die Feststellung der krankhaft veränderten nervösen Elemente gelegt wurde, wird in den letzten Jahren das Verständnis des histopathologischen Gesamtprozesses als das Ziel der histopathologischen Forschung bezeichnet. Auf diesem Wege gelangte man zu dem Ergebnisse, die Paralyse als einen Prozess aufzufassen, der zu der Gruppe der entzündlichen Vorgänge gehört. Da die bisher bekannten klinisch diagnostischen Kriterien bei einer Reihe von Fällen nicht genügen, würde es einen Fortschritt bedeuten, wenn wir die Paralyse histopathologisch sicher von allen übrigen Fällen von Geistesstörung abgrenzen könnten. Denn es würden sich an der Hand der histopathologischen Untersuchungsergebnisse die uns noch fehlenden klinisch-diagnostischen Merkmale auffinden lassen. Wir haben daher allen Grund, diese Fragen kritisch zu prüfen.

Es muss scharf geschieden werden zwischen den ectodermalen und mesodermalen Bestandteilen des centralen Nervensystems. Es ist das grosse, nicht hoch genug zu schätzende Verdienst Weigert's, zuerst klar erkannt zu haben, dass die Gefässe (die mesodermalen Bestandteile des centralen Nervensystems) dem zentralen Gewebe gegenüber genau etwas ebenso fremdes sind wie die weiche oder harte Hirnhaut. Alles, was ausserhalb der Gefässe liegt, ist ectodermaler Herkunft. Gliazellen sind nicht nervöse Zellen des Ectoderms, welche Potentia die Fähigkeit haben, Gliafasern zu produzieren. Ob alle nicht nervösen Zellen des Ectoderms Gliazellen sind, ist noch nicht bekannt.

Jedenfalls haben zahlreiche Experimentaluntersuchungen ergeben, dass die ectodermalen Bestandteile des zentralen Gewebes ein Wachstumshindernis für die mesodermalen Bestandteile bilden und umgekehrt, ebenso bilden aber auch die nervösen und nicht nervösen Bestandteile des Ectoderms ein gegenseitiges Wachstumshindernis.

Werden z. B. die nervösen Bestandteile so schwer geschädigt, dass sie für die nicht nervösen Bestandteile ein Wachstumshindernis nicht mehr bilden, so wuchern nicht die mesodermalen Bestandteile, sondern stets nur die nicht nervösen ectodermalen Elemente. Die ectodermalen Bestandteile halten sich also gegenseitig in einem biologischen Gleichgewichtszustande.

Anders liegt die Sache, wenn das ectodermale Gewebe in toto zu Grunde geht, wenn z. B. eine Blutung, sowohl die nervösen und nicht nervösen Bestandteile ectodermaler Herkunft vernichtet. In diesem Falle bildet das ectodermale Gewebe kein Wachstumshindernis mehr für das mesodermale Gewebe; es wuchern in diesem Falle nicht die nicht nervösen Zellen ectodermaler Herkunft, sondern zunächst einzig und ausschliesslich das mesodermale Gewebe nach dem Ort, der nunmehr für das mesodermale Gewebe kein Wachstumshindernis mehr bietet; d. h. es treten Gefässsprossen auf und neben den Endothelsprossen entwickeln sich Fibroblasten und mit ihnen die sogenannten Körnchenzellen.

Die in diesen Sätzen ausgesprochene scharfe Sonderung zwischen den ecto- und mesodermalen Bestandteilen tritt vielleicht am Klarsten in den Granulationsgeschwülsten zu Tage, die sich ausschliesslich aus mesodermalen Elementen aufbauen.

Jene, welche die perivascularären und pericellulären Räume für Lymphspalten ansehen oder einen Teil der nicht nervösen Kerne des centralen Nervengewebes für Lymphocyten halten, oder von „Mesoglia“ sprechen, können gewisse histopathologische Vorgänge im centralen Gewebe unmöglich verstehen. Vortr. hat schon vor mehreren Jahren auf die Eigentümlichkeiten eitriger Meningitisformen hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, dass Leucocyten nicht wie in andern Organen aus den Gefässen auswandern und ein eitriges Infiltrat bilden. Gewiss giebt es auch im Gehirn Abscesse, aber in diesem Falle ist ectodermale Gewebe in grösserem Umfange zu Grunde gegangen. Eine richtige Auswanderung von Leucocyten aus der intakten Adventitia hat jedoch noch Niemand beobachtet.

Und doch lehrt uns die tägliche Erfahrung, dass es auch im centralen Nervengewebe entzündliche Prozesse giebt, Prozesse, die durch eine Gewebeschädigung, Gewebswucherung und gleichzeitige pathologische Exsudation aus den Blutgefässen charakterisiert sind. Bisher kennen wir aber bei intacter Adventitia nur ein charakteristisches pathologisches Exsudat im Centralnervengewebe, nämlich die zelligen Infiltrate der Adventitialscheiden mit den Marschalko'schen Plasmazellen. In dem Nachweis dieses äusserst charakteristischen Exsudates besitzen wir ein sicheres Kriterium für entzündliche Vorgänge im centralen Nervengewebe. Hier und da wandert auch wohl die eine oder andere Plasmazelle aus der Adventitia aus; zu einem richtigen zelligen Gewebsinfiltrat mit Plasmazellen kommt es aber nicht.

Bis jetzt kennen wir 1. von den Meningen aus auf das zentrale Gewebe fortgeleitete Entzündungen, speziell tuberkulöser und syphilitischer

Art und 2. autochthone Entzündungen. Unter den letzteren sind uns bekannt a) die akute nicht eitrige Encephalitis und Myelitis; hierzu gehört auch die Poliomyelitis anterior sowie die Poliencephalitis superior und b) die chronische Entzündung des zentralen Nervengewebes speziell des Cortex. Zu letzterer gehören alle Fälle von zweifelloser Paralyse.

Aus dieser Sachlage geht zweifellos die Tatsache hervor, dass eine Gruppe von Psychosen sich zuverlässig auf Grund des histopathologischen Befundes von allen übrigen Psychosen abtrennen lässt, und dass zu dieser einen Gruppe alle zweifellosen Fälle von Paralyse ohne Ausnahme gehören. Diese Gruppe zeigt die Zeichen der Entzündung: Gewebläsion, Gewebswucherung und das für das Nervensystem charakteristische zellige Exsudat, nämlich die Infiltration der Adventitialscheiden mit Marschalko'schen Plasmazellen.

Dieses Infiltrat ist aber nicht charakteristisch für den Krankheitsprozess der Paralyse; es ist nur charakteristisch für den entzündlichen Charakter des Prozesses, der der Paralyse zu Grunde liegt. Leider sind wir noch nicht in der Lage, die Frage zu beantworten, ob die zu der chronischen Entzündung des zentralen Nervengewebes gehörigen Fälle eine Krankheitseinheit darstellen. Zeigt, wie es nach der unvollständigen Untersuchung von nur einigen Fällen von Tabes in der Tat zu sein scheint, die Tabes nicht die Charaktere der chronischen Entzündung, dann steht allerdings fest, dass die Tabes eine von der Paralyse verschiedene Krankheit ist. Bietet aber ein Fall die klinisch-diagnostischen Merkmale der Paralyse dar, welcher sich post mortem als zur chronischen Entzündung des Nervengewebes gehörig erweist, dann haben wir noch nicht das Recht auf Grund des histopathologischen Befundes zu erklären, dass dieser Fall demselben Krankheitsprozess zum Opfer gefallen ist, wie ein Fall von zweifelloser Paralyse. Jedentalls aber vermag auch der Ungeübte das Vorhandensein einer chronischen Entzündung der Grosshirnrinde zu konstatieren. (Autoreferat)

Willmanns-Heidelberg:

Die Psychosen der Landstreicher.

Der Vortragende hat sich die Aufgabe gestellt, den Landstreicher als Individuum und die Beziehungen zwischen seinem angeborenen oder erworbenen Defekt und seiner antisozialen Lebensführung zu studieren. Das Material, welches ihm hierzu zur Verfügung stand, belief sich auf 120 Fälle, die grösstenteils in den letzten Jahren aus dem polizeilichen Arbeitshause Kislau als Geistesranke in die Irrenklinik zu Heidelberg überführt wurden. Die meisten waren ältere, professionelle Landstreicher und als solche häufig zu Korrekionsstrafen verurteilt; nur 22 waren noch nicht im Arbeitshause. Die Zahl der Vorstrafen war in den meisten Fällen sehr hoch, in einzelnen belief sie sich auf über 100; die Zahl der Korrekionsstrafen betrug in mehreren Fällen 10, in einem 15. Zwölf der Kranken waren weiblichen Geschlechts und Prostituierte.

Was die klinische Zusammensetzung anbetrifft, so war sie ausserordentlich mannigfaltig:

66	Fälle	Dementia praecox,
19	"	Epilepsie,
7	"	Alkoholismus,
3	"	Imbecillität,
6	"	Hysterie,
4	"	Manisch-depressives Irresein,
4	"	Dementia paralytica,
4	"	Paranoia,
1	Fall	Gefangenen-Hallucinos.
1	"	Luetische Hirngefässerkrankung,
1	"	Cretinismus,
6		Unklare Fälle.

Infolge der vorgerückten Zeit beschränkte sich Vortr. auf die Dementia praecoxgruppe, welcher das mannigfaltigste und klinisch interessanteste Material entsprach. Sie war durch 66 Fälle vertreten, 60 von diesen waren schon mit Korrekthaushaft bestraft worden, 6 waren weiblichen Geschlechts.

Die 66 Fälle lassen sich in drei Gruppen teilen.

Die erste Gruppe wird von ursprünglich geistig und körperlich gesunden, sesshaften Persönlichkeiten gebildet, die in geordneten Erwerbsverhältnissen lebten, bis dass sie (meist zwischen dem 20. und 30. Jahre) von einer schwereren akuten Psychose befallen wurden, nach deren unvollkommen Heilung sie in die Landstreicherlaufbahn gerieten. Hochgradiger Schwachsinn, Wahnvorstellungen oder eine akute hallucinatorische Erregung im Arbeitshause führten oft erst nach Jahrzehnten ihre endliche Aufnahme in der Klinik herbei.

Eine zweite Gruppe bilden ebenfalls ursprünglich soziale Elemente, die sich, ohne dass eine ausgesprochene geistige Störung vorhanden war, ziemlich plötzlich oder mehr allmählich, ohne erkennbaren Grund einem unsteten und unregelmässigen Leben hingaben und zu gewohnheitsmässigen Landstreichern wurden.

Erst im Laufe von Jahren und Jahrzehnten und oft erst nach wiederholten Internierungen in Korrekthäusern traten aktiv psychotische Erscheinungen auf, oder wurde der Schwachsinn als so hochgradig erkannt, dass eine Ueberführung in eine Anstalt notwendig erschien.

Die dritte Gruppe endlich setzt sich aus von Haus aus pathologischen Persönlichkeiten zusammen, bei denen schon in frühester Jugend sittliche und intellektuelle Defekte vorhanden waren, die nach meist unvollkommener Schulausbildung kein Handwerk erlernten, schon früh ins Vagabundieren gerieten und nach massenhaften Strafen wegen Verbrechens gegen die Person und das Eigentum, Bettelns und Landstreichens, nach häufigen Internierungen in Gefängnissen, Zucht- und Korrekthäusern ausgesprochen geisteskrank und in die Irrenanstalt überführt wurden. Die jüngeren dieser Personen bieten sehr häufig das Bild der Kahlbäum'schen Katatonie, die älteren meist die Symptome der alten hebephrenischen Verblödung. Verfolgt man das Leben dieser Kranken an der Hand der Akten, so lässt sich häufig feststellen, dass sie schon vor Jahren hin und wieder schwerere Krankheitserscheinungen geboten hatten, die aber von den Strafanstaltsärzten als solche nicht erkannt wurden.

Es wird beschlossen, im nächsten Jahre wieder wie früher in Karlsruhe zu tagen.

Gehirngewichte.

Felis geoffroyi (männl.), frisch, 38 g.

Camelus bacterianus, frisch, 655 g.

Aquila chrysaetos, frisch, 16,1 g.

Bezüglich der Grosshirnfurchung bemerke ich noch beiläufig, dass sie bei *Felis geoffroyi* mit der typischen der Feliden gut übereinstimmt. Der Sulcus ectosylvius zerfällt in zwei gesonderte Furchen, der vordere Ast ist mit dem Sulcus diagonalis untrennbar verschmolzen. Der kurze S. medilateralis liegt genau in der Fortsetzung des S. lateralis und zieht dann dem hinteren Hemisphärenrand etwa parallel.

Auf die Grosshirnfurchung des Kameels werde ich an anderer Stelle näher eingehen.
Ziehen.

Therapeutisches.

Für die **Jodipin**-Behandlung ist wichtig, dass nach Untersuchungen von Grouven nach Injektionen 25 proc. Jodipins Jod im Harn vom dritten bis vierten Tage an nachweisbar ist und bis zu vier Wochen nach Aussetzen der Injektionen nachweisbar bleibt. (Arch. f. Derm. u. Syph.) — — Feibes ist neuerdings bis zu Dosen von 30 g pro die gestiegen. (Dermat. Zeitschr.)

Bordier empfiehlt, die positive Elektrode nicht aus Kupfer herzustellen, weil dieses sich etwas zersetzt und ausserdem auch eine Verfärbung der Haut bei stärkerem Strom hervorrufen kann, sondern **Aluminiumelektroden** oder **platinirte Kupferelektroden** zu verwenden. (Zeitschr. f. Elektrother.)

Honigschmied empfiehlt **Bromocoll** in Dosen von 1—10 g pro die bei Kopfschmerzen, Epilepsie, Pollutionen etc. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. (Klin.-Ther. Wochenschr.)

Buchanzeige.

Obersteiner, Prof. Dr. H. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. VII. Heft. Mit 6 Tafeln und 44 Abbildungen im Text. Wien 1900, Franz Deuticke.

Das Heft VII reiht sich würdig seinen Vorgängern an. Es enthält 10 Arbeiten:

E. Muger, Ueber Myelitis acuta, berichtet über sieben von ihm anatomisch untersuchte Fälle, mit genauer Zusammenstellung der Symptome und ihrer Beziehungen zum anatomischen Prozesse.

v. Hallan, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica. Anatomische Untersuchung des Nervensystems dreier Fälle dieser Krankheit. In einem eine eigentümliche Degeneration der Hinterstränge.

Schlesinger, Zur Kenntnis atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose. Acute, rasch fortschreitende Bulbärlähmung von entzündlichem Charakter, spastische Erscheinungen an den Hirnnerven und an den Extremitäten mit Pupillenstarre. Degeneration der Bulbärkerne und der Pyramidenbahn in der Höhe der Medulla oblongata, bis zur Mitte des Rückenmarks.

Zappert, Ueber Bacterienbefund im Rückenmark bei Säuglingen, zu Grunde gegangen an Darmkatarrhen und Nabelsepsis.

Karplus, Ein Fall von Myelomeningitis luetica, Beitrag zur Kenntnis der Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Ein halbseitiger Herd an der Grenze vom linken mittleren und unteren Dorsalmark, den ganzen Hinterstrang und die dorsale Hälfte des linken Hinterhorns einnehmend, führt zu einer vorübergehenden, halbseitigen, gleich-

seitigen Hautsensibilitätsstörung der unteren Rumpfpartien der unteren Extremität.

Schlaganhauser giebt drei casuistische Mitteilungen primären Sarkoms des Rückenmarks. Subacute inselförmige Sklerose, diffuse Myelitis, combinirt mit Hydromyelie.

Weiss, Ueber diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarks berichtet über die anatomische Untersuchung eines von ihm im Leben beobachteten, als Rigor spasticus universalis bezeichneten Fall.

v. Hallan. Die Veränderungen des Centralnervensystems beim Tetanus des Menschen im Anschluss an zwei von ihm untersuchte Fälle.

Den Schluss bilden zwei Arbeiten von Obersteiner selbst. Bemerkungen zur Helweg'schen Dreikantenbahn und zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde.

Personalien und Tagesnachrichten.

Docent Dr. H. Schlesinger in Wien ist zum Professor ernannt worden.

Prof. von Krafft-Ebing ist in Graz an Morbus Brightii verstorben.

Die Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte wird am Montag, den 20. und Dienstag, den 21. April 1903 in Jena stattfinden.

Tagesordnung:

I. Anträge des Vorstandes:

- a) den Namen des Vereins in die Bezeichnung „Deutscher Verein für Psychiatrie“ zu ändern,
- b) die vorgesetzten Behörden um Gewährung von Reisekosten für die die Jahresversammlung besuchenden Anstaltsärzte zu ersuchen.

II. Referate:

- 1) Ueber die Anwendung der Isolierung bei der Behandlung Geisteskranker.
Referent: Herr Dir. Dr. Mörcklin (Treptow a. d. R.)
- 2) Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz.
Referent: Herr Medizinalrat Prof. Dr. Tuzcek (Marburg).
Correferent: Herr Hofrat Dr. Ganser (Dresden).
- 3) Der Erlass des preussischen Justiz-Ministeriums vom 9. Oktober 1902, betreffend die Sachverständigentätigkeit in Entmündigungssachen.
Referent: Herr Prof. Dr. Thomsen (Bonn).

III. Vorträge sind bis spätestens Anfang März 1903 an Prof. Jolly (Berlin NW., Alexander-Ufer 7) zu richten.

Berichtigung.

Die S. 563 des letzten Bandes erwähnte Arbeit von Boschieri und Lugiatto ist in Giorn. di psichiatria erschienen.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Tübingen
(Prof. Dr. Wollenberg).

Beitrag zur klinischen Bedeutung und Pathogenese des Babinski'schen Reflexes

Von

Dr. W. SPECHT,

Assistenzarzt der Klinik.

Die zahlreichen Untersuchungen über die klinische Bedeutung und die Pathologie des Grosszehenphänomens haben durchaus nicht zu einem einheitlichen Resultat geführt.

Während ein grosser Teil der Autoren die Angaben Babinski's im wesentlichen bestätigt, haben sich andere dahin ausgesprochen, dass der Reflex nicht selten auch bei organisch Gesunden beobachtet wird und dass er daher als zuverlässiges Symptom der Seitenstrangdegeneration nicht angesehen werden darf. Oppenheim, um einen unserer namhaften Autoren zu nennen, zweifelt daran, dass der Zehenreflex eine grosse Bedeutung für die Diagnose gewinnen werde, da das dabei gewonnene Resultat oft ein unsicheres und schwankendes sei; vielleicht dürfte das Phänomen in allgemeiner Hinsicht zur Unterscheidung einer organischen von einer funktionellen Krankheit mit heranzuziehen sein. Auf die Ergebnisse anderer Autoren komme ich im Einzelnen später zurück. Aus dem Mitgeteilten erhellt zur Genüge, dass die Anschauungen über die Bedeutung des Reflexes geteilte sind. Es erschien mir daher eine eigene Untersuchung über die klinische Verwertbarkeit desselben geboten.

Babinski, dem wir die Kenntnis von dem pathologischen Zehenreflex verdanken, hat seit dem Jahre 1896 seine Beobachtungen in einer Reihe von Arbeiten mitgeteilt.

In seiner Publikation „du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique“ äussert er sich über den Reflex dahin: „j'ai montré, qu'à l'état normal, chez l'adulte, l'excitation de la plante du pied provoque entre autres mouvements réflexes, une flexion des orteils sur le métatarse et jamais d'extension; que d'autre part, quand il-y-a une perturbation dans le système pyramidal, l'excitation de la plante du pied donne lieu généralement à de l'extension des orteils, en particulier du gros orteil.“

Er sagt also: Die Reizung der Fusssohle ruft

1. in der Norm eine Beugung und niemals eine Streckung der Zehen hervor,

2. bei einer Zerstörung in dem Pyramidensystem eine Streckung der Zehen, insbesondere der Grosszehe.

Mit seiner Behauptung, dass der normale Plantarreflex in einer Beugung der Zehen besteht, hat er unsere bisherigen Anschauungen von der normalen Plantarreflexbewegung völlig modifiziert, zugleich aber das sehr vernachlässigte Studium der Hautreflexe, insbesondere der Plantarreflexe wieder angeregt. Eine Beurteilung des pathologischen Zehenreflexes setzte naturgemäss die Kenntniss des normalen Reflexes voraus.

Es war bis dahin die allgemein verbreitete Anschauung, dass ein Reiz, der die planta pedis trifft, zu einer Dorsalflexion des Fusses und der Zehen führt. Es erklärt sich diese Anschauung wohl daraus, dass bei der häufig auftretenden blitzartigen Dorsalzuckung des Fusses das Verhalten der Zehen übersehen wurde. Erst seitdem man dem Verhalten der Zehen besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, hat sich gezeigt, dass die Reflexbewegung durchaus nicht in einer einfachen Dorsalflexion des Fusses und der Zehen besteht, sondern dass der Plantarreflex eine der kompliziertesten Reflexbewegungen darstellt, die die moderne Physiologie kennt, kompliziert in dem Sinn, dass die Zahl der in Aktion tretenden Muskeln und zugleich ihre Bewegungsintensität abhängig ist von der Intensität des die Reflexbewegung auslösenden Reizes.

Mit dieser Beobachtung finden wir uns in Einklang mit den Gesetzen, die die Physiologie für die Reflexe aufgestellt hat. Auch die Erfahrung, dass bei dem pathologischen Zehenreflex häufig schon der schwächste Reiz genügt, um eine maximale Extension der Grosszehe zu bewirken, steht nicht, wie Rosenthal annimmt, im Widerspruch mit dem Gesetz von dem Verhältnis der Reizstärke zur Bewegungsintensität, da höchst wahrscheinlich das Reflexcentrum sich in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit befindet und die Bewegungsintensität abhängig ist von der Grösse des die Bewegung auslösenden Reizimpulses.

Die frühere Anschauung von der Dorsalflexion des Fusses und der Zehen hat man nun, — obwohl dieselbe immer noch in einigen modernen Lehrbüchern vertreten ist — im allgemeinen aufgegeben; allein zu einer einheitlichen Anschauung hierüber haben die neuesten Untersuchungen ebensowenig geführt wie über den pathologischen Reflex.

Strümpell hat für den normalen Reflex folgende Reihenfolge der Reflexbewegungen angegeben:

Bei schwachem Reiz am medianen Fussrand isolierte schwache Zuckung des *M. extensor hall. long.*

Bei stärkerer Reizung Dorsalflexion des Fusses, dann Dorsalflexion der Zehen, zuweilen auch Adduction, Ein- und Auswärtsrollen des Oberschenkels.

Brissaud, der eine Reihe ausgezeichnete Arbeiten über die Hautreflexe geliefert hat, hat darauf aufmerksam gemacht, dass die erste und konstanteste Reflexbewegung in einer Aktion

des tensor fasciae latae besteht. Diese Beobachtung ist von Ganault bestätigt worden. Crocq nimmt an, dass bei schwachem Reiz als erste Reflexbewegung eine Flexion der Zehen und eine Aktion des tensor fasciae latae erfolgt, bei stärkeren Reizen fand er: „conturier, jambier antérieur et enfin extenseur des orteils et en particulier du gros orteil.“

Es tritt nach ihm also auch in der Norm eine Streckung der Zehen, insbesondere der Grosszehe auf, wenn der Reiz, der die planta pedis trifft, kräftig ist.

Diese Beobachtung hat Crocq veranlasst, von einem falschen Babinski-Phänomen zu sprechen: „le réflexe de Babinski devient un phénomène banal et constitue le faux réflexe de Babinski, si l'excitation est faite maladroitement.“

Diesem Urteil schliessen sich fast sämtliche deutsche Autoren an. Die übrigen, teils einfachen, teils komplizierten Reflexbewegungen, die an dem normalen Plantarreflex beobachtet sind, können unberücksichtigt bleiben, da sie für die Verwertung des pathologischen Reflexes keine praktische Bedeutung haben.

Meine eigene Beobachtung nun, die ich an 430 Individuen angestellt habe, stehen zu dem mitgeteilten Befund in lebhaftem Widerspruch.

Eine deutliche Streckung der Zehen, insbesondere der Grosszehe, habe ich auch bei Applikation starker Reize in keinem einzigen Falle beobachtet, jedenfalls nicht in der typischen Weise, wie sich die Streckung der Grosszehe als pathologisches Zehenphänomen präsentiert.

Ich habe häufig bei mittelstarken und besonders starken Reizen nach vorausgegangener kräftiger, fast krampfartiger Plantarflexion eine Streckung aller Zehen beobachtet, diese Extension erinnerte aber durchaus nicht an die langsame, ausgiebige Streckung der Grosszehe, wie sie pathologisch auftritt, sondern verlief blitzartig und machte den Eindruck einer kurzen, willkürlichen Bewegung, um dann, wenn der Reiz anhielt, sofort wieder in die starke Beugung zurückzukehren.

Auch sah ich nicht selten bei Applikation eines schwachen Reizes nach vorausgegangener schwacher Plantarflexion in demselben Augenblick, in dem die Reizstärke nachliess, eine ausgiebige, schnelle Streckung der Zehen, ja, die vorausgegangene Plantarflexion war häufig so schwach angedeutet, dass sie von dem ungeübten Auge übersehen werden konnte. Diese Erscheinung trat aber nur zu Tage bei Applikation eines sehr schwachen und zeitlich kurzen Reizes. Wurde die Reizstärke vermehrt oder von vornherein ein starker Reiz appliziert, so bestand die eigentliche Reflexbewegung stets und zwar nur in einer Plantarflexion der Zehen, die an Ausgiebigkeit und Intensität in direkt proportionalem Verhältnis stand zur Stärke des applizierten Reizes. Ich hebe aber hervor, dass mir diese Erkenntnis erst nach längerer Beobachtung gekommen ist, denn das typische Bild der normalen Plantarreflexbewegung wird häufig verwischt

durch das bunte Spiel der willkürlichen Zehenbewegungen, die je nach der Empfindlichkeit des Individuums gegenüber den Reizen, die die *planta pedis* treffen, bald mehr, bald weniger die eigentlichen Reflexbewegungen nicht zur Geltung kommen lassen.

Neben dieser zuerst auftretenden Beugung der Zehen, an der sich allgemein die Grosszehe, wenn auch häufig weniger ausgiebig als die übrigen Zehen, beteiligte, fand ich als gleichzeitige, schon auf schwachen Reiz auftretende Reflexbewegung eine Kontraktion des *tensor fasciae latae*. Auf die praktische Bedeutung dieses Reflexes komme ich später zurück und fasse zunächst meine Beobachtungen über den normalen Plantarreflex, soweit sie für die Erkenntnis des pathologischen Reflexes Bedeutung haben, dahin zusammen:

Die normale Plantarreflexbewegung besteht auch bei starkem Reiz in einer Beugung der Zehen, die Ausgiebigkeit und Intensität der Flexionsbewegung wächst mit der Stärke des applizierten Reizes. Daneben treten einfache und komplizierte Reflexbewegungen in dem Fussgelenk und der Muskulatur des Oberschenkels auf, ebenfalls dem Grad der Reizstärke entsprechend.

An Stelle dieser normalen Plantarreflexbewegung tritt nun nach Babinski unter besonderen pathologischen Verhältnissen der pathologische Zehenreflex.

Dieser Reflex, von Babinski „*phénomène des orteils*“ genannt, in der Litteratur kurz als Babinski bezeichnet, besteht in einer Streckung der Zehen und namentlich der Grosszehe. In seiner typischen Form ist er dadurch gekennzeichnet, dass die Streckbewegung langsamer verläuft als die normale Plantarreflexbewegung, dass die Streckung am ausgiebigsten ist, wenn der laterale Fussrand gereizt wird, und drittens, dass die Extension der Grosszehe oder dieser und der zweiten Zehe überwiegt, während in der Norm häufig die Grosszehe in ihrer Beteiligung an der Reflexbewegung hinter den übrigen, besonders den drei letzten Zehen zurückbleibt. Neben dieser ausgeprägten Form unterschied Babinski die *formes frustes*: Streckbewegung der ersten oder der ersten und zweiten Zehe bei gleichzeitiger Plantarflexion der übrigen und Abwechseln von Plantar- und Dorsalflexion der Zehen, wobei die Plantarflexion der Streckung in der Regel vorausging.

Was zunächst die Bewegungsintensität betrifft, so ist die Angabe Babinski's, dass dieselbe langsam verläuft, allgemein bestätigt worden. Hinsichtlich der Beteiligung der Zehen an den Reflexbewegungen sind die Anschauungen geteilt gewesen. Dejerine hat keine besondere Aufmerksamkeit dem Verhalten der Grosszehe zugewandt, er spricht vielmehr von einer Streckung der Zehen überhaupt. Van Gehuchten definiert den Reflex als Streckung der Grosszehe, ohne das Verhalten der übrigen Zehen zu berücksichtigen. Crocq spricht sich auf Grund seiner Beobachtung, dass die Reflexbewegung häufig nur die Grosszehe

betrifft und diese sogar in eine Krampfstellung übergeht, ohne dass die übrigen Zehen ihre Stellung verändern, dahin aus, dass der Reflex durch eine Streckung der Grosszehe charakterisiert sei. Er giebt aber auch Streckbewegung der übrigen Zehen zu.

Nach meiner eigenen Beobachtung halte ich die Auffassung von Crocq für die richtige.

Ich habe die verschiedensten Formen der Beteiligung der übrigen Zehen beobachtet. ausgiebige oder geringfügige Streckung, Plantarflexion, nicht selten Verharren in Ruhe. Aber in jedem einzelnen Fall war das Verhalten der Grosszehe derartig markiert durch die Ausgiebigkeit der Bewegung und das häufige Verharren in Hyperextension, dass es gerechtfertigt und praktisch richtig ist, von einem Grosszehenphänomen zu sprechen und dies als positiv anzusehen, wenn bei Reiz der planta pedis als erste Reflexbewegung eine deutliche Extension der Grosszehe auftritt, ungeachtet des Verhaltens der übrigen Zehen.

Als die beste reflexogene Zone bezeichnete Babinski den lateralen Fussrand. Babinski fand, dass von den Fussrändern der Reflex besser auszulösen sei als von der medialen Partie und dass wieder bei Reizung des lateralen Randes der Reflex besser erfolge als bei Reizung des medialen. Diese Beobachtung wurde von den meisten Autoren bestätigt. Ich habe mich hiervon nicht durchweg überzeugen können. Besonders in den Fällen, in denen der Reflex deutlich war, fand ich, dass derselbe an jeder Stelle der Fusssohle gleichmässig prompt zu erzielen war. Daneben habe ich unabhängig von Crocq die Beobachtung gemacht, dass es zuweilen gelang, den Reflex vom Fussrücken auszulösen und dass dann die laterale Partie des Fussrückens und eine schmale Zone parallel der Sehne des extens. hall. long. zu beiden Seiten desselben verlaufend als reflexogene Zonen anzusehen sind.

Die Untersuchungen hierüber haben zugleich die Frage angeregt, ob das Zehenphänomen als pathologischer Plantarreflex anzusehen ist, oder aber, ob es überhaupt in keinem Abhängigkeitsverhältnis zu dem normalen Plantarreflex steht. Crocq und v. Gehuchten halten das Phänomen für unabhängig von dem normalen Plantarreflex. v. Gehuchten hat eine Zeit lang den Reflex als eine Umkehrung oder Zerstörung des normalen Reflexes angesehen. Seine späteren Beobachtungen und die von Buck und Moor haben ihn aber davon überzeugt, dass das Zehenphänomen überhaupt kein Plantarreflex ist sondern ein Hautreflex, der auch von anderer Stelle als von der planta pedis aus hervorgerufen werden kann, nämlich von irgend einer Stelle des Unterschenkels, in seltenen Fällen des Oberschenkels. Andererseits teilt er nicht die Meinung Gehuchten's, dass es sich bei dem Phänomen um ein Erlöschensein des normalen und ein Erzeugnis eines ganz neuen Reflexes handelt. Nach ihm hebt der pathologische Reflex den normalen nicht auf, vielmehr überwiegt in dem Fall, wo eine Streckung der Zehen auftritt,

die Kontraktion der Strecker über die der antagonistischen Beuger. Wenn die Grosszehe sich allein streckt, ohne eine Mitbewegung der anderen Zehen, oder selbst bei Beugung der übrigen Zehen, so handelt es sich in diesem Fall nur darum, dass die Kontraktion der Extensoren für die zweite bis fünfte Zehe nicht kräftig genug ist, um die Wirkung der Antagonisten zu überwinden. Mit andern Worten, durch den centripetalen Reiz wird auf centrifugaler Bahn eine Kontraktion der Antagonisten der Beuger erzeugt, beide, Beuger und Strecker, treten in eine antagonistische Konkurrenz, bei der die stärkeren Kontraktionen die schwächeren unterdrücken. Ob diese Anschauung richtig ist, mag dahingestellt bleiben. Es ist zunächst nicht ausgeschlossen, dass bei dem pathologischen Reflex die Kontraktion der Grosszehenbeuger überhaupt nicht angeregt wird. Gestützt wird andererseits die Theorie durch die auffällige Beobachtung, dass neben der Streckung der Grosszehe nicht selten eine gleichzeitige Beugung der andern besteht. Auch steht dieselbe im Einklang mit der physiologischen Anschauung, die neuerdings von Sherrington wieder betont wird, dass allgemein bei Kontraktion irgend eines Muskels oder einer Muskelgruppe die zugehörigen Antagonisten in Aktion treten.

Hinsichtlich der anzuwendenden Reizstärke hat man gefunden, dass in der Regel ein schwacher Reiz genügt, um die pathologische Reflexbewegung auszulösen. Abgesehen von jenen Fällen, in denen eine mehr oder weniger ausgeprägte Sensibilitätsstörung der unteren Extremität bestand, habe ich dieselbe Beobachtung gemacht und bin zugleich zu der Anschauung gekommen, dass es sich besonders für den weniger geübten empfiehlt, nur einen schwachen Reiz anzuwenden. Da, wie wir gesehen haben, mit der Reizstärke sich die Zahl der an der Reflexbewegung teilnehmenden Muskeln vermehrt und zu den eigentlichen Reflexbewegungen häufig zahlreiche willkürliche Bewegungen hinzutreten, besonders wenn der Reiz als schmerzhaft oder unangenehm empfunden wird, so kann es geschehen, dass willkürlich auftretende Extensionsbewegungen, zumal wenn die voraufgegangene Plantarflexion nur angedeutet war, als Zehenphänomen im pathologischen Sinn angesehen werden. Da auch unter pathologischen Verhältnissen als gleichzeitige, erste Reflexbewegung eine Kontraktion des *tensor fasc. latae* auftritt, ist es geraten, in zweifelhaften Fällen den isolierten Reflex der *fascia lata* als Gradmesser für die anzuwendende Reizstärke anzusehen. Es wird dann in den meisten Fällen die Reflexbewegung nicht durch das Auftreten von anderen Mitbewegungen verwischt, und so tritt das reine Bild des pathologischen Reflexes am deutlichsten hervor. Sollte aber bei allgemeiner Hyperästhesie oder lokaler Ueberempfindlichkeit der *planta pedis* schon auf diesen minimalen Reiz mit stürmischer Abwehrbewegung von Seiten des Fusses und der ganzen Extremität, wie ich es in zwei Fällen gesehen habe, reagiert werden, so empfiehlt es

sich, den Fuss mit dem lateralen Rand auf einer festen Unterlage zu fixieren oder ihn mit der Hand fest zu umgreifen und dann den Reiz zu applizieren, indem man mit dem Finger, dem Kiel des Haarpinsels, dem Stiel des Perkussionshammers oder der Nadel von der Ferse nach dem Fussende zu in sagittaler Richtung über die *planta pedis* hinwegstreicht und die Zone sucht, von der aus eine deutliche Extension erfolgt. Wie erwähnt, braucht nur das Verhalten der Grosszehe berücksichtigt zu werden, es ist aber besonders darauf zu achten, dass die Bewegung der Grosszehe eine reine Extension ist. Denn die geringste Plantarflexion, die der Extension vorausgeht, macht das pathologische Phänomen hinfällig.

Wir versuchen jetzt die klinische Bedeutung festzustellen, die dem Reflex zukommt.

Nach Babinski tritt der Reflex nur unter pathologischen Verhältnissen auf und zwar dann, wenn die Pyramidenbahnen erkrankt sind. Ist er vorhanden, so darf er als ein Symptom der Pyramidenbahnerkrankung gelten. Das Fehlen des Reflexes spricht nicht gegen Erkrankung der Pyramidenbahn. Auf den Sitz der Pyramidenbahnläsion lässt der Reflex nicht schliessen, da sowohl der cerebrale wie medullare Abschnitt der gesamten Bahn getroffen sein kann. Der Reflex besteht auch dann, wenn zugleich andere Fasersysteme erkrankt sind, ebenso bei kombinierten Systemerkrankungen, wie sie durch Kompression, multiple Sklerose, infektiöse Myelitis etc. entstehen können. Ausser bei diesen sicheren Pyramidenbahndegenerationen sah Babinski den Reflex konstant bei normalen Neugeborenen, zuweilen bei der hereditären Ataxie, im epileptischen Koma und in mehreren Fällen von progressiver Paralyse. Niemals fand er ihn bei funktionellen Erkrankungen oder bei solchen organischen, bei denen eine Pyramidenbahndegeneration sicher auszuschliessen war.

In der Mehrzahl der Fälle war der Reflex mit Spasmen und Reflexsteigerung der unteren Extremitäten vergesellschaftet, er wurde aber auch bei schlaffer Lähmung der Beine beobachtet, ausserdem in frischen Fällen von Hemiplegie, bei denen eine Reflexsteigerung noch nicht bestand.

Zu diesen Beobachtungen Babinski's bedarf es folgender Erläuterungen. Das Bestehen des Reflexes bei den eben genannten organischen Erkrankungen des Centralnervensystems spricht nicht gegen die Allgemeingiltigkeit der Lehre Babinski's. Auf Grund unserer anatomischen Kenntnisse ist es erwiesen, dass bei der hereditären Ataxie neben den Hintersträngen und der Kleinhirn-Seitenstrangbahn das Gowers'sche Bündel und fast regelmässig die Pyramidenseitenstränge mit erkrankt sind. Bei der progressiven Paralyse ist eine Degeneration der Pyramidenbahn kein seltener anatomischer Befund.

Der Befund am Säugling spricht insofern nicht gegen eine Abhängigkeit des Reflexes von der Pyramidenbahnschädigung, als

durch den Markscheidemangel die Möglichkeit gegeben ist, dass sich die Pyramidenbahnen des Neugeborenen noch nicht im Zustand völliger Funktionsfähigkeit befinden. Die Funktion der Markscheide als Leiter der kortikalen Bewegungsimpulse ist neuerdings bezweifelt worden; ob mit Recht, kann zur Zeit nicht entschieden werden.

Schwieriger erklärt sich das Verhalten der Grosszehe im epileptischen Coma. Aber auch hier ist die Möglichkeit der Annahme gerechtfertigt, dass die gesamte kortiko-muskuläre Bahn direkt nach dem Erlischensein des Krampfes entweder durch Ermüdung oder durch passagere Cirkulationsstörungen ausser Funktion gesetzt und demzufolge für die Leitung reflexogener Bewegungsimpulse vorübergehend unfähig gemacht ist. Jedenfalls steht das Vorkommen des Reflexes im epileptischen Coma nicht unbedingt im Widerspruch zu der Annahme Babinski's, dass der Reflex durchweg als der Ausdruck einer Störung im Pyramidenbahnsystem anzusehen ist.

Das einheitliche Ergebnis, zu dem die Untersuchungen Babinski's geführt haben, und von dem er auch in den Jahren, die seit seiner Publikation verfloßen sind, keine einzige Ausnahme gesehen hat, steht, wie erwähnt, im Widerspruch zu dem Befund anderer Autoren. Bezüglich ihrer verschiedenen Resultate verweise ich auf die in der Literaturangabe verzeichneten Arbeiten. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass der pathologische Reflex in einigen Fällen sicher nachgewiesener Seitenstrang-Erkrankung vermisst und bei organisch Gesunden häufig, sogar bis zu 20 pCt. der untersuchten Fälle, beobachtet sein soll.

Das von mir untersuchte Material umfasst 430 Fälle. Darunter befanden sich 17 Fälle mit klinisch nachweisbarer, 22 Fälle mit fraglicher Pyramiden-Seitenstrangerkrankung, 30 Säuglinge im Alter von 1 bis 14 Tagen, ein Fall von epileptischem Coma und ein Fall mit hysterischer Lähmung der Beine. Die restierenden 359 Fälle betreffen Individuen mit organisch gesundem Centralnervensystem.

Die 17 Fälle mit Pyramiden-Seitenstrangerkrankung setzten sich im einzelnen zusammen aus einer myatrophischen Lateral-sklerose, 5 Fällen von Kompressionsmyelitis des oberen Brustmarks mit spastischer Diplegie, einer Myelitis transversa infektiösen Ursprungs mit spastischen Kontrakturen der unteren Extremitäten, einer Pachymeningitis hypertrophica cervicalis mit spastischen Kontrakturen aller vier Extremitäten, 7 Fällen von multipler Sklerose mit spastischer Paraplegie, 1 Fall von multipler Sklerose mit schlaffer Lähmung der Beine und Sektionsbefund, 1 Dementia paralytica ebenfalls mit Sektionsbefund.

Bei allen 17 Fällen trat bei Reizung der planta pedis eine ausgiebige und langsame Extensionsbewegung der Grosszehe auf, ohne dass eine Plantarflexion voraufgegangen wäre. In

der Regel genügte ein schwacher Reiz, um den pathologischen Reflex auszulösen.

In einigen Fällen war die Extension von dem Fussrücken zu erzielen. An der Reflexbewegung beteiligten sich zuweilen alle Zehen, in anderen Fällen nur die erste und zweite, in jedem Fall war die Extension der Grosszehe bei weitem ausgiebiger als die der übrigen Zehen. In dem einen zur Sektion gekommenen Falle handelte es sich um eine multiple Sklerose, bei der zunächst eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten bestand. Ganz plötzlich, innerhalb 24 Stunden, waren eines Tages die Spasmen verschwunden und an Stelle der spastischen Lähmung war eine total schlaffe getreten. Der pathologische Reflex war trotzdem weiter und zwar in derselben ausgiebigen Form wie vorher auszulösen. Bei der Sektion fand sich eine beiderseitige Degeneration der Pyramiden-Seiten- und Vorderstrangbahn. Der andere zur Sektion gekommene Fall betraf eine Dementia paralytica, bei der sich ebenfalls plötzlich eine schlaffe Lähmung der unteren Extremität entwickelt hatte. Vor- und nachher war das Zehenphänomen deutlich vorhanden. Bei der Sektion fand sich ebenfalls eine Pyramidendegeneration.

Unter den 22 Fällen, in denen eine Pyramidenstrangerkrankung nicht sicher nachweisbar war, habe ich den pathologischen Reflex fünf Mal gesehen, darunter vier Mal beiderseitig. In diesen vier Fällen handelte es sich um Little'sche Krankheit mit spastischer Lähmung der unteren Extremitäten. Im fünften Fall bestand eine schlaffe, degenerative Lähmung des rechten Beines, am linken Bein war der Patellarreflex gesteigert, der Fuss befand sich in leicht spastischer Kontraktur. Bei Reizung der rechten planta pedis erfolgte überhaupt keine Reflexbewegung, auf der linken Seite war eine deutliche Extension der Grosszehe zu erzielen.

In allen Fällen, in denen der pathologische Reflex vorhanden war, trat gleichzeitig mit der Extension der Grosszehe eine Kontraktion des tens. fasc. latae auf.

Die 17 Fälle von fraglicher Pyramidenstrangerkrankung, in denen Reizung der planta pedis eine Plantarflexion der Zehen auslöste, betrafen einen congenitalen Hydrocephalus, fünf Fälle von multipler Sklerose, sechs Fälle von Syringomyelie, vier Fälle von tumor cerebri und einen Fall von infantiler cerebraler Diplegie. Der Hydrocephalus zeigte Reflexsteigerung ohne Spasmen der unteren Extremität, bei den fünf Fällen von multipler Sklerose und den sechs Fällen von Syringomyelie waren die Reflexe nicht gesteigert, bei den fünf Fällen von tumor cerebri waren die Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Der Muskeltonus war nicht erhöht, auch waren keine Reiz- oder Lähmungserscheinungen vorhanden, die auf eine Affektion der intracerebralen Pyramidenbahn hinwiesen.

In dem vierten Fall von tumor cerebri bestand ebenfalls Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Daneben

traten im rechten Arm Reizerscheinungen im Sinne der Rindenepilepsie auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes zeigte sich, dass die Pyramidenbahnen intakt waren.

In dem einen Falle von cerebraler Kinderlähmung handelte es sich um eine leichtere Form dieser Krankheit. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren nur wenig gesteigert, der Muskeltonus war nicht erhöht, dabei bestand eine Schwäche der Beine; die bekannte typische Haltung, Adduktion, Innenrotation und Flexion der Oberschenkel, sowie pes varoëquinus, war nur angedeutet. Bei Reizung der Fusssohlen flektierten sich sämtliche Zehen.

Unter den 30 Säuglingen im Alter von 1 bis 14 Tagen war in 28 Fällen schon bei leichtem Reiz der planta pedis beiderseits der pathologische Reflex auszulösen. Allerdings konnte dieses Resultat erst nach wiederholter Prüfung festgestellt werden, da die Zehen während der Untersuchung konstant lebhaft bewegt wurden, bald Extension bald Flexion im Sinne der Greifbewegung zeigten, und dadurch die Reflexbewegung von der willkürlichen schwer zu unterscheiden war. In zwei Fällen, beide im Alter von 13 Tagen, war das Resultat ein unsicheres, es schien bei der Reflexbewegung Flexion mit Extension der Grosszehe abzuwechseln.

Im epileptischen Koma hatte ich nur in einem Falle Gelegenheit, das Verhalten der Zehen zu prüfen. Es handelte sich um Epilepsie auf arteriosklerotischer Basis. Die epileptischen Anfälle waren sehr schwerer Natur, indem gehäufte tonisch-klonische Krämpfe in der Einzeldauer von 38 bis 70 Sekunden auftraten. Unmittelbar nach dem Erlöschen des Krampfes waren die Haut- und Patellarreflexe erloschen, bei der Reizung der Fusssohle trat beiderseits Streckung der Grosszehe auf. Der pathologische Reflex war nicht länger als für 1 bis 1½ Minuten auszulösen, er verschwand dann, und gleichzeitig mit seinem Verschwinden kehrten die Haut- und Sehnenreflexe zurück. Der Befund war in acht Fällen von epileptischem Koma, die ich an dem Patienten beobachtet habe, ein konstanter.

In einem Falle von hysterischer Lähmung der Beine war beiderseits normaler Plantarreflex vorhanden.

Unter den 359 Fällen, bei denen sich für eine organische Erkrankung des Centralnervensystems und ebenso für eine funktionelle Schädigung der Pyramidenbahnen kein Anhaltspunkt ergab, vermisste ich bei Reizung der Fusssohle jede Art von Reflexbewegungen in elf Fällen, also in ca. 4 pCt. aller Fälle. Bei den restierenden 348 Fällen erfolgte durchweg bei Reizung der Fusssohle beiderseits normale Flexion der Zehen. Ihre Ausgiebigkeit stand in direkt proportionalem Verhältnis zur applizierten Reizgrösse.

Der von mir erhobene Befund über das Verhalten des normalen und pathologischen Zehenreflexes ist ein auffallender: in 17 Fällen mit sicherer Pyramidenstrangerkrankung war 17 mal der pathologische Reflex vorhanden, in 359 Fällen, in denen eine Pyramidenstrangerkrankung auszuschliessen war, fehlte der Reflex.

Betrachten wir weiter jene Fälle mit pathologischem Reflex, in denen eine Pyramidenstrangerkrankung klinisch nicht sicher nachweisbar war, so kann, falls man sie für die Verwertbarkeit des Zehenphänomens überhaupt heranziehen will, die Möglichkeit, dass auch bei ihnen eine Pyramidenstrangerkrankung bestanden hat, nicht von der Hand gewiesen werden. Hierher gehören die vier Fälle von Diplegia spastica infantilis und der eine Fall von organischer Rückenmarkskrankheit. Obwohl die Pyramidenstrangdegeneration kein regelmässiger Befund der cerebralen Kinderlähmung ist, so hat man doch in der grossen Mehrzahl der Fälle, besonders bei denen, die mit spastischen Kontrakturen und hochgradiger Lähmung der unteren Extremitäten einhergehen, eine absteigende Degeneration gefunden. Die von mir untersuchten vier Fälle mit pathologischem Reflex waren durch diese Symptome charakterisiert; es ist demnach sehr wahrscheinlich, dass die spastischen Lähmungen auf eine Pyramidenbahn-Degeneration zurückzuführen sind.

Ebenso wahrscheinlich besteht eine einseitige Degeneration der Pyramidenbahn in dem Fall von organischem Rückenmarksleiden, bei dem das rechte Bein eine schlaffe, degenerative Lähmung zeigte, während am linken die Sehnenreflexe gesteigert waren und der Fuss sich in spastischer Kontraktur befand. Die weitere Beschaffenheit dieses Falles hat es wahrscheinlich gemacht, dass es sich um einen degenerativen Prozess im Lumbalmark handelt, der die graue Substanz und die Hinterhörner der rechten und den Seitenstrang der linken Seite ergriffen hat.

Hinsichtlich des Verhaltens des Zehenreflexes bei den Neugeborenen ist zu bemerken, dass jene zwei Fälle, in denen die Reflexbewegung zuweilen den Eindruck einer Plantarflexion machte, für die klinische Verwertbarkeit des pathologischen Reflexes kaum in Betracht kommen können, da einmal der Befund kein absolut sicherer war, und zweitens die Entwicklung der Markscheideln bei Neugeborenen zeitlich grossen Schwankungen unterworfen ist. Es sind vereinzelte Fälle bekannt, in denen bereits in den ersten Tagen nach der Geburt die Markscheideln völlig entwickelt waren. Beide Säuglinge hatten schon ein Alter von 13 Tagen erreicht.

Ueber die Deutung und Verwertbarkeit des Reflexes im epileptischen Coma habe ich mich oben geäussert.

Nach diesen Erörterungen fasse ich das Resultat meiner Untersuchung über die klinische Verwertbarkeit des Grossehzenphänomens dahin zusammen:

Das Grosszehenphänomen kann bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems als ein zuverlässiges Symptom der Pyramidenbahndegeneration angesehen werden. In jenen Fällen, in denen eine organische Erkrankung nicht besteht, ist es wahrscheinlich der Ausdruck einer funktionellen Schädigung der Pyramidenbahn.

Hierzu bemerke ich, dass diese Behauptung lediglich eine Deduktion meiner persönlichen klinischen Erfahrung ist. Ich überlasse es dem einzelnen, aus dem Ergebnis meiner Untersuchung und denjenigen Anderer sich ein Urteil über die Allgemeingiltigkeit der Lehre Babinski's zu bilden, insbesondere auch darüber, inwieweit die Resultate anderer auf technische Untersuchungsfehler oder Mangel an scharfer Beobachtung zurückzuführen sind, wie Babinski dies annimmt. Davon, dass der Ungeübte nicht selten um die richtige Deutung der Zehenbewegungen als normale Plantarflexion oder pathologische Reflexbewegung verlegen war, habe ich mich zu verschiedenen Malen überzeugt.

Bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse von der Physiologie der Haut- und Sehnenreflexe wird man sich von vornherein dessen bewusst sein, dass eine einwandfreie Erklärung für den Grosszehenreflex kaum gegeben werden kann. Einmal sind für eine Reihe von Reflexen, insbesondere für die Hautreflexe, die zugehörigen Reflexbögen noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, zweitens haben die jüngsten Forschungen es wahrscheinlich gemacht, dass alle Reflexbewegungen bei den höheren Wirbeltieren einschliesslich des Menschen keine einfachen Reflexe sind, sondern dass sie dem Einfluss übergeordneter Centren unterliegen und von diesen aus reguliert werden. Aber weder über den Sitz jener höheren Centren noch über die Art, wie sie die Reflexcentren regulieren, wissen wir Positives. Jeder Versuch zur Erklärung der Reflexe muss irgend welche hypothetischen Voraussetzungen in sich schliessen.

Für die Hautreflexe der unteren Extremitäten nimmt man an, dass die im Lumbal- und Sakralmark gelegenen Centren durch eine aufsteigende Bahn, die die periphere Erregung aufwärts leitet, und eine absteigende Bahn, die von den Axencylinderfortsätzen der in den motorischen Centren gelegenen Ganglienzellen gebildet wird, mit der Grosshirnrinde in Verbindung stehen, und dass durch Vermittlung der im Grosshirn verlaufenden Associationsbahnen ein geschlossener Kreis gebildet wird. In das aufwärts leitende Projektionssystem sind wahrscheinlich andere, mit dem Kleinhirn, der Brücke und vielleicht den Stammganglien in Verbindung stehende Bahnen eingeschaltet.

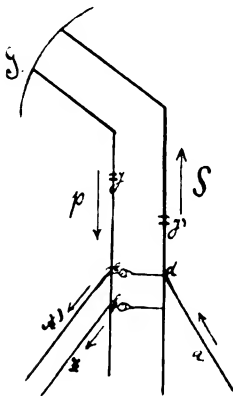
In dieser allgemeinen Form lassen sich alle Leitungsbahnen darstellen, die die spinalen Reflexcentren mit der Grosshirnrinde verbinden.

Die in dem sensiblen Nerv fortgeleitete periphere Erregung kann ausserdem durch Reflexkollateralen in die verschiedenen Segmente des Rückenmarks hinübergeleitet werden, und zwar wächst die Zahl der erregten Segmente mit der Grösse des peripheren Reizes.

Es können demnach auch motorische Fasern erregt werden, die mit dem Ort, an dem die periphere Erregung ins Rückenmark hinübergeleitet wird, nicht im selben Niveau liegen.

Man hat nun angenommen, dass die Wurzelfasern für die Zehenbeuger im zweiten Sakralsegment, für die Zehenstrecker im fünften Lendensegment liegen. Die hinteren Wurzeln des sensiblen Nerven, der die Fusssohle und den Fussrücken versorgt, sollen gleichfalls in der Höhe des fünften Lendensegments liegen. Es werden demnach die Ganglienzellen und motorischen Fasern für die zugehörigen Extensoren und Flexoren der Zehen in verschiedenen Höhen liegen und zwar die motorischen Fasern für den extens. hall. long. in derselben Höhe wie die hinteren Wurzeln der eintretenden sensiblen Nerven, während diejenigen für die Zehenbeuger in einem tieferen Rückenmarkssegment entspringen.

Diese Verhältnisse lassen sich schematisch folgendermassen darstellen:



G = Grosshirn. S = aufsteigende Bahn, p = absteigende Bahn, a = sensibler Nerv, d = Eintrittsstelle des peripheren Nerven, e = Ort, an dem die Ganglienzellen und -fasern für ext. hall. long. liegen, f = Ort, an dem die Wurzelfasern für den Beuger liegen, x = motorischer Nerv für Zehenbeuger, x') = motorischer Nerv für ext. hall. long.

Beim normalen Plantarreflex wird also die periphere Erregung in a zunächst nach d geleitet, von d, wo möglicherweise auf dem Wege der Reflexkollateralen bereits eine Erregung verschiedener Segmente stattfindet, über S aufwärts und durch Vermittlung der cerebralen Associationsbahnen als motorische Erregung in dem Projektionssystem p abwärts, um in f die Ganglienzellen des zugehörigen motorischen Nerven zu erregen.

Ob von *d* aus durch Reflexkollateralen *f* miterregt wird, d. h. ob für den Plantarreflex ein spinaler Reflexbogen *a d f* besteht, der durch *s* und *p* reguliert wird, oder aber, ob *f* nur auf dem Wege *p* erregt wird, der Reflexbogen also, wie man heute annimmt, ein rein cerebraler ist, kommt für unsere Theorie nicht in Betracht.

Nehmen wir nun an, es findet durch Zerstörung der Pyramidenbahn eine Unterbrechung der Leitungshahn *s G p* statt, etwa in *y*, so wird der Weg, auf dem der Reiz in der Norm fortgeleitet wird, versperrt, und die Erregung von *f* über *p* bleibt aus. Dasselbe trifft zu, wenn das aufwärts leitende Projektionssystem unterbrochen wird, etwa in *y'*.

Hat die Unterbrechung in *p* stattgefunden, so kommt eine andere Veränderung der normalen Verhältnisse hinzu, es fällt, gemäss unseren Anschauungen von dem reflexhemmenden Einfluss der Pyramidenbahn, für den unterhalb der Läsionsstelle gelegenen medullaren Abschnitt der reflexhemmende Einfluss fort. Dies macht sich klinisch darin geltend, dass schon ein schwacher peripherer Reiz genügt, um eine Steigerung der Reflexe, ev. einen Reflexkrampf auszulösen. Auf welche physiologischen Ursachen diese Reflexsteigerung zurückzuführen ist, wissen wir nicht sicher. Wahrscheinlich handelt es sich dabei, ähnlich wie beim Reflextonus infolge Strychninvergiftung, um eine Steigerung der Reizbarkeit der Ganglienzellen gegenüber zugeleiteten Reizen.

Die Erregung wird nun, da ihr der Weg *s G p* versperrt ist, von *d* in das Rückenmark einströmen. Die Folge davon ist, einfach geschlossen aus der Erregung des motorischen Nerven *X'*, eine Erregung von *e*. Dass die Erregung sich diffus nach allen Seiten hin ausbreitet und sich *e* und *f* in gleicher Weise mitteilt, ist unwahrscheinlich. Es müsste dann aus einer gleich starken Erregung von *f* und *e* geschlossen werden, dass die durch Erregung des motorischen Nerven *x'* erzeugte Muskelkontraktion eine kräftigere ist als die durch Erregung von *x* erzeugte. Das näher Liegende ist, dass *e* stärker erregt wird als *f*. Es entspricht nämlich der physiologischen Anschauung, dass die centripetalleitende Faser innerhalb der grauen Substanz bei der Fortleitung der in derselben hergeleiteten Erregung auf beträchtlichen Widerstand stösst und dass die Erregung auf demjenigen Wege fortgeleitet wird, auf dem ihr der geringste Widerstand entgegensteht.

Der geringste Widerstand liegt aber in der Richtung zu denjenigen motorischen Fasern, welche im gleichen Markniveau derselben Seite austreten. Der Reiz würde also von *d* aus sich nach *e* fortpflanzen und da die Reflexerregbarkeit in *e* gesteigert ist, so wird schon ein schwacher Reiz genügen, um von *e* aus die motorischen Fasern für *x'* zu erregen. Denken wir uns eine Reizgrösse, die eben genügt, um *e* zu erregen, ohne dass *f* erregt wird, so ist die Erregung in *e* von vornherein eine grössere,

als die in f , die in diesem Falle gleich Null ist. Nimmt der Reiz an Grösse zu, so ist es denkbar, dass ausser e auch f erregt wird. Da aber durch eine Vermehrung der Reizstärke auch die Erregung in e vergrössert wird, so muss proportional dem Wachsen der Reizgrösse die Erregbarkeit in e gesteigert werden.

Für alle Fälle müsste demnach, auch wenn bei stärkerer Reizung die Erregung in f eine relativ grosse ist, die Erregung in e eine grössere sein. Daraus resultiert die stärkere Erregung von x' , des motorischen Nerven für den extens. hall. longus.

Wenn die in Erwägung gezogenen Verhältnisse den Tatsachen entsprechen, so ergibt sich daraus, dass der pathologische Reflex ein reiner Rückenmarksreflex ist. Ausserdem müsste er auch dann vorhanden sein, wenn bei gleichzeitiger Läsion von p eine Unterbrechung des aufwärts führenden Projektionssystems besteht.

Tatsächlich hat Babinski den Reflex auch bei Degeneration der Hinterstränge beobachtet.

Litteratur.

- Achiotte, *Gaz. med. d'Orient.* 1889, p. 225.
 Ardin-Delteil et Rouvière, *Soc. de Neurol.* Paris, 8. Nov. 1900.
 Babinski, *Comptes rendus du congrès intern. de Neurol. de Bruxelles*, 1897, fasc. 1, p. 2.
 Derselbe, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896.
 Derselbe, *Progrès médical*, 1898, p. 116.
 Derselbe, *Semaine médicale*, 1898, p. 32.
 Derselbe, *Gazette des hôpitaux*, 1900, 5 u. 8 V.
 Boeri, *Riforma med.*, 1899, No. 146.
 Blocq, *Thèse de Paris*, 1888.
 Bouchard, *Arch. génér. de méd.*, 1866, p. 272.
 De Buck, *Belgique médicale*, 4. Mai 1899.
 Derselbe et de Moor, *Journ. de Neurol.*, 5. mars 1900.
 Brissaud, *Gaz. hebdom.*, 1896, p. 253.
 Derselbe et Renaudt, *Journ. de Neurol.*, 1902, No. 15.
 Capriati, *Annal. di neurologia*, Fasc. V, 1901.
 Cestan, *Arch. de méd. de Toulouse*, 5. April u. 15. Mai 1897.
 Derselbe, *Bull. de la société anat.*, 1893.
 Derselbe et le Sourd, *Gaz. des hôp.*, 1899, p. 1249.
 Chaddock, *The med. Fornighkly*, vol. XVIII, p. 5.
 Chodzko, *Gazeta lekarska*, 1901, No. 43 u. 44.
 Cohn, *Neurol. Centralbl.*, 1899, S. 580.
 Collier, *Brain* 1899, p. 85.
 Crocq, *Comptes rendus de la section de Neurologie.* Paris 1901, p. 407.
 Derselbe, *Journ. de Neurol.*, 1902, No. 6.
 Derselbe, *Journ. de Neurol.*, 1900, 5. décembre.
 Derselbe, *Annales de la Soc. Belge de Neurol. séance du 24. Nov.* 1900, p. 205.
 Derselbe, *Journ. de Neurol.*, 1901, No. 16 et 17.
 Crouzon, *Soc. de Neurol. de Paris*, 8. November 1900.

- Dejerine, *Sémiologie des réflexes. Traité de pathol. gén. de Bouchard*, 6. V., p. 998.
- Dide et Chenuaux, *Journ. de Neurol.*, 1902, No. 14.
- Van Epps, *Journ. of nerv. and ment. dis.*, april 1901.
- Fauché, Th. doct. Bordeaux, 1899.
- Ferranini, *Riforma Medica Napoli*, 1893.
- Ferrier, In *Revue Neurologique*, 1900, No. 14, p. 698.
- Van Gehuchten, *Journ. de Neurol.*, 1898, No. 8.
- Derselbe, *Journ. de Neurol.*, 1900, No. 24, p. 471.
- Derselbe, *La Semaine médic.*, 1898.
- Ganault, Thèse de Paris, 1898, p. 76.
- Geigel, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, p. 166.
- Giudiceandra, *Boll. Soc. Lemeisiano*, 1899, fasc. I, p. 226.
- Glorieux, *Journ. de Neurol.*, 1898.
- Derselbe, *Polichlinique*, 1898, p. 381.
- Hornburger, *Neurol. Centralbl.*, 1901, No. 15.
- Jendrassik, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1894.
- Kalischer, *Virchow's Arch.*, 1899, Bd. 155.
- König, *Arch. f. Psych.*, Bd. 33, S. 311.
- Langdon, *The Cincinnati Lancet clinic*, 17. Februar 1900.
- Laureys, *Journal de Neurol.*, No. 24, 1900.
- Létienne et Mirouche, *Arch. gén. de méd.*
- Lévi, *Société de Neurol. Paris*, 8. Nov. 1900.
- Morse, John Lovett, *Pediatrics*, 1. Jan 1901.
- Muggia, R., *Accademia di med. di Torino*, 6. juillet 1900.
- Muskens, *Neurol. Centralbl.*, 1899, No. 23.
- Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1903.
- Parisot, *Congrès de médecine de Nancy*, 1898.
- v. Pastrovich, *Monatsschrift f. Psych.*, 8. Bd., H. 5.
- Passini, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1900, No. 41.
- Remak, *Neurol. Centralbl.*, 1893, No. 15.
- Roth, *Revue Neurologique*, 1900, No. 14, p. 407.
- Rosenbach, *Centralbl. f. Nervenheilk.*, Mai 1879.
- Rothmann, *Berl. klin. Wochenschr.*, 38. Jahrg., No. 21.
- Sano, *Journal de Neurol.*, 1901, No. 21.
- Schneider, *Berl. klin. Wochenschr.*, No. 37, 1901.
- Schoenborn, *Neurol. Centralbl.*, 1901, No. 1.
- Schüler, *Neurol. Centralbl.*, 1899, No. 13.
- Schwartz, *Arch. f. Psych.*, 1882, Bd. XIII.
- Strümpell, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1899, Bd. XV.
- Tiling, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. XX, 1901.
- Tumpowski, *Medycyna*, 1901, No. 23.
- Verges et Abadie, *Progrès méd.*, No. 16, 22. avril 1900.
- Vires et Calmettes, *Soc. de neurol. Paris*, 7. Juni 1900.
- Waldon and Paul, *The journ. of nerv. and ment. dis.*, V., 1900.
- Walton, *The journ. of nerv. and ment. dis.*, june 1902.
- Zlatoroff, Thèse de Toulouse 1900.

Aus dem tierärztlichen Institut der
k. k. deutschen Carl-Ferdinands-Universität in Prag.

Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis.

Von

Professor HERMANN DEXLER.

(Mit 12 Abbildungen im Text.)

Wenn man alle jene in der Fachliteratur niedergelegten Beobachtungen, die sich mit der akuten Entzündung des Gehirns der Tiere beschäftigen, vom Standpunkt der komparativen pathologischen Anatomie überblickt, so ist man in der Lage, eine gewisse Gruppierung vorzunehmen. Sie richtet sich nach der Aehnlichkeit der substantiellen und kausalen Verhältnisse, unter denen diese Affektionen verlaufen, zum Teil auch nach der Tiefe unseres Einblicks, den wir in die Entwicklung derselben nehmen können. So sind genauer umgrenzt die Wundencephalitis und die im Gefolge von gewissen Infektionskrankheiten vorkommenden Hirnentzündungen, von denen einige dem Muratow'schen Typus der parainfektiosen Erkrankungen einzureihen wären.

Zu jenen Entzündungsprozessen des Gehirns und seiner Häute, die das primäre anatomische Substrat gewisser Kontagionen darstellen, gehören zunächst die bei der Lyssa vorkommenden. Auch wenn man, der von van Gehuchten, Nélis und Johne angegebenen Richtung folgend, die Lyssa pathologisch-anatomisch nicht als reine Entzündung des Gehirns gelten lassen will, so hat sie doch in histologischer Hinsicht ganz unleugbare Beziehungen einer solchen, die durch die disseminierten leukocytären Infiltrationen, die Babes'schen Lyssatuberkel und die Gefäßdilatationen ausgedrückt sind. Weiter sind hier zu nennen die der Genickstarre angehörenden Entzündungen des Centralnervensystems mit geringer Beteiligung der Gehirnsubstanz und vorwiegendem Ergriffensein der weichen Hirnhäute. Die hierbei entstehende substantielle Veränderung ist eine meist auf die Rindensubstanz der Konvexität beschränkte, interstitielle Encephalitis, die begleitende Meningitis ist eine sehr ausgebreitete und intensive, gewöhnlich mit starker Eiteransammlung verbunden. Letztere kann indessen auch fehlen

oder es kann die meningeale Inflammation so geringfügig sein, dass John e einen eigenen Typus, die sogenannte Bornasche Krankheit, von der endemischen Genickstarre absonderte. Der Nachweis der Krankheitserreger ist im Exsudate und der Ventrikelflüssigkeit ebenso wie bei der gleichnamigen Krankheit des Menschen wiederholt demonstriert worden. Ueber die morphologischen und biologischen Verhältnisse der betreffenden Mikroorganismen herrscht noch nicht volle Klarheit.

Die bei der Staupe der Hunde beobachtete Encephalitis, die durch ihre höchst markanten, multiplen interstitiellen Entzündungsherde, geringen oder fehlenden Erweichungserscheinungen, Mangel an Blutungen und vorwiegender, wenn auch nicht ausschliesslicher Beteiligung der weissen Substanz ausgezeichnet ist, gehört teilweise ebenfalls hierher. Nach meinen Untersuchungen scheint es sicher zu sein, dass eine solche Encephalomyelitis auf dem Boden der Staupe manchmal auch zu einer Zeit zum Ausbruch gelangen kann, in der die übrigen, das Bild dieser Kontagion formierenden Symptome von Seite der Lunge, des Darmes oder der Haut noch nicht in die Erscheinung getreten sind.

Da es aber unserer klinischen Erfahrung entspricht, dass entzündliche Läsionen des Nervensystems bei der Staupe gewöhnlich erst im späteren Verlauf dieser Krankheit, oft erst sogar nach dem Abklingen aller übrigen Erscheinungen sich einstellen, bildet diese Form der Encephalitis eigentlich den Uebergang zu jener gleich zu erwähnenden Gruppe von Hirnentzündungen, die wir als postinfektiöse bezeichnen. Den infektiösen, durch pyogene Organismen angefachten Encephalitiden wären noch die traumatischen, nach Verletzungen oder Operationen entstehenden anzuschliessen, die bei unseren Haustieren zu den am besten bekannten gehören. Der purulente Entzündungsprozess zieht naturgemäss nach seiner Lokalisation, Grösse etc. unterschiedene Reaktionen nach sich; das Krankheitsbild hat aber einen der Funktionsstörung des Gehirns zugehörigen, von ihr beherrschten Verlauf. Der im Gehirn sich abspielende Prozess ist betreffs der Gewebszerstörung und der Regeneration durch die Experimente von Friedmann, Ziegler, Hayem und Coën genügend studiert worden.

Im allgemeinen darf gesagt werden, dass wir über alle in der Klasse der primären spezifischen Encephalitiden der Tiere eingereichten Prozesse relativ zahlreiche und grundlegende Untersuchungen besitzen, die auch in die modernen Lehrbücher von Kitt, Fröhner, Cadéac und Hutyrá übergegangen sind, so dass wir uns mit dem hier gegebenen Hinweise darauf begnügen können.

In weit geringerem Umfange gilt das für die zweite Gruppe, für die postinfektiösen Encephalitiden, jene Arten von Hirnentzündungen, bei denen ein sekundärer Zusammenhang mit einer spezifischen Infektionskrankheit besteht oder angenommen

wird, die sich also unter den Begriff der Komplikationen gewisser Kontagionen decken. Sie lassen sich ungezwungen in eitrige und nicht eitrige einteilen. Als Repräsentanten wären die Brustseuchenencephalitis des Pferdes und die Druse-encephalitis zu nennen; von der ersteren wissen wir allerdings kaum viel mehr als deren Vorkommen. Fröhner (9), der wohl am treffendsten und kürzesten den Standpunkt unserer diesbezüglichen Kenntnisse zum Ausdruck bringt, stellt sie zu den nach Pocken, Druse, Pharyngitis, Septikämie und Pyämie zuweilen auftretenden sekundären eitrig-entzündlichen Entzündungsformen des Centralnervensystems als nicht eitrige in Gegensatz und sagt: „Die sekundäre, nicht eitrige partielle Encephalitis des Pferdes kommt in unregelmässigen, runden Herden vor, welche meist von Erbsen- bis Hühnereigrösse sind, aber auch einen ganzen Hirnlappen umfassen können und sich von der Umgebung nicht scharf abgrenzen. Zunächst sind die betreffenden Stellen infolge von Hyperämie oder Hämorrhagie kaum merklich diffus oder deutlich fleckig gerötet. Hierzu gesellt sich bald infolge seröser Exsudation eine Schwellung und Erweichung der Gehirns-Substanz, wobei man mikroskopisch die Zellen der Kittsubstanz, sowie die Ganglienzellen geschwollen, körnig getrübt und fettig zerfallen, die Achsenzylinder varikös verändert und das Gliagewebe kleinzellig infiltriert findet. Dadurch erleidet der encephalitische Herd eine Maceration, Quellung und Einschmelzung und stellt schliesslich einen Erweichungsbrei dar, der aus zerfallenen und verfetteten Glia- und Ganglienzellen, weissen Blutkörperchen und freien Fettkörnchenkugeln besteht und als einfache Gehirnentzündung oder entzündliche Gehirnerweichung bezeichnet wird. Diese entzündliche Gehirnerweichung ist von der nicht entzündlichen, durch lokale Ernährungsstörungen bedingten zu unterscheiden, mit Hilfe der für entzündliche Zustände charakteristischen Auswanderung weisser Blutkörperchen. Mit dieser einfachen Gehirnentzündung kann der entzündliche Prozess beendet sein. Sehr häufig ist dieselbe jedoch mit Blutungen kompliziert, indem die den encephalitischen Herd durchziehenden Gefässe fettig degenerieren und zerreißen. Dieser Zustand wird als hämorrhagische Gehirnentzündung oder entzündliche rote Gehirnerweichung, im Gegensatz zu der einfachen roten Gehirnerweichung nach Apoplexien, bezeichnet. Mit dem Zerfall des Blutfarbstoffes in dem entzündlichen roten Erweichungsherde verfärbt sich derselbe allmählich und erscheint gelblich, entzündliche gelbe Erweichung. Indem sodann die Zerfalls- und Exsudatmassen verflüssigt und resorbiert werden, bildet sich entweder ein grauer, gallertartiger Zerfallsherd, die graue entzündliche Erweichung, oder eine Cyste, in anderen Fällen eine Bindegewebssklerose oder eine Narbe.“

Nach diesen Befunden wäre eine gewisse Analogie mit der Influenzaencephalitis des Menschen nicht ganz abzuweisen. Ein Unterschied mit dem von Friedmann (3 u. 11) gegebenen

Typus dieser Erkrankung würde sich nur darin ergeben, dass die Frage nach den Erregern und nach dem Verlauf der Encephalitis haemorrhagica der Tiere noch nicht angebahnt worden ist.

Bei der Druse des Pferdes können sich, wie angeführt, ebenfalls Komplikationen einstellen, die sich in einer eitrigen Hirnentzündung äussern; es kommt zum Auftreten ziemlich grosser multipler Abscesse in der Hirnsubstanz, deren Exsudat den Krankheitserreger in Massen enthalten kann und makroskopisch vollständig jenem gleicht, das sich in den Kehlgang-lymphknoten etabliert. Man spricht deshalb auch von einer metastatischen Encephalitis und behauptet, eine solche Entstehungsweise auch beim Rotze, allerdings ohne ausreichende Belege aus der neueren Literatur beibringen zu können.

Alle in den beiden Gruppen der primären und sekundären Encephaliden aufgezählten Formen haben, was ihre Aetiologie wie ihre Anatomie anbetrifft, in geringerem oder höherem Grade etwas spezifisches an sich. Soweit unsere Erfahrungen reichen, wird die dem Hundegeschlecht eigentümliche Staupeencephalitis niemals suppurativ, sie ist ein eklatantes Beispiel einer interstitiellen, nicht hämorrhagischen Entzündung, die nach ihrem Auftreten entweder mit dem Tode endet, oder im Genesungsfalle allmählich wieder abklingt, ohne die herkömmlichen Stadien einer roten, gelben Erweichung etc. durchzumachen. Aehnliches gilt von der Druseencephalitis, die gleich vom Anbeginn eine abscedierende ist. Der befallene Gewebsabschnitt wird durch eine ungemein dichte Rundzelleninfiltration übersät und zerfällt vom Centrum aus sehr rasch zum typischen, dicken Druseeiter. Die Gefässe des Entzündungsrays werden relativ wenig geschädigt, so dass sie zuweilen wie ein Sparrenwerk die Eiterhöhle durchziehen. Es kommt nur ausnahmsweise zur Blutung, die sekundär durch Arrosion entstanden ist. Auch hier von einer roten Erweichung zu sprechen, wäre ungerechtfertigt. Die Brustseucheencephalitis hingegen ist niemals eitrig, sondern zeichnet sich gerade durch die Geringfügigkeit der leukocytären Infiltration aus, hat aber dafür von ihrem ersten Auftreten an einen rein hämorrhagischen Charakter etc.

Ausser diesen verhältnismässig häufigen, nach Aetiologie, Verlauf und Grundlage besser bekannten entzündlichen Affektionen des Gehirns giebt es in der einschlägigen Literatur noch eine Anzahl von Mitteilungen über Fälle von Gehirnentzündungen, die sich in keine von beiden Gruppen einreihen lassen. Es liegt das weniger daran, dass sich für die beschriebenen Eigenschaften keine Vergleichsbeobachtungen vorfinden, als vielmehr an der ungeeigneten Untersuchungsmethodik und der zu geringen Berücksichtigung der allgemeinen pathologischen Anatomie. Oft kombinieren sich beide Momente und machen jede Orientierung unmöglich. Auf der einen Seite sind die Unterschiede zwischen Blutung, Embolie, Thrombose, Encephalomalacie und wirklicher Encephalitis zu wenig beachtet, auch ganz weggelassen, auf der

anderen Seite stösst man auf eine gewaltsame Einpressung der erhobenen Veränderungen in das alte Rokitsansky'sche Entzündungsschema. In diesen und ähnlichen Verhältnissen liegt der Hauptgrund, warum so viele kasuistische Arbeiten der veterinären Literatur für die komparative Pathologie kaum eine Bedeutung haben und hinsichtlich der Entwicklung der Lehre von der akuten Encephalitis kaum zur Erörterung kommen können.

Zu den besser beschriebenen einschlägigen Fällen aus der neueren Zeit wäre zunächst eine Mitteilung des preussischen statistischen Veterinär-Jahresberichtes aus dem Jahre 1896 zu zählen. In einem Pferdestande, in welchem die Brustseuche herrschte, erkrankte eine junge Remonte an Blindheit, Kolik, Bewusstseinsbenommenheit, Zwangsbewegungen und Erregungszuständen und verendete nach sieben Tagen. Die Sektion ergab einen haselnussgrossen, gelblich gefärbten Zerfallsherd ohne scharfe Begrenzung; Diagnose: gelbe Erweichung.

Thomassen (13) beobachtete ein Pferd, das apoplektiform an einer alternierenden, schweren Paralyse erkrankt war. Es bestand Lähmung aller Aeste des Facialis links, Lagophthalmus, Abweichung des linken Bulbus gegen den inneren Augenwinkel und schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten bei erhaltener kutaner Empfindlichkeit. Nach dreitägigem Kranksein konnte sich das Tier nicht mehr erheben, schlug bei den fortwährenden Versuchen aufzustehen mit den nicht gelähmten Füßen heftig um sich, verletzte sich ziemlich bedeutend und verendete. Die Sektion ergab einen roten Erweichungsherd in der Brücke, der ihrer linken Hälfte angehörte und sich bis ins Kleinhirn und den oralen Teil der Medulla oblongata hinein erstreckte. Die Entscheidung, ob echte oder entzündliche Erweichung vorlag, traf Thomassen nur makroskopisch. Die Annahme einer inflammatorischen Herderkrankung war aber zweifellos die richtigere.

Montané (14) referiert einen Fall akuter Encephalitis bei einem Hunde, der vielseitige Störungen des Bewusstseins, der Empfindung und Bewegung und axiale Rollbewegung nach links aufwies. Es bestand eine eitrige hämorrhagische Infiltration der basalen Ganglien. Die Aetiologie blieb dunkel.

Nesmelof (17) fand als Grundlage plötzlich eingetretener Bewegungsstörungen bei einem alten Hunde gelbe Erweichungsherde im Schwanzkern und der Medulla oblongata, die er auf früher bestandene Blutungen zurückführt. Ob die Erweichung entzündlich oder ischämisch war, wird nicht ausgeführt.

Buckley und Mac Callum (18) haben in den letzten Jahren unter den Pferdebeständen in Maryland U. S. A. eine seuchenartige Erkrankung gesehen, die an die endemische Genickstarre erinnerte. Sie endete gewöhnlich mit Tod, oder die befallenen Tiere wurden dummkollerig. Krankheitsdauer von drei bis vier Stunden bis zu acht Tagen; gewöhnlich starben die Tiere nach 48—72 Stunden.

Die Autoren untersuchten vier Gehirne von derart verendeten Tieren und eins von einem dumm gewordenen Pferde, das an einer interkurrenten Krankheit zugrunde ging.

Der Befund an den erst erwähnten Gehirnen war überall gleich. Fluktuierende Herde von ziemlich grossem Umfang an verschiedenen Stellen des Grosshirns. Diese lokalisierten Erweichungen lagen gewöhnlich in der Marksubstanz, waren vom Cortex brückenartig überlagert und enthielten eine halbflüssige, hellgelbe Pulpa, welche stark mit dunklem Blut untermengt war und aus einem klaren Serum, in welchem Blut und nekrotische Gewebsreste suspendiert waren, bestand. In der Wand der Herde waren starke Entzündungszustände am Gefässbaum.

Das Gehirn des „dummy“ zeigte am rechten Stirnlappen eine herdförmige Sklerosierung, die im wesentlichen aus fibrösem Gewebe bestand.

Die Krankheitserreger konnten weder histologisch noch kulturell oder durch Impfung nachgewiesen werden.

Hamoir (19) beschrieb eine eitrige Herdencephalitis bei einem Stier. Das Tier bekundete eine gewisse Schwäche in den Extremitäten, Zwangsbewegungen und Störungen des Gleichgewichts, Ptosis, Unruhe und Fieber. Tod nach neun Tagen. Im Gehirn fanden sich kleine multiple Abscesse, die meistens peripher sassen und einen graugelben Eiter enthielten. Die Aetiologie war nicht zu erheben. Es wären hier noch Mitteilungen von Désoubry (15), Lucet (16), Gutbrod (20) u. A. anzuschliessen, die aber wegen der Unvollständigkeit der Befunde nicht benutzbar sind. Auch mehrere Fälle von Hirnblutungen wären noch zu erwähnen, die sich trotz des mangelnden histologischen Examens durch ihre Multiplicität, Temperaturkurve u. s. w. auf das deutlichste als inflammatorischer Herkunft dokumentieren. Eine exakte Scheidung zwischen wahren Blutungen und inflammatorischen Prozessen wird jedoch nicht erwähnt. Cadéac meint, dass bei gewissen Formen von Hirnhautentzündungen cerebrale Hämorrhagien auftreten können und trägt so zur Vermengung beider Prozesse bei. Nach den Anschauungen von Busch (21) wird die anfängliche Hyperämie akuter Entzündungsprozesse im Gehirn häufig von Erweichungsherden gefolgt, die eine Narbe oder abgekapselte Abscesse hinterlassen können. Bruckmüller (1) hat gelehrt, dass man rote entzündliche Erweichungsherde im Gehirn als zufällige Befunde zuweilen nur beim Pferde findet; aus ihnen scheinen die Gehirnabscesse hervorzugehen.

Bei der kritischen Betrachtung dieser und noch anderer, hier nicht angeführter Befunde und Anschauungen über die nicht spezifische, akute Encephalitis der Haustiere fällt uns neben den vielen Unvollständigkeiten ein eigentümliches Festhalten an der Klassifizierung nach Ort, Umfang und Färbung der Läsion, event Mitbeteiligung der Meningen, sowie an der Hervorkehrung einer unabänderlichen Entwicklungsfolge auf. Letzteres

Moment tritt unter den verschiedenartigsten Nebenumständen als gemeinsamer Zug besonders hervor. Auf den supponierten Entzündungsreiz kommt es zur Hyperämie mit Uebergang in die rote Erweichung, Verdrängung dieser durch die gelbe mit nachfolgendem Ausgang in Vernarbung oder auch Eiterung. Dieses gewissermassen vorschriftsmässige Bild, das sich oft schon auf den ersten Blick als subjektiv beeinflusst erweist, enthält manchmal verschiedene Ergänzungen und Erweiterungen, die jedoch gewöhnlich mangels einer histologischen Untersuchung nichts wesentliches zur Begründung der betreffenden Diagnose beitragen können. An Stelle der objektiven Analyse tritt der Einfluss der Konstruktion zu Tage. Sie sind daher, wie schon erwähnt, für den Ausbau unserer Kenntnisse über die Anatomie der Encephalitis wenig verwertbar. Es darf dies uns insofern nicht Wunder nehmen, als wir auch hinsichtlich der menschlichen akuten Encephalitis unser Wissen als ein durchaus nicht abgeschlossenes betrachten dürfen. Friedmann (3) betont, dass die pathologische Anatomie des gleichnamigen, beim Menschen vorkommenden Prozesses zum grossen Teil deswegen ungeklärt sei, weil gut untersuchte, recente Fälle von Encephalitis ziemlich selten sind, und weil ein, nur auf makroskopischen Merkmalen basierender und vielfach zu Unklarheiten führender Schematismus allgemein adoptiert worden sei; ausserdem sei die Zugrundelegung eines fiktiven Einheitsbegriffes der akuten Encephalitis einer der Hauptgründe der Unmöglichkeit der Wahrheit näher zu kommen.

In noch verstärktem Masse gilt das naturgemäss für die Haustiere, bei denen Erkrankungen des Nervensystems überhaupt nicht so häufig sind als beim Menschen, und bei denen Hirnsektionen nur dann ausgeführt zu werden pflegen, wenn klinisch ein Hinweis auf den Bestand einer Hirnerkrankung sich herausfinden lässt, was in vielen Fällen — wie wir hören werden — kaum oder nur äusserst schwierig durchführbar ist.

Hat sonach die eingehende anatomische Untersuchung der akuten menschlichen Encephalitis auch heute noch ein so actuelles Interesse, dass beinahe jeder Fall zur Publikation gelangt, so kann das naturgemäss noch mehr von der bei Tieren vorkommenden behauptet werden, von der wir sagen dürfen, dass sie bisher grösstenteils nur unzutreffend geschildert worden ist.

Ich habe seit langem das Bestreben gehabt, durch eigene Untersuchungen einen Einblick in die so dunklen Verhältnisse zu gewinnen. Bei der sehr schwierigen Materialbeschaffung, die wieder in der Seltenheit der Fälle ihren Grund hat, sind aber mehrere Jahre verflossen, ehe ich den gesuchten Aufklärungen und jenen Ergebnissen näher gekommen bin, die den Vorwurf für meine Publikation abgegeben haben.

1. Der erste Fall meiner Beobachtungsreihe, den ich bereits im Jahre 1898 publiziert habe (6), betraf ein Pferd, das plötzlich zu lahmen begonnen hatte. Beim Gehen wurde der rechte Hinterfuss schlaff nachgezogen, der rechte Vorderfuss stolperte häufig. Die Maulspalte war deutlich nach links verzogen, die oberen Facialisäste schienen intakt zu sein. Das Tier schwitzte sowohl beim Herumführen wie in der Ruhe stark auf der rechten Seite. Die Grenzlinie gegen das nicht schwitzende Hautfeld war am Kopfe und Halse weniger markant; am Rumpfe hingegen war das nasse Haarkleid der rechten Seite von dem der trockenen linken Seite durch eine scharfe, längst des Rückens verlaufende Linie geschieden. Nach zwei Tagen konnte sich das Pferd, das anhaltend auf der linken Seite lag, nicht mehr erheben. Die halbseitige Hyperhydrose war noch stärker geworden, die Facialisparese etwas zurückgegangen. Weiter bemerkte man, dass das Tier beim Versuch zu fressen, sich auf die Brust aufzurichten konnte, wenn es auf der linken Seite gelegen hatte; wurde es gewendet, so konnte es diese Bewegung nicht mehr ausführen, da es ausserstande war, den hierzu nötigen rechten Vorderfuss zum Aufstützen zu verwenden. Im ruhigen Liegen verharteten beide rechten Extremitäten in Streckstellung. Die Muskelreflexe waren besonders am rechten Vorderfuss stark gesteigert. Trotz sorgfältiger Pflege entwickelte sich sehr rasch schwerer Dekubitus und es erfolgte am vierten Krankheitstage die Vergiftung durch Chloroform.

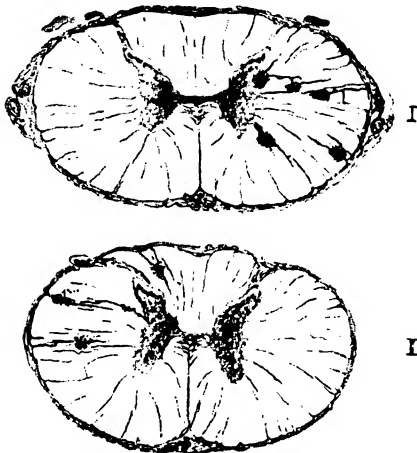


Fig. 1.

Querschnitt durch das I und III. Cervicalsegment des Rückenmarkes des Falles 1 mit mehreren scharf umschriebenen haemorrhagischen Entzündungsherden.

2/1 der natürlichen Grösse.

Die Sektion ergab nebst umschriebener Phlegmone an den vordringenden Teilen des Beckens, des rechten Buggelenkes und einigen nebensächlichen Erscheinungen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle im Centralnervensystem folgende Anomalien: Vom Dorsalsegment des Rückenmarks angefangen war der gesamte Querschnitt von kleinen bis hant-korngrossen, nicht ausstreifbaren Flecken besät, die braunrot gefärbt waren. Diese Herde, welche sich axial auf ein bis zwei Marksegmente weit erstreckten, waren von keiner Erweichung der betroffenen oder derjenigen der umliegenden Nervensubstanz begleitet und waren besonders im Halsmarke und der Medulla oblongata in grösserer Zahl angehäuft. Mehrere von ihnen befanden sich im Kerngebiet des rechten Facialis, der spinalen Trigeminiwurzel und einige im rechten mittleren Kleinhirnschenkel, im Pons und im Cortex des rechten Hinterhauptslappens. In der linken Hemisphäre waren ähnliche kleine Herde im Centralgebiet der Fissura diagonalis und über den vorderen Aesten der Fissura Sylvii in solcher Menge zugegen, dass die Cortexoberfläche braunrot getiegt erschien. Sie erstreckten sich nicht weit in die Tiefe und nur wenige von ihnen occupierten die weisse Substanz.

Histologisch wiesen die Herde des Gehirns, wie auch diejenigen des Rückenmarks eine ganz gleiche Beschaffenheit auf. In ihrem Bereich war das Gliagewebe stark verdickt und seine Maschen von grossen mehrkernigen Leukocyten erfüllt. Der Prozess zeigte überall einen streng vaskulären Charakter. Immer lagen ein oder mehrere Blutgefässe in der Mitte des Herdes, umgeben von einer grossen Menge extravasierter roter Blutkörperchen, die zuweilen in solcher Masse vorhanden waren, dass man eher an eine Blutung als an eine Entzündung hätte denken können.

Durch Marchipräparation gelang es leicht in und um diese Herde eine grosse Menge Fettkörnchen führende Wanderzellen zu demonstrieren welche die Umgebung der Extravasate scharenweise durchsetzten. Betrafen die Herde markhaltige Nervenfaseregionen, wie z. B. in dem verlängerten Mark, so konnte man ausgebreiteten Markfaserzerfall, Schwellung und Segmentierung des Achsencylinders und Homogenisierung einzelner Ganglienzellen beobachten. Die parenchymatösen Anomalien blieben aber fast überall, was ihre Grösse und ihren Entwicklungsgrad betrifft, weit hinter denjenigen des Gefässprozesses zurück. Gefässdilataation und intensive leukocytäre wie erythrocytäre Extravasation waren überall im Uebergewicht. Parenchymatöse Alterationen ohne vaskuläre Veränderungen wurden nirgends gesehen. Noch markanter trat die rein entzündliche Natur der Herde in der Pia mater zu Tage. Ihre Gefässe waren überall enorm erweitert, ihre adventitielle Lymphe auf grosse Strecken mit roten Blutkörperchen ausgestopft. Das angrenzende Piagewebe war stellenweise dicht von Rundzellenschwärmen erfüllt, die sich entlang der Gefässstränge nach dem Innern der Gehirnrinde hinzogen.

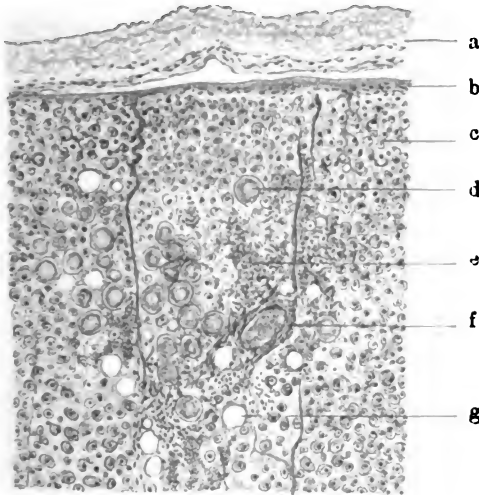


Fig. 2.

Schnitt aus einem peripheren Entzündungsherde aus Fig. 1.

a = Pia mater, b = Gliahülle der Med. spin., c = normale weisse Substanz, d = enorm geschwollener Axencylinder; die Markscheide fehlt hier, g = Lücke mit ausgefallenem pathologisch vergrösserten Axencylinder, e = hämorrhagische Infiltration um das erweiterte Blutgefäss f. Haematoxylin-Eosin.

Reichert Oc. II, Obj. 7.

Die Diagnose wurde auf eine hämorrhagische Encephalomyelitis gestellt, deren Ursache vollkommen unbekannt blieb.

2 Etwa ein Jahr später gelangte ein ähnlicher Fall in meine Hände. Ein neunjähriges Pferd war an Brustseuche erkrankt, der es nach zehn Tagen erlag. Störungen von Seiten des Gehirns waren nicht notiert worden; erst post sectionem glaubte ich eine besonders hervorgetretene Somnolenz vielleicht hiermit in Zusammenhang bringen zu sollen.

Die Autopsie ergab den Bestand einer beiderseitigen Pleuropneumonie. Das Gehirn wurde später zu anatomischen Demonstrationen herausgenommen, wobei ausgedehnte Zerfallsherde in den Hemisphären aufgedeckt wurden.

Die rechte Hemisphäre zeigte in der Konvexität ihrer caudalen Hälfte eine rotgesprengelte ebene Stelle von 2 cm Breite und 4 cm Länge, in deren Bereich die Hirnwindungen total abgeflacht und das Nervengewebe so erweicht war, dass es beim Neigen des Präparats eigentümlich gelatinös erzitterte. Auf dem Durchschnitt ergoss sich eine dunkelrot und grauweiss gefleckte, etwas durchscheinende, dickflüssige Masse über das Messer oder konnte mit einem schwachen Wasserstrahle aus dem Hirne ausgespült werden; hiernach präsentierten sich die Wandungen der zurückgebliebenen Höhle mit zunderähnlichen, fetzigen Gewebstrümmern bedeckt. Eine Demarkationslinie gegen das normale Gewebe konnte nur bei sehr genauem Hinzusehen an einigen Stellen aufgefunden werden. Proximal von diesem grossen, bis an die Ventrikeldecke reichenden



Fig. 3.

Sagittalschnitt durch einen grossen Entzündungsherd im caudalen Abschnitte der rechten Hemisphäre des Falles 2.

a = centraler Herd, Cortex und Marksubstanz betreffend, der sich bei b scharf abgrenzt; c = knapp unter der Rinde gelegener Ausläufer des Herdes, d = piale Infiltration, e = Caudalpol der Hemisphäre.

Natürl. Grösse.

Destruktionsherde lagen noch drei etwa haselnussgrosse ähnliche Formationen, deren Konsistenz jedoch nicht so weit herabgemindert war. Auch die linke Halbkugel beherbergte solche Anomalien, die hier nur klein waren, aber die mediocaudale Polfläche dieses Gehirnabschnitts in seinen kortikalen Schichten in Menge bedeckten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass fast keine Stelle an der Konvexität des ganzen Hirnmantels vollkommen unbeschädigt war; vielmehr war beinahe auf allen Schnitten die Existenz kleiner Läsionen zu erheben, die sich durch umschriebene Dilatation einzelner Kapillaren, Emigration weisser und roter Blutkörperchen in die Lymphscheiden charakterisierten; die leukocytaire Infiltration hielt sich vorwiegend in der Nähe der Gefässe und trug nur wenig zu einer Vermehrung der Kerne des Parenchyms bei; nur ganz vereinzelt wurden dichte Leukocytennester von kleinem Umfange gefunden, von denen sich

dann grössere Rundzellenschwärme nach verschiedenen Richtungen hin erstreckten. Die roten Blutkörperchen waren teils zu kompakten Massen vereint, die sich allmählich in periphere Ausläufer aufsplitten, teils lagen sie gleichmässig dicht infiltriert oder sie durchsetzten das befallene Gebiet in netzartigen Zügen, wie wenn sie von dem Lymphstrom in die Gewebsspalten fortgeschwemmt worden wären. Die zwischenliegende Nervensubstanz schien nicht alteriert; viele Ganglienzellen waren noch gut erhalten; ihre Integrität wurde allerdings nur an Kernfärbungspräparaten geprüft.

In den mittleren Herden der rechten Hemisphäre war der Parenchymzerfall besser ausgesprochen, die Ganglienzellen gebläht, vakuolenhaltig oder zu kernlosen, kaum definierbaren Resten reduziert, die in einem feinkörnigen Stratum suspendiert waren. Osmiumpräparate wiesen heftigen Zerfall des Gewebes, jedoch nur sehr wenige Fettkörnchenkugeln nach. An der Herdperipherie waren die Blutgefässe mit leukocytären Schwärmen umhüllt, die sich nur wenig in das Gewebe hinein erstreckten und zuweilen ganz rein, meistens jedoch mit roten Blutkörperchen untermengt waren.

In dem grossen fluktuierenden Herde war das Gewebe fast völlig in einen formlosen Detritus verwandelt, in dem neben isolierten Gefässschlingen nur mehr zwei Gewebelemente erhalten waren: schütterere Aggregate roter Blutkörperchen und vereinzelte Fettkörnchenzellen. Die Pia mater erwies sich nur in der Tiefe der Furchen an mehreren Schnittserien entzündlich infiltriert. Die Dura mater sowie das Rückenmark mit seinen Hüllen waren normal.

3. Das Material eines dritten Falles erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Stadttierarztes Kovar aus Prag, der mir den Schädel eines an rasendem Koller zu Grunde gegangenen Pferdes übersandte. Anstatt der erwarteten Hydrocephalie konstatierte ich an der dorsalen Partie der rechten Hemisphäre das Vorhandensein kleinster, subpialer, hellroter, ganz unregelmässig verteilter Herde, die so zahlreich waren, dass es den Anschein hatte, als wäre das Präparat mit Blut stark bespritzt; sie beschränkten sich fast ausschliesslich auf die Rindensubstanz und liessen eine wesentliche Erweichung auch dort nicht erkennen, wo sie durch Konfluenz eine grössere Flächenausdehnung gewannen. Histologisch erwiesen sie sich als ganz recente Herde mit den typischen vaskulären Entzündungsmerkmalen und dem Ueberwiegen der Extravasation roter Blutkörperchen, die vorwiegend entlang der Gefässe gelagert, das Netz der Lymphscheiden, wie mit einer Injektionsmasse erfüllt, hervorhoben. Eine Zusammenhangstrennung in den Gefässwänden konnte an keinem der zahlreichen Schnitte gefunden werden. Der Kernreichtum war gegenüber der normalen Struktur nur ganz wenig vermehrt. Wenn auch die Kapillarschlingen durch ihre starke Füllung, ihre Umkleidung mit Leukocyten, wie auch durch die Schwellung und Vermehrung ihrer Endothelzellen am Schnitte abnorm deutlich heraustreten, ja stellenweise sogar durch ringartige, kompakte, rundzellige Infiltration wie mit Knötchen besetzt erschienen, so war diese Eigentümlichkeit an anderen Orten so wenig intensiv, dass man an vielen Schnitten an den blutungsfreien Stellen der Herdumgebung kaum verändertes Gewebe vor sich zu haben glaubte, namentlich wenn schwache Linsen zur Betrachtung dienten. Benützte man hingegen starke Vergrösserungen, so entdeckte man eine ganze Reihe von strukturellen Anomalien.

Bewegte man das eingesetzte Präparat so, dass zuerst die gesunden Partien und später ein Herdcentrum zur Anschauung gelangte, so sah man im Bereiche des normalen Gewebes den bei van Gieson- und Hämatoxylin-Eosinschnitten bekannten di-tinkten, mehr oder weniger gleichmässigen Faserfilz mit den ovalen hellblauen Gliakernen, den zarten Kapillarschlingen, scharf konturierten Ganglienzellen mit gut tingierten Protoplasmafortsätzen, grossen, schwarzblauen Kernen, Tigroid (Lugaro Hämatoxylin) u. s. w.

Schon in grösserer Entfernung von der Randzone eines solchen Herdes begegnete man den Anfängen einer disseminierten Hypertrophie

des Endothels. An vielen Kapillaren fielen in der Doppelzeile ihrer Endothelzellen mit den schlanken, längsovalen Kernen in unregelmässigen Abständen ganz umfangreiche Elemente auf, deren Kern blasig vergrössert, rund und deren Protoplasma eigentümlich hell, wie gequollen erschien. Daneben stiess man sowohl in den Hiss'schen wie in periganglionären Spalten auf sehr grosse, auffallend helle kugelige Zellen mit grossen runden Kernen und vielen Teilungsfiguren, die nach dem Herdrande hin immer mehr an Zahl zunahmen und bald das gesamte Gewebe in Form von plumpen Strängen pfasterartig durchsetzten. (Siehe Fig. 5.) In dieser Region tauchten auch schon rote Blutkörperchen auf, die bei gut erhaltener Konturierung und normaler Färbbarkeit (Wyskotszky) in die Gewebsspalten teils schütter, teils in direkten Zügen eingesprängt waren. Von



Fig. 4.

Schnitt aus einem kleinen Entzündungsherd des Falles 3, in dem sowohl weisse wie auch rote Blutkörperchen in bedeutendem Masse ausgetreten sind. a = compacte Füllung der Gefässcheiden mit Erythrocyten, b = weisse Blutkörperchen als Beschlag der äusseren Lymphräume, c = Andeutung der Begrenzung eines solchen gegen das Nervengewebe, d = eine noch erhaltene Ganglienzelle, e = reines erythrocytäres Extravasat, f = Gemenge extravasirter roter und weisser Blutkörperchen. Haematoxylin Wiskotszky. Zeiss Oc. II, Obj. D.

Ganglienzellen waren nur mehr schwer definierbare klumpige Reste nachweisbar oder sie fehlten ganz, so dass beinahe das Gesamtstratum aus jenen grossen plumpen Zellen und roten Blutkörperchen bestand. Dort, wo markhaltige Faserbündel in das Herdgebiet einbezogen waren, konstatierte man Degeneration des Myelins, das in Form von hellen, homogenen, mit Osmium bereits reagierenden Tropfen und Ballen zur Anschauung gelangte. Eine weit geringere Rolle spielten die weissen, entlang der Gefässe situirten Blutkörperchen mit ihrem schmalen Protoplasmasaume und kleinen dunklen, gewöhnlich getheilten Kernen. Noch weiter central gewannen die oben erwähnten Zellen ganz die Oberhand. Sie waren sehr gross — manche besaßen den 12—15 fachen Durchmesser eines roten Blutkörperchens. walzig oder plump mit abgerundeten Ecken und so hellem, wenig gefärbten

Plasma, dass das Gewebe rarefiziert erschien. Die Kerne waren ebenfalls mächtig entwickelt, meist einfach, hellblau mit schwarzblauen Körnchen-einlagerungen versehen. Ueberall waren deutlich Zeichen einer Proliferation zugegen; man fand beinahe auf jedem Gesichtsfelde mehrere Stadien von Kernteilung.

In der Mitte vermochte man das Nervengewebe oder seine Abkömmlinge kaum mehr zu erkennen; man sah nur hin und wieder Reste von Capillarrästen, von Leukocyten umhüllt. Die Hauptmasse wurde von dicht verbundenen roten Blutkörperchen dargestellt, die fleckenweise von einigen hellen, grossen Zellen unterbrochen wurden und eine, wenn auch nicht

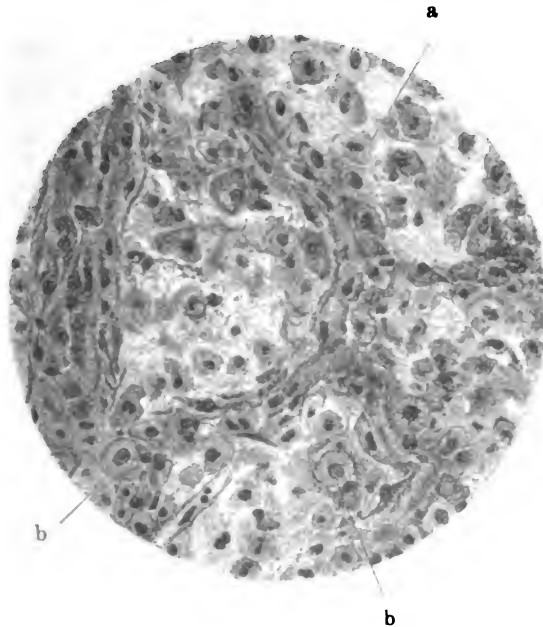


Fig. 5.

Schnitt durch den Cortex des Falles 3 aus der Peripherie eines kleinen Entzündungsherd. Im Gewebe besteht starke Wucherung der Gefässendothelien und Verdrängung des Nervenparenchyms durch grosse, in lebhafter Karyokinese befindliche epitheloide Zellen. a = eine Capillarschlinge mit vergrösserten Endothelzellen, b b = Friedmann'sche epitheloide Zellen. Haematoxylin Wiskotzky. Zeiss Oc. 2, Immersion $\frac{1}{12}$. Scharf gezeichnet sind nur die Gewebelemente der eingestellten Gesichtsfeldebene, die darüber und darunter befindlichen Strukturdetails erscheinen verschwommen.

sehr bedeutende, doch zweifellos stark vermehrte Anzahl weisser Blutkörperchen beigemischt hatten. Das Protoplasma der letzteren war ganz spärlich, die Kerne stets mehrfach — 3 bis 6, — von schwarzblauer Tinktion und höchst ungleichmässiger Grösse und Gestalt. An Weigertpräparaten traten die Herde als helle Flecken deutlich hervor. Schon in der Nähe des Entzündungsgebietes nahmen die noch erhaltenen Marksheiden Hämatoxylin nicht mehr an.

Marchipräparate ergaben die Anwesenheit sehr zahlreicher, meist sand- bis schollenförmiger, fettig entarteter Zerfallsprodukte über das Herdgebiet verstreut, die aber noch wenig von zelligen Elementen

aufgenommen waren. Eigentliche Fettkörnchenzellen blieben auch in diesem Falle eine seltene Erscheinung.

Die hier geschilderte Abstufung und Verteilung der Gewebelemente war nicht in allen Herden ganz dieselbe; an manchen Stellen tauchte ein kompaktes Erythrocyteninfiltrat inmitten eines normal aussehenden Gewebsterritoriums auf, an das es entweder unmittelbar scharf angrenzte oder von dem es durch eine schmale, schlecht tingierbare und kernarme, wie nekrotisch erscheinende Zone abgeschieden war; an anderen Orten wieder ist die Erythrocytenanhäufung ganz unbedeutend, und das Hirngewebe erschien völlig ersetzt durch die grossen, blasigen, epithelartigen Zellen. Solche Partien fielen später auch schon bei schwacher Vergrösserung durch eigentümliche Rarefikation auf, durch die sie von dem noch erhaltenen Nervengewebe abstachen.

Eine zeitliche Entwicklungsfolge zwischen beiden Vorgängen konnte also nicht abgelesen werden; sie bestanden nebeneinander, schienen sich aber nicht gegenseitig zu bedingen.

Was die weichen Häute anbelangt, so war an ihnen eine abnorme Struktur nur in so geringem Maasse zugegen, dass man sehr viele Präparate durchsuchen musste, um die sichere Ueberzeugung zu gewinnen, dass tatsächlich eine leichte leukocytaire Infiltration in multiplen kleinsten Herden bestand. Sie war aber überall unscheinbar und trat gegen das Quantum der übrigen Veränderungen ganz zurück.

Endlich sei noch ein Befund, den ich ebenfalls an dem Materiale früherer Fälle nicht erhoben habe, erwähnt. Im Bereiche der krankhaft veränderten Gebiete stiess ich auf grosse bis 15 mm Durchmesser haltende kugelige, zuweilen von einer Randzone umgebene, ganz homogene, kernlose Körper, die sich durch eine besondere Affinität zu Hämatoxylin auszeichneten. In einer Schnittgruppe fanden sich drei äusserst distinkte, herdartige Anhäufungen solcher Kugeln, die ich schon deshalb nicht als Artefakte auffassen konnte, weil sie durch etwa 20 Schnitte die gleiche Lokalisation einhielten und dann successive verschwanden. Da ich diese Präparate aus technischen Gründen nicht der Osmiumprobe oder anderen Färbungen unterziehen konnte, war es mir unmöglich, mich über ihre Natur auszusprechen.

4. Im Monat April 1898 präparierte ich das Gehirn eines an Brustseuche umgestandenen, alten Pferdes, das abermals eine Encephalitis als zufälligen Befund ergab. Ueber die Krankengeschichte, sowie über die Autopsie des Cadavers ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Das Gehirn zeigte sich bei seiner Herausnahme aus dem Schädel in dem hinteren Drittel der rechten und der vorderen Hälfte der linken Hemisphäre unregelmässig schwarzrot gefleckt; auf dem Durchschnitte drangen die geröteten, scharf umschriebenen Stellen tief in den Cortex ein; auch sie waren zunderähnlich mürbe und flossen zum Teile als zäher Brei über die geneigt gehaltene Schnittfläche.

In den subcorticalen Teilen des weissen Marklagers befanden sich zahlreiche, miliare bis hanfkorn-grosse, rote, aber nicht erweichte oder abstreifbare Herde. Hirnhäute, Liquor cerebrospinalis, Ventrikel, sowie das gesamte übrige Gewebe des Gehirnes und Rückenmarkes war makroskopisch vollständig normal. Die Gefässinjektion deutlicher sichtbar, sonst von der physiologischen in keiner Weise verschieden.

Der mikroskopische Befund war im Grossen und Ganzen dem des Falles 3 sehr ähnlich; das Auftreten der grossen epitheloiden Elemente war weniger markant, die leukocytaire Infiltration hingegen weit intensiver.

Im Vordergrund standen auch hier die Blutungen; sie waren dicht oder schütter, umschlossen die kleinen Gefässe oder lagen inmitten des Gewebes, oder durchzogen dieses netzförmig und enthielten an sehr zahlreichen Stellen so viele, durch ihre vielgestaltigen, kleinen, dunklen und auch mehrfachen Kerne gekennzeichneten Leukocyten in Schwärmen oder in kleinen Nestern, dass sie zur Hälfte in diesen substituiert erschienen. Auch die Coagula im Lumen der Gefässe waren oft so dicht von weissen Blutkörperchen durchsetzt, dass diese zu kleinen Pfröpfen oder kugeligen

Ballen zusammentraten. Die Configuration der roten Blutkörperchen war gut erhalten. Die Leukocyten begleiteten die Gefässe in Form dünner Beläge, kamen aber auch abseits im Gewebe in ziemlich dichten Verbänden vor.

Die Blutgefässe waren meistens prall gefüllt, stellenweise auch leer. Im Herdbereiche fiel mir namentlich die vorgeschrittene Proliferation der Endothelien der kleineren Gefässäste wie der Capillaren auf.

Ihre Kerne besaßen das drei- bis vierfache der normalen Grösse, und auch der Zelleib war so umfangreich, dass das Lumen des Gefässrohres fast abgeschlossen wurde. Risse oder Lücken in den Gefässen waren nicht nachzuweisen.

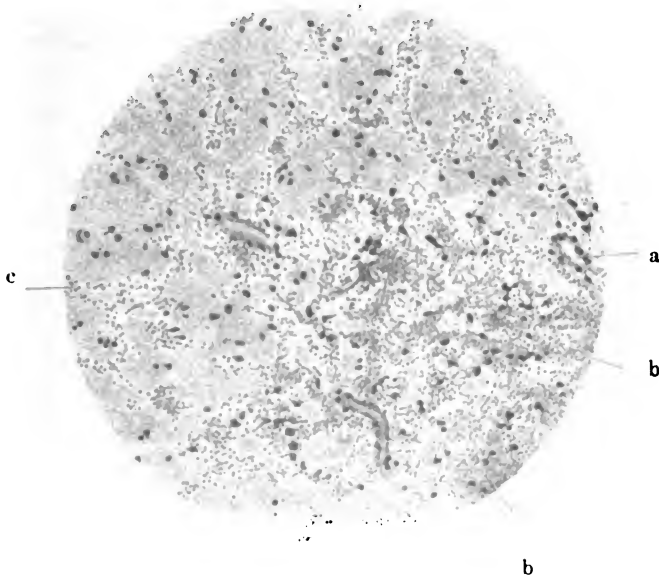


Fig. 6

Schnitt durch einen miliaren Entzündungsherd des Falles 4. a = grösseres Capillarrohr mit beginnender Wucherung des Endothels, b = dichtes erythrocytäres Infiltrat, c = Ausläufer des hämorrhagischen Herdes b, mässige Kernvermehrung; sehr wenige extravasirte Leukocyten. Haematoxylin Wiskotzky. Zeiss Oc. 2, Obj. D.

Die Ganglienzellen um die erkrankten Stellen waren gut erhalten oder zeigten nur geringe Grade einer rückshreitenden Metamorphose; innerhalb der Herde fehlten sie gewöhnlich oder waren zu verschumpften, fortsatzlosen Resten geworden, die hin und wieder noch einen randständigen Kern erblicken liessen. Das Gliagewebe schien wenig affiziert. Seine blassblauen, ovalen Kerne waren zwar deutlich vermehrt, aber doch weniger, wie im vorher beschriebenen Falle. Die Mitte grösserer Herde bot das Bild ausgesprochenen Gewebszerfalles mit Auflösung der normalen Zellstruktur, aufgehobener Kernfärbbarkeit und Umwandlung des Gewebes in einen feinkörnigen Detritus.

In mehreren, der Cortexfläche nahe liegenden Herden erblickte man ziemlich zahlreiche, grosse, runde Zellen mit schwer färbbarem, klarem Protoplasma und hellen Kernen; sie traten auch zu kleinen Verbänden zusammen, waren aber nie so zahlreich wie im Falle 3; namentlich substituierten sie nicht das Gewebe in ganzen Komplexen wie dort; Marchi-

präparation ergab intensive, fettig-körnige Degeneration, aber nur sehr wenige Fettkörnchenzellen.

Die Pia mater war an jenen Stellen, wo die Herde an die Cortexoberfläche heranreichten, durch Schwellung ihrer Zellelemente, Vergrößerung deren Kerne und unbedeutende Emigration weisser Blutkörperchen auf das zwei- bis dreifache verdickt. Die durchgehenden Gefässe enthielten wandständige Leukocyten Schwärme, die die Wand teils eben durchwanderten oder teilweise bereits an die Gefässperipherie gelangt waren. An Gefässdurchschnitten waren die meisten Blutkörperchen im Blutcoagulum sehr bedeutend vermehrt, kleine, abgeschlossene Inseln und Schwärme bildend.

Anilinfärbungen erwiesen die Ansiedelung dicker Lagen von Stäbchen und Coccenhaufen an der Hirnoberfläche und den grösseren peripheren Gewebsspalten, waren also auf Fäulnisvorgänge zu beziehen. Spezifische Mikroorganismen wurden im Gewebe nicht gefunden.

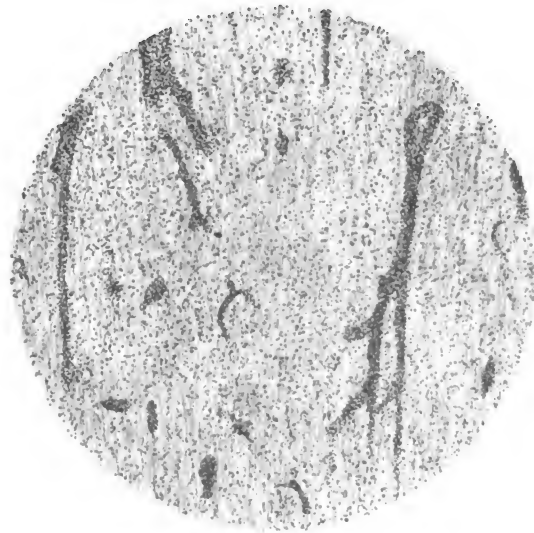


Fig. 7.

Schnitt durch das Mark des rechten Gyrus cinguli des Falles 5 mit deutlicher Kernvermehrung des Gewebes und leukocytärer Infiltration der Gefässcheiden. Haematoxylin

Wiskotzky.

5. Am 17. März 1900 überwies mir Herr Obermedizinalrat Professor Dr. John e in dankenswerter Weise das Gehirn eines Pferdes, dessen Krankheitsgeschichte mir nicht bekannt war. Das Präparat war in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, drei Tage alt und zeigte an der rechten Hemisphäre zwei tiefgehende, von der Medianfläche her gezogene Schnitte, die die dorsale Kuppe der Halbkugel beinahe abtrennten. Sie zogen durch ein Gebiet, in welchem das Gehirngewebe leicht erweicht, aber von normaler Färbung schien. Ueber die Oberflächenkonfiguration der Windungen etc. konnte nichts angegeben werden, da das Organ durch die anliegende Verpackungswatte etwas verdrückt war. Auch bei der, nach vollständiger Härtung vorgenommenen Zerlegung des Gehirns waren mit freiem Auge keinerlei abnorme Zustände zu erheben. Trotzdem ergab das mikroskopische Examen, dass das ganze Gehirn mit Einschluss der Basalganglien, des Kleinhirns und der Medulla oblongata von zahlreichen Herden durchsetzt war, die stellenweise spärlich — Oblongata, Stirnpol beider Hemisphären und Thalamus — an anderen Orten gehäuft in die Erscheinung traten. Es war das namentlich in der weissen Substanz der linken Unterhornwand des Seitenventrikels und dem hinteren Drittel der rechten Hemisphäre der Fall. Die Dissemination war dort besonders dicht und dürfte zu einer merklichen Konsistenzverminderung beigetragen haben, die vermutlich den Secanten veranlasste, in das Gewebe Einschnitte zu machen.

Substantiell bestanden die Herde aus dichten Rundzellenanhäufungen um die Gefässe, so dass diese auf kerngefärbten Schnitten als schon mit freiem Auge sichtbare Ramifikationen hervortraten. An einigen Stellen war der so gebildete leucocytäre Mantel bis zu 0,25 mm stark. Im Gewebe waren die Leukocyten gleichfalls in beträchtlich vergrösserter Anzahl zugegen, aber nicht in engeren Verbänden, sondern mehr diffus im Entzündungsräum verstreut. Sie waren gewöhnlich einkernig, stark färbbar und zeigten lebhaftes Karyokinese. Die Blutgefässe waren wenig gefüllt oder leer, ihre Endothelien nur hin und wieder etwas vergrössert. An einigen grösseren, vorwiegend arteriellen Gefässschlingen beobachtete man zwischen der Aussenkontour der leucocytären Extravasate und dem benachbarten Hirngewebe eine breite Spaltbildung, die um das Infiltrat ganz herum ging und mit einer homogenen, ganz klaren, schwach eosin-färbbaren Substanz erfüllt war. Wir dürfen sie wohl als den Ausdruck eines vermehrten Serumdurchtrittes auffassen.

Die leucocytäre Extravasation war nur im weissen Marklager zugegen. Es zeigten sich wohl auch die capillären Endschlingen der Cortex mit vermehrter Deutlichkeit; allein es konnte dort trotz eines im allgemeinen vermehrten Kernreichtums der Lymphscheiden doch nicht eine Infiltration im engeren Sinne zugestanden werden. Extravasirte rote Blutkörperchen konnten auch beim Durchsuchen ganzer Schnittserien mit starken Vergrösserungen nirgends nachgewiesen werden. Die Anomalie betraf innerhalb gewisser Herde von 0,5—10 mm Ausdehnung alle Gefässe, wurde dann allmählich schwächer und ging in vollkommen normale Strukturen über; höchst selten stiess man auf kleine Zellnester, bei denen ein Zusammenhang mit der Blutbahn nicht offenkundig war. Marchipräparate demonstrierten einen mittelgradigen lokalen Markfaserzerfall in der Nähe grösserer Infiltrate. Im übrigen aber wies das Nervenparenchym nicht die mindeste Mitbeteiligung an der Erkrankung auf. Fettkörnchenzellen fehlten gänzlich. Die Glia war unverändert, die weiche Haut ohne Spur eines pathologischen Prozesses. Schnittfärbungen nach Gram, Löffler und Ziehl-Nelson ergaben ein negatives Resultat.

6. Fast gleichzeitig mit dem soeben besprochenen Präparate erhielt ich aus Nordböhmen von einer Güterdirektion M. den schief durchsägten Schädel eines zehnjährigen Pferdes, das nach zweitägigem Kranksein plötzlich umgestanden war. Welcher Art die Erscheinungen waren, wurden nicht angegeben, sondern nur gesagt, dass das Tier bei seinem letzten Besitzer niemals krank war. Der Domänentierarzt soll das ganz normale Verhalten der inneren Organe bei der Sektion konstatiert haben.

Das Gehirn war etwas faul und wog mit der Pia 680 g. Die Pia mater war mässig stark injiziert. Am Hirnpol der linken Hemisphäre, dem Trigonum olfactorium, der Seitenfläche der rechten und jenem Abschnitte beider Halbkugeln, die dem Kleinhirne zugewendet waren, fanden sich über den Flächen schmale, bandartige, blutrote Streifen, die sich gegen die Wölbung der Windungen hin in zarte, dendritenartige Ramifikationen verloren. Zog man die Pia ab, so gingen die fein verästelten Blutaustritte mit; an anderen Stellen zeigte sich auch der Cortex mit kleinsten und grösseren Flecken bedeckt. Schnitt man dort ein, so gewahrte man zahlreiche, interkortikale, rote, nicht austreibbare Herde, die wieder von anderen gefolgt waren, die mehr in der Tiefe innerhalb der weissen Substanz lagen. Nur an wenigen Punkten, wie über dem Sulcus rhinalis dexter, dem Lobus gyriformis dexter, über dem Balkenwulste, über der Vierhügelplatte waren blutig gefärbte, subpiale Extravasate von 0,5 bis 1,5 mm Dicke zugegen. Ebenso fand sich ein mehrere Millimeter starker, schwarzofter Ausguss im Bereiche der Cella media des linken Seitenventrikels. Die Tela chorioidea über dem dritten Ventrikel war diffus dunkelrot.

Die Substanz des rechten vorderen Hirnpols war so durchsetzt von hirse- bis hanfkorngrossen, dunkelroten, teilweise konfluierenden, nicht austreibbaren Herden, dass das Gewebe in toto grobgekörnt erschien, ohne

aber stark erweicht zu sein. Diese Textur wurde caudal bis in den Kopf des Nucleus caudatus beibehalten, wo sie dorsal langsam an Umfang gewinnend und schütterer werdend sich zwischen Cortex und Lateralrand des Schwanzkernes hineinschob und allmählich im sagittalen Marklager verschwand. Eine ähnliche Dissemination bestand am Caudalteile beider Hemisphären, im Thalamus opticus vorwiegend um die Massa intermedia, im ganzen Hypothalamus, im Mittelhirne um die Kerne des dritten und vierten Nervenpaares, endlich im rechten Bindearme; ganz frei waren eigentlich nur das Nachhirn und der Pons. Der Dorsalteil des anscheinend normalen Centrums der Grosshirnhemisphären enthielt bei genauer Nachsuche eine Anzahl inselweise verstreuter, kleinster, kaum nadelstichgrosser, unausdrückbarer Stippchen, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als typische Entzündungsherde darstellten.

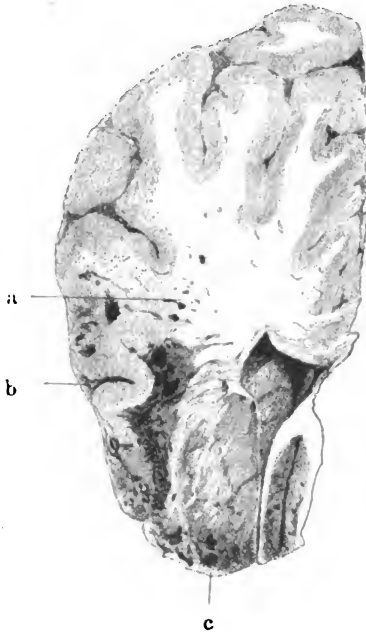


Fig. 8.

Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre des Falles 6 in der Höhe des Trigon. olfactorium, die Verteilung der inflammatorischen Herde zeigend.

a = kleinste, mit freiem Auge eben noch sichtbare Herde; in der Tiefe der Fissura rhinalis anterior b scheint der zwischen Nucleus caudatus und Cortex eingezwängte Entzündungsherd den letzteren mit scharfer Grenze zu umgehen; auch im Kopfe des Schwanzkernes finden sich bei c zahlreiche miliare Herde,

Natürl. Grösse.

Histologisch bestand ein ganz ähnlicher Status wie im Falle 4. Um Wiederholungen zu vermeiden, stehe ich von der detaillierten Schilderung ab und erwähne nur, dass die Gewebsnekrose, wie auch die leukocytaire Extravasation viel unbedeutender war, wie in jenem Falle, und dass keine Herde ohne Blutaustritte gefunden wurden. Die erythrocytären Extravasationen standen überall im Vordergrund. Sie umgaben die prall gefüllten Gefässe röhrenartig oder liegen ihnen in Form abgerundeter Klumpen an. Die grösseren Herde waren noch dadurch ausgezeichnet, dass sie sehr viel dunkelbraunes scholliges Pigment enthielten; letzteres war wie feiner Sand über die Wolken und Züge der roten Blutkörperchen eingestreut, die nach Form und Tinktionsfähigkeit grösstenteils noch normal erschienen; die Minderzahl zeigte Zerklüftung und Verkleinerung des früher scheibenförmigen Zelleibes. In der Nähe der Herdcentren war das Pigment in den Wanderzellen aufgespeichert, die hierdurch das Aussehen grosser schwarzer Kugeln annahmen. Auch nahm die Dichte der schwarzbraunen Einlagerungen von der Peripherie nach der Mitte gewöhnlich stark zu.

Die weissen Blutkörperchen waren nur an kleinen Stellen in der Pia mater, an kleinen Arterien und in den Lymphspalten des Gewebes

(periganglionäre Räume) in Gestalt kleiner spärlicher Züge und Nester emigriert.

Schwellung und Vermehrung der Gliazellen waren unbedeutend; epitheloide Zellen fehlten vollkommen; Gefässrisse waren nicht nachweisbar, die Wucherung ihrer Endothelien geringgradig.

Die Ganglienzellen hatten nur in grösseren Herden schwere Läsionen erlitten; in der Umgebung der Entzündungsherde wurde ihre Lage dadurch besonders deutlich hervorgehoben, dass die periganglionären Spalträume oft 8—16 Rundzellen einschlossen. Der Parenchymzerfall war an den Läsionsstellen ein ganz intensiver; sehr deutlich war Verdickung und Zerklüftung der Achsencylinder, die mangelhafte Färbbarkeit der Markscheiden mit Weigert'schem Hämatoxylin und die Bildung von fettigen Zerfallsprodukten angezeigt, die teils in ziemlich zahlreichen Fettkörnchenkugeln eingeschlossen waren, teils frei im Gewebe verstreut waren. Marchi-Präparate erschienen hierdurch, wie durch die Existenz des schwarzbraunen Blutpigmentes auffallend dunkel. Innerhalb und zwischen grösseren Entzündungsherden bestand Zerfall des fixen Gewebes wie des Parenchyms in gleicher Weise wie in den früher beschriebenen Fällen örtlichen Gewebstodes: nur schien die Nekrose im Vergleich zur Menge der Herde weniger intensiv zu sein.

Die bakterielle Untersuchung war negativ.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i. E., (Prof. Fürstner).

Ueber die Erkrankung der hinteren Wurzeln mit Fehlen der Kniesehnenreflexe bei Hirntumoren.

Von

Dr. W. ERBSLÖH.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die Degenerationen der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Rückenmarks bei Hirntumoren sind bereits vielfach untersucht worden und wir verfügen zur Zeit über eine stattliche Anzahl von Fällen, in welchen Rückenmarksveränderungen unabhängig von dem Sitz des Tumors festgestellt worden sind. Eine der jüngsten Arbeiten auf diesem Gebiete ist die der Engländer F. C. Batten und J. S. Collier¹⁾, welche über 29 Fälle berichten, welche vorwiegend nach Marchi von ihnen untersucht wurden. Das von ihnen gewonnene Resultat fassen dieselben in folgenden Sätzen zusammen:

¹⁾ Spinal cord changes in cases of cerebral tumor. Brain, Part. IV, 1899. Ref. im Neurol. Centralbl. 1900, S. 713.

1. Hinterstrangsdegeneration kommt bei Hirntumor sehr häufig, etwa in 65 pCt. aller Fälle, vor.
2. Die Degeneration findet sich häufiger in der Hals- als in der Dorsal- und Lumbalregion des Markes, sie betrifft in der Regel die äusseren Teile der Hinterstränge mehr als die inneren.
3. Die Degeneration geht von den Wurzeln aus und zwar von der Stelle des Eintritts der Wurzeln in das Mark; die extramedullären Wurzeln sind immer weniger geschädigt und können ganz normal sein.
4. Die Degeneration wird hervorgerufen durch Zerrung an den hinteren Wurzeln, durch die infolge des intrakraniellen Druckes ausgedehnte Arachnoidea; sie kommt namentlich zu Stande bei rapider Ausdehnung der Ventrikel und des Subarachnoidalraums des Rückenmarks.
5. Die Degeneration ist nicht abhängig von Sitz und Art des Tumors, höchstens insofern, dass Sitz und Art mehr oder weniger leicht die unter 4. bezeichneten Bedingungen hervorrufen. Bei raschem Wachstum tritt häufiger Hinterstrangsdegeneration ein, was mit dem rasch zunehmenden Hirndrucke zu erklären ist; meist spielt die Art des Tumors keine Rolle, was gegen die Abhängigkeit der Degeneration von Toxinen spricht.
6. Neuritis optica kann bei Hinterstrangserkrankung fehlen und umgekehrt, meist ist sie in den Fällen mit positivem Befunde in den Hintersträngen doch vorhanden.
7. Fehlen die Kniesehenreflexe — ohne dass Benommenheit besteht — so kann man eine Hinterstrangserkrankung annehmen, ihr Vorhandensein schliesst diese Erkrankung nicht aus.
8. Es kommt in seltenen Fällen auch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen im Rückenmarke vor; diese ist wohl durch die Kompression des Halsmarkes bedingt.

Im Folgenden sollen zwei Fälle mitgeteilt werden, bei welchen die klinische Beobachtung ein Fehlen der Patellar-sehnenreflexe festgestellt hat. Die Fälle können einmal die von den Engländern gemachten Befunde bestätigen, dann aber auch sind dieselben wegen der Art der gefundenen Veränderungen vielleicht geeignet, einen Beitrag zur Klärung der z. Z. noch nicht gelösten Frage zu liefern, warum bei Hirntumoren gerade die hinteren Wurzeln, und daran anschliessend die Hinterstränge degenerieren.

Fall 1. 42 Jahre alter Mann, aufgenommen 21. Mai 1900, gestorben am 13. Juni 1900.

Anamnese. Keine Heredität, stets gesund. Seit zehn Wochen Stirnkopfschmerz, Ausstrahlen der Schmerzen nach dem Hinterhaupt und

in die Zähne. Hin und wieder Erbrechen. Seit drei Wochen Abnahme des Sehvermögens, zeitweise Doppeltsehen.

Status. Guter Ernährungszustand. Normale Brust- und Bauchorgane, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls 52.

Pupillen gleich weit, reagieren träge.

Augenhintergrund: ausgesprochene Stauungspapille, $l > r$, zahlreiche Hämorrhagien. Sl = Finger in l m, Sr Finger in 4 m.

Augenmuskeln intakt, ebenso an den übrigen Hirnnerven, insbesondere Geruch und Gehör keinerlei Abweichen von der Norm.

Motilität, Sensibilität normal. Romberg stark, nach links.

Kniesehnenreflexe beiderseits schwach.

Kremaster-, Bauch- und Sohlenreflex lebhaft.

Verlauf. In den folgenden drei Wochen meist benommen, deliriert zeitweise. Auf Anrede reagiert der Pat. sehr träge, mit monotoner, murrender Sprache, uriniert mitten in den Saal oder steht plötzlich auf, sucht nach einem Streichhölzchen, um die Pfeife anzuzünden. Puls schwankt zwischen 48 und 70. Keine Aenderung im Status. 14 Tage vor dem Exitus sind die Patellarsehnenreflexe auch mit Jendrassik nicht auszulösen, dieselben bleiben erloschen bis zum Tode, welcher plötzlich durch Verschlucken erfolgt.

Sektion. Weichen Häute des Rückenmarks zart, vereinzelt Kalkplättchen. Innenfläche der Dura glatt und blass. Das Rückenmark im ganzen sehr kräftig entwickelt, auch die hinteren Wurzeln, an letzteren keine besonderen Färbungen vorhanden. Die vorderen Wurzeln weiss und kräftig. Auf dem Durchschnitt ist die Substanz auffallend weiss, Centralkanal nicht erweitert. Keinerlei besondere Färbungen, speziell im Lendentheil nichts abnormes, auch nicht an den Hintersträngen sichtbar.

Schädeldach dünn und weich. Fast die ganze Tabula interna fehlt. Die Innenfläche der Dura recht trocken, ebenso die Oberfläche der Gyri blass, stark abgeflacht.

Der linke Gyrus fornicatus nach rechts herüber gedrängt. Von unten erscheint der linke Schläfenlappen stark verbreitert, seine Windungen platter, weisser als rechts. Von seiner Unterfläche prominert ein buckliger Tumor, stark transparent, von Pia überzogen. Die halbkugelige Prominenz ist rundlich, Durchmesser $4\frac{1}{2}$ cm. Auch an der Spitze des linken Schläfenlappens ein Bezirk von 9 mm Durchmesser, aus gallartiger Tumorsubstanz bestehend. Der linke Gyrus uncinatus stark verbreitert, misst 21 mm, rechts 14 mm. Von der linken Hinterhauptsspitze bleibt der Tumor $6\frac{1}{2}$ cm entfernt. Auf dem Frontalschnitt durch die Mitte des Tumors ergibt sich, dass derselbe aus zerklüftetem, erweichten Gewebe besteht, mit zahlreichen Cysten und myxomatösen Partien. In den linken Stammganglien und inneren Kapsel nichts von Tumor.

Die Rumpfsektion ergibt keine pathologischen Erscheinungen, nur in den Bronchien reichlich Eigelb.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: Der Tumor besteht aus einem Angiosarkom mit reichlichen, degenerierten Partien. Als Ausgangspunkt dürfte die Arachnoidea angesprochen werden.

Am Rückenmark finden sich die hinteren Wurzeln im intramedullaren Teil degeneriert. An Marchipräparaten sieht man besonders im Lendentheil zahlreiche degenerierte Fasern schräg aufwärts ziehen und dem Hinterstrang zustreben. Am klarsten übersieht man diese Verhältnisse an Längsschnitten, welche nach der von Redlich¹⁾ gegebenen Anweisung angelegt sind. Die Bögen der auf- und absteigenden Fasern, wie sie Hoche²⁾ in seiner Arbeit abgebildet hat, treten nicht mit voller Deutlichkeit in die Erscheinung, offenbar, weil degenerierte, nach Marchi gefärbte Fasern nicht in genügender Zahl sichtbar sind. Die Degeneration der Fasern beginnt scheinbar am Redlich-Oberstein'schen Ringe.

¹⁾ Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung.

²⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11, 1897.

Am stärksten treten die Degenerationen der hinteren Wurzeln im Lendenleil zu Tage und hier ist das dritte und vierte Lumbalsegment besonders stark erkrankt. Weniger stark sind die Degenerationen im Halsmark, am schwächsten im Brustmark.

Bei den nach von Giesen gefärbten Formolpräparaten zeigt sich, dass die gewebliche Veränderung am meisten vorgeschritten ist in den Teilen des Rückenmarks, welche als Fortsetzung der intramedullär gelegenen Wurzelanteile gleichsam wie Knospen in die einzelnen hinteren Wurzelfäden hineinragen. Folgendes sei zur Klarstellung der Verhältnisse vorausgeschickt. Beim normalen Rückenmark tritt wie ein Zapfen oder Knospe in die hinteren Wurzelfäden, am weitesten im Lendenmark, sehr deutlich auch im Halsmark das Rückenmarksgewebe hinein und zwar jedesmal die Fortsetzung des intramedullär gelegenen Anteiles der hinteren Wurzel, im Lendenmark ca. 2 mm weit bei einem kräftig gebauten Rückenmark, im Halsmark ca. 1 mm weit (Fig. I u. II). Diese Fortsätze haben

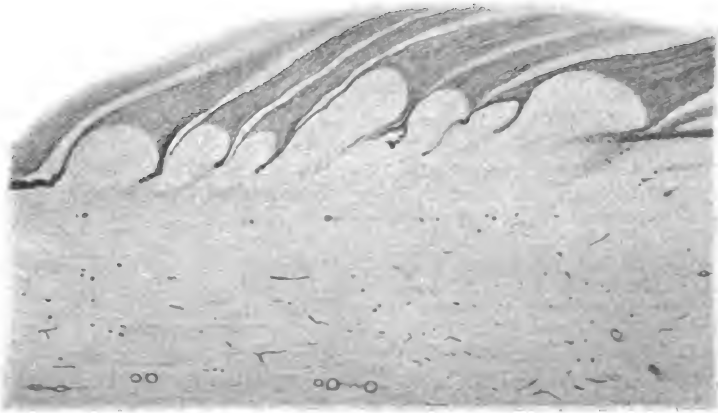


Fig. 1.

Fig. 1 und 2. Normale hintere Wurzeln auf dem Längsdurchschnitte durch das vierte Lumbalsegment bei schwacher (Zeiss Ocul. 2, Obj. a_2) und stärkerer (Leitz Ocul. 1, Obj. 4) Vergrößerung. Färbung nach van Gieson. Die die Wurzel durchziehenden Fasern sind die rot gefärbten Axencylinder.

die Struktur des Rückenmarks, und zwar bestehen sie aus in die Wurzelfäden eintretenden resp. aus denselben austretenden Axencyclindern mit Markscheiden ohne Schwann'sche Scheide und haben als Stützgewebe Gliazellen. Erst nach einer Strecke von 1—2 mm vom sogen. Redlich-Oberstein'schen Ringe an gerechnet erhalten die Fasern eine Schwann'sche Scheide und werden von dem Bindegewebe der Pia durchflochten. Erst dann gewinnt das ganze die Struktur der peripheren Nerven. Diese Fortsätze des Rückenmarks sind ausserordentlich arm an Blutkapillaren im Verhältnis zum übrigen Rückenmarksgewebe. Da die Fortsätze ausserhalb der Redlich-Oberstein'schen Ringes gelegen sind, so liegen dieselben streng genommen nicht mehr intra-, sondern extramedullär. Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich bei den vorderen Wurzeln, jedoch sind diese Fortsätze bei weitem nicht so ausgesprochen. In diesem extramedullär gelegenen Teile der hinteren Wurzeln sind die pathologischen Veränderungen am ausgeprägtesten. Hier finden sich in unserem Falle weder erhaltene Achsencyclinder noch intakte Markscheiden (Fig. 5). Nur noch geringe Reste von Markscheiden sind hier nachweisbar; das dichte Glianetz ist mit feinen Detritusmassen angefüllt. Von zelligen Bestand-

teilen finden sich ausser Gliazellen spärliche, protoplasmareiche grosskernige Zellen.



Fig. 2.

Die hinteren Wurzeln selbst sind in dem Teile, der als Stützgewebe Bindegewebsfasern enthält, ohne Degeneration bis zum Ganglion intervertebrale, das Ganglion selbst ist ohne Veränderungen.

An den Hintersträngen sieht man sowohl auf Längsschnitten wie auch auf Querschnitten zahlreiche degenerierte Fasern. Im Lendenmark diffus verstreut über den Hinterstrang, am zahlreichsten in der Nähe der Wurzeintrittszone. Einzelne degenerierte Fasern stießen den Clarke'schen Säulen zu. Im Brustmark sind die degenerierten Fasern diffus zerstreut über den Hinterstrang. Im Halsmark liegen die meisten degenerierten Fasern

im Burdach'schen Strange und der Zona ventralis des Hinterstrangs.

Die Färbung der Ganglienzellen nach Nissl lässt keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Fall II¹⁾.

Anamnese. 87-jähriger Bergmann; als Soldat luetisch infiziert. Gesund bis Ende Dezember 1901, wo er wegen Abnahme der Sehschärfe und andauerndem Kopfschmerz die Arbeit niederlegte. Zu diesen beiden Störungen trat seit Februar schwankender Gang, Sprachstörung und Vergesslichkeit. Am 5. März 1902 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Strassburg, daselbst gestorben 11. März 1902.

Status. Von Allgemeinsymptomen bestehen: Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica mit Stauung, links stärker als rechts, Pulsverlangsamung; ferner grosse Schläfrigkeit, auf den ersten Blick machte der Patient den Eindruck eines blöden, deprimierten Paralytikers, jedoch war die Urteilskraft über seine Lage u. s. w. völlig erhalten. Demenz bestand nicht, sie wurde nur vorgetäuscht durch die Schlafsucht und die aphasischen Störungen; Merkfähigkeit schlecht, Stimmung sehr deprimiert. Ausserdem bestehen sensorische Aphasie, optische Aphasie, Agraphie und Alexie, besonders Nachsprechen gestört. Weiter Neuralgie im linken Supraorbitalis, Geruch beiderseits vorhanden, links etwas herabgesetzt. Geschmack beiderseits erhalten, Parese des Facialis und der Hand, speziell des Daumens, rechts. Die Kniesehenreflexe, welche bei der Aufnahme sehr schwach, fehlten seit dem letzten Tage vor dem Tode auch bei Jendrassik.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigt zahlreiche degenerierte Fasern im intramedullären Teile der hinteren Wurzeln. In dem extramedullär gelegenen Fortsatz des Rückenmarks, welcher in die hinteren Wurzelfäden hineinragt, finden sich massenhafte Markschollen, welche mit Marchi Schwarzfärbung ergeben (Fig. III). Kirchgasser²⁾,

¹⁾ Vergleiche den Vortrag von Bartels auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte über ein Myxosarkom des linken Schläfenlappens ausgehend vom Ammonshorn. Referat im Neurolog. Centralblatt 1902, S. 632.

²⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 13, 1898.

welcher bei seinen Untersuchungen an derselben Stelle schwarz gefärbte Massen fand, war geneigt, dieselben als Kunstprodukte anzusprechen; dass-

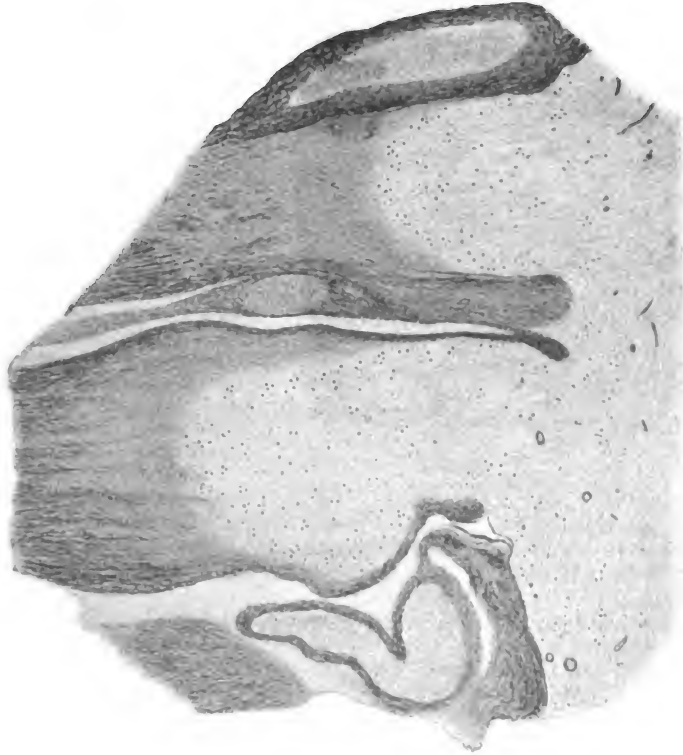


Fig. 5. Im periphersten Abschnitte des Rückenmarkfortsatzes der beiden abgebildeten Wurzelfäden ist das Gewebe feinkörnig infolge der im Glianetze vorhandenen Detritsmassen, Axencylinder und Markscheiden fehlen. Längsschnitt durch das vierte Lumbalsegment. Färbung nach van Gieson. Fall 1.

hiervon in unserem Falle nicht die Rede sein kann, beweisen die nach van Gieson gefärbten Formolpräparate. Man sieht bei diesen an derselben Stelle einen ausgedehnten Zerfall der Achsencylinder und Markscheiden (Fig. IV). Von zelligen Elementen sieht man ausser den gewöhnlichen an Zahl nicht vermehrten Gliazellen zahlreiche protoplasmareiche Zellen mit etwas grösseren chromatinärmeren Kernen, welche wir wohl als sogenannte Körnchenzellen betrachten können.

Die Degenerationen der hinteren Wurzeln sind am ausgesprochensten im Lendentheil des Rückenmarks, schwach im Halsmark, am schwächsten im Brustmark. Im dritten und vierten Lumbalsegment sind die hinteren Wurzeln völlig degeneriert.

Im Rückenmarkfortsatz der vorderen Wurzeln findet sich im Lendentheil spärliche Degeneration.

Die hinteren und vorderen Wurzeln in dem Teile, der als Stützgewebe Bindegewebszellen aufweist, sind bis zum Ganglion intervertebrale ohne Degeneration.

In den Hintersträngen finden wir sowohl auf Quer- wie auf Längsschnitten eine Degeneration mässigen Grades.

Im Lendenteil finden sich dieselben besonders in der Nähe der Wurzelaustrittszohne, im Brustmark sind dieselben diffus über den Hinterstrang zerstreut, im Halsmark finden sich die meisten degenerierten Fasern im Burdach'schen Strang und der Zona ventralis der Hinterstränge. Die Nisslfärbung der Ganglienzellen ergibt normale Verhältnisse.

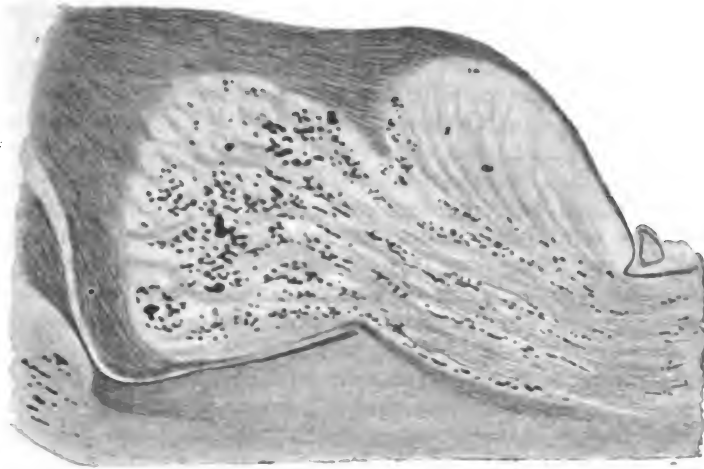


Fig. 3. Im Rückenmarksfortsatze der hinteren Wurzel zahlreiche degenerierte Markschollen. Längsschnitt durch das dritte Lumbalsegment. Färbung nach Marchi, Nachfärbung mit van Gieson. Fall 2.

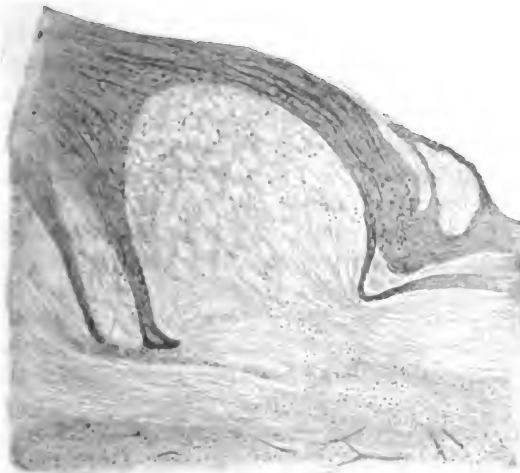


Fig. 4.

Im Rückenmarksfortsatze der hinteren Wurzel fehlen im periphersten Abschnitte die feinen rotgefärbten Fasern der Axencylinder. Längsschnitt durch das 4. Lumbalsegment. Färbung nach van Gieson. Fall 2.

Demnach haben wir in beiden Fällen eine Degeneration der hinteren Wurzeln mit anschliessender Erkrankung der Hinterstränge feststellen können. Die Degeneration der hinteren Wurzeln des dritten und vierten Lumbalsegmentes sind in beiden

Fällen so erheblich, dass ein Ausfall der Kniesehenreflexe, deren Reflexbogen ins dritte und vierte Lumbalsegment lokalisiert wird, genügend erklärt sein dürfte.

Warum gerade die hinteren Wurzeln der Hirntumoren und mit ihnen die Hinterstränge degenerieren, darüber sind die Meinungen geteilt. Im wesentlichen sind es zwei Theorien, welche einander gegenüberstehen. Ein Teil der Autoren spricht von Toxinen, welche von den Tumoren erzeugt, die besonders prädisponierten hinteren Wurzeln zur Degeneration bringen sollen. Ebenso hat man die Kachexia, welche bei Tumoren vorhanden sei, in Betracht gezogen. Eine andere Ansicht ist die, dass die Degeneration auf mechanischem Wege zu erklären sei, hier spricht man von Zerrung der hinteren Wurzeln infolge Dehnung des Sackes der Dura mater spinalis oder auch von Lymphstauung, wobei man der Durchtrittsöffnung durch die Pia, dem Redlich-Oberstein'schen Ringe eine besondere Bedeutung beimisst. Gegen die Toxintheorie führt Hoche in seiner Arbeit folgende sehr triftigen Gründe an:

„Es findet sich, obgleich eine mit der Cerebrospinalflüssigkeit vom Schädel herabsteigende Toxinwirkung bei der in der Richtung von oben nach unten rasch zunehmenden Verdünnung durch zufließende toxinfreie Lymphe immer weniger toxische Eigenschaften haben sollte, keine entsprechende graduelle Abstufung des Wurzelprozesses von oben nach unten; im Gegenteil ist der unterste Abschnitt des Rückenmarks in der Regel mehr betroffen als der mittlere.

Die hauptsächlich betroffenen intraspinalen Wurzelfasern kommen mit der Cerebrospinalflüssigkeit gar nicht in Berührung; die sie umspülende Lymphe ist autochtonen Ursprungs, stammt aus den arteriellen Kapillaren des Rückenmarks selbst.

Von diesen speziell für das Rückenmark geltenden Einwänden abgesehen, ist es überhaupt nicht erwiesen, dass einfache Gehirntumoren (Gliome, Sarkome, Fibrome) Toxine produzieren, und es ist a priori gar nicht wahrscheinlich, dass z. B. Gliome, also eine lokale Anhäufung eines im Gehirn praeexistierenden Gewebes, den Chemismus der Cerebrospinalflüssigkeit auf einmal toxisch verändern sollen.“

Zudem musste man eine besondere geringe Widerstandsfähigkeit der hinteren Wurzeln gegen das Toxin annehmen, worin diese bestehen soll, diese Frage würde in diesem Falle immer noch offen bleiben.

Von mechanischen Ursachen hat man einmal eine Zerrung der Wurzelfasern angeführt infolge Dehnung des Duralsackes und der Arochnoidea bei erhöhtem Drucke der Cerebrospinalflüssigkeit. Gegen diese Ansicht wird man einwenden können, dass es nicht einzusehen ist, warum nicht die Wurzelfasern selbst am meisten geschädigt sind, sondern nur der Rückenmarksanteil der hinteren Wurzeln. Zudem ist es unwahrscheinlich, dass selbst bei starker Ausdehnung des Duralsackes eine tatsächliche

Zerrung der hinteren Wurzeln zustande kommen sollte. Eine andere Auffassung ist die, dass infolge Lymphstauung die hinteren Wurzelfasern am Redlich-Oberstein'schen Ringe stranguliert würden. Gegen diese Auffassung spricht in unseren beiden Fällen der histologische Befund. Die stärksten Veränderungen finden sich in dem ausserhalb des Redlich-Oberstein'schen Ringes gelegenen Rückenmarkfortsatze der hinteren Wurzeln. Es wäre nicht erklärlich und würde gegen die bis jetzt uns bekannten Gesetze sprechen, dass die zentripetalwärts leitenden hinteren Wurzelfasern, deren Ganglienzelle im Intervertebralganglion gelegen ist, zentrifugal degenerieren sollten. Kirchgässer macht auf ein anderes mechanisches Moment aufmerksam, das in der Verlaufsrichtung des intramedullären Teils der hinteren Wurzeln zwischen den Strangfasern des Rückenmarks gelegen sein soll. (Das Nähere möge bei Kirchgässer selbst nachgelesen werden). Für unsere beiden Fälle dürfte dieses Moment, über dessen physikalische Möglichkeit man zudem streiten kann, nicht in Frage kommen, da die am stärksten erkrankten Partien in dem extramedullär gelegenen Rückenmarkfortsatze der hinteren Wurzel gelegen sind, mithin das von Kirchgässer angeführte mechanische Moment nicht in Betracht kommen kann.

Ziehen wir in Erwägung, dass die stärksten und auch wohl die ältesten Veränderungen in dem extramedullär gelegenen Rückenmarkfortsatz der hinteren Wurzeln gelegen sind, mithin hierhin wohl der Ausgangspunkt der Degeneration der Hinterstränge verlegt werden dürfte, fassen wir ferner ins Auge, dass gerade dieser Abschnitt, im Verhältnis zu den übrigen Rückenmarksabschnitten mit Blutkapillaren sehr schlecht versorgt ist, so werden wir es leicht verstehen können, dass bei erhöhtem Lymphdrucke, welcher eine Behinderung der Blutzirkulation in den Haargefässen zur Folge hat, gerade diese Stelle am ersten unter Ernährungsstörungen zu leiden haben wird. Diese Auffassung würde sich auch sehr gut mit den Beobachtungen in Einklang bringen lassen, welche bei Zehrkrankheiten (vergleiche auch Becker, Arch. f. Psychiatr. 1902) gerade in den hinteren Wurzeln Veränderungen festgestellt haben, insofern nämlich die bezüglich der Blutversorgung am schlechtesten gestellten Abschnitte am ersten und leichtesten durch eine schlechte Ernährung geschädigt würden.

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. 1898.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.
(Direktion: Herr Hofrat Prof. Emminghaus.)

Scopolaminum (Hyoscinum) hydrobromicum.

Von

Dr. med. B U M K E.

Assistenzarzt der Klinik.

(Schluss.)

Ergänzend will ich noch bemerken, dass die in der Kolonne IIa 2 der Tabelle angeführten vier, bzw. drei Kranken, die im April und Mai d. J. längere Zeit (die eine fast $2\frac{1}{2}$, die andern 2 Monate) mehr als 2 mg pro die erhielten, Typhusranke (2 Manien, 1 Paralyse, 1 Dementia praecox) waren, die inzwischen von ihrer körperlichen Erkrankung genesen und — von der paralytischen, die inzwischen noch eine schwere Darm-erkrankung und eine Furunkulose durchgemacht hat, abgesehen — an Körpergewicht erheblich zugenommen haben; zwei Kranke haben ihre manischen Anfälle inzwischen überstanden und werden demnächst zur Entlassung kommen.¹⁾ Die höchste Tagesdosis von $4\frac{1}{2}$ mg in 24 Stunden hat die katatonische Kranke wiederholt erreicht; bei den anderen ist die Maximaldosis der Pharmakopoe (3 mg pro die) nur ganz ausnahmsweise überschritten worden. Diese Kranken wie alle diejenigen, die während der erwähnten Typhusepidemie wochen- und monatelang regelmässig Hyoscininjektionen erhalten haben, ohne die geringsten körperlichen oder physischen Folgeerscheinungen oder auch nur eine verzögerte Rekonvaleszenz nach Ablauf der körperlichen Erkrankung zu zeigen, widerlegen wohl am besten die in der Litteratur verzeichnete Behauptung einer Hyoscinkachexie, wenigstens so weit das von uns benutzte reine Merck'sche Präparat und die von uns gegebenen Dosen in Frage kommen. Ich komme auf diesen Punkt bei Besprechung der Toxicologie des Mittels noch einmal kurz zurück und möchte jetzt erst über unsere „Erfolge“ berichten. Ich kann das mit wenigen Worten tun; die Erfahrungen unserer Klinik, auf denen diese Publikation fusst, sind in einer ganzen Reihe von Jahren an einem sehr grossen Materiale der verschiedensten Kranken gewonnen worden; ich glaube deshalb durch eine kurze Feststellung der Ergebnisse dieser vielfältigen Beobachtungen —

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: sind geheilt entlassen.

es handelt sich ja um viele tausend Injektionen, die gemacht sind — mehr zur Kenntnis der Eigenschaften unseres Mittels beizutragen, als wenn ich eine beschränkte Reihe von Versuchen in Tabellen unter die Rubriken „Ganzerfolge“, „Teilerfolge“, „keine Erfolge“ mit mehr oder minder Zwang eintrage. Wenn man will, kann man in der von mir gegebenen Uebersicht über die letzten sechs Monate ja als Teil- oder als Misserfolge die Fälle ansehen, die mehr als eine Injektion erhalten haben, bei denen also — von denen, die auch am Tage Hyoscin erhielten, abgesehen — kein die ganze Nacht anhaltender hypnotischer oder wenigstens sedativer Effekt durch die erste Hyoscingabe erzielt wurde. Es wäre das nur zum Teil richtig; denn in vielen Fällen hätte man — wie die folgenden Nächte lehrten — die zweite Gabe durch eine höher gewählte erste vermeiden können. In der grossen Mehrzahl der Fälle erzielten wir durch die erste und einzige Dosis, die natürlich für jeden Fall durch den Versuch festgestellt wird, gemeinhin aber $\frac{1}{2}$ —1 mg beträgt, vollen Erfolg, d. i. einen ruhigen, festen Schlaf von 6—8 stündiger Dauer oder (am Tage!) bei niedriger gegriffenen Gaben Beseitigung der motorischen Unruhe. Individuelle Unterschiede kommen freilich vor; die erst erwähnten vier Kranken zeigten eine vergleichsweise enorme Toleranz dem Hyoscin gegenüber, derart, dass im Gegensatz zu der grossen Mehrzahl der Fälle erst die dritte Darreichung von 1 mg innerhalb einer Nacht Beruhigung und Schlaf von wenigstens zwei- bis dreistündiger Dauer herbeiführte. Jedenfalls sind solche Fälle ausserordentlich selten, und selbst ihnen gegenüber bleibt noch die Frage offen, ob man durch die Wahl grösserer, etwa der doppelten Einzeldosen — die man bei diesen durch eine schwere körperliche Erkrankung komplizierten Fällen vermeiden wollte — nicht doch volle Erfolge erzielt hätte. Auf das entschiedenste betonen möchte ich aber, dass diese Toleranz dem Mittel gegenüber nicht durch Gewöhnung erworben wird, wie das von verschiedenen Seiten behauptet ist.¹⁾ Bei den erwähnten Kranken war diese Widerstandsfähigkeit gegen das Hyoscin bereits bei ihrem Eintritt in die Klinik zu konstatieren und dementsprechend verschwand sie, statt zuzunehmen, in genau demselben Verhältnisse, in dem die Krankheitserscheinungen, namentlich also die motorische Erregung, zurücktraten. Andererseits haben wir Kranke auf der Abteilung, die bei gleichbleibenden Krankheitszeichen schon Monate, ja (bei einer senil-manischen Kranken) selbst Jahre jeden Abend die gleiche Dosis Hyoscin (1 mg) erhalten, und die sofort störend werden, sobald diese Gabe verringert oder ausgesetzt wird.²⁾ Ebenso wenig haben wir jemals unangenehme

¹⁾ Cf. Kny, l. c., Naecke, l. c., Serger, l. c., Pittcairn. The brit. med. J. 14. Juli 1888. Ref. i. Allg. Zeitschrift f. Psych. XLVI. S. 319. Lewin, l. c.

²⁾ Gleich uns sahen keine Gewöhnung eintreten: Dornblüth, l. c. und Berl. Klin. Wochenschr. 1888 No. 49, Ruland, Hyosc. mur. i. d.

Wirkungen durch plötzliches Aussetzen des Mittels¹⁾ hervorrufen sehen.

Wie wirkt nun das Scopolamin? Wir haben im vorstehenden die günstigen Erfahrungen unserer Klinik im allgemeinen berichtet und wollen diese Darstellung jetzt dadurch vervollständigen, dass wir die Eigenschaften des Mittels, seinen Einfluss auf die verschiedenen Organe und deren Funktionen kurz an der Hand der Litteratur und auf Grund eigener Beobachtungen im einzelnen erörtern. Wir werden dabei, um Wiederholungen zu vermeiden, die schliesslich nur künstliche Trennung zwischen Physiologie und Toxicologie des Hyoscins nicht durchführen, vielmehr beabsichtigte und unerwünschte, therapeutische und Neben- oder Nachwirkungen neben einander besprechen. Nur wollen wir von den Vergiftungen, die durch besonders hohe, therapeutisch nicht in Frage kommende Dosen herbeigeführt wurden, vorerst absehen.

Das Verdienst, in einer grossen Reihe systematisch angestellter Versuche die Eigenschaften des Scopolamins erforscht zu haben, gebührt in erster Linie Kobert²⁾ und seinem Schüler Sohrt³⁾; von anderen Autoren seien hier nur Pawlow⁴⁾, Claussen⁵⁾ und Wood⁶⁾ genannt.

Die ersten Versuche, Hyoscin bei Geisteskranken an Stelle des Hyosciamin zu verwenden, stammen wohl von Gnauck⁷⁾, dessen Resultate dann zuerst in der psychiatrischen Klinik in Dorpat (vgl. Sohrt l. c.) nachgeprüft wurden.

Die Wirkung des Scopolamins auf die Psyche des Menschen⁸⁾ wird jetzt wohl allgemein als auf einer Lähmung bezw. Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirnrinde beruhend⁹⁾ aufgefasst. Die Angabe von Pawlow (l. c.), die

psychiatr. Praxis, Psychiatr. Bladen, VI. H. 3 u. 4. Ref. i. Allg. Zeitschrift f. Psych. XLVI, S. 78 und Rosenfeld, Ther. d. Gegenw. N. F. II, 7, 1901. Ref. i. Schmidts Jahrb. 1900, 271, S. 479.

¹⁾ Lewin, l. c.

²⁾ Kobert, Ueber die Wirkung des salzs. Hyosc. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1887, XXII, 6. p. 396. Ref. i. Schmidt's Jahrb., 1887, 214 und Kobert, Ueber Hyoscin. Autoreferat i. d. Therap. Monatsh., 1887, S. 267.

³⁾ Sohrt, Pharmakotherapie. Studien über das Hyoscin. Inaug.-Diss. Dorpat, Laakmann, 1886.

⁴⁾ Pawlow, Materialien zur Pharmakologie des salzs. Hyoscins. Inaug.-Diss., Petersburg, 1889. Ref. i. Schmidt's Jahrb., 1890, 227.

⁵⁾ Claussen, Die Wirkungen des Hyosc. hydrjodic. und hydrbromic. Inaug.-Diss., Kiel, 1893.

⁶⁾ Wood, Hyocin. Therap. Gaz. January a. Febr. 1885.

⁷⁾ Gnauck, Med. Centralbl., 45, 1881, p. 801. Ref. i. Schmidt's Jahrb., 1883, 200.

Gnauck, Hyoscin bei Geisteskranken. Charité-Annalen, VII, 1882, p. 448. Ref. i. Schmidt's Jahrb., 1883, 200.

Gnauck, Vortrag. Ref. i. A. Zeitschr. f. Psych., XXXIX, S. 660.

⁸⁾ Hinsichtlich der sehr interessanten Tierversuche muss ich auf die citierten Arbeiten verweisen.

⁹⁾ cf. Raehlmann l. c., Sohrt l. c., Pawlow l. c. und Konrad. Zur physiol. u. therap. Wirkg. d. Hyosc. hydrchlor. Erl. Centralbl. für Nervenheilk., XI, 1888.

elektrische Erregbarkeit des Gehirns werde durch das Mittel herabgesetzt, bestreiten Kobert und Sohrst (l. c.) auf Grund ihrer Versuche entschieden.

Besonderes Interesse für den Arzt, der häufig widerstrebende Kranke durch Hyoscin zur Ruhe und zum Schlafen bringt, bieten natürlich die Selbstbeobachtungen zuverlässiger, intelligenter, nicht geisteskranker Personen, also am besten die von Aerzten an sich selbst gemachten. Leider geben die publizierten Resultate keine übereinstimmenden Bilder. Während Sohrst (l. c.) an einem Wärter und an sich selbst nach einer Injektion von 1 bzw. $\frac{1}{2}$ mg nur unwiderstehliche Müdigkeit, Schwere der Augenlider und Durstgefühl dem Eintritt eines ruhigen, festen Schlafes vorausgehen sah — Angaben, die ich gleich den entsprechenden von Andrews¹⁾ aus eigener Erfahrung (Injektion von $\frac{1}{2}$ mg) durchaus bestätigen kann — traten bei Klinke (l. c.) nach $\frac{3}{4}$ mg des Jodsalzes neben anderen unangenehmen Erscheinungen allerhand schreckhafte Gesichtshalluzinationen und Illusionen auf, die noch nach vier Stunden neben grosser Unruhe bestanden.²⁾ Angesichts der ganz abweichenden Beobachtungen der grossen Mehrzahl der Autoren — nur einige wenige sahen auch bei ihren Kranken Halluzinationen auftreten — möchte ich zur Erklärung dieser Erscheinungen wie mancher anderer auffallender Widersprüche in der Litteratur darauf hinweisen, dass anscheinend verschieden reine Präparate von den einzelnen Beobachtern benutzt sind. Beachtenswert ist einmal, dass Sohrst mit von Merck zur Verfügung gestellten Krystallen arbeitete, deren vorzügliche Qualität er ausdrücklich betont, und andererseits, dass alle Vergiftungserscheinungen in den betreffenden Publikationen nachweislich von Jahr zu Jahr mehr und mehr, in den Hintergrund treten, besonders seit der Einführung des „Scopolamins“, also des aus der Scopolia atropoides hergestellten reinen Präparates. Das alte Hyoscin war sicher in vielen Fällen verunreinigt. So behauptet Guttmann (l. c.) gerade deshalb, Hyoscin sei nicht mit Scopolamin identisch, weil die unangenehmen Neben- und Nachwirkungen nach jenem bei diesem fehlten. Hauptsächlich aus diesem Grunde verzichte ich darauf, alle die divergierenden Aeusserungen über das Vorkommen oder Fehlen von Nebenwirkungen im einzelnen gegen einander abzuwägen, und beschränke mich darauf, das Wichtigste, was nach dieser Richtung hin bekannt geworden ist, zu erwähnen und mit unseren eigenen Erfahrungen zu vergleichen. Meine Hoffnung dabei ist, vielleicht eine Aenderung der Beurteilung, die das Hyoscin in einigen weitverbreiteten Lehrbüchern der Toxikologie — unseres Erachtens mit Unrecht — erfahren hat, wenigstens anzubahnen. In praktischer Beziehung möchte ich mich dem

¹⁾ Andrews. Amer. Journ. of insan. Bd. 85. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych., XLIII, 56.

²⁾ Vgl. auch Windscheid l. c.

von Rosenfeld (l. c.) gegebenen Rate anschliessen, nur frische (nicht getrübelte!) Lösungen zu benutzen.

Die Erfahrungen an Kranken, speziell an Geisteskranken, haben die Angaben Sohrt's über die Hyoscinwirkung bestätigt. Die vielfachen Unterschiede in den einzelnen Angaben, ob Schlaf und für wie lange dieser hypnotische Effekt herbeigeführt wird, finden ihre sehr einfache Erklärung in der verschiedenen Dosierung, die die Beurteilung noch dadurch erschwert, dass bald die Darreichung per os, bald die subcutane gewählt war.¹⁾ Wir haben bereits betont, dass wir in dem Hyoscin kein eigentliches Hypnoticum, sondern ein Sedativum sehen. Wenn wir trotzdem gemeinhin — bei den des Abends gegebenen Injektionen wenigstens — den Erfolg nach der Dauer des erzielten hypnotischen Effekts beurteilen, so bedeutet das nur einen scheinbaren Widerspruch. Das Scopolamin beseitigt jene Erregungsvorgänge im Gehirn, die als motorische Unruhe in die Erscheinung treten; sind diese gehoben, so fällt das ursächliche Moment für die Agrypnie fort, es macht sich jetzt die Erschöpfung geltend. In der Tat erzielen wir fast regelmässig bei richtiger Dosierung nicht bloss Beruhigung,²⁾ sondern auch Schlaf.³⁾ Die Zeit zwischen der Injektion und dem Eintritt des Schlafes ist verschieden angegeben worden; tatsächlich schwankt sie individuell ausserordentlich etwa zwischen 3—30 Minuten. In der Regel schlafen die Kranken nach 10 Minuten fest und tief; ist nach 30 Minuten noch keine erhebliche Beruhigung eingetreten, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Dosis zu niedrig gegriffen war; Schlaf tritt dann, wenn man nicht die Wirkung der ersten Gabe durch eine zweite verstärkt, nur noch ganz ausnahmsweise ein. — Das subjektive Müdigkeitsgefühl, das dem Einschlafen nach einer Hyoscininjektion vorausgeht, ist zweifellos von dem physiologischen verschieden und wird als etwas Fremdes empfunden. Es ist ein unwiderstehlicher Zwang, der sich des Kranken bemächtigt, wie das gut durch die schon von Doerner (l. c.) angeführte Aeusserung eines unserer manischen Kranken illustriert wird: „ . . . ich war so lahm, dass ich kein Glied rühren konnte.“ Es sind also wohl sicher diese Empfindungen oft keine angenehmen; doch ist zu betonen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Kranken sich der mit ihnen vorgehenden

¹⁾ Nach der Mehrzahl der Autoren, die hierüber Erfahrungen haben (Klinke, Naecke etc.), entspricht eine subcutan gegebene Dose der doppelten, innerlich gereichten.

²⁾ Konrad, l. c., Ruland, l. c., Peterson und Laagdon, l. c., Rabow, l. c., Fischer. Ref. Tuer. Monatshefte 1888. S. 299.

³⁾ Gnauck, l. c., Sohrt l. c., Erb, l. c., Salgó, Hyosc. u. Sulfonal, Wien. med. Wochenschr. 1888. Ref. i. Schm. Jahrb. 1888, 219. Dornblüth, l. c., Klinke, l. c., Kühlwetter, Irrenfreund 1887. Ref. i. d. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLV. S. 100. Drapes, The brit. med. Journ. 24. April 1889. Ref. i. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVI. S. 77. Dehio, St. Petersb. med. Wochenschr. 1890, No. 33. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVIII. S. 260.

Veränderung gar nicht mehr bewusst werden. Viele intelligente Kranke konnten mir nach Ablauf der Psychose absolut keine Angaben über die Hyoscinwirkung machen. „Der Schlaf sei so schnell über sie gekommen, dass sie garnichts davon wussten.“ Nur ein mehr oder minder starkes Durstgefühl tritt bei fast allen Kranken, bei denen mehrere Minuten bis zum Eintritt des Schlafes vergehen, regelmässig auf, wie das auch von allen Autoren übereinstimmend betont wird. Ist die Anwendung einer grösseren Dose erforderlich gewesen, so sieht man zuweilen eine leichte Ataxie und lallende Sprache dem Einschlafen vorausgehen. Dagegen beobachteten wir die schweren Symptome, die z. B. Gnauck (l. c.) z. T. schon nach Dosen von 0,1 mg beschreibt: Kopfdruck, Schwindel, Uebelkeit, sauren Geschmack, Jucken, Gefühl von Hitze, Rötung des Gesichtes, taumelnden Gang, Delirien, niemals — auf die Veränderung des Kreislaufs und der Respiration kommen wir noch zurück. Sinnes-täuschungen¹⁾ haben wir niemals auf eine vorausgegangene Hyoscininjektion beziehen können; doch lässt sich ihr vereinzeltes Vorkommen nach den zitierten Klinke'schen Beobachtungen ja füglich nicht bestreiten. Der einmal eingetretene Schlaf ist ein durchaus ruhiger und tiefer; die anders lautenden Urteile sind nur durch zu zaghafte Dosierung oder durch die Verwendung unreiner Präparate zu erklären, angesichts unserer sehr zahlreichen Beobachtungen und der Angaben von geeigneten Kranken unserer Klinik. Meist sind die Kranken nur schwer zu erwecken und wenden sich bei entsprechenden Versuchen unwillig ab, um sofort weiter zu schlafen. Die Schlaftiefe ist während der ersten zwei Stunden am grössten und scheint sich in dieser Zeit wenig zu verändern; es gelingt tatsächlich schwer, die Kranken in dieser Zeit zum vollen Bewusstsein zu bringen — was ja natürlich an sich keinen Vorzug des Mittels bedeutet und beweist, dass wir es mit keinem eigentlichen Hypnoticum, wie beim Paraldehyd, zu tun haben. Nach zwei Stunden, zuweilen schon früher, geht dieser Zustand, der auch, wie wir sehen werden, durch gewisse Veränderungen der Respiration und des Pulses vom normalen Schlafe abweicht, allmählich in einen vom physiologischen durch nichts mehr unterschiedenen Schlaf über. Die Dauer des Schlafes ist natürlich individuell, je nach der Dosis und nach der Schwere des bekämpften Erregungszustandes verschieden; die Schlafzeiten schwanken gemeinhin zwischen 6 bis 10 Stunden. In Fällen, in denen die Kranken schon nach zwei Stunden erwachen²⁾ und wieder unruhig werden, muss man wohl, wie oben ausgeführt, von Misserfolgen sprechen, die in der Mehrzahl der Fälle durch eine zu niedrig gewählte Dosis verschuldet sind. Jedenfalls sind sie selten. —

Störungen des Allgemeinbefindens nach dem Erwachen sind vereinzelt beschrieben worden (Mattigkeit, Schwindel, Benommen-

¹⁾ Kny, l. c. etc.

²⁾ Cf. Serger (l. c.)

sein, Uebelkeit etc.); im wesentlichen scheint ein schnell vorübergehendes, leichtes Gefühl von Benommensein, wie es schon Sohrt an sich beobachtete, bei Gesunden das einzige Residuum der Injektion am folgenden Morgen zu sein; von den in Frage kommenden Kranken sind ja zuverlässige Angaben hierüber gemeinhin nicht zu erwarten; doch können wir immerhin das Vorkommen schwererer Störungen wenigstens bei unseren Dosen leugnen. —

Eine der bekanntesten Wirkungen des Hyoscins ist die mydriatische, auf die einzugehen mich zu weit führen würde. Bemerkt sei nur, dass hinsichtlich des Grades und der Dauer der Pupillenerweiterung individuelle Unterschiede vorzukommen scheinen, dass eine völlige Aufhebung der Lichtreaktion und schwerere Störungen der Akkommodation selten sind, und endlich dass Emmert¹⁾ und Sohrt (l. c.) die Erweiterung auf eine Lähmung der Oculomotoriusfasern, Pawlow (l. c.) auf Sympathicusreizung zurückführten. Gnauck beobachtete, dass die Hyoscininjektionen in den Fällen, in denen die Pupillenerweiterung ausblieb, gewöhnlich auch keinen Schlaf herbeiführten. In der psychiatrischen Praxis wird der oft Tage lang bestehende Einfluss des Scopolamins auf die Pupille ja häufig als lästig bei der Diagnose frischer Fälle (Paralysen) empfunden: zu konstatieren ist aber, dass reflektorische Lichtstarre fast nie vorkommt.

Ueber den Einfluss des Hyoscins auf das Rückenmark arbeiteten zuerst experimentell Wood (l. c.) und Sohrt (l. c.); umfassendere Versuche stellte später Pawlow (l. c.) und in neuerer Zeit Windscheid (l. c.) an.

Während Sohrt (und Kobert) (beim Frosche) keinerlei Einfluss auf das Rückenmark sah, Wood dagegen eine Depression der Reflexerregbarkeit behauptete, stellte Pawlow folgendes fest. Kleine Dosen (von 0,0025) bewirken (beim Frosch) eine unbedeutende Steigerung der Erregbarkeit des Rückenmarks, die bei dekapitierten Fröschen ausbleibt: mittelgrosse Dosen (0,015) haben eine geringe, grosse endlich eine deutliche Verminderung der Reflexerregbarkeit bis zum völligen Schwinden zur Folge. Bei dekapitierten Fröschen tritt diese Herabsetzung der Erregbarkeit viel schneller ein. Weiter fand Pawlow, dass das Hyoscin die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven, nicht dagegen (selbst in toxischen Dosen) die der motorischen lähmt. Die Beeinflussung des Rückenmarks beim Warmblüter hat Pawlow ebenfalls (beim Hund) geprüft; interessant ist seine Angabe, dass vor dem Eintritt des Schlafes, wenn das Tier bewegungslos daliegt, eine Uebererregbarkeit der Hautreflexe beobachtet wird.

Von klinischen Beobachtungen seien die Angabe von Brouillard²⁾ über das Auftreten tetaniformer Krämpfe bei Hyoscinvergiftung, ferner die Bemerkung Serger's (l. c.), das Scopolamin beeinflusse die Reflexe nicht und endlich die interessanten therapeutischen Erfolge von Erb (l. c.), Windscheid (l. c.) und Bruce³⁾ hervorgehoben. Erb und nach ihm Wind-

¹⁾ Emmert, E., Arch. f. Augenheilk., XL, 1883.

²⁾ Brouillard, Ref. Etl. Centralbl. f. Nervenheilk., 1889, S. 603.

³⁾ Bruce, Practitioner. 1886. Ref. Ther. Monatsh., 1887.

scheid wandten Gaben von 0,2 bzw. 0,1 bis 0,8 mg (subcutan) bei verschiedenen Krampfkrankheiten, insbesondere bei Paralysis agitans, bei hemiplegischer Chorea und bei Spasmen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, zum Teil mit recht gutem Erfolge an; Bruce bekämpfte die Krämpfe eines wutkranken Knaben mit Hyoscin. Versuche bei Epileptikern sind vereinzelt gemacht¹⁾; die diametral entgegengesetzten Resultate der einzelnen Autoren lassen ein Eingehen auf diese Frage als unnütz erscheinen.

Die Angabe von Serger, die Reflexe würden durch das Hyoscin nicht beeinflusst, kann ich nach meinen eigenen, sehr zahlreichen Beobachtungen nicht ganz bestätigen. Ich fand in der Mehrzahl der Fälle (60—70 pCt.) eine, das dem physiologischen Schlaf eigentümliche Mass nachweislich überschreitende Herabsetzung der Patellarsehnenreflexe, die aber niemals völlig verschwanden; in der Minorität (30 pCt.) der Fälle war allerdings eine Veränderung der Reflexerregbarkeit nicht zu konstatieren; eine der Herabsetzung vorangehende Steigerung der Reflexe, die ja nach den Beobachtungen Pawlow's als möglich erschien, konnte ich in keinem Fall nachweisen.

Ueber die Beeinflussung der Sensibilität durch das Scopolamin habe ich eingehende Untersuchungen von physiologischer Seite nicht gefunden; doch konstatierte bereits Pawlow eine Herabsetzung des Schmerzsinnes. Gnauck (l. c.) leugnete auf Grund klinischer Beobachtungen eine schmerzstillende Wirkung. Ich halte diese Behauptung für zu weitgehend, gebe aber zu, dass ich eine nachweisliche Herabsetzung der Sensibilität im allgemeinen und auch speziell der Schmerzempfindung, vor dem Eintritt tiefen Schlafes nie gesehen habe, eine Beobachtung, die natürlich angesichts der Schwierigkeiten, die der Lösung dieser Frage an Geisteskranken entgegenstehen, nicht viel Wert besitzt, solange sie nicht durch eine systematische experimentelle Forschung bestätigt ist. Während also die durch kleine Gaben Hyoscin nur beruhigten, nicht schlafenden Geisteskranken bei kleinen chirurgischen Eingriffen keine Hypalgesie zeigen, sind doch erheblich stärkere sensible, schmerzhaft Reize erforderlich, um den Hyoscinschlaf zu unterbrechen, als beim physiologischen Schlaf. Dass man diesen Hyoscinschlaf durch geeignete Kombination mit Morphin in eine allen Anforderungen des Chirurgen genügende Narkose verwandeln kann, ist ja durch die Publikationen von Schneiderlin²⁾ und Korff³⁾ hinlänglich bekannt

¹⁾ cf. Edlefsen und Illing l. c. und Rabow l. c.

²⁾ Schneiderlin, Eine neue Narkose. Aertzl. Mitteilungen aus u. f. Baden, 1900, No. 10.

³⁾ Korff, Die Narkose des Herrn Dr. Schn. Münch. Med. Wochenchr., 1901, No. 29.

Derselbe, Morphin-Scopolamin-Narkose. Münch. Med. Wochenschrift, 1902, No. 27.

Korff und v. Beck, Aertzliche Mitteil. aus und für Baiern. 1902, No. 17. (Nachtr. b. d. Korrektur.)

geworden. Die erhebliche Steigerung in den benutzten Dosen (Korff empfiehlt neuerdings 3 Injektionen von 0,0012 Hyoscin + 0,01 Morphin), zu der man sich jetzt entschlossen hat, ist gegenüber der anfänglichen Zaghaftheit und ihren Nachteilen (mehrmaliges Probieren!) als ein wesentlicher Fortschritt zu begrüßen. Es ist wohl nur die von Korff betonte Unkenntnis des Scopolamins und seiner Eigenschaften und die unbegründete Furcht vor seiner angeblichen Gefährlichkeit, die einer allgemeinen Einführung dieser Narkose bisher im Wege gestanden hat. Scopolamin und Morphin zu anderen als chirurgischen Zwecken zu kombinieren, ist von psychiatrischer Seite wiederholt versucht worden, so auch in unserer Klinik (cf. Doerner l. c.). Einen besonderen Vorteil bei der Beruhigung aufgeregter Kranken gegenüber dem reinen Hyoscin habe ich von dieser Mischung eigentlich nie gesehen; doch benutzen wir sie gelegentlich da, wo wir die zur Beruhigung erforderliche Menge Scopolamin bei alten, schwachen, insbesondere herzkranken Individuen für contraindiziert halten; gerade bei senildementen Kranken kommen ja zuweilen schwer zu bekämpfende Aufregungszustände vor, denen gegenüber Injektionen von etwa 0,0003—0,0004 Hyoscin + 0,005—0,008 Morphin oft recht Gutes leisten.

Der Grund, weshalb wir in diesen Fällen höhere Scopolamingaben vermeiden und uns des zuerst von Schneiderlin betonten Antagonismus zwischen den beiden von ihm kombinierten Mitteln erinnern, liegt in der Beeinflussung des Cirkulationsapparates durch das Hyoscin. Freilich muss ich gleich hier bemerken, dass dieser Einfluss auf die Herzthätigkeit, den auch wir bisher fürchteten, und der uns veranlasste, bei allen herzkranken oder arteriosklerotischen Individuen Hyoscin nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden, doch wohl bisher vielfach überschätzt worden ist. Eine genaue Durchsicht der Litteratur gerade nach dieser Richtung hin hat mir die Erklärung dafür gegeben, dass wir auch bei durch ein Vitium cordis oder durch Arteriosklerose gefährdeten Personen trotz genauer Beobachtungen eigentlich niemals Cirkulationsstörungen infolge von Scopolamin feststellen konnten. Es würde mich zu weit führen, auf die experimentellen Arbeiten auf diesem Gebiet genauer einzugehen, umso mehr als Einzelheiten noch strittig sind. Die an Tieren angestellten Versuche stammen von Claussen (l. c.), Wood (l. c.), Sohrt (l. c.), Kobert (l. c.) und Pawlow (l. c.). Die Behauptung der zuletzt genannten Autoren: das Hyoscin lähme den Hemmungsapparat des Froschherzens, habe den hemmenden Einfluss des Vagus auf das Herz des Warmblüters (und des Menschen) auf und erweitere die Gefässe durch Lähmung der in den Gefässwänden liegenden Verengerganglien, scheint mir namentlich durch die von Sohrt publizierten Versuche bewiesen zu sein, mögen auch die Erfahrungen am Krankenbett auf den ersten Blick nicht allemal

damit übereinstimmen. Man müsste ja nach diesen Angaben eine Beschleunigung der Herzaktion als Folge der Scopolamininjektionen erwarten. Thatsächlich ist diese Zunahme der Pulsfrequenz von einigen Autoren beobachtet worden¹⁾; aber einmal war sie in allen Fällen nur vorübergehender Natur, und dann haben mehrere andere Beobachter²⁾ sie bei ihren Kranken stets vermisst. Jedenfalls kommen individuelle Schwankungen vor; ich selbst habe bei manchen Kranken (15–30 pCt.) gleich Sohrt³⁾ gar keine Veränderung der Pulsfrequenz, bei einigen (25–30 pCt.) eine vorübergehende und von Pulsverlangsamung gefolgte Beschleunigung, endlich bei ca. 55 pCt. der Kranken nur Abnahme der Pulszahl beobachtet. Im allgemeinen waren diese Schwankungen übrigens sehr unbedeutend (5–10 Schläge), ein Sinken der Pulsfrequenz um mehr als 20 Schläge⁴⁾ sah ich niemals. Die Differenzen in den Angaben der einzelnen Autoren und in den von mir gewonnenen Resultaten kann man meines Erachtens am zwanglosesten durch eine individuell verschiedene Reaktion des die Cirkulationsverhältnisse regelnden Nervenapparates erklären. Es liegt kein Grund vor, die Angaben Kobert's über das Eintreten einer Vaguslähmung der zuweilen primär eintretenden Pulsverlangsamung wegen für unrichtig zu halten, vielmehr wird man an die Möglichkeit einer mehr oder minder schnell eintretenden direkten Schädigung des Herzmuskels⁵⁾ denken müssen, die dann die Vaguslähmung natürlich nicht oder nicht lange zur Wirkung kommen lassen würde. Die experimentellen Untersuchungen lassen diese Erklärung wenigstens nicht unwahrscheinlich erscheinen. In dieser Schädigung des Herzmuskels oder auch des die Herzthätigkeit beschleunigenden Nervenapparates würde dann ja immerhin eine Gefahr liegen. Zum Glück liegen aber keine klinischen Erfahrungen vor, die eine solche Furcht begründen könnten. Beunruhigende Störungen der Cirkulation (Irregularität, Aussetzen des Pulses) beobachten nur Hamaker⁶⁾, Konrad (l. c.), Sicchicelli (l. c.) und Serger (l. c.) in einigen Fällen, und diesen Mitteilungen stehen die Angaben von Sohrt und Fuckel⁷⁾, die Herzschlagfolge beim Menschen werde durch Hyoscin gar nicht beeinflusst, ferner die Beobachtung von Kny (l. c.), der selbst in einem Fall von

1) Ruland l. c.; Konrad l. c.; Serger l. c.; Szalay. Ref. Erl. Centralbl. f. Nervenheilk., 1894, S. 267.

2) Gnauck l. c., Raehlmann l. c., Bruce l. c., Andrews l. c., Klinke l. c., Sicchicelli. Il Manicomio, 1890, Bd. VI, 4., 1. u. 2. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVIII, S. 262.

3) Sohrt empfahl Hyoscin zur Hebung der Herzaktion bei Melancholischen.

4) Cf. Andrews l. c. und Klinke l. c. Beide benutzten das jodwasserstoffsäure Salz. Andrews nahm selbst 2,5 mg in ca. 2 Stunden.

5) Cf. Pawlow l. c.

6) Hamaker. Ther. Gaz., 86. 4. 11. Ref. Ther. Monatsh., 1887, S. 28.

7) Fuckel, Ther. Monatsh., 1896, S. 685.

Aorteninsufficienz die Herzthätigkeit nicht alteriert sah, und endlich die von Korn¹⁾, nach dem 0,01 g Scopolamin einen Herzkranken nicht schädigte, gegenüber²⁾. Wir selbst sahen Irregularität des Pulses unter vielen Fällen nur einmal bei hochgradiger Arteriosklerose nach einer wohl zu hoch gegriffenen Dose (0,001) vorübergehend auftreten. Die Wirkung des Hyoscins auf den Blutdruck untersuchte Serger (l. c.) genauer und fand ein primäres Sinken (entsprechend der Pulsbeschleunigung) der dann folgenden Erhöhung des Blutdruckes voraufgehen; verursacht wurden diese Schwankungen durch Erschlaffen bezw. durch Kontraktion der Arterienwände. Diese vorübergehende Erschlaffung der Arterienwand³⁾ verursacht wohl gelegentlich die von manchen Autoren beschriebene, von uns übrigens selten beobachtete Rötung der Gesichtshaut⁴⁾.

Noch seltener als Störungen der Herzthätigkeit wird eine beunruhigende Veränderung der Respiration nach Hyoscindarreichung beobachtet. Sohrt kam bei seinen Versuchen an Tieren und am Menschen zu ganz negativen Resultaten, während Pawlow durch kleine Dosen die Atmung (von Warmblütern) beschleunigt, durch grosse Dosen dagegen die Erregbarkeit des Atemzentrums herabgesetzt fand. Von klinischer Seite ist mehrfach eine mehr oder minder starke Erschwerung und Verlangsamung der Respiration⁵⁾ beschrieben worden; ich kann diese Angaben nicht ganz bestätigen, andererseits aber auch Serger (l. c.) nicht Recht geben, der jede Beeinflussung der Atmung leugnet. Die Atmung im Hyoscinschlaf ist nach meinen Beobachtungen etwas tiefer und seltener als im physiologischen Schlaf, niemals aber unregelmässig oder erschwert, „stöhnend.“ Zu bemerken ist, dass Edlefsen und Iling Hyoscin mit Erfolg bei Asthma und bei Keuchhusten anwandten, und dass Korn's (l. c.) oben erwähnter Kranker an Emphysem litt, und doch bei ihm nach 1 cg Hyoscin Erstickungserscheinungen nicht auftraten.

Die Temperatur wird durch Hyoscin nicht beeinflusst.

Auf die Verdauungsorgane wirkt das Scopolamin insofern ein, als bekanntlich die Speichelabsonderung regelmässig vermindert wird, eine von allen Autoren beobachtete Tatsache. Diese Störung der Salivation, die beim Menschen wohl nie zu einer völligen Aufhebung der Secretion wird, verursacht das Gefühl von Trockenheit, das so oft als Folge der Hyoscinanwendung auftritt. Sohrt konnte das Eintreten dieser

¹⁾ Korn, Ther. Monatsh., 1891, S. 648.

²⁾ Vgl. auch den Fall von Schäfer. Ther. Monatsh., 1892, S. 98. (Normal frequenter, etwas niedriger Puls bei einer Vergiftung mit 5 mg Hyoscin.)

³⁾ Von Sohrt experimentell erzeugt, s. o.

⁴⁾ Francis, L. und John R. Haynes, Ther. Gaz., 1886, No. 9. Ref. Schm. Jahrb., 1887, 213. Root, Ther. Gaz., Sept. 86. Ref. ibid. Erb l. c.

⁵⁾ Gnauck, l. c., Bruce, l. c., Klinke, l. c., Fuczel, l. c.; nur Root, l. c. sah oberflächliche, beschleunigte Atmung.

Störung schon 10 Minuten nach der Injektion konstatieren und sah sie nach 6 Stunden wieder verschwinden. Als eine besonders unangenehme Nebenwirkung wird diese Störung des Speichelflusses von psychiatrischer Seite wohl selten angesehen. — Von anderen Störungen im Bereich der Verdauungsorgane sind vereinzelt Uebelkeit, Appetitlosigkeit, auch Leibweh, Erbrechen und Durchfälle beschrieben worden.¹⁾ Wir selbst müssen jedes häufige Vorkommen derartiger Erscheinungen bestimmt in Abrede stellen und feststellen, dass Erbrechen als Folge des Hyoscins nur bei Verwendung nicht frischer (trübe gewordener) Lösungen auftritt. Auf Grund der in der Litteratur behaupteten Darmwirkung haben auch wir früher das Hyoscin ausgesetzt, sobald bei einem Kranken Durchfälle auftraten. Nun kann man ja diese Diarrhöen zuweilen zweckmässig gleichzeitig mit der Unruhe durch Morphin bekämpfen; im übrigen haben uns aber die Erfahrungen der letzten Zeit gelehrt, dass Darmaffektionen eine Contraindication für die Scopolaminanwendung nicht bilden. Durchfälle, die ja gelegentlich immer einmal auftreten, ob Hyoscin verwandt wird oder nicht, verschwanden ebenso schnell bei Patienten, die Hyoscin weiter erhielten, als bei solchen, bei denen es ausgesetzt wurde. Dass wir Scopolamin Typhuskranken gaben, ohne unangenehme Folgeerscheinungen zu sehen, habe ich ja bereits hervorgehoben.

Nun sind gelegentlich Störungen des Allgemeinbefindens, Zurückgehen des Ernährungszustandes, Kräfteverfall, ja geradezu kachektische Zustände, beschrieben worden, die durch sehr lange fortgesetzten Gebrauch grosser Hyoscinalgaben hervorgerufen sein sollten.²⁾ Ja Serger lässt bei zwei Fällen (Paralysen) die Möglichkeit offen, ob nicht das Hyoscin auf diese Weise den Exitus beschleunigt oder gar herbeigeführt habe. Nun ist ja die Frage, ob das Scopolamin den Ernährungszustand des Kranken schädigt, ebenso wichtig, als im einzelnen Falle schwer zu beantworten. Giebt man das Hyoscin aufgeregten Kranken mit grosser motorischer Unruhe, die noch dazu oft genug nur schwer zur vollständigen Nahrungsaufnahme zu bringen sind, so wird man natürlich häufig ein Sinken des Körpergewichts beobachten; nur bleibt es strittig, ob man für diese Erscheinung jene Medikation verantwortlich machen kann. Der Umstand, dass sich die Kräfte nach Aussetzen der Mittel heben, lässt sich doch nur mit äusserster Vorsicht und eigentlich nur, wenn er experimentell festgestellt wäre, verwerten. Gemeinhin setzt man ja das Hyoscin nach Abklingen der Erregung — handelt es sich nun um Heilung der Psychose oder nicht — aus, dann steigt natürlich auch das Körpergewicht. In der Mehrzahl der übrigens doch vereinzelt Beobachtungen über eine „Hyoscinkachexie“

¹⁾ Edlefsen und Illing, l. c. Gnauck, l. c. Peterson und Laagdon, l. c. Naecke l. c. Serger, l. c. Rabow, l. c. Schäfer, l. c.

²⁾ Naecke, l. c. Serger, l. c.

ist meines Erachtens der notwendige Beweis für die ursächliche Bedeutung der Medikation nicht erbracht¹⁾; andererseits möchte ich hervorheben, dass Naecke, der diese ungünstigen Erscheinungen bei $\frac{3}{4}$ seiner Kranken sah, meist mit 2 mg (allerdings per os) begann und allmählich die Dosen bis zu 6, ja in einem Falle bis zu 8 mg steigerte. Nachdem durch seine Versuche gezeigt ist, dass auch durch diese Gaben bei chronisch-geisteskranken Frauen eine dauernde Beruhigung nicht herbeigeführt werden kann, liegt kein Grund vor, noch fernerhin Dosen, die die unseren (0,5—1 $\frac{1}{2}$ mg) überschreiten, anzuwenden. Und nach diesen Gaben, die für die symptomatische Behandlung durchaus ausreichen, tritt nach unseren Erfahrungen niemals ein Kräftezerfall auf.²⁾

Eine Schädigung der Nieren, durch die das Scopolamin ausgeschieden wird,³⁾ ist bisher meines Wissens nicht beobachtet worden.

Als eine bekannte Nebenwirkung des Hyoscins sei noch die Herabsetzung der Schweißsekretion erwähnt, die Veranlassung gegeben hat, das Mittel gegen die Nachtschweisse der Phthisiker anzuwenden.⁴⁾ Windscheid empfahl hierzu Pillen, die 2—4 Decimilligramme enthielten, auf Grund eigener günstiger Erfahrungen.

Anhangsweise sei noch betont, dass die Scopolamininjektionen bei geschickter Handhabung der Spritze schmerzlos sind, und dass Abscesse nach ihnen nie eintreten.

Haben wir bisher gesehen, dass das Hyoscin in Gaben von $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$ mg pro dosi und 3—4 mg pro die auch bei lange fortgesetztem Gebrauche wirklich störende oder gar gefährliche Neben- und Nachwirkungen nicht hat, so ist jetzt die Frage zu beantworten, ob nicht gelegentlich doch — etwa infolge individueller Idiosyncrasie — schon bei diesen therapeutisch notwendigen Dosen Intoxikationen vorkommen können oder aber, welche Dosen denn als toxisch anzusehen sind. Diese Frage ist auf Grund des bisher in der Litteratur bekannt gewordenen Materiales, so reichhaltig es ist, doch nicht leicht zu beantworten. Fällen, in denen unglaublich hohe Dosen gut vertragen sind, stehen andere gegenüber, in denen Decimilligramme schwere Vergiftungserscheinungen hervor-

1) Auch nicht in dem von Doerner, l. c. erwähnten Falle.

2) Auf unsere günstigen Erfahrungen während einer Typhusepidemie habe ich ja bereits aufmerksam gemacht. Erwähnen will ich nur noch, dass die bereits genannte manische Kranke, die seit Jahren jeden Abend 1 mg Hyoscin erhält, noch nie eine Spur von körperlichen Störungen gezeigt hat. Noch weniger lässt sich der Einwand machen, die Psychose dieser schwer belasteten, senilen Frau sei durch diese Medikation ungünstig beeinflusst worden; die Prognose musste vielmehr von vornherein ungünstig gestellt werden.

3) Sohrt, l. c. u. a.

4) Erb, l. c. Windscheid, l. c.

gerufen haben. Das würde ja durch individuelle Unterschiede der Empfindlichkeit und durch Verwendung verschiedener Präparate vielleicht zu erklären sein. Leider aber sind die einzelnen Veröffentlichungen sehr wenig gleichwertig; vor allem ist nicht immer durch genaue Mitteilung aller Einzelheiten der Beweis für die ursächliche Bedeutung des Hyoscins bei den beschriebenen „Vergiftungen“ geführt. Besonders zu bedauern ist, dass dieser Beweis ganz fehlt bei dem meines Wissens vereinzelt gebliebenen Todesfall, den angeblich das Hyoscin verschuldet haben soll.

Ostermayer¹⁾ schreibt nämlich in einer Arbeit über Atropin und Duboisin: „Aus persönlicher Mitteilung meines Vorstandes ist mir selbst ein Todesfall bekannt, wo nach Injektion von 1 mg Hyoscin hydrochlor. der Exitus im Collaps erfolgte.“ Er fügt dann noch hinzu: „Es würden sicher mehrere solcher Fälle mit letalem Ausgang zur Kenntnis gelangt sein, hätte man (nicht) vor Veröffentlichung solch peinlicher Zufälle eine in keiner Weise zu rechtfertigende Scheu.“ Diese Scheu, an deren Vorhandensein ich doch nicht recht glaube, wäre in der Tat nicht zu rechtfertigen; es ist aber wohl kaum anzunehmen, dass, wären wirklich mehrere Todesfälle durch Hyoscin verursacht worden, dies ganz unbekannt geblieben wäre. Jedenfalls lässt sich der zitierte Fall, besonders, da er vereinzelt geblieben ist, bei dem Fehlen aller genaueren Angaben nach keiner Richtung verwerten.

Fälle, in denen Dosen, welche die therapeutisch notwendigen um ein vielfaches überschritten, ohne erheblichen Schaden genommen waren, sind mehrfach bekannt geworden.

So berichtet Schäfer²⁾ von der Intoxication eines Wärters durch 5 mg (per os); der Vergiftete machte den Eindruck eines Schwerbetrunkenen, war verwirrt, nicht zu fixieren, kroch am Boden herum, drängte aus dem Bett, schlief dann nach 1½ Stunden ein, um am andern Morgen matt, leicht benommen, mit etwas eingenommenem Kopfe, leichtem Schwindelgefühl, Trockenheit im Munde und ohne Erinnerung an das Vorgefallene zu erwachen. Im Laufe des Tages gingen auch diese Erscheinungen zurück. Korn's³⁾ schon erwähnter Kranker, der an einem Vitium cordis und Emphysem litt, bot nach 1 cg Hyosc. hydrjodic. (Conamen suicidii) folgendes Bild: soporöser Zustand, stertoröse Atmung, gerötetes Gesicht, keine Veränderung der Herzaktion, nach dreistündigem Schlafe Erwachen mit Kopfschmerzen und Trockenheit im Munde, Beschwerden, die bald verschwanden. Edlefsen und Illing (l. c.) berichten von einem Kranken, bei dem nach zwei innerhalb von 30 Minuten genommenen Dosen von je 1,3 mg Hyosc. hydrjod. Delirien, Störstörungen, Ataxie auftraten: er habe früher das vierfache dieser Dosis von Hyosc. hydrchlor. ohne Schaden genommen. Bei dem von Adler⁴⁾ publizierten Falle, bei dem recht schwere Symptome, namentlich auch langdauernde klonische und tonische Krämpfe, Coma, kleiner, weicher Puls von 145 Schlägen und Delirien auftraten, in wenigen Tagen jedoch ganz verschwanden, war die genommene Menge leider nicht festzustellen. Hoppe, der über diese Veröffentlichung in den Therapeutischen Monatsheften referierte, teilte bei dieser Gelegenheit einen Fall mit,

1) Ostermayer: Ueber die sedative und hypnotische Wirkung d. Atropin und Duboisin. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVII. 1891, S. 278.

2) Schäfer: Ther. Monatsh. 1892, S. 38.

3) Korn, l. c.

4) Adler: Ein Fall schwerer Hyoscinvergiftung. Berl. klin. Wochenschrift 1891, No. 10. Ref. i. d. Ther. Monatsh. 1891. S. 227 durch Hoppe

in dem ein Patient aus Versehen das zehnfache der beabsichtigten Dosis, nämlich 2 cg innerlich erhielt und nur einige Stunden anhaltende Vergiftungserscheinungen zeigte.

Diesen Fällen, die im Verein mit der von Korff (l. c.) publizierten Erfahrungen über die Schneiderlin'schen Narkose das Hyoscin als völlig harmlos erscheinen lassen, stehen einige andere gegenüber, in denen minimale Dosen schon toxisch wirkten.

Foster¹⁾ sah nach vier Instillationen von je 1 Tropfen einer 20⁰/₁₀₀=igen Scopolaminlösung, Bourgon²⁾ schon nach Einträufelung von $\frac{1}{10}$ mg in den Conjunctivalsack und Fuckel (l. c.) (bei Paralysis agitans) nach subcutaner Injektion von $\frac{1}{4}$ mg schwere Vergiftungserscheinungen (Delirien, tonische und klonische Krämpfe) auftreten, die übrigens alle bald restlos verschwanden. In dem Falle von Root (l. c.) (bei einer aufgeregten, an Schlaflosigkeit leidenden Frau, wo alle andern Mittel versagten, nach 0,2 mg Hyoscin per os Stupor, oberflächliche Respiration (50 in der Minute), kräftiger, voller Puls von 96 Schlägen, convulsivische Bewegungen in den unteren Extremitäten; ruhiger Schlaf nach 2 Stunden) besteht meiner Ansicht der Verdacht einer psychogenen Entstehung der Symptomata, die von den sonst beschriebenen erheblich abweichen; in den drei anderen, eben referierten Fällen bleibt — reine Präparate und richtige Beobachtung vorausgesetzt — wohl nur die Annahme einer individuellen Idiosyncrasie übrig.

Eine derartige Intoleranz vereinzelter Individuen, die jedenfalls ausserordentlich selten ist, ist aber in keiner Weise geeignet, das Mittel in Misskredit zu bringen, gegenüber den vielen tausend günstigen Beobachtungen, die von uns und anderen gemacht sind, und auf Grund deren wir die Ungefährlichkeit des Scopolamins bestimmt behaupten können. Es wäre für viele Fälle von grossem Vorteile, wenn diese Ungefährlichkeit ebenso wie die positiven guten Eigenschaften des Mittels weiteren Kreisen, als das bisher leider der Fall ist, bekannt wären. Jeder Irrenarzt, der das peinliche Bild gesehen hat, das ein tobender Kranker bietet, der, womöglich in der Zwangsjacke oder sonst gebunden, in die Anstalt gebracht wird, und ebenso jeder, der weiss, mit welchen Schwierigkeiten oft die — wenn auch nur vorübergehende — Verpflegung eines Geisteskranken in einem allgemeinen Krankenhause verbunden zu sein pflegt, wird das Bedürfnis nach einem sicher wirkenden chemischen Beruhigungsmittel auch ausserhalb der Irrenanstalten zugeben. Ist es doch der Kranke, der am meisten unter diesem heute meist herrschenden Mangel zu leiden hat. Tatsächlich besitzen wir nun in dem Hyoscin ein Mittel, das gerade in solchen Verhältnissen in der Hand des praktischen Arztes Hervorragendes leisten könnte und das vielleicht nur deshalb nicht angewandt wird, weil Mittel, von denen Decimilligramme schon wirksam sind, meist von vornherein für gefährlich gelten.

¹⁾ Foster: Ther. Monatsh. 1896. S. 576.

²⁾ Bourgon: Ref. Ther. Monatsh. 1899, S. 556.

Wir würden also auf Grund des Vorstehenden zu folgenden Ergebnissen kommen:

Das Scopolaminum hydrobromicum stellt, subcutan in Dosen von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ mg gegeben, das zur Zeit vorzüglichste, fast stets schnell und sicher wirkende Sedativum für aufgeregte Geistesranke jeder Art dar. Seine Nebenwirkungen sind so unbedeutend und so selten störend, dass sie gegenüber seinen Vorzügen nicht ins Gewicht fallen. Eigentliche Vergiftungen kommen nur bei Anwendung sehr hoher Dosen (2 mg bis 2 cg) oder in ganz seltenen Fällen individueller Idiosyncrasie vor und nehmen auch dann nie einen auch nur annähernd so bedrohlichen Charakter an als bei den anderen hier in Frage kommenden Mitteln. Ein Beweis, dass Todesfälle durch das Scopolamin hervorgerufen werden können, liegt bisher nicht vor. Auf den Verlauf und die Dauer der Psychosen ist das Mittel ganz ohne Einfluss.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Pfister für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung bei der Ausführung verbindlichst zu danken.

Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt
(Dir. Prof. C. Bonfigli) zu Rom. (Prof. G. Mingazzini.)

Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

von

Dr. NICOLA MAJANO.

(Fortsetzung)

Weiter habe ich ausführlich von dem gekreuzten Sublongitudinalbündel zu sprechen, auf welches ich von Anfang an besonders achtete, da es sich ganz deutlich auf einer Seite, und zwar rechts, verdünnt erwies.

Die Thatsache war ausser Zweifel. Prof. Mingazzini und Dr. Sänger, die meine Präparate sahen, stimmten darin völlig überein. Ueberdies bestand die Degeneration der Fasern,

bald mehr, bald weniger ausgesprochen, thatsächlich in der ganzen Ausdehnung des Oculomotoriuskerns, während die Fasern, die über dem ventrolateralen Rand des hinteren Längsbündels, im Niveau des proximalen Abschnitts des Trochleariskerns verlaufen, keinerlei Differenz der beiden Seiten erkennen liessen.

Bei dem Vergleich der klinischen Symptome mit den Läsionen der Zellgruppen des Oculomotoriuskerns hatte ich die feste Ueberzeugung gewonnen, dass die Schwere der Schädigungen der vorderen Kerne, d. h. des Edinger-Westphalschen Kernes und des Nucleus medianus anterior der linken Seite, in keiner Weise die enorme Mydriasis der linken Pupille erklären konnte, die der Kranke darbot. Andererseits drängte alles zu der Annahme, dass das Sublongitudinalbündel, gerade weil es einseitig geschädigt war, und zwar nur im Niveau des Oculomotoriuskernes, in Beziehung zur gleichfalls einseitigen Ophthalmoplegie stehen müsse.

Folgender Schluss per exclusionem drängte sich sonach auf:

In meinem Fall war der Edinger-Westphal'sche Kern links nur stellenweise und nur leicht verändert; der linke Nucleus medianus anterior proximal unversehrt, distal leicht geschädigt, diffus geschädigt dagegen der Nucleus centralis Perlia. Wäre der Nucleus centralis Perlia das Centrum des Sphincter iridis, so hätte die Iridoplegie bilateral sein müssen. Das war nicht der Fall. Daraus ging hervor, dass die Alteration des rechten Sublongitudinalbündels notwendig in Beziehung gebracht werden musste zu der Lähmung des linken Sphincter iridis. Um diese Hypothese zu prüfen, zog ich zunächst die Litteratur zu Rate und stellte neue Untersuchungen an, die mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Mingazzini ermöglicht wurden, der zahlreiche Präparaten-Serien des Laboratoriums mir zur Verfügung stellte und sich lebhaft für meine Untersuchungen interessierte.

Ich werde zunächst in Kürze die Untersuchungen beschreiben, und schliesslich die Anschauungen, die in der neueren Litteratur vorliegen, besprechen.

1. Ich durchmusterte vor allem diejenigen Präparate Panegrossi's¹⁾, für welche ausreichende klinische Notizen über das Verhalten der Pupillen zu Gebote standen. Dabei erwies sich der zweite Fall Panegrossi's am geeignetsten. Hier fand sich intra vitam:

Völlige Ptosis rechts mit dem Pacetti'schen Symptom, Abweichung des rechten Bulbus nach aussen und unten und totale Unbeweglichkeit; linkes Auge normal, Pupillen beiderseits lichtstarr, rechts auch Accomodationsstarre.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich schwere Veränderungen der distalen Portion der seitlichen Hauptkerne des Oculomotorius; in den ersten Schnitten stärker auf der linken, in den folgenden stärker auf der rechten Seite. Edinger-Westphal'sche Kerne und Nucleus centralis Perlia normal. — Nucleus medianus anterior auf beiden Seiten alteriert.

¹⁾ Panegrossi, l. c. p. 21.

Die Wurzelfasern des Oculomotorius rechts fast gänzlich geschwunden, links nur in den distalen Schnitten des Kerns geschädigt.



Fig. 3. Kreuzungsgebiet des Oculomotorius. Fall Pantano.
S = Linke Hälfte. D = Rechte Hälfte. Brj = Bindearmkreuzung.

Ausser diesen Befunden, die ich bei der Untersuchung der Serienschritte völlig bestätigt fand, konstatiert man:

Von den proximalen Schnitten des Oculomotoriuskernegebiets an enthält der hufeisenförmige Strang oder das prädorsale oder sublongitudinale Bündel rechts eine deutlich grössere Zahl von Fasern als links. Rechts sind die Wurzelfasern des Oculomotorius fast ganz verschwunden, dagegen sieht man sehr deutlich direkte Fasern, die in leicht gekrümmtem Verlauf absteigen und sich bis zur Kapsel des roten Kerns verfolgen lassen, wo sie sich mit anderen Fasern des Prädorsalbündels vereinigen, die die Richtung zur Mittellinie einschlagen und den obengenannten hufeisenförmigen Strang bilden. Ueberdies bemerkt man, dass das Sublongitudinalbündel auch rechts im Vergleich mit normalen Präparaten dünn ist. Dies Verhalten ist unverändert im ganzen Kerngebiet des Oculomotorius zu konstatieren, und — wie in meinem Falle — zeigen die Fasern, die

ventral vom hinteren Längsbündel verlaufen, im Trochleariskerngebiet keinerlei Differenz beider Seiten und keinerlei Veränderungen mehr.



Fig. 4. Gegend der Edinger-Westphal'schen Kerne. Distaler Abschnitt des. Nucleus medianus anterior. Fall Brancaleoni. E W = pars dors derselbe Teil des Edinger-Westphal'schen Kerns. E W p. v. ventraler Teil des Edinger-Westphal'schen Kerns. n m a Nucleus medianus anterior. fr f p Fibrae rectae fasciculi praedorsalis s. sublongitudinalis.

2. Neuerdings habe ich die Schnitte eines weiteren Falles (39 Jahre alt) geprüft. Ich erwähne jetzt nur das, was sich auf das Sublongitudinalbündel bezieht, weil die ferneren anatomischen Daten dieses Falles Gegenstand einer meiner nächsten Arbeiten sein werden.

Es handelt sich um einen Tabiker (Torlani), der seit sechs Jahren vor seinem Tode (1893) klinisch unter anderen Symptomen eine beiderseitige partielle Ophthalmoplegie aufgewiesen hatte, genauer gesagt: eine linksseitige

Ptosis und eine Parese der äusseren Augenmuskeln rechts
Bei einer Untersuchung durch Prof. Mingazzini am 26. Februar 1899 wurde konstatiert: Bilaterale Ptosis, links stärker. Rechtes Auge weicht nach innen ab. Alle Bewegungen desselben sind beschränkt. Links sind die Bewegungen nach oben und nach aussen beschränkt. Facialisparese links. Rechte Pupille > linke. Reaktion auf Lichteinfall beiderseits erloschen, Accomodationsreaktion schwach, besonders rechts.

Pathologisch-anatomisch erweist sich das Prädorsalbündel augenscheinlich beiderseits geschädigt in der ganzen Ausdehnung des Oculomotoriuskerngebiets. Die Degeneration der Wurzelfasern ist beiderseits augenscheinlich in den distalen Schnitten, die der Kreuzungsregion des Oculomotoriuskerngebiets entsprechen, stärker ausgesprochen als in den proximalen Schnitten; in diesen sieht man einige Faserbündel leidlich gut erhalten, namentlich auf der linken Seite. Rechts sind im allgemeinen die lateralen Fasern zu Grunde gegangen. Das Sublongitudinalbündel ist, über die ganze Kreuzungsregion des Oculomotorius hin, beiderseits schwer geschädigt, augenscheinlich aber überwiegt die Degeneration auf der rechten Seite. Hier ist das Bündel auf manchen Schnitten auf ein Minimum reduziert; man findet an seiner Statt ein fast ganz helles Feld. In anderen Schnitten kann man, ausser dem teilweisen Fehlen der Fasern, auch beiderseits Fasern im Zustand der Degeneration bemerken. In oraleren Ebenen nimmt auch die Degeneration des Prädorsalbündels ab; das Vorherrschen der Degeneration im rechten Sublongitudinalbündel ist nicht mehr so deutlich wie in den vorher betrachteten Schnitten, ja häufig erweist sich der Strang rechts viel stärker gefärbt als links, obwohl die Zahl seiner Fasern rechts relativ geringer ist.

Keinerlei Differenz beider Seiten und keinerlei Veränderungen finden sich in den Fasern der Portio ventralis der Meynert'schen Kommissur, auch nicht in denjenigen, die ventral vom hinteren Längsbündel im Niveau des Trochleariskerns absteigen.

Bezüglich der Zellgruppen ergibt sich, dass die Edinger-Westphal'schen Kerne beiderseits gut erhalten sind. Einige geschrumpfte Zellen kann man in einigen proximalen Schnitten beiderseits bemerken; auch sind die Kerne zuweilen hell und gleichförmig gefärbt und zeigen sehr verwischte Umrisse. Auf anderen Schnitten indessen, und zwar, wie schon gesagt, im distalen Abschnitt erweisen sich die Zellen völlig normal.

Die Nuclei principales sind beiderseits geschädigt. Besonders die dorsale Gruppe ist rechts stärker geschädigt, und zwar in den proximalen Schnitten: im Kreuzungsgebiet des Oculomotoriuskerns jedoch enthält die dorsale Gruppe rechts besser erhaltene Zellen als die entsprechende der linken Seite.

Der Nucleus medianus anterior erweist sich beiderseits leicht geschädigt. Immerhin ist er in mehreren Präparaten rechts stärker degeneriert als links; links findet man nicht selten Schnitte mit fast ganz normalen Zellen. Im allgemeinen sind, wie sich aus dem Gesagten ergibt, die Alterationen der Wurzelfasern in diesem Fall schwerer und weiter vorgeschritten als die Veränderungen der Zellen.

3. Bonsquet, geboren den 2. August 1898, wurde untersucht am 14. September 1898.

Es handelte sich um eine mikroskaphocephale Idiotin mit spastischer Diplegie.

Die Untersuchung der Augenbewegungen und der Pupillen ist ungenau, weil das Kind die Augen zukniff und den Kopf nicht ruhig hielt. Nichtsdestoweniger schienen Störungen der Augenbewegungen nicht zu bestehen. Die Pupillen erschienen mittelgross und gleich. Das Kind starb an Entkräftung am 8. Oktober 1898.

Bei der Untersuchung der Serienschnitte des Hirnstammes fanden sich Zeichen einer chronischen Basilar-Meningitis, wahrscheinlichluetischen Ursprungs (Endarteriitis, leptomeningitische Schwellungen).

Die ventromedial austretenden Wurzelfasern des Oculomotorius erweisen sich in fast allen Schnitten an Zahl vermindert und sind blass

und zum Teil zerfallen. Sie tauchen zuerst etwa im vorderen Drittel des Edinger-Westphal'schen Kerns auf; in den proximalsten Ebenen erscheinen sie rechts gedrängter und zu zahlreicheren Bündeln vereinigt als links. In den weiteren unmittelbar folgenden Schnitten zeigen sie sich beiderseits dünn.

In einigen Schnitten, die der Mitte des Edinger-Westphal'schen Kerns entsprechen, sieht man dagegen sehr spärliche Wurzelfasern rechts, während sie links, wenn auch nicht zahlreich, so doch deutlicher sind.

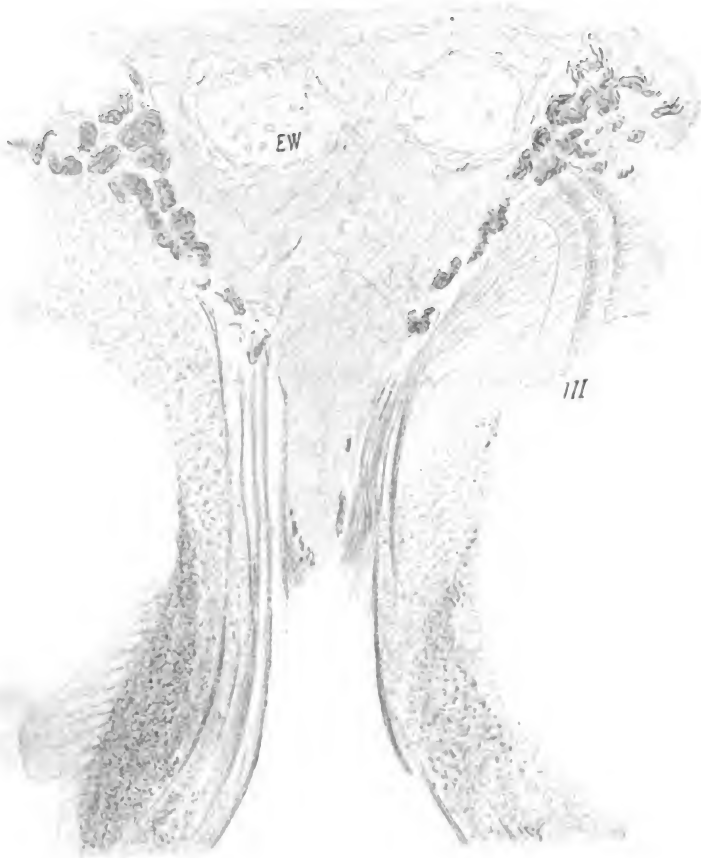


Fig. 5. Microscaptocephalie. Bezeichnungen derselben.

Im allgemeinen kann man in den Präparaten, die dem vorderen Drittel der Nuclei principales oculomotorii entsprechen, dieselbe Erscheinung beobachten, nämlich: zahlreichere Wurzelfasern links, spärlichere rechts, manchmal, z. B. in den Präparaten 126, 119, 118, sind sie auf beiden Seiten spärlich, ohne deutlichen Unterschied. In einem oder zwei Schnitten, die genau dem Ende der ungekreuzten Region des Oculomotoriusursprungs entsprechen, und ferner in allen Schnitten, die dem Kreuzungsgebiet angehören, kehren die Verhältnisse wieder, wie sie sich in der proximalen Region darstellten: die Wurzelfasern stehen wieder rechts gedrängter.

Kurz, man kann behaupten, dass in der proximalen und distalen Region des Oculomotorius die Wurzelfasern im allgemeinen rechts besser

erhalten sind, in der Mittelregion hingegen links besser, doch finden sich auch Schnitte, bei denen die Differenz beider Seiten sehr gering ist. Wichtig ist nun aber festzustellen, dass die Atrophie und Degeneration auch das Sublongitudinalbündel betrifft, und besonders kann man leicht sehen, dass die Schwere dieser Degeneration in der Regel der Schwere der Läsion der Wurzelfasern umgekehrt proportional ist, denn, während man links schon bei dem ersten Auftreten der Edinger-Westphal'schen Kerne die eleganten hufelförmigen Kurven zahlreicher Fasern sieht, ist das Prädorsalbündel rechts in denjenigen Präparaten dicker, wo die Wurzelfasern links zahlreicher sind, um in der Kreuzungsgegend des Oculomotorius wieder das oben beschriebene Bild zu zeigen.

Geringe Unterschiede in der Schädigung beider Seiten zeigen die Fasern des Prädorsalbündels in denjenigen Präparaten, wo auch bei den Wurzelfasern eine Differenz in der Läsion beider Seiten sich kaum feststellen liess.

Die Untersuchung der Präparate, die sich auf diesen Fall von Mikroskaphokephalie beziehen, ist um so interessanter, weil ich auf wohlgeordneten Palschnitten im Mittelteil der Edinger-Westphal'schen Kerne feststellen konnte, dass sich von dem Sublongitudinalbündel *Fibrae rectae* abzweigen, welche in leicht geschwungenem Bogen absteigen, die Kapsel des roten Kerns umziehen und denselben Weg wie die Wurzelfasern des Oculomotorius verfolgen.

Keinerlei Alterationen finden sich schliesslich in der Pars ventralis der Meynert'schen Kreuzung, noch auch bei jenen Fasern, die längs des ventralen Randes des hinteren Längsbündels im Niveau des Trochleariskerns basalwärts ziehen.

4. Der vierte Fall betrifft den 17 jährigen G. Basile aus Rom.

Auch von diesem existieren keine klinischen Angaben, die bezüglich der Untersuchung der Augenbewegungen und der Pupille verwertbar wären. Ich muss mich daher darauf beschränken, über die anatomischen Befunde zu berichten.

Autopsie (Prof. Mingazzini). Auf einem Horizontalschnitt durch die Gehirnhemisphären findet man die Ventrikel sehr erweitert. Die Windungen der linken Insel sind schmal und hart anzufühlen. Der Thalamus opticus ist rechts stark vergrössert und in eine teils harte, teils weiche Masse verwandelt. Diese Masse füllt auch den hinteren Abschnitt des dritten Ventrikels aus.

Die mikroskopische Untersuchung der Sehhügel ergibt in Kürze: Der Tumor muss von der inneren Hälfte des linken Pulvinar ausgegangen sein und hat sich von da nach vorn und hinten ausgebreitet; dann ging er auf den Thalamus der rechten Seite über, indem er den hinteren Teil des dritten Ventrikels quer durchsetzte. Diese Darstellung basiert auf folgenden Thatsachen: Das linke Pulvinar erscheint im ganzen verkleinert, fast alle Sehhügelstrahlungen sind links verschwunden; das Stratum reticulare und die Capsula interna sind blass. Der Stiel des Corpus geniculatum mediale und die Sehhügelstrahlung des roten Kerns sind unterhalb des ventralen Thalamuskerns dicht zusammengedrängt. Der rote Kern ist links ein wenig deformiert. Im linken Tractus opticus sind nur spärliche Myelinfasern noch erhalten. Dagegen ergibt sich bei einem Schnitt, der ein wenig schräg von vorn nach hinten durch den distalen Abschnitt des rechten Pulvinar geht, dass sowohl das Corpus geniculatum laterale wie das Corpus geniculatum mediale rechts gut erhalten sind. Dasselbe gilt von der oberen Schleife, während die ganze mediale Hälfte des Pulvinar, einschliesslich der Zirbeldrüse, von einer Neubildung durchsetzt ist, die aus Gliedgewebe besteht.

Im Niveau der vorderen Vierhügel durchsetzt der Tumor das Gewebe der letzteren von der dorsalen Seite her, rechts reicht die Infiltration tiefer als links. Während der vordere Vierhügel der rechten Seite in seinem dorsomedialen Abschnitt wie geschwollen erscheint, bietet der linke deutliche Zeichen von Kompression

Auf Schnitten im proximalsten Abschnitt der vorderen Zweihügel ist die hintere Commissur rechts in ihrem dorsolateralen Abschnitt unterbrochen; der Bogen, den die Commissur normalerweise beschreibt, ist stark verzogen. Der dorsale Teil dieses Bogens ist fast geradlinig geworden und fällt von rechts nach links leicht ab.

Auf distaleren Schnitten, im Gebiet der Vierhügel, bemerkt man im ganzen dieselbe Deformation an der oberen Vierhügelcommissur. Der elliptische Bogen ist verschwunden, an seiner Stelle findet man eine unregelmässige Figur, die im dorsalen Teil geradlinig ist und deutlich von rechts nach links abfällt. Die Fasern der Vierhügelcommissur biegen daher viel plötzlichlicher um als im normalen Gehirn: rechts beschreiben sie einen deutlicheren Bogen als links.

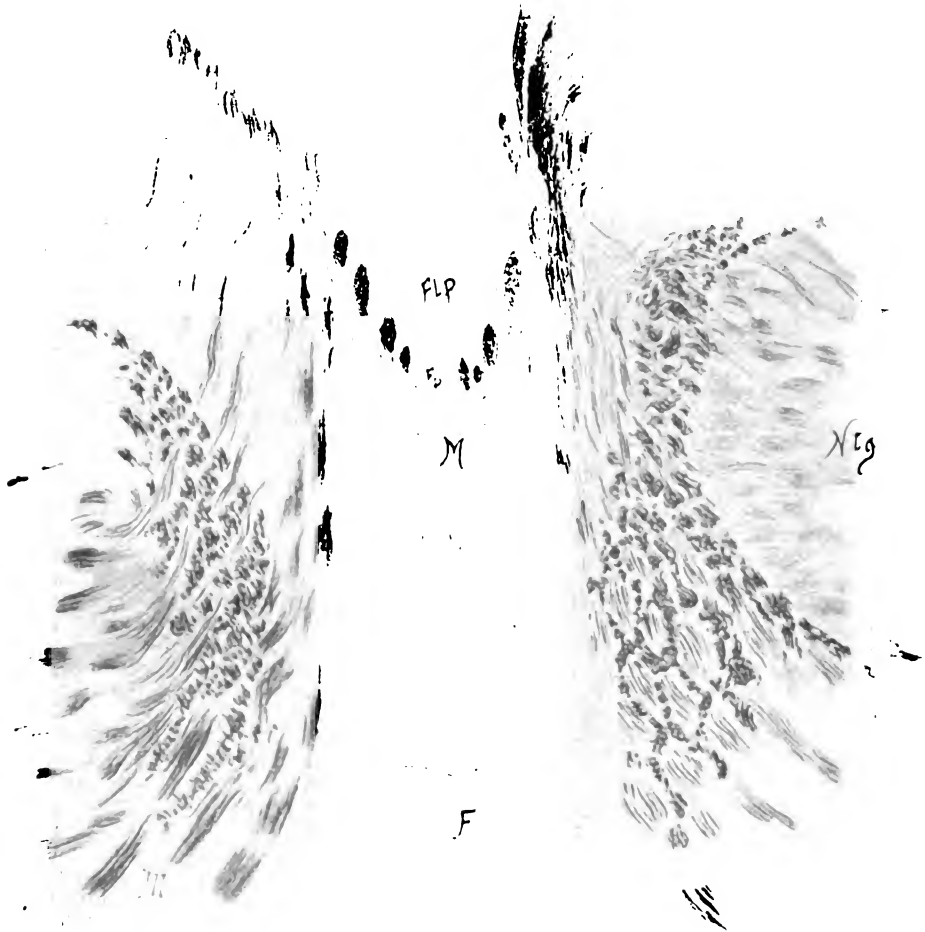


Fig. 6. Thalamusgeschwulst. Fall Baseler.
M = Meynert'sche Kreuzung s. str. F = Forel's ventrale Haubenkreuzung.

Auf denselben Schnitten findet sich auch eine deutliche Deformation des hinteren Längsbündels der rechten Seite; dasselbe ist in toto gegen die Medianlinie verlagert, unter Beibehaltung seiner schrägen Richtung; die Verlagerung ist deutlicher ausgesprochen im ventralen dritten Viertel des Bündels und gegen sein dorsales Ende hin deutlicher als im Mittelteil. Daher bedeckt es den ganzen lateralen Rand des Nucleus principalis des Oculomotorius, ganz besonders in den eben genannten Regionen (ventralen und dorsalen). Man hat den Eindruck, dass das Kerngewebe zwischen den beiden Armen des hinteren Längsbündels eine Kompression aufweist, die schräg von oben und links nach unten und rechts gewirkt hat.

Gleichfalls deformiert ist der Aquaeductus Sylvii, dessen Umriss in diesem Niveau eine „rocketförmige“ Gestalt aufweist, die linke Hälfte ist breiter und steht tiefer.

Dieselben Befunde, mit geringen Modifikationen, ergeben sich im Gebiet der hinteren Vierhügel: der linke hintere Vierhügel liegt tiefer als der rechte. Die Kommissur ist analog deformiert.

Auf Palschnitten aus dieser Region stellt das centrale Höhlengrau eine etwas unregelmässige elliptische Figur dar, welche in der Weise schräg verschoben ist, dass die rechte Hälfte immer höher liegt, als die linke.

Aus allen diesen Befunden lässt sich schliessen, dass die Kompression, die der Tumor ausübte, in einer Resultante erfolgte, die nach unten und links gerichtet war. Daher zeigen die linken Vierhügel, und ganz besonders die unter ihm liegenden Gewebe eine stärkere Kompression. Dieses Verhalten wird auch durch die Atrophie, die sich in den Pyramiden entwickelt hat, bestätigt; die linke Pyramide zeigt sich in toto verkleinert und atrophischer als die rechte. Auch die Verschmälerung der Windungen der linken Insel gehört hierher. Im ganzen Oculomotoriuskerngebiet bis zum Trochleariskern sind die Wurzeln links in ihrem ganzen Verlauf schwer geschädigt und zwar besonders im mittleren und distalen Teil des Kerngebiets; nur einige spärliche Fasern zeigen die frühere Lage des Wurzelbündels an.

Rechts dagegen kann man Degeneration und Atrophie der Wurzelfasern nur im ersten Teil ihres Verlaufs feststellen, ventral vom hinteren Längsbündel, und auch da nur auf einer kurzen Strecke. Im weiteren Verlauf bemerkt man nur wenige gequollene und blasse Fasern mitten unter normalen, gutgefärbten Fasern und Faserbündeln.

Dieser Befund ergibt sich namentlich sehr deutlich in dem Kreuzungsgebiet der Oculomotoriuskerne: während man auf der rechten Seite lange Züge normaler Fasern sieht, die im Bogen und in zierlichen Windungen bis zu ihrer Austrittsstelle verlaufen, sind links die Wurzeln an Zahl ausserordentlich vermindert.

Von der grössten Wichtigkeit ist in diesem Fall das Verhalten des Sublongitudinal- oder Prädorsalbündels. Von der proximalsten Gegend des Mittelhirns an ist das Prädorsalbündel ganz deutlich auf der linken Seite dicker und zeigt gut gefärbte Fasern, die den äusseren Rand des hinteren Längsbündels bestreichen. Diese vereinigen sich dann in einem hufeisenförmigen Bogen mit denen der rechten Seite, die jedoch zum Teil degeneriert und verblasst sind. Alles dies kann man auch in den dorsaleren Abschnitten des Mittelhirns feststellen, wenn man das Bündel in seinem ferneren Verlauf oberhalb der Markkapsel des roten Kerns bis in die vorderen Vierhügel verfolgt, wo seine Fasern zwischen den Fasern des Meynert'schen Bündels verlaufen. Distalwärts wird die Differenz der beiden Seiten immer stärker: überall ist die Degeneration und Atrophie des Prädorsalbündels links viel weniger schwer als rechts; auf einigen Schnitten im Niveau des Nucleus centralis Perlia ist das Bündel rechts infolge totaler Atrophie gänzlich verschwunden.

Im Hinblick auf meine obigen Ausführungen ist verständlich, dass der starke Druck, den der Tumor auf die linke Mittelhirnhälfte ausübte, die Wurzeln des Oculomotorius dieser Seite in Masse zur Degeneration brachte, und zugleich zeigt dieser Fall ganz deutlich, dass die Fasern

des Prädorsalbündels nach ihrer Kreuzung grösstenteils zusammen mit den Wurzelfasern des contralateralen Oculomotorius verlaufen. Denn anderfalls würde man in keiner Weise die fast völlige Atrophie des Prädorsalbündels der rechten Seite erklären können, woselbst die Wurzelfasern des Oculomotorius viel weniger degeneriert waren, und ebenso bliebe die relative Unversehrtheit des Prädorsalbündels der linken Seite unerklärt, auf welcher eine massenhafte Atrophie der Wurzelfasern nachzuweisen ist. Diese Argumentation gilt a fortiori, wenn man bedenkt, dass der linke Vierhügel dem grösseren Druck ausgesetzt war. Diese Thatsachen finden eine weitere Bestätigung in der Untersuchung der Kerne. Diese bieten, obwohl sie sich im allgemeinen links stärker geschädigt zeigen, einen deutlichen Gegensatz zu den Wurzelfasern: in beiden Nuclei principales finden sich verblasste, geschrumpfte, links auch völlig atrophische Zellen, aber sowohl rechts wie links sind auch zahlreiche Zellen gut erhalten, bei denen man Veränderungen irgend welcher Art mit der Färbung nach Van Gieson nicht beobachten kann. Die Nuclei mediani anteriores, die Edinger-Westphalschen Gruppen und der Nucleus ventralis Perlia zeigen sich nur wenig verändert.

Die ventrale Portion endlich der fontainenförmigen Meynertschen Kreuzung zeigt beiderseits eine leichte Rarefikation, ohne dass man jedoch eine deutliche Differenz der beiden Seiten feststellen kann.

5. Die Beobachtungen, die an einem letzten Fall gemacht wurden, setzten mich in den Stand, mit genügender Genauigkeit den Ursprung des Sublongitudinal- oder Prädorsalbündels festzustellen.

Im Gehirn eines weiblichen *Macacus* im Laboratorium des Herrn Professor Luciani fand sich eine doppelseitige Zerstörung des ganzen Occipital- und eines Teils des Parietallappens. Die Läsion war rechts ausgedehnter, woselbst sie auch die vordere Centralwindung einbezog.

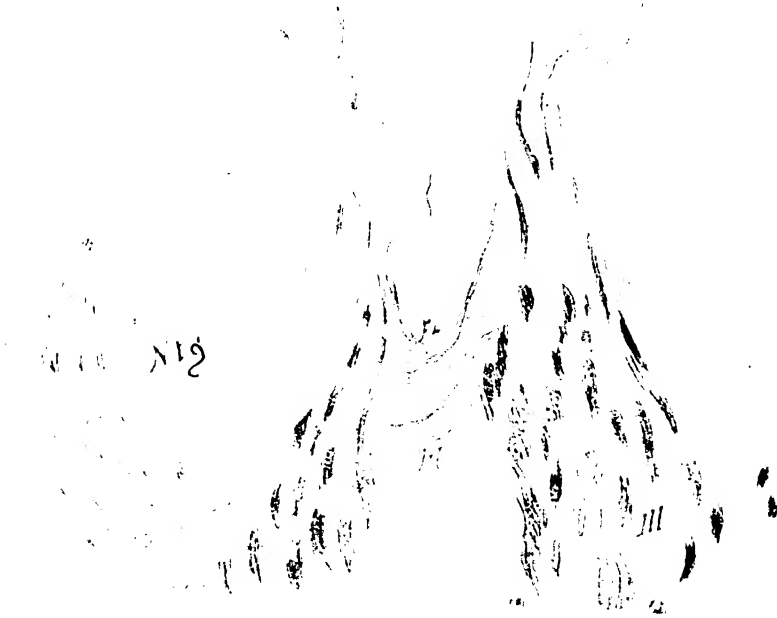
Von klinischen Daten, die für meine Beweisführung von Wichtigkeit sind, bemerke ich nur, dass die „Pupillen in den auf die Operation folgenden Tagen aufs äusserste dilatiert“ waren.

Bei der systematischen Untersuchung nach Pal bemerkt man, dass im vorderen Vierhügelgebiet eine Adhärenz zwischen den Hirnwindungen und der dorsalen Oberfläche des vorderen Vierhügel besteht, so dass es in einigen Schnitten schwer ist, die Grenze zwischen beiden Gebilden zu bestimmen. Die Alteration, die man in der Peripherie des vorderen Vierhügel antrifft, beweisen, dass es sich um eine postoperative Entzündung handelt. Man findet nämlich an den Stellen, wo die Zeichen dieser Entzündung deutlicher sind, einen oberflächlichen Untergang des Nervengewebes, welcher nach der Tiefe zu mehr und mehr abnimmt. Diese Veränderungen erstrecken sich nicht gleichmässig über beide vordere Vierhügel: sie sind vielmehr links viel schwerer als rechts.

Die postoperative Entzündung hat ausserdem Glianeubildungen in proximaleren Regionen hervorgerufen. So bemerkt man auf Schnitten durch die distalen Abschnitte des Thalamus und des Ganglion habenulae eine scharf abgegrenzte Glianeubildung, die von der dorsalen Oberfläche des linken Sehhügels sich ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm in die Tiefe erstreckt; sie bestreicht dabei den lateralen Rand des Ganglion habenulae und des Fasciculus retroflexus und nimmt in dieser Gegend eine unregelmässige, stiefelförmige Gestalt an. In derselben Weise setzt sie sich auf den doromedialen Teil der vorderen Vierhügel fort: Dabei ist der linke vordere Vierhügel mehr betroffen als der rechte. Je mehr man distalwärts vorschreitet, umso mehr breitet sich der Gliaherd auch auf die lateralen Abschnitte der Lamina quadrigemina aus, so dass im Kreuzungsgebiet des Oculomotorius die Vierhügelkommissur bis zum Aquaëdukt geschädigt ist. In dieser Gegend stellt sich das degenerierte Feld als eine unregelmässig trapezförmige Figur dar, die ihre grössere Seite nach aussen kehrt und ungefähr 4 mm lang und 3 mm breit ist. In diesem Areal sind völlig

verschwunden: die Optikusstrahlung, die Vierhügelkommissur und die Zellen des dorsalen und lateralen Kerns des Vierhügels. Während proximal der Herd die scharfen Umrisse einer Neubildung zeigt, handelt es sich distal vorzugsweise um einfache Atrophie der nervösen Elemente.

In allen Präparaten der Mittelhirnregion sieht man die Nervenfasern, die den ventralen Teil der Meynert'schen fontaineförmigen Kreuzung bilden, auf der rechten Seite in ihrem dorsalen Teil gut erhalten; sie überschreiten dann die Medianlinie und setzen sich in schrägem Verlauf von oben nach unten ventral gegen den linken Hirnschenkel hin fort. Dagegen fehlen oder sind äusserst spärlich die entsprechenden Fasern der andern Seite, die von links nach rechts hinabsteigen.



Figur 7. Macacusgehirn. M = Meynert'sche Kreuzung.

Das Prädorsalbündel erscheint beiderseits bis gegen die Mitte des Oculomotoriuskerngebietes hin gut erhalten. Aber kurz vor dem Beginn der Kreuzungsregion des Oculomotorius zeigt sich das Prädorsalbündel links stärker rarefiziert als rechts; noch weiter distalwärts zeigt es nur blasse und sehr spärliche Fasern; besonders stark degeneriert sind diejenigen Fasern, die am hinteren Längsbündel entlangziehen. Das ganze Bündel ist links dünner als rechts.

In der distalen Region des Oculomotoriuskerngebietes ist das Prädorsalbündel links schon verschwunden, während rechts noch einige Faserbündel sichtbar sind. Noch weiter distalwärts findet man ein circumskriptes helles Feld zu beiden Seiten des hinteren Längsbündels, an dessen ventrale Seite nun die Wernekink'sche Kreuzung heranreicht.

Proximal ist die ventrale Haubenkreuzung von Forel auf beiden Seiten sehr geschädigt, besonders aber rechts, wo man häufig überhaupt keinen Fasern mehr begegnet.

Im ganzen ist die Wernekink'sche Kreuzung auf der rechten Seite atrophisch.

Bei der Untersuchung der Wurzelfasern des Oculomotorius begegnet man keinen Alterationen bis zum proximalen Abschnitt der gekreuzten Oculomotoriuswurzelfasern. Hier aber zeigen die medialen Faserbündel der rechten Seite eine Rarefizierung, der man bei den entsprechenden Fasern links nicht begegnet. In den medialen pinselförmigen Bündeln der rechten Seite finden sich überdies schlecht gefärbte und blasse Fasern. Auch links zeigen sich einige Wurzelfaserbündel nicht ganz kompakt; auch ist nicht jede Faser intensiv gefärbt; aber die erwähnte Differenz zwischen den beiden Seiten ist immer bemerklich und unzweifelhaft.

Dieselbe Differenz trifft man beständig an, wenn man die Serie bis zum Verschwinden der Wurzelfasern des Oculomotorius untersucht, wozu ich noch bemerke, dass die Wurzelfasern verschwinden, während der distale Teil des Nucleus principalis noch sichtbar ist; der Schnitt ist nämlich etwas schräg ausgefallen.

Vergleicht man nun die Alterationen der vorderen Zweihügel mit denjenigen der Fasern der Meynert'schen Kreuzung, so sehen wir mit grösster Deutlichkeit, dass der Ursprung der Fasern, die die dorsale Portion dieser Kreuzung bilden (sublongitudinales oder prädorsales Bündel) verschieden ist von dem Ursprung der ventralen Portion (Meynert'sche Kreuzung im engeren Sinne).

Thatsächlich sind in der ganzen Ausdehnung der vorderen Mittelhirnregion geschädigt: der dorsale Kern des linken Vierhügels und die Meynert'sche Kreuzung im engeren Sinn auf der linken Seite, während das Prädorsalbündel bis fast zur Kreuzungsregion des Oculomotorius auf beiden Seiten wohl erhalten ist. In der letzteren, Hand in Hand mit der Ausbreitung der Degeneration auf den lateralen Kern des linken Vierhügels, wird auch das Prädorsalbündel in ganz entsprechendem Verhältnis in die Degeneration einbezogen.

Die Schlüsse, die sich aus diesen Thatsachen ergeben, sind

a) Das Sublongitudinal- oder Prädorsalbündel entspringt hauptsächlich aus dem lateralen Kern der vorderen Vierhügel.

b) Der ventrale Teil der Meynert'schen Kreuzung stammt aus dem dorso-medialen Kern der vorderen Vierhügel.

In diesem Zusammenhang scheint mir auch eine anatomische Thatsache erwähnenswert, die meine Hypothese von der Funktion des Sublongitudinalbündels noch weiter zu stützen vermag. Ich finde nämlich bei dem Studium zahlreicher Schnittserien durch den Hirnstamm, dass die Opticusfasern in die vorderen Vierhügel schräg von unten nach oben und von aussen nach innen eindringen, so dass die ventralsten sich gerade in der Nähe des lateralen Kerns der vorderen Vierhügel auffasern.

Jedenfalls glaube ich auf Grund der klinischen Beobachtungen und besonders auf Grund der besprochenen anatomischen Feststellungen über Ursprung, Verlauf und über die Veränderungen des Prädorsalbündels behaupten zu können, dass das Praedorsal- oder Sublongitudinalbündel aus dem lateralen Kern der vorderen Vierhügel entspringt, schräg nach unten im Bereich der Meynert'schen Fasern gegen die Medianlinie zieht und sich der Markkapsel des roten Kerns anlegt. Hier angekommen, zieht ein kleiner Teil

seiner Fasern direkt basalwärts, schlägt eine leicht gekrümmte Richtung ein (Konkavität nach aussen) und vereinigt sich mit den Wurzelfasern des Oculomotorius der gleichen Seite. Der grössere Teil dagegen überschreitet, sich mit den entsprechenden Fasern der Gegenseite kreuzend, die Medianlinie und verläuft dann auf einer kurzen Strecke schräg-horizontal von vorn nach hinten und ein wenig von medial nach lateral, um sich schliesslich aufs neue basalwärts zu wenden und sich gleichfalls mit den Wurzelfasern des Oculomotorius, aber der Gegenseite, zu vereinen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

8. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 25. und 26. Oktober 1902.

1. Sitzung.

Vorsitzender Prof, Hitzig.

Bruns (Hannover):

Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität.

Votr. bespricht die ungünstige Prognose der Plexuslähmungen gegenüber den peripherischen Lähmungen. Unter etwa 8500 Nervenkranken hat er 95 Fälle einzelner peripherischer Nervenlähmungen und 38 Fälle von Plexuslähmungen beobachtet. Verwertbar waren für die angeregte Frage 47 Fälle peripherischer und 23 Fälle von Plexuslähmung des Arms. Auf erstere kommen 66 pCt., auf letztere 26 pCt. Heilungen. Unter den Momenten, welche die schlechtere Prognose der Plexuslähmungen erklären könnten, scheint dem Votr. besonders wichtig, dass bei den sog. Plexuslähmungen oft auch die Wurzeln und das Rückenmark selbst mitlädiert sind.

Diskussion.

A. Schmidt berichtet über einen Fall von Entbindungslähmung, in dem die Sektion in der Tat eine vollständige ZerreiSSung der oberen Plexuswurzeln ergab. O. Förster teilt ebenfalls einen Fall mit, in welchem die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung für eine Mitläsion der Wurzeln sprach. Hitzig erklärt die vom Votr. berührte günstige Prognose der Radialisdrucklähmungen aus der relativ geschützten Lage des Nerven, derzufolge er nur nur einem indirekten Druck ausgesetzt ist. Auch physiologische Momente (das sog. lawinenartige Anschwellen des Reizes) könnten eine Rolle spielen.

Aschaffenburg (Halle).

Beitrag zur Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen.

Votr. demonstriert an der Hand zweier Tafeln nach einer französischen Statistik und nach den Ergebnissen der deutschen Reichsstatistik die eigentümliche Verteilung der Sittlichkeitsverbrechen auf die einzelnen Monate des Jahres. Im Winter verhältnismässig selten, nehmen sie vom März oder April an stark zu, erreichen den Höhepunkt im Juni oder Juli, um dann sehr schnell wieder abzunehmen bis auf das niedrige Niveau der Wintermonate. Es lässt sich nachweisen, dass diese Beeinflussung der sexuellen Erregung auf allen Gebieten des Geschlechtslebens bemerkbar ist. Auch die Schwängerungszeiten verteilen sich in ähnlicher Weise auf die einzelnen Monate, und zwar deutlicher bei den ausserehelichen als bei den ehelichen Konzeptionen. Man kann geradezu eine Skala aufstellen, die, von dem erlaubten zum unerlaubten Geschlechtsverkehr fortschreitend, die Periodicität der sexuellen Erregung um so ausgeprägter zeigt, je weiter sie sich von dem normalen Verkehr entfernt: eheliche, uneheliche Konzeptionen, Unzucht und Notzucht, Unzucht, begangen an Kindern unter 14 Jahren.

Die eigenartige Abhängigkeit des Geschlechtslebens von bestimmten Zeiten legt die Frage nahe, welcher Art die Menschen sind, die Sittlichkeitsverbrechen begehen. Bei der Häufigkeit der Verurteilungen in Deutschland (etwa 10—11 000 im Jahre) lohnt es sich der Mühe, den Ursachen im einzelnen nachzugehen. Votr. hat deshalb die sämtlichen Sittlichkeitsverbrecher, die im Laufe der letzten 1½ Jahre in das Strafgefängnis zu Halle eingeliefert worden waren, einer genauen psychiatrischen Beobachtung unterworfen, gleichzeitig wurde der Tatbestand aus den Strafakten festgestellt. Im ganzen verteilen sich seine 95 Fälle auf: Doppellehe (1 Fall) Blutschande (2), § 175 (2), Unzüchtige Handlungen mit Gewalt § 176^a (2), an Geisteskranken oder Bewusstlosen § 176^b (4), mit Personen unter 14 Jahren § 176^c (64), Notzucht § 177 (10), Kuppelei (10).

Die Kuppelei nimmt eine eigenartige Stellung ein. Für die Bedenklichkeit der Zuhälter spricht, dass sie bei einem Durchschnittsalter von 30 Jahren, darunter 5 unter 22, im Mittel sechs Vorstrafen erlitten hatten. Einer war unverkennbar verblödet infolge eines schweren Schädeltraumas, 7 andere wenig intelligent.

Die beiden wegen Päderastie Verurteilten litten an Dementia praecox; die Erkrankung des einen bestand schon lange Jahre, er hatte phantastisch-schwachsinnige Grössenideen und war ausserdem Kurpfuscher.

Unter den wegen Unzucht, Notzucht und unzüchtiger Handlungen an Kindern Bestraften 80 Fällen waren 26, denen Vortragender den Schutz des § 51 zuerkennen möchte, 18, bei denen die Zurechnungsfähigkeit mehr oder weniger erheblich eingeschränkt schien. Ganz gesund waren nur 20, d. h. genau der vierte Teil; hochgradige Trunkenheit zur Zeit der Tat, die vier Mal aktenmässig festgestellt war, blieb dabei unberücksichtigt.

Die Formen der bestehenden geistigen Anomalien verteilten sich auf

	Unzucht u. Notzucht (§§ 176, 177)	Unzüchtige Handlungen an Kindern allein (§ 176*)
Epilepsie	8	8
Neurasthenie	3	2
Hysterie	1	1
Senile Demenz	8	8
Imbecillität	22	13
Imbecillität sehr hohen Grades	15	12
Dementia praecox	1	1
Gefangenenwahnsinn	1	1
Suicid	1	1
Normal	20	17
	<u>80</u>	<u>64</u>

Die Dementia praecox und der Gefangenenwahnsinn traten erst nach der Verurteilung nachweislich zu Tage; der Selbstmord erfolgte acht Tage nach der Einlieferung in die Strafanstalt, ohne dass der Gefangene vorher psychisch irgendwie auffällig gewesen wäre. Zu den acht Senilen wurde ein Fall von Arteriosklerose in jüngerem Alter gerechnet, die übrigen 7 standen im Durchschnittsalter von 71 Jahren und waren alle zum ersten Male bestraft worden!

Die Gefährlichkeit der Sittlichkeitsverbrecher zeigt sich auch in der Häufigkeit ihrer Vorstrafen. Unter den 64, die sich an Kindern vergriffen hatten, waren 22 wegen Sittlichkeitsverbrechen, 13 wegen anderer Delikte vorbestraft.

Vortr. weist noch auf die wiederholt gemachte Beobachtung hin, dass die abnorme Neigung des Geschlechtslebens auf bestimmte Jugendeindrücke sich zurückführen liess und dass einige der Verurteilten nie normalen Geschlechtsverkehr gehabt hatten.

Die grosse Zahl der Schwachsinnigen oder sonstige psychisch Abnormen zeigt am besten, wie notwendig es ist, in allen Fällen von Sittlichkeitsverbrechen eine psychiatrische Begutachtung zu verlangen. Nur zweimal waren Gutachten eingeholt worden, die sich beide für erhebliche Verminderung der Zurechnungsfähigkeit aussprachen. Bei den senil Dementen war trotz der Unbescholtenheit und des hohen Alters nicht einmal der Gedanke an die Krankhaftigkeit der Handlungen geäussert, einmal sogar die Tatsache des Verfalles in Verbrechen in so hohem Alter als besonders erschwerendes Moment in der Urteilsbegründung besonders betont worden. Nur die regelmässige Zuziehung des Psychiaters vermag zu verhindern, dass solche Leute bestraft werden, die als geisteskrank freizusprechen wären. Endlich ist noch von besonderer Wichtigkeit, wie wenig die mildere, d. h. kürzere Strafe bei all den wegen Schwachsinn, Epilepsie, Hysterie u. s. w. Minderwertigen im Interesse der allgemeinen Rechtssicherheit angebracht sei.

Diskussion.

Moeli hebt die besondere Stellung der vom Vortr. übergangenen Exhibitionisten hervor; bei diesen sei das Lustgefühl oft an die Vorstellung der Erregung sexueller Gefühle (Libido und namentlich sexuellen Schamgefühls) bei der Person, vor der die Exhibition stattfindet, geknüpft. Hitzig fragt, warum die Kurven der monatlichen Sittlichkeitsverbrechen in Frank-

reich und Deutschland sich so vollkommen decken. Aschaffenburg antwortet, dass vielleicht physiologische Schwankungen des psychischen Gleichgewichts, wie sie bei dem weiblichen Geschlecht die Menstruation begleiten und auch bei dem männlichen Geschlecht nicht ganz zu fehlen scheinen, in Betracht kommen.

Förster (Breslau):

Die Grundlagen der methodischen Uebungstherapie der Bewegungsstörungen.

Votr. hebt die wichtigsten Punkte seines jüngst erschienenen Buches hervor. Binswanger regt in der Diskussion an, die Analysen des Votr. auch auf funktionelle, z. B. hysterische Lähmungen zu übertragen.

Bennecke (Dresden):

Aus meiner psychiatrischen Tätigkeit am Dresdner Garnisonlazaret.

Unter den vom Votr. beobachteten Fällen spielen Angstzustände (auf degenerativer Basis), Schwachsinnformen und epileptische Geistesstörungen eine Hauptrolle. Alkoholistische Formen sind selten. Näher geht Votr. auf 3 Fälle von Poromanie ein. In keinem derselben waren epileptische Krampfanfälle nachweisbar; erbliche Belastung fand sich in 2 Fällen; Erinnerungsdefekt fehlte vollkommen; sehr ausgesprochen war der impulsive Charakter.

Diskussion.

Ilberg hebt die relative Häufigkeit von Alkoholismus in dem Offizierkorps hervor; Ausbruch von Dementia praecox im Dienst komme ziemlich oft vor. Bruns hat bei Soldaten oft traumatische Hysterie beobachtet, Bennecke hat 7 solcher Fälle beobachtet.

2. Sitzung.

Vorsitzender Prof. Binswanger.

Haenel (Dresden):

Gedanken zur Neuronenfrage.

Nach Besprechung der Entwicklung der Neuronenlehre und der für und gegen sie vorgebrachten Argumente kommt Votr. zu dem Schluss, dass „der Begriff des Neuron als einer anatomischen, embologischen, pathologischen und trophischen Cellulareinheit nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Setze man aber an seine Stelle eine Einheit nach Art eines Organs, so entspreche diese Vorstellung den heutigen histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen, erkläre die Tatsachen der Pathologie ebenso gut, vielleicht besser und lasse die physiologischen Verhältnisse verständlicher erscheinen. Obgleich die Eigenschaften dieser neuen Einheit in manchen Punkten mit denen des Neurons übereinstimmen, sei doch dieser Begriff so fest mit der Vorstellung der cellularen Einheit verwachsen, dass es sich empfehlen dürfte, einen neuen Namen zu wählen: er schläge deshalb den Namen eines ‚Ergon‘ für das morphologische und physiologische Bauelement des Nervensystems vor“ (nach dem Autoferat des Votr. im Neurol. Centralbl.).

Diskussion: Binswanger, Hoppe, Votr.

Böhlig (Dresden):

Hysterische Unfallerkrankungen bei Telephonistinnen.

Vortr. hat die Symptome der Unfallsneurose bei Telephonistinnen beobachtet, die durch einen Blitzschlag in die Leitung oder durch einen Induktionsschlag getroffen worden waren. Die charakteristischen Symptome traten zum Teil schon sehr früh (drei Stunden) nach dem Unfall auf. In einigen Fällen war bei einer früheren Untersuchung (vor dem Unfall) festgestellt worden, dass die Symptome der späteren Neurose vorher nicht bestanden hatten. Die Intensität der Neurose war sehr wechselnd. Organische Störungen entwickelten sich niemals.

Diskussion.

Bruns hat auch organische Erkrankungen infolge von Blitzschlag beobachtet, z. B. eine organische einseitige Trigeminalneuralgie. Binswanger hat mehrfach Simulation festgestellt. Hitzig hat Fälle beobachtet, in denen Simulation ausgeschlossen war; das Telephontrauma unterscheidet sich vom gewöhnlichen Blitzschlag schon dadurch, dass ein vorausgängiger Angsteffekt fehle; die Prognose sei nach seinen Erfahrungen schlecht.

Strohmayer (Jena):

Ueber die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne.

Vortr. knüpft an die Beobachtungen an, in welchen entweder eine Migräne später in Epilepsie übergegangen, oder eine Epilepsie sich zur Migräne mitigiert haben soll. In Anbetracht der Tatsache, dass es eine symptomatische Migräne bei Epilepsie giebt, soll man sich hüten, ohne weiteres von „Uebergängen“ beider Krankheiten ineinander zu reden. Die Migräne, welche sich später zur Epilepsie transformiert haben soll, ist möglicherweise schon Symptom der epileptischen Grunderkrankung gewesen, die späterhin nur den Typus ihrer Insulte änderte. Eine längere Beobachtungszeit ergibt nicht selten, dass die vermeintliche Substitution der Migräne durch Epilepsie ein Irrtum war, weil später beide Krankheiten bei demselben Individuum auftraten. Die Epilepsie war zur früheren Migräne nur als etwas neues hinzugekommen.

Fast noch unwahrscheinlicher erscheint die Möglichkeit der Mitigation einer Epilepsie zur Migräne. Auch in diesem Punkt wird das Verhältnis so sein, dass ein Epileptiker Migräne acquiriert oder eine Epilepsie Migränetypus annimmt. Trotz der engen Anlehnung beider Krankheiten aneinander trennt sie doch im Grunde die Tatsache, dass bei der Migräne trotz der schwersten und gehäuften Anfälle während vieler Jahre niemals Schwachsinn als Folgezustand wie bei der Epilepsie auftritt.

Was das Kausalitätsverhältnis beider Erkrankungen betrifft, so ist es nicht erwiesen, dass die Migräne der Epilepsie den Boden bereitet. Beide werden auf dem gemeinsamen Boden der neuropathischen Prädisposition (insbesondere bei degenerativer Vererbung) erwachsen. Tritt zur Migräne späterhin Epilepsie, so sind zuweilen auch sekundäre ätiologische Momente nachweisbar (Lues, Alkohol- und andere Intoxikationen, Traumata, arteriosklerotische Gefäßveränderungen u. s. w.)

Warum gerade Epilepsie und Migräne so häufig vergesellschaftet sind oder zeitlich hinter einander bei einem Individuum auftauchen, wissen wir nicht. Ob die physiologische Chemie die pathogenetischen Zusammenhänge aufzudecken imstande sein wird, muss die Zukunft lehren.

Votr. fasst auf Grund seiner Beobachtungen folgendermassen zusammen: **Epilepsie und Migräne kommen öfter als gleichwertige Erkrankungen bei demselben Individuum vor.** Er hat keinen einwandfreien Fall finden können, welcher für einen „Uebergang“ der einen in die andere spräche. In den Beobachtungen, wo ein solcher vorzuliegen schien, war die Migräne nur ein Symptom der epileptischen Grunderkrankung, oder die Epilepsie trat als etwas neues zur Migräne hinzu. In atypischen Fällen war der Entscheid, ob Epilepsie oder Migräne, nicht immer eindeutig.

(Der Vortrag erscheint in der Münch. med. Wochenschr.)

Pierson (Lindenhof):

Ueber Entmündigung wegen Geistesschwäche.

Votr. berichtet über einen Imbecillen, der 1894 nach altem Recht entmündigt worden war und 1900 die Umwandlung der Entmündigung im alten Sinn in eine Entmündigung wegen Geistesschwäche im Sinn des neuen B. G. B. beantragte, um sich verheiraten zu können. Im Gegensatz zu zwei ärztlichen Gutachten und im Anschluss an das Gutachten eines juristischen Professors gab das Amtsgericht dem Antrag statt. Votr. befürwortet die Entmündigung wegen Geistesschwäche bei vielen Imbecillen.

Diskussion.

Weber erhebt Bedenken gegen das juristische Gutachten.

Ganser (Dresden):

Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand.

Votr. beschreibt die nach ihm benannte Varietät des hysterischen Dämmerzustandes ausführlich im Anschluss an einen speziellen Fall und bekämpft die Behauptung Nissl's, dass es sich um eine Form des katatonischen Negativismus handle, und dass einzelne Symptome nur dann als hysterisch anzusehen seien, wenn der sog. „hysterische Charakter“ vorliege.

Seifert (Dresden):

Ueber einen Fall von Unfallhysterie mit outaner und sensorischer Anästhesie.

Interessant ist bei dem Kranken, der eine totale sensible und sensorische linksseitige Hemianästhesie zeigt, dass Pat. bei offenen Augen seine Hände normal bewegt, dagegen bei Schluss des rechten Auges sofort mit der Bewegung stockt, obwohl er selbst überzeugt ist, sie fortzusetzen. Ebenso hört Pat. mitten im Satz auf zu sprechen, sobald man das rechte Ohr verschliesst. Verschliesst man das rechte Auge und das rechte Ohr, versinkt Pat. nach einigen Sekunden in einen schlafähnlichen Zustand, welcher den auch spontan bei Pat auftretenden Dämmerzuständen gleicht.

Stegmann (Dresden):

Ueber Suggestivbehandlung von Trinkern.

Votr. hat 28 Trinker hypnotisch behandelt. 5 entzogen sich innerhalb der ersten Woche der Behandlung, 14 wurden rückfällig, 2 sind über zwei Jahre, 4 seit einem Jahr, drei seit kürzerer Zeit enthaltsam geblieben. Mit wenig Ausnahmen wurde durchgesetzt, dass die Kranken nach der Entlassung einem Guttemplerverein beitraten. Die Behandlung erstreckte sich über mehrere Wochen bis Monate.

Buchanzeigen.

C. Wernicke. Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig, 1900, Verlag von Georg Thieme, 576 Seiten.

Zu den ersten beiden uns bereits bekannten Teilen des Buches — „Psycho-physiologische Einleitung“ und „die paranoischen Zustände“ — ist als dritter und umfangreichster Abschnitt das Kapitel über „die akuten Psychosen und die Defektzustände“ hinzugekommen und das ganze liegt nunmehr als ein „Grundriss der Psychiatrie“ uns vor. Bezüglich der W.'schen Klassifikation der Psychosen kann ich auf das Referat in dem Jahresbericht, 1900, p. 1081, verweisen. Wer sich in die W.'sche Anschauungsweise hineingearbeitet hat, wird seine Abhandlungen über die akuten Psychosen mit demselben Genuss und dem gleichen Vorteil lesen wie die früheren Schriften des Autors, ganz gleich, ob er sich als dessen Anhänger oder Gegner bekennt. Hier im Rahmen eines kurzen Referats auch nur eine Inhaltsangabe zu reproduzieren, halte ich nicht für zweckentsprechend. Wer die bisherigen Arbeiten W.'s verfolgt hat, wird ohnehin wissen, was er zu erwarten hat. Ebensovienig ist hier der Ort, einzelnes herauszugreifen und zu besprechen. Wir finden soviel Interessantes und Neues — mag es sich um die engere Abgrenzung der Melancholie und Manie, um die Charakterisierung der Angstpsychose, der acuten Halluzinose, oder der akuten expansiven Autopsychose durch autochthone Ideen etc. oder um die eigenartige Auffassung der allgemeinen Paralyse (als des Inbegriffs der syphilitisch bedingten Psychosen, ohne dass ihr der Charakter einer einheitlichen Erkrankung beizumessen sei) oder u. a. m. handeln — dass die Vornahme einer Auswahl schwer zu begründen wäre. Ein Jeder lese daher das Buch. Die eingestreuten Krankenvorstellungen heben die rühmlichst bekannte klare Darstellungsweise W.'s noch um ein Weiteres.

Der psychiatrische Anfänger wird, sofern er nicht in der W.'schen Auffassung herangebildet ist, sicherlich manche Schwierigkeit beim Studium des durchaus auf sich selbst fussenden Grundrisses überwinden müssen, da das Buch mit der sonst üblichen Symptomatologie und Terminologie im allgemeinen keine Beziehungen unterhält; ganz abgesehen davon, dass diese über den Rahmen eines Grundrisses hinausgehen würden, erscheint es mir fraglich, ob sie im Sinne des Verfassers lägen. Boedeker.

T. Cohn. Leitfaden der Elektrodagnostik und Elektrotherapie. 2. Aufl. Berlin 1902, S. Karger.

Die 2. Auflage des Cohn'schen Leitfadens zeigt gegenüber der ersten zahlreiche, grösstenteils zweckmässige Ergänzungen und Verbesserungen. Der therapeutische Teil ist etwas ausführlicher gestaltet worden. Ein Kapitel über Teslaströme und ein Anhang über neue Anwendungsformen der Elektrizität ist hinzugekommen. Die Wernicke'sche Phrenicusfaradisation bei bestimmten Angstzuständen hätte Erwähnung verdient. Auch eine Erwähnung der Eulenburg'schen Augenmuskelelektrode vermisste ich. Ferner hält Ref. für richtiger, die faradische Behandlung bei cerebraler Hemiplegie, auch wenn noch keine Kontraktur besteht, auf die vorzugsweise gelähmten Muskeln zu beschränken (Strecker des Vorderarms etc.); man läuft sonst Gefahr, geradezu Kontrakturen hervorzurufen. Im übrigen bestätigt das Buch in seiner neuen Form das günstige Urteil des Ref. über die 1. Auflage. Z.

Friedmann, Ueber Wahnideen im Völkerleben. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft 6 u. 7. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Verf. unterwirft die perversen Volksbewegungen, von denen die Geschichte aller Zeiten und aller Nationen berichtet, einer analysierenden Betrachtung. Auf Grund seines reichen historischen und kulturhistorischen Wissens zergliedert er die bedeutendsten und lehrreichsten dieser Bewegungen und wirft dabei interessant Streiflichter auf Erscheinungen, die noch unser Geschlecht bewegen. Zunächst weist er die ältere Auffassung zurück, wonach es sich bei den „Massenepidemien“ um Psychosen im engeren Sinne gehandelt habe. Für letztere ist die Zahl von drei bis vier gleichzeitig ergriffenen Familienmitgliedern schon eine ausnahmsweise hohe. Ansteckend sind also die Geisteskrankheiten in nennenswertem Grade nicht. Sie spielten in dem Völkerwahn nur vereinzelt eine Rolle.

Bei manchem freiwilligen Geständnis in den Hexenprocessen dürfte es sich um wahre Geisteskranke handeln.

Bei den Besessenheitsmanien handelte es sich vielmehr nach dem Verf. um hypnotische Erscheinungen, die epidemisch auftraten, weil durch Askese und mystische Cultübung künstlich eine allgemeine Nervenüberreizung gezüchtet, ein hysterischer Zustand herbeigeführt war, und auftauchende Wahnideen, wie der Hexenwahn, bei den schon überreizten Personen paroxystische Exstasen erregten. Insbesondere ist die Verbindung des religiösen Vorstellens mit der Hypnose eine universale.

Neben diesen Epidemien, welche von hypnotischen und exstatischen Zuständen begleitet waren, welche nur „nervöse“ überreizte Personen ergriffen, stehen im Vordergrund des Interesses solche „Wahnideen im Völkerleben“, welche auf „einfach suggestivem“ Wege sich verbreitet haben. F. bespricht die Rolle überragender Personen z. B. Mohameds in der Geschichte, die Pai-Marire Religion, die mahdistische Bewegung, die Tulpenmanie, den Anarchismus, den Law'schen Actienschwindel, den Dreyfusshandel, die Heilsarmee u. s. w. Es finden sich eine Reihe wertvoller Beobachtungen zur Psychologie der Masse. Er führt aus, welche geringe Wirkung die abstracte Idee, die sachliche Begründung ausübt, wie überall das Anschauliche und Plastische, das lebendige Beispiel des Ergriffenseins von der Idee, dasjenige ist, was die Massen hinreißt. Den Hauptwert legt F. überall auf die mit grossem Eifer verfochtene Lehre; „Starke“ Ideen irgend welcher Art überzeugen und wirken unmittelbar und ohne Motivierung. Die Ideen sind meist von überragenden Personen, Mohamed, Napoleon, Proudhon u. s. w. geschaffen worden. Ihre Einpflanzung und Ausbreitung hängt einerseits von starken Eindrücken, wie aufregenden Ereignissen oder das machtvolle Auftreten und glänzender Erfolg der Führer sie bieten, ab, andererseits muss ein hoher Grad von Suggestibilität gegeben sein. Die Elemente der letzteren sind erstens starke Erregbarkeit des Vorstellens, zweitens fehlender Widerstand der Kritik, drittens gesellt sich unter Umständen die hypnotische Ueberreizung dazu.

Liepmann (Daldorf-Berlin).

Aug. Dichtl, Nervenarzt in Lübeck. „Zum Studium der Merkfähigkeit“. — Experimental-psychologische Untersuchung. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Aug. Forel. Berlin 1902. Verlag von S. Karger.

Vorliegende Studie liefert einen Beitrag zur Beurteilung der Grenzen und Fehler des normalen menschlichen Gedächtnisses. Verf. prüfte bei fünf weiblichen Personen zwischen 51 und 9 Jahren die Merkfähigkeit für Zahlen, Lineal- und Winkelstellungen, sowie für Farben. An den Resultaten ist u. a. interessant, wie auch falsche Angaben verschiedentlich mit der Ueberzeugung der Richtigkeit gemacht wurden. Die forensische Bedeutung der Ergebnisse wird hervorgehoben.

Geist-Zschadras.

Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfaden für Mediziner und Juristen. 2. Aufl. Jena 1900, G. Fischer, 301 S.

Ausserordentlich rasch ist diese zweite Auflage notwendig geworden. Die Bestimmungen des inzwischen in Kraft getretenen Bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich sind in ausgiebigster Weise berücksichtigt worden. Auch in vielen anderen Beziehungen ist das Buch wesentlich vervollkommenet worden. Es wird in seiner jetzigen Form den Bedürfnissen des praktischen Arztes und Juristen in ausgezeichnete Weise gerecht.

Z.

Bade-Orte, Heilquellen und Heilanstalten in Deutschland, Oesterreich-Ungarn und der Schweiz. 23. Aufl. mit einer Einleitung von J. Hoffnung. Berlin 1902. A. Goldschmidt, 259 S.

Das vorliegende Büchlein kann insofern empfohlen werden, als zahlreiche praktische Notizen (Reiserouten, Saisonzeit, Preise etc.) geschickt und, wie es scheint, richtig zusammengestellt sind. Die Anordnung ist alphabetisch. Auf wissenschaftliche Würdigung der klimatischen Verhältnisse, der Quellen u. s. f. der einzelnen Badeorte erhebt das Buch keinen Anspruch.

Z.

A. R. v. Reuss, Das Gesichtsfeld bei funktionellen Nervenleiden. Mit 17 Figg. Wien, 1902. Fr. Deuticke, 119 S.

Verf. hat in 85 Fällen funktioneller Nervenleiden, worunter 78 traumatische, das Gesichtsfeld untersucht. Die zum Teil sehr interessanten Befunde werden sämtlich ausführlich mitgeteilt. Gegen die Methodik und die Schlussfolgerungen lässt sich manches einwenden. Namentlich vermisse ich auch in dieser Arbeit eine parallele, aber gesonderte Untersuchung des Empfindungsfeldes und des Erkennungsfeldes für die einzelnen Farben. Ebenso ist die wechselnde Lichtintensität nicht genügend berücksichtigt. Jedenfalls bietet das Buch auch vielfache wertvolle Anregungen.

Z.

A. Saenger. Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1901, S. Karger.

Saenger hat seinen in dieser Monatschrift (Bd. 9, S. 5) veröffentlichten Vortrag in erweiterter Form herausgegeben. 2 physiognomische Abbildungen (nach Photographien) sind wie auch in der Originalabhandlung beigelegt. Eingehender wird der neurasthenische Kopfschmerz des Kindesalters geschildert. Die Kasuistik wird um mehrere interessante Fälle bereichert.

Z.

Vaschide, N. et H. Piéron. La Psychologie du Rêve au Point de Vue Médicale. Les Actualités Médicales. Paris 1902, p. 95.

Das Büchlein enthält ein beträchtliches kasuistisches Material, welches die Ansicht der Verf., dass nämlich den Träumen für die Beurteilung der Krankheiten eine gewisse Bedeutung zukommt, zu bestätigen geeignet ist. Erwähnt seien die prämonitorischen Träume, welche zeigen, dass eine krankhafte Organveränderung sich schon zu einer Zeit im traumhaften Bewusstsein widerspiegelt, wo der wachende Mensch noch keinerlei Erkrankung verspürt. Besonders interessant scheinen mir jene Fälle von Epilepsie, wo der Kranke im Beginn und nach Beendigung einer erfolgreichen Brombehandlung gewissermassen als epileptisches Aequivalent einen typischen epileptischen Anfall träumt, den er ja aus eigener Erfahrung nicht kennt. Dass es sich hierbei um einen epileptischen Vorgang in der Hirnrinde handelt, der nicht stark genug ist, sich peripherisch zu entladen — die Kranken liegen während solcher Träume ruhig im Bett —, dürfte sehr wahrscheinlich sein. Die bekannten, grauenvollen Träume der Epileptiker, welche die Verf. als Aura im Schlaf betrachten, sind so charakteristisch, dass sie gewiss bisweilen allein zur Stellung der Diagnose berechtigen.

Storch (Breslau).

Th. Ziehen. Psychiatrie für Aerzte und Studierende. 2. vollständig umgearbeitete Auflage Mit 14 Abbildungen in Holzschnitt und 8 Tafeln in Lichtdruck. Leipzig 1902, S. Hirzel, 750 S.

Clemens Neisser hatte seine Besprechung der 1. Auflage in „Schmitt's Jahrbücher“ mit dem Satze geschlossen, dass er kein Lehrbuch kenne, das in Bezug auf die ärztliche Behandlung der verschiedenen psychotischen Zustände innerhalb und ausserhalb der Anstalt die gleiche warme Empfehlung verdiene.

Im Grunde kann man einem Lehrbuche der Medizin kein grösseres Lob zuerkennen, als dass es den Zweck des medizinischen Studiums, das Heilen der Kranken, in erster Linie berücksichtige und fördere. Aber auch andere Teile des Lehrbuches hatten eine gleich günstige Beurteilung gefunden. Es galt dies zumal von der allgemeinen Psychopathologie, während die spezielle zu manchen Ausstellungen Veranlassung gegeben hatte.

Diesen Ausstellungen hat Ziehen in dieser zweiten Auflage volle Rechnung getragen, indem er das Buch einer vollständigen Umarbeitung unterzogen hat.

Während demnach der allgemeine Teil seine alten Vorzüge behalten hat, zeigt die Durchsicht des speziellen überall die reichere Ausgestaltung und die gegen früher, ich möchte sagen, organischere Verbrüderung der einzelnen psychotischen Zustände, deren vielfach beanstandete Zerstückelung jetzt tunlichst vermieden wurde.

Die Uebersicht hat dadurch wesentlich gewonnen.

Dabei ist die Schilderung dieser Zustände vortrefflich, klar und bestimmt. Die früheren Abbildungen sind durch zwei pathologisch-anatomische Tafeln vermehrt, die fehlenden Litteraturangaben hinzugefügt worden.

Alles in allem hat das Buch an Brauchbarkeit ganz ungemein gewonnen. Es ist in die Reihe der führenden Lehrbücher eingetreten und kann den Aerzten und Studierenden, für deren Gebrauch es bestimmt ist, mit voller Berechtigung empfohlen werden. Pelman.

Ph. Lipps. Das Selbstbewusstsein, Empfindung und Gefühl. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens Nr. 9. Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.

L. glaubt in dem „Gefühls-Ich“ oder in dem „Ichgefühl“ das primäre Ich und den Kern jedes Ichbewusstseins gefunden zu haben und diesem Kern zu Grunde liegend ein „reales Ich“ nachweisen zu können. Auch derjenige, der mit L. nicht übereinstimmt und die Berücksichtigung mancher Einwände vermisst, wird zahlreiche Anregungen aus der Schrift schöpfen können. Z.

Personalien und Tagesnachrichten.

Oberarzt Dr. Max Jahrmaercker in Marburg hat sich als Privatdozent für Psychiatrie habilitirt: ebenso Dr. Fritz Hartmann in Graz.

(Aus dem psychiatrischen Laboratorium in Amsterdam.)

Ueber die Rumpfermatome.

Ein experimenteller Beitrag zur Lehre der Segmental-Innervation der Haut.

Von

Prof. C. WINKLER

Amsterdam.

Eine nicht unbedeutende Verwirrung tritt zutage, sobald man von klinischer Seite über die genaue Ausdehnung und Lokalisation der von den hinteren Wurzeln innervierten Hautbezirke, der sogenannten Dermatome, diskutiert. Diese Tatsache, sowie die Unsicherheit der Niveaudiagnose bei herdförmigen Rückenmarkskrankheiten haben mich veranlasst, mit Dr. G. A. van Rynberk¹⁾ eine experimentelle Nachprüfung der Arbeiten von Türck und Sherrington vorzunehmen. Soweit diese Nachprüfung für die Rumpfermatome abgeschlossen ist und zu einigen m. E. interessanten Befunden geführt hat, deren Kenntnis auch für das Verständnis der Dermatome an den Extremitäten unerlässlich ist, scheint mir die Mitteilung unsrer Befunde schon jetzt gerechtfertigt

Bekanntlich hat Ludwig Türck²⁾ 1856—59 die Durchschneidung der einzelnen Rückenmarkswurzeln und -nerven bei Hunden versucht, und die systematische Verwertung der einzelnen, zu den durchschnittenen Wurzelnerven gehörigen analgetischen Zonen hat ihm einen wesentlichen Einblick in die Anordnung der Dermatome gestattet. Seine, in ihren Hauptzügen vollkommen richtigen, noch jetzt giltigen Resultate, die

1) C. Winkler and G. A. van Rynberk. On functions and structure of the trunk dermatoma. Transactions of the „Kon. Acad. van Wetenschappen te Amsterdam. Meetings of 30 Nov. and 28 Dec. 1901 and of 22 Febr. 1902.

2) Ludwig Türck. Vorläufige Ergebnisse von Experimentaluntersuchungen zur Ermittlung der Hautsensibilitätsbezirke der einzelnen Rückenmarks-Nervenpaare. Sitz.-Ber. Acad. zu Wien. Wiss. Math. Abth. Bd. XXI 1856, S. 586.

C. Wedl. Ueber die Hautsensibilitäts-Bezirke der einzelnen Rückenmarks-Nervenpaare von weiland Prof. Dr. L. Türck. Aus dessen litterarischen Nachlässen zusammengestellt. Denkschr. der Wiener Acad. 1869 Vol. 29, S. 299.

in die physiologischen Handbücher des vorigen Jahrhunderts (z. B. in Ludwig's Handbuch) übergegangen sind, sind von den Klinikern sehr wenig beachtet worden. Freilich klebte der Unternehmungsmethode von Türck eine wichtige von Sherrington nachgewiesene Fehlerquelle an. Die alleinige Durchschneidung einer Rückenmarkswurzel, diesseits oder jenseits ihres Ganglion, musste notwendig zu kleine Werte für die Ausdehnung des zugehörigen Dermatoms ergeben, da die benachbarten Dermatome auf den Bezirk des betroffenen Dermatoms übergreifen. Tatsächlich hat Türck auch zu kleine Dermatome gefunden. Dass aber diese Fehlerquelle keineswegs die Türck'schen Resultate unbrauchbar gemacht hat, steht fest und findet meines Erachtens seinen Grund in einer zweiten Fehlerquelle, welche die erstgenannte kompensiert. Türck's Operationen fallen in die voraseptische Zeit und wurden keineswegs mit allen den heutigen Cautelen, behufs Vermeidung von Abkühlung, Blutverlust etc. ausgeführt; häufiger als heute musste bei Türck's Versuchen vorkommen, dass zufällige Läsionen der Nachbarschaft, wie sie durch Shock, stärkere Abkühlung, leichte Infektionen hervorgerufen waren, die benachbarten, übergreifenden Dermatome ebenfalls schädigten und so den Einfluss des Ubergreifens ausschalteten. Diese zweite Fehlerquelle kompensiert also den ersten Fehler der Methode Türck's. Bisweilen hat er daher doch die Resultate gefunden, die ich für die konstanten Resultate bei Wurzeldurchschneidung ansehe und alsbald beschreiben werde.

Erst i. J. 1893 und in den folgenden Jahren fand eine Nachprüfung der Türck'schen Arbeit auf Grund bewusster Vermeidung der erstgenannten Fehlerquelle seitens Sherrington¹⁾ statt, nach einer prinzipiell verschiedenen Unternehmungsmethode — der Methode der „remaining aesthesia“. Diese versucht, das Dermatom zu „isolieren“. Sherrington durchschneidet die benachbarten, distal und proximal von der untersuchten Wurzel gelegenen Wurzeln. Der zu dieser intakten Wurzel gehörige, zwischen zwei analgetischen Hautzonen isolierte, fühlende Hautbezirk muss offenbar der wirklichen Ausdehnung des Dermatoms viel sicherer entsprechen.

Dessenungeachtet ist auch diese Methode nicht absolut frei von Fehlerquellen. Der Eingriff ist viel grösser — oft ist die Durchschneidung von vier benachbarten Wurzeln beiderseits notwendig —, und Blutverlust, Shock, Coagula in der Nähe etc. können auch hier dazu führen, dass der isolierte Dermatombezirk zu klein ausfällt. Zudem ist dies nicht die einzige Gefahr. Auch eine unregelmässige Verzerrung der so sich ergebenden Dermatome ist offenbar nicht ausgeschlossen, zumal an seinen

¹⁾ Charles S. Sherrington. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Part I. Philosoph. Transactions of the Royal Society 1893. B. Vol. 1, S. 4. Part II. Ibidem 1898. B. Vol. 190.

Rändern. Dessenungeachtet bedeutet jedoch Sherrington's Arbeit jedenfalls einen sehr grossen Fortschritt unserer Kenntnis der Dermatome. Erstens ist unwiderlegbar festgestellt, dass die Dermatome sehr weit übereinander greifen, und das wussten die Kliniker vor Sherrington nicht. Zweitens aber demonstrierte Sh. physiologisch die relative Anordnung der Dermatome auf den Extremitäten. Zwar hatten die streng anatomischen Arbeiten von Voigt¹⁾, Paterson²⁾, Herringham³⁾ u. a. den Weg zur Feststellung der Hautsegmente der Extremitäten gebahnt, aber konsequent ist erst in jüngster Zeit die Segmental-Anatomie der Extremitäten für die Haut von Bolk⁴⁾ durchgeführt worden.

Die physiologische Demonstration der Extremitäten-Dermatome, wie sie Sherrington bei Affen ausgeführt hatte, stimmte nahezu mit den Türck'schen bei Hunden gewonnenen Resultaten, und, wenigstens was die allgemeinen Gesichtspunkte anbetrifft, auch vollkommen mit der von Bolk auf anatomischem Wege, zum Teil auch beim Menschen, nachgewiesenen Dermatometopographie überein; offenbar war dies von grosser, klinischer Tragweite. Lässt man nämlich die Gesichtspunkte von Türck, Sherrington, Bolk, in Uebereinstimmung mit denen der modernen Anatomen gelten, so kommt es zu scharfen Widersprüchen zwischen dem neu errungenen Standpunkt und den klinischen Beobachtungen am Krankenbett.

Die von den Klinikern entworfenen Schemata der Dermatometopographie sind sehr verschiedenartig. Die ältesten von Allen Starr⁵⁾ und Thorburn⁶⁾ sind auf die direkte Beobach-

1) Christian August Voigt. Ueber ein System neu entdeckter Linien an der Oberfläche des Körpers und über die Hauptverästlungsgebiete der Hautnerven nebst der Art der Verteilung der Hautnerven in denselben. Sitz.-Ber. der Kais. Ac. in Wien 1857. Math. Naturw. Classe Bd. XXII, S. 271 (9. Oct. 1856).

C. A. Voigt. Beiträge zur Dermato-Neurologie etc. Denkschr. der Kais. Ac. Wien 1864. Bd. XXII. Abt. 2, S. 1.

2) A. M. Paterson. The limb-plexuses of Mammals. Journal of anatomy and physiology 1886. Vol. XXI, p. 611.

3) W. P. Herringham. The minute anatomy of the brachial plexus. Procudines of the royal Society. Vol. XIII, p. 423. 1886.

4) Louis Bolk. Een en ander uit de segmentaal-anatomie van het menschelyk lichaam. Ned. Tydschrift voor geneeskunde 1897. I p. 982 en II p. 365.

Vergl. auch L. Bolk. Morpholog Jahrbücher XXI, XXII Hft. 3. S. 357. XXIII Hft. 3, S. 393. XXV Hft. 3, S. 306 und

Die Segmentaldifferenzierung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. Ibidem Bd. XXV, Hft. 1, S. 465. XXVI, Hft. 1, S. 91. XXVII, Hft. 4, S. 629. XXVIII, Hft. 1, S. 105.

5) Allen Starr. Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of the upper portion of the spinal cord. (conf. Brain XVI, p. 373, 1893). Amer. Journ. of the medic. Sciences 1892 (Brain XVII, p. 483, 1894).

Allen Starr. The surgery of the spinal cord.

6) William Thorburn. On injuries of the cauda equina. Brain X, 1888, p. 380.

tung von (hauptsächlich traumatischen) Wurzel- und Rückenmarksläsionen gegründet, und in neuerer Zeit hat Kocher¹⁾ ein vollständiges hierauf fussendes Schema für den ganzen menschlichen Körper gegeben. Unter sich stimmen sie keineswegs überein. Man kann einwenden, dass in keinem der drei Schemata das Uebereinandergreifen der Dermatome berücksichtigt ist, und speziell kann man von dem Schema Kocher's sagen, dass, obwohl es Niemand einfallen wird, die Korrektheit der zu Grunde liegenden Beobachtungen anzuzweifeln, dennoch, falls die Arbeiten von Türck, Voigt, Paterson, Herringham, Sherrington, Bolk richtig sind, dieses Schema anatomisch schlechthin unmöglich ist. Auf ganz andere Weise sind einige neuere Schemata entstanden, wie z. B. das Schema von Head.²⁾ Man kann diese merkwürdige Leistung als einen Versuch zu einer Revision der klinischen Lehre von der segmentalen Hautinnervation bezeichnen. Head's Gedanken sind anregend. Die Eruptionen des Herpes Zoster auf der Haut und die hyperalgetischen Hautzonen, welche man bisweilen bei Krankheiten innerer Organe findet, sollen nach Head der Segmentalinnervation der Haut entsprechen. Die systematische Verwertung der verschiedenen Lokalisationen des Zoster und namentlich der hyperalgetischen Hautzonen führte Head zu neuen Vorstellungen über die Dermatontopographie, welche er in einem Schema zusammenfasste. Zwar standen diese Vorstellungen Head's den Sherrington'schen Resultaten viel näher und sind auch jedenfalls von den letzteren beeinflusst worden, aber zugleich standen sie in einem ziemlich schroffen Gegensatz zu den aus den Beobachtungen bei Rückenmarkstraumen abgeleiteten Annahmen. Obwohl nun Wichmann³⁾ mit ausserordentlichem Fleiss versucht hat, so gut und so schlecht es ging, die verschiedenen Schemata zu kombinieren, ist es ihm so wenig als Seiffer⁴⁾ gelungen, eine befriedigende Uebereinstimmung in das Wirrwarr zu bringen, welches m. E. noch nahezu überall in diesen Fragen herrscht. Gerade Wichmann hat das grosse Verdienst, die Widersprüche

William Thorburn. Spinal localisations as indicated by spinal injuries Brain XI, p. 289.

Idem. The sensory distribution of spinal nerves. Brain XVI, 1893. p. 335.

1) Kocher. Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks, und: Die Läsion des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteil. aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1896. Bd. I. Hft. 4.

2) Henry Head. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral diseases. Brain XVI, 1893, p. 1. Brain XVII, 1894, p. 339. Brain 1896, XIX, p. 153.

Henry Head and W. Campbell. The pathology of Herpes Zoster and its bearing on sensory localis. Brain XXIII, 1900, p. 353.

3) Wichmann. Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

4) W. Seiffer. Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXIV, 1901, S. 486.

in den Details der verschiedenen Schemata äusserst sorgfältig in's Licht gestellt zu haben.

Die Entwicklungsgeschichte, die vergleichende und speziell menschliche Anatomie hat den allgemeinen Plan in der Anordnung der Dermatome aufgedeckt (Bolk), uns aber nichts über das Uebergreifen der Dermatome gelehrt. Die physiologischen Experimente (Sherrington) lehren das Uebergreifen kennen und bestätigen im allgemeinen die Ergebnisse der Anatomie. Auf diesen fussend können die direkten Beobachtungen bei Rückenmarksverletzungen vielleicht, wenn sehr viele zur Verfügung stehen, auch beitragen zur Kenntnis des Uebergreifens der Dermatome beim Menschen, aber jedenfalls dürfen die klinischen Befunde sich nicht mit den allgemeinen gesicherten Gesichtspunkten der Anatomie und der experimentellen Physiologie in Widerspruch setzen. Keineswegs dürfen wir einfach dies Gebiet einer „Zostereruption“ oder eine „hyperalgetische Zone“ als gleichbedeutend mit einem „Segment“ oder einen „Dermatom“ betrachten. Ich glaube selbst sagen zu können, dass wahrscheinlich niemals ein „Herpes Zoster“ in seiner Lokalisation der Ausdehnung eines Segments genau entspricht. Obwohl ein ganz bestimmtes Verhältnis zwischen Zoster-Lokalisation und Segment-Innervation besteht, kann Head die Zoster-Eruptionen ebenso wenig für eine sichere Dermatom-Topographie verwerten als Türck seine Durchschneidungen einzelner Wurzelnerven, und für die hyperalgetischen Hautzonen liegen noch kompliziertere Verhältnisse vor.

Kurz, meines Erachtens ist es noch nicht an der Zeit, Schemata für die Dermatomgrenzen bei den Menschen zu entwerfen, ehe man die Eigentümlichkeiten der Dermatome etwas näher kennt. Dazu, hoffe ich, werden meine an mehr als hundert Hunden ausgeführten Experimente einen kleinen Beitrag liefern.

Ich teile diese nicht in der Reihenfolge mit, in der sie gemacht worden sind, um die Uebersichtlichkeit nicht zu stören.

Sie umfassen folgende Gruppen

- a) Experimente nach Türck's Methode,
- b) Experimente nach Sherrington's Isolierungsmethode,
- c) Durchschneidungen einzelner Ursprungsbündelchen einer hinteren Wurzel und zwar teils einer nach Sherrington's Methode isolierten Wurzel, teils ohne vorausgehende Wurzelisolierung.

Ich hebe hervor, dass ich nach verschiedenen anderen Versuchen zu dem einfachen, schon von Türck benutzten Schmerzreiz, dem „Kneifen mit einer Pincette“, zurückgekehrt bin. Als Reaktionen auf diesen Reiz beobachtete ich:

- a) Die reflektorische Reaktion, d. h. die Kontraktion des Hautmuskels des Hundes ohne weitere Abwehrbewegung oder andere Schmerzäusserung;

- b) die willkürliche Schmerzreaktion, d. h. die Reaktionsbewegung mit dem Kopfe, welche der Hund bekanntlich mit einer ausserordentlich genauen Lokalisation nach der getroffenen Stelle hin ausführt, und die Kratzbewegung mit der hinteren Extremität, welche ebenfalls eine sehr scharfe Lokalisation des Reizes erkennen lässt.

Als erstes Experiment teile ich folgendes mit:

Bei einem grossen Hunde wird der Wirbelkanal in einer Ausdehnung von 5–6 Wurzelursprüngen geöffnet. Die Dura mater wird eingeschnitten, so dass die Ursprungsbündelchen der hinteren Wurzeln deutlich sichtbar sind. Es werden durchschnitten

Rechts die beiden proximalen Bündelchen der distalsten Wurzel, ferner die beiden distalsten Wurzelbündelchen der folgenden Wurzel, dann wieder die zwei proximalen Bündelchen der dritten und die beiden distalen der vierten Wurzel. Von der fünften d. h. von der proximalsten Wurzel werden die zwei oberen (proximalen) Bündelchen durchtrennt.

Links wird ebenso verfahren, aber mit den beiden distalen Bündelchen der distalsten Wurzel angefangen, dann von der folgenden die zwei proximalen, von der dritten die beiden distalen Bündelchen durchschnitten u. s. w.

Die Wunde heilte glatt. Schon am folgenden Tage liess sich das Resultat des Eingriffs feststellen, welches ich zwei Monate später in der biologischen Sektion der Gesellschaft für Medizin und Heilkunde in Amsterdam demonstrieren konnte: Der Hund hat am Rumpf eine hyperalgetische bandförmige Zone, welche ungefähr der Ausdehnung der fünf lädierten Wurzeln entspricht. Nirgends, weder auf dem Rücken noch an der Bauchseite, besteht innerhalb der bandförmigen Zone Analgesie.

Dieses Resultat gestattet folgende Wahrscheinlichkeitschlüsse:

- 1) Die verschiedenen Ursprungsbündelchen eines Dermatomes beherrschen keinen selbständigen, scharf abgegrenzten Ausdehnungsbezirk im Dermatome, sondern beherrschen jedes Dermatome diffus in seiner ganzen Ausdehnung.
- 2) Fallen einige Wurzelbündelchen aus, so kann dieser Ausfall centripetaler Impulse begleitet sein von einer (krankhaften?) Erregung der erhaltenen Bündelchen und so durch eine Hyperalgesie des ganzen Segments verdeckt werden.

Die beiden Schlüsse finden eine Bestätigung in den Experimenten, in denen an einer isolierten hinteren Wurzel einige oder mehrere Ursprungsbündelchen durchschnitten wurden.

Ich glaube, das Gesamtergebnis dieser Experimente am besten folgendermassen mitzuteilen.

Jeder Anfänger, der versucht, ein Dermatome am Rumpf zu isolieren, und dazu ober- und unterhalb von der intakt gelassenen Wurzel drei Wurzeln durchschneidet, wird die Ausdehnung des gesuchten Dermatoms, die er am folgenden Tag feststellt, anders finden, als er erwartet hatte. Wie bekannt, beherrschen die Rumpfdermatome zusammen ein Gebiet, das sich am Rücken (Sherrington's „mid-dorsal line“) vom ersten Brust- bis zum ersten Lumbalwirbel ausbreitet, das aber an der Bauchfläche (Sherrington's „mid ventral line“) viel grösser ist und vom Manubrium sterni bis etwa zur Symphysis pubis reicht. Man sollte deshalb erwarten, dass ein isoliertes Rumpfdermatom auf der Bauchfläche eine etwas grössere Ausdehnung hätte als auf der Rückenfläche.

Auf der beistehenden schematischen Figur 1 ist dies wiedergegeben. Man denke sich, dass die Haut des Hundes in der ventralen Mittellinie aufgeschnitten, abgezogen und dann aus-

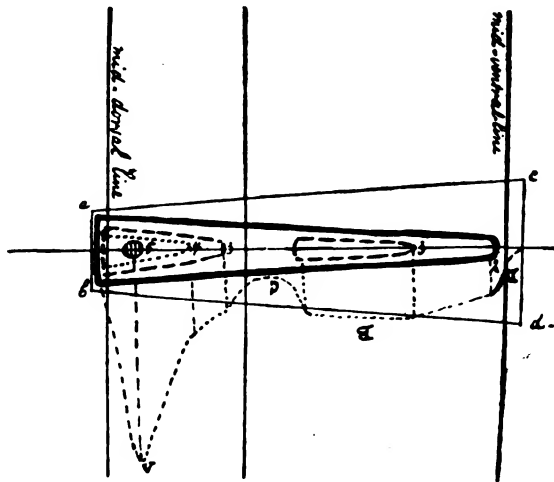


Fig. 1. Schematische Befunde bei der Isolierung und beim Absterben eines Dermatomes. Kurve der Schmerzepfindlichkeit in der dorso-ventralen Mittellinie des Dermatoms.

gebreitet worden ist. Die Figur stellt ein rechtsseitiges Rumpfdermatome dar, welches über die ventrale und dorsale Mittellinie übergreift. Eine laterale Richtungslinie ist mit eingezeichnet.

Der Anfänger wird nun eine Dermatomeabgrenzung von der Form a b c d gewöhnlich nicht finden. Statt dessen findet er vielmehr etwa eine dreieckige Figur zwischen den zwei analgetischen Bändern, wie dies bei 2 auf Fig. 1 mit dicken Strichen eingezeichnet ist. Die Spitze des Dreiecks erreicht nicht einmal die ventrale Mittellinie, so dass man ein Uebergreifen auf die andere Rumpfhälfte bezweifeln möchte. Man erhält also nur

eine Karrikatur der eigentlichen Ausdehnung des isolierten Dermatoms, dessen Randpartien in Folge von unbeabsichtigten Läsionen des isolierten Bündels ebenfalls analgetisch geworden sind. Bei besonderem Missgeschick, z. B. starkem Blutverlust, tiefer Narkose, erheblicher Abkühlung des Tieres, Bildung grösserer Coagula im Wirbelkanal, kann es selbst dahin kommen, wie es auch mir anfangs gegangen ist, dass man eine ganz andere verzerrte Figur findet. Man findet z. B. ein noch kleineres Dreieck, welches ausserdem in seinem lateralen Teile durch eine analgetische Zone quergeteilt wird, oder man findet gar zwei Dreiecke (wie es in 3 der schematischen Figur durch eine unterbrochene Linie wiedergegeben ist).

Zugleich aber stellt sich heraus, dass in diesem Falle der Nachweis der Grenzen der analgetischen Felder gegen den Dermatomrest etwas schwieriger ist.

Die proximale Grenzlinie des proximalen analgetischen Gebietes und die distale Grenzlinie des distalen Gebietes bleiben gewöhnlich sehr scharf nachweisbar, zumal im ventralen Teile. Es kommt hier nämlich wieder zur Geltung, dass die Analgesie in der oben beschriebenen Weise von Hyperalgesie begleitet ist. Das ist auch der Fall mit dem isolierten Dermatome, falls es gut isoliert ist. Sobald die obengenannten Karrikaturen entstehen, scheint mit der Verkleinerung der Figuren auch die Hyperalgesie etwas weniger deutlich zu werden.

Noch immer bleibt die Hyperalgesie der fühlenden Zone bestehen, aber der Nachweis wird schon etwas schwieriger, und es kann hinzukommen, dass die reflektorische Reaktion sich nicht mehr so vollkommen mit der Schmerzreaktion deckt, wie dies bei stark hyperalgetischen Rändern der Fall ist. Zwar ist die Verschiebung nicht gross. Die reflektorische Reaktion kann sich aber etwas weiter als die Schmerzreaktion in den analgetischen Bezirk vorschieben.

Dasselbe was man bei schlecht gelungenen Isolierungen findet, und mehr noch bekommt man zu sehen, wenn man in der isolierten Wurzel einzelne Bündelchen zerstört, oder wenn die partiell zerstörte Wurzel durch sekundäre Schädlichkeiten in den nächstfolgenden Tagen vollkommen abstirbt. Bei Isolierungen eines Dermatoms, bei denen man eins, zwei, oder selbst drei der Ursprungsbündelchen durchschnitten hat, kann man noch finden, dass der Gipfel des dreieckigen Feldes die ventrale Mittellinie überschreitet.

Obwohl durch Verzerrung der Randgebiete des Dermatoms Karrikaturen entstanden sind, bestätigt sich auch hier die Meinung, dass die Innervation der einzelnen Wurzelbündelchen im Dermatome eine diffuse Ausbreitung besitzt. Sobald man mehr Wurzelbündelchen vernichtet, stösst man auf die beschriebenen Querstellungen im lateralen Dermatomeabschnitt; bei weiteren Zerstörungen verschwindet der ventrale Abschnitt, es bleibt in solchen Fällen nur ein Rückendreieck (Fig. 1, das punktierte

Dreieck 4) übrig. Endlich verschwindet auch dieses Dreieck, und es bleibt nur eine fühlende kreisförmige Zone (in 5 der Fig. 1 gezeichnet) neben der dorsalen Mittellinie übrig.

Dieses „ultimum moriens“ sieht man z. B., wenn ein einziges Ursprungsbündelchen des isolierten Dermatoms erhalten geblieben ist, und auch dieses in den nächstfolgenden Tagen nach der Operation, wie dies oft der Fall ist, degeneriert.

Umgekehrt sieht man nicht selten, dass z. B. quer durchtrennte, als Doppeldreiecke auftretende Dermatome-Karikaturen, in den erstfolgenden Tagen nach der Operation zu einem grösseren Dreieck verschmelzen. Kurz, das Absterben des Dermatoms, sei es durch Krankheit oder durch Durchschneidung der Ursprungsbündelchen der Wurzel, zeigt uns allerhand Änderungen in der räumlichen Ausdehnung des Dermatoms, und gibt einen Fingerzeig, um den Empfindlichkeitsgrad der verschiedenen Teile des Dermatoms zu bestimmen.

Ein Empfindlichkeitsmaximum liegt nahe der dorsalen Mittellinie. Wenn auch das ganze Dermatome analgetisch geworden ist, findet sich hier als „ultimum moriens“ noch ein sensibler Fleck. In der Nachbarschaft dieses Empfindlichkeitsmaximums ist die Empfindlichkeit des Dermatoms sehr gross. Das „Rückendreieck“ kann, falls nur ein einziges Bündelchen erhalten geblieben ist, noch nachweisbar sein.

Ein zweites, aber viel geringeres Maximum liegt in der Mitte der ventralen Partie des Dermatoms. Zwischen beiden liegt in der lateralen Linie ein Minimum und ein noch tieferes Minimum liegt unweit der ventralen Mittellinie.

Das laterale Minimum stellt einen ziemlich breiten Streifen dar. Wahrscheinlich ist es nicht einfach, denn bisweilen findet man an dieser Stelle noch ein kreisförmiges, stärker empfindliches Gebiet, welches auf ein drittes, relativ schwaches Maximum inmitten dieses Minimums hinweist.

Diese Experimente lehren uns den Empfindlichkeitsgrad in den verschiedenen Teilen des Dermatoms kennen, so dass man ihn längs des dorsoventralen Durchmessers durch eine Kurve darstellen kann. Diese ist zweigipflig. Ein starker Gipfel (A) findet sich nahe der Rückenlinie, ein zweiter breiter, aber nicht so hoher (bei B) in dem ventralen Teil. Zwei Täler scheiden die Gipfel von einander. Ein breites Tal zwischen A und B bei C — in diesem liegt noch ein kleiner Gipfel — und ein tieferes Tal (D) nahe der ventralen Mittellinie.

Zusammengefasst, glaube ich, rechtfertigen diese Experimente folgende Schlüsse:

- a) Die Ursprungsbündelchen innervieren diffus das ganze Dermatomefeld.
- b) Fallen einige weg, so muss der Reiz, um Schmerz hervorzurufen, verstärkt werden, und daher erscheinen bestimmte Bezirke (Randteile) des Dermatoms gefühllos.

Zieht man durch unsere Kurve eine horizontale Linie — die Linie der Schwellenwerte der Schmerzreaktion in den verschiedenen Dermatombabschnitten —, so repräsentieren die Kurvenabschnitte, welche oberhalb dieser Linie liegen, diejenigen Gebiete, welche bei dem Absterben des Dermatoms als fühlende Bezirke übrig bleiben.

- c) Dessenungeachtet ist der Ausfall centripetaler Erregungen infolge partieller Durchschneidungen von Hyperalgesie in den zu den übrig bleibenden Bündeln gehörigen Bezirken begleitet (ausserdem oft auch von Dysalgesien und Verspätungen der Empfindung).

Dr. G. A. van Rynberk und ich haben in unseren erstgenannten Mitteilungen über diesen Gegenstand ein Kern- und ein Randfeld der Dermatome unterschieden, und diese Unterscheidung hat uns für die Konstruktion der Dermatombform und ihr Uebergreifen wertvolle Dienste geleistet, aber es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Form der Kernfelder durchaus abhängt von dem Schwellenwert des Prüfungsreizes. Ist die Schwelle hoch, so wird das Kernfeld klein, zunächst findet man nur das kreisförmige Gebiet an der „ultimum moriens“-Stelle, dann ein Rückendreieck, dann ein in Rückendreieck und Bauchdreieck zerfallendes Feld, welches bisweilen an der Unterbrechungsstelle noch ein kleines kreisförmiges fühlendes Gebiet zeigen kann, und endlich ein grosses, die ventrale Mittellinie nicht ganz erreichendes Dreieck, welches schliesslich auch die ventrale Mittellinie überschreitet.

Damit nähert sich das Rumpfermatom seiner maximalen Ausdehnung, von welcher wir bis jetzt noch nicht viel wissen, und die ich nicht besprechen kann, ohne zuvor die Versuche nach Türck's Methode zu beschreiben.

Diese sind, falls sie mit allen Kautelen¹⁾ gemacht worden, leicht und ergeben Folgendes:



Fig 2.

Bauchdreiecke bei doppelseitiger Durchschneidung des 19. (von oben gezählt) Wurzelpaares.

¹⁾ Die erste Sorge ist die Desinfektion der Haut, eine ausserordentlich schwierige Aufgabe. Einige Tage vorher wird der Hund sorgfältig geschoren, dann in lauem Wasser gebadet und mit Seife gereinigt, und bekommt eine Art Jaquet aus Gaze und Bruns'scher Watte. Jeden Tag wird die Haut wieder gereinigt und das Tier gebadet. Nach drei oder vier Tagen kann man die strenge Desinfektion vornehmen.

1) Falls ein Rumpfwurzelpaar durchschnitten wird, so findet man konstant ein analgetisches Dreieck, dessen Basis der ventralen Mittellinie zugekehrt ist und bei einseitiger Durchschneidung diese nicht erreicht. (s. Fig. 2.)

Die Ränder dieses analgetischen Feldes sind stark hyperalgetisch und eine hyperalgetische Linie oder ein nicht sehr breites hyperalgetisches Band ist vom Gipfel des Dreieckes bis zu der dorsalen Mittellinie hin nachweisbar. (Die Randfelder der benachbarten Dermatome sind durch Wegfall der vernichteten Wurzel hyperalgetisch geworden.)

2) Falls zwei nebeneinander stehende Rumpfwurzelpaare durchschnitten werden, so bekommt man bei sorgfältiger Operation nie ein kontinuierliches analgetisches Band, wohl aber konstant zwei analgetische Flecke, ein Rückendreieck und ein Bauchdreieck. Das letztere ist grösser als das erstere. An derselben Stelle, wo das absterbende Dermatome sein laterales Minimum hat, wird die jetzt entstandene analgetische Zone durch eine stark hyperalgetische Zone unterbrochen.



Fig. 3. Rechts das 15. Dermatome (von oben gezählt) beiderseits zwischen drei, links dasselbe beiderseits zwischen zwei durchschnittenen Wurzeln isoliert.

Auch in diesen Fällen (s. Fig. 3 links) ist die analgetische Zone von stark hyperalgetischen Zonen begrenzt, und auch die Unterbrechungsstelle ist hyperalgetisch.

Sobald man nach Durchschneidung von zwei Rumpfwurzeln ein kontinuierliches analgetisches Band findet, hat sich irgendwo ein Fehler bei der Operation eingeschlichen. Ist am Tage nach der Operation ein analgetisches Band da, dann kommt vielleicht erst nach einigen Tagen der Unterbrechungstreifen zum Vorschein; wenn aber die Operation gut gelungen ist, findet man ihn schon am folgenden Tag. Das bedeutet nicht Neubildung oder weitere Ausbreitung des Dermatomefeldes. Meine Untersuchungen in den nachfolgenden Wochen geben mir das Recht, dies zu bezweifeln. Vielmehr heben nur Gebiete, welche unter der Schwelle lagen, sich über die Schwelle empor.

3) Falls drei Wurzeln nebeneinander durchschnitten werden, kann ein lateralwärts sich verschmälernendes analgetisches Band entstehen, welches von stark hyperalgetischen Rändern begrenzt

ist. Auf Fig. 3 (rechts) ist dies der Fall, und man beobachtet dies konstant bei der Durchschneidung von drei Wurzeln, von der zwölften an.

Nur wo der auswachsende Oberextremitäten-Konus seinen Einfluss geltend macht, reicht selbst die Durchschneidung von drei Wurzeln nicht aus, um ein kontinuierliches analgetisches Band auf dem Rumpf zu erhalten. Hier findet man, z. B. bei der Durchschneidung der 11., 12. und 13. Wurzel noch eine laterale Unterbrechung. Es müssen vier Wurzeln durchschnitten werden, um den lateralen Unterbrechungstreifen, der dadurch zu Stande kommt, dass die übergreifenden oberen und unteren Nachbardermatome an einander stossen, wegzuschaffen.

Die Tragweite dieser meines Wissens konstanten Befunde ist ziemlich gross. Sie zeigen:

1) Dass die Dermatome keineswegs gleichmässig über einander greifen. Im ventralen Gebiet sind drei über einander greifende Dermatome, im dorsalen Gebiet schon vier, im lateralen Gebiet wenigstens fünf anzunehmen, um die experimentellen Ergebnisse genügend zu erklären.

2) Dass ein Dermatome, an derselben Stelle, wo es ein relatives Minimum seiner Empfindlichkeit besitzt, d. h. in seinem lateralen Abschnitt auch bei weitem am breitesten ist.

Wirklich giebt ein Blick auf Fig. 3 (linke Figur) ein nahezu korrektes Bild von der Ausdehnung des 15. Dermatoms beim Hunde. Sobald man (s. Fig. 3 rechts) beiderseits drei Wurzeln durchschneidet und dasselbe Dermatome zwischen drei statt zwischen zwei Wurzeln isoliert, engt sich das ganze Dermatomefeld ein, und zwar der Bauchteil am stärksten.

3) Dass an den Dermatomen drei Teile streng zu unterscheiden sind. a) Die ventralen Teile, b) die dorsalen Teile, c) die lateralen Teile; denn sie zeigen ganz verschiedene Eigenschaften.

Sobald man jetzt, mit diesen Kenntnissen gewaffnet, die Zoster-Eruptionen bei dem Menschen studiert — und ich besitze viele Photographien von verschiedenen Zoster-Eruptionen, die ich, da jeder Dermatologe sie direkt wiederfinden kann, nicht zu reproduzieren brauche, — so bemerkt man, dass die Zoster-Eruptionen ausserordentlich oft in zwei Flecken stehen. Ein grösserer Bauchfleck, ein kleinerer Rückenfleck ist mit Blasen besetzt, dazwischen liegt eine freie Stelle, und bisweilen findet sich mitten in diesem Unterbrechungstreifen noch eine einzelne circumskripte Bläschengruppe.

Findet man am Rumpf ein kontinuierliches Band mit Zosterblasen besetzt, so findet man ebenso konstant auch die laterale Verschmälerung, welche wir bei dem Hund konstatiert haben, bei dem drei Wurzeln durchschnitten worden sind. Da, wo sich der Einfluss der Extremitäten geltend macht, findet man stets kleiner werdende Rückenflecken mit Blasen besetzt. Ich schliesse hier-

aus, dass es sich bei diesen verschiedenen Teilen der Dermatomen um eine allgemeine Tatsache handelt, und dass auch beim Menschen die ventralen Teile der Dermatomen am Rumpfe einander so übergreifen, dass beim Wegfall eines Dermatoms hier ein dreieckiges Feld ausfällt (auch andere klinische Belege könnte ich hierfür anführen).

Die Zoster-Eruption kommt aber nur in demjenigen Teil des Dermatombereiches zu Stande, in welchem die vasomotorische Innervation (und ich glaube, sensible und vasomotorische und trophische (?) Innervation decken sich hier vollkommen) ausgefallen ist und nicht von benachbarten kompensiert wird.

Deshalb kommt Head meines Erachtens nicht weiter als Türck mit seiner fehlerhaften Methode, nur hat Head sogar den Nachtheil, dass nicht wie bei Türck eine zweite Fehlerquelle die erste kompensiert. Was Head findet, sind keineswegs Dermatomen. Er findet vielmehr bei den Zoster-Eruptionen nur die Ausfallfelder, welche auftreten, wenn drei, vier oder mehr Wurzeln ihre vasomotorische Innervation eingebüsst haben, aber übergreifende Nachbarwurzeln den Ausfall teilweise kompensieren.

Dazu kommt noch etwas. Die Natur lässt uns oft, wie schon mehrfach hervorgehoben worden ist, in der Pigmentverteilung eine ähnliche Gesetzmässigkeit erkennen.

Hier zu Lande giebt es z. B. Kühe der Lakerveld'schen Race, welche pechschwarzes Fell mit scharf abgesetzten weissen Bändern und Flecken zeigen. Auch bei Kaninchen findet man pechschwarzes Fell mit scharf abgegrenzten weissen Bändern und Flecken. Zwar kommen diese weissen Flecken vorzugsweise an den Extremitäten vor, von welchen ich jetzt geflissentlich abstrahiere, obwohl ich auch darüber zu ganz anderen Vorstellungen gelangt bin, als die gegenwärtig geläufigen, aber auch wer sich diese Bänder und Flecken auf dem Rumpf ansieht und mit den jetzt beschriebenen Rückendreiecken und Bauchdreiecken vergleicht, wird den Eindruck einer grossen Uebereinstimmung zwischen den pigmentlosen Partien und den analgetischen Ausfallflecken nicht los werden können. In beiden Fällen handelt es sich um Ausfallfelder. Mein Assistent, Dr. Langelaan, beschäftigt sich jetzt eingehend mit dieser Frage. Bei solch einem schwarzen Tier besitzt ein einzelnes Segment nicht die Eigenschaft, schwarzes Pigment zu formen, und das verrät sich an der Peripherie als ein weisses Bauchdreieck, oder zwei nebeneinander gelegene Segmente haben diese Eigenschaft nicht, dann entsteht ein Rückendreieck und ein Bauchdreieck u. s. w.

Von diesen Ausfallfeldern sind die alternierenden Pigmentstreifen der Katze, des Zebra etc. principiell durchaus zu trennen. Hier liegen Interferenz-Erscheinungen vor, die übrigens auch in der sensiblen Innervation eine Analogie finden. Denn ähnliche Curven der Empfindlichkeit, wie ich

sie für die dorso-ventrale Achse entworfen habe, lassen sich auch für die distal-proximale Achse, und zwar an der dorsalen, lateralen und ventralen Mittellinie entwerfen. Diese Partien gestalten sich in den dorsalen Partien ganz anders als in den lateralen, und dort wieder anders als in den ventralen. Am Rücken fallen sie schnell vom Maximum ab, an der lateralen Partie ist die Curve zwar nicht hoch, fällt aber äusserst langsam, am Bauch steigt sie etwas steiler in ventro-dorsaler Richtung an. Ueberdies greifen am Rücken wenigstens vier, in der lateralen Partie 5 à 6, an dem Bauch nur drei Felder übereinander. Daraus müssen Interferenzstreifen seitlich von der dorso-ventralen Achse des Dermatoms entstehen, deren Empfindlichkeit geringer ist, als in der Achse selbst. Der Verlauf der Streifen kann sehr mannigfaltige Biegungen zeigen, wird aber in der Hauptsache der Achse parallel laufen. Mit den Dermatom-Grenzen haben diese Linien nichts zu schaffen.

Ich weiss zu wenig von diesen Interferenzlinien¹⁾, um sie präcis beurteilen zu können, aber ich möchte doch warnen, nicht ohne Weiteres die Grenzen von hyperalgetischen Hautbezirken für Dermatom-Grenzen auszugeben, da diese Hyperalgesien recht complicierte Ursachen haben können.

Ich glaube, das Head klinisch schwerwiegende Fragen aufgeworfen hat, aber ich glaube auch, dass man mit ihrer Beantwortung nicht vorsichtig genug sein kann; solange man nicht weiss, was eine Zoster-Eruption, was eine hyperalgetische Hautzone bedeutet, dürfen ihre Demarkationslinien nicht zum Aufbau eines Hautsensibilitätsschemas der Segmentalinnervation verwendet werden.

Wie gesagt, ich glaube, die Frage eines Hautsensibilitätsschema der Segmentalinnervation ist noch nicht spruchreif, weder für den Rumpf noch für die Extremitäten; bei den letzteren stösst man auf noch viel grössere Schwierigkeiten.

Sherrington's und Bolk's Resultate, die Gruppierung der Dermatome um dorsale und ventrale axiale Extremitäten-Linien halte auch ich für ganz bestimmt gesichert. Es kommt aber im Extremitätengebiet noch mehr als beim Rumpf die wichtige Dreiteilung zur Geltung, welche ich an den Rumpfermatomen gefunden habe.

Der Einfluss der Extremitäten lässt sich beim Hunde schon beim dreizehnten Dermatome nachweisen. Die Rückenabschnitte der Dermatome werden in erster Linie kleiner und kleiner, dazu decken sie einander immer vollständig, bis schliesslich das

¹⁾ Dr. Langelaan, On the determination of sensory spinal skinfields in healthy individuals. Proc. kon. Ak. v. Wetenschappen. Amsterdam. Meeting of 29. Sept. 1900. Vol. III, p. 251.

Dr. Beyerman, Curious disturbances of the sensation of pain in a case of tabes dorsalis. Proc. of the kon. Ak. v. Wetensch. Amsterdam Meeting of 29. Sept. 1900. Vol. III, p. 253.

achte und das siebente Dermatome gar keine dorsale Felder mehr besitzen.

Zweitens aber werden auch die Bauchfelder der Dermatome kleiner. Schon bei der Ventralpartie des elften Dermatoms begegnet man Schwierigkeiten, die Ermittlung des Bauchfeldes des zehnten Dermatoms ist noch schwieriger, das neunte Dermatome besitzt keine ventrale Partie mehr.

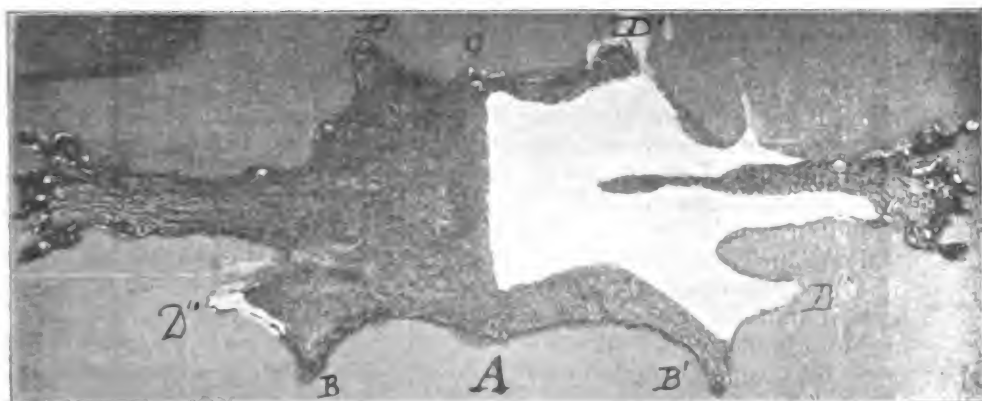


Fig. 4. Isolierung des 7. und 8. Dermatoms an der rechten Seite, wo die 4., 5., 6., 9., 10., 11. und 12. Wurzel durchschnitten sind. Die analgetische Zone ist weiss gefärbt.

Das Fell ist längs der ventralen Rumpflinie und längs einer ventralen Extremitätenlinie aufgeschnitten. Zwei senkrechte Schnitte auf der ventralen Rumpflinie bestimmen die proximale Grenze (am Halse) und die distale Grenze des Felles, DCD' ist der Schnitt am Halse. Beim Zuklappen würde D an D' stossen. BAB' ist der distale Schnitt. Beim Zurückklappen stösst B an B'. Weiter stossen beim Zurückklappen des Extremitätenteils D'' an D und D'' an D'.

Mutmasslich nehmen nur die lateralen Abschnitte an der Anordnung der Dermatome auf den Extremitäten teil. Es kommt nicht so sehr zu einer Umbildung, in dem Sinne, dass das ganze Dermatome in distal-proximaler Richtung sich in die Länge zieht, so dass schliesslich der dorso-ventrale Durchmesser des Extremitätendermatoms kleiner wird als der distalproximale, vielmehr entfalten sich die Dermatome etwa wie Schuppen, die von einer Knospe durchbrochen werden. Jedoch beschränkt sich dies auf ihre laterale Partien. Die Rücken- (dorsalen) und Bauch- (ventralen) Abschnitte verschwinden. Die fünf oder sechs am Rumpf über einander greifenden lateralen Abschnitte der Dermatome werden auseinander geschoben. Die heranwachsende Knospe wird an der oberen und an der unteren Hälfte von je drei lateralen Dermatomeabschnitten umgeben, und so kommen die lateralen Partien des zehnten, neunten und achten Dermatoms

auf die untere Hälfte der Extremitäten, die des fünften, sechsten und siebenten Dermatoms auf die obere Hälfte zu liegen. Dabei glaube ich nicht, dass die hinausgeschobenen Mittelteile des Dermatoms auf der Extremität so stark übereinandergreifen wie beim Rumpf.

Alles dies kommt bei der Feststellung der Dermatome an der oberen und unteren Extremität in Betracht. Ich komme darauf später zurück, auf Grund sowohl der Zoster-Eruptionen und anderer Ausfallfelder an den Extremitäten wie der Naevi pilosi und anderer Interferenzlinien. Nur noch eine Schlussbemerkung! Auch bei Hunden steht vollkommen fest, dass das 7. und 8. Dermatom, falls isoliert, keinen Zusammenhang mit dem Rücken mehr hat, und ich schliesse diesen Aufsatz mit der Reproduktion eines gegerbten Hundefelles, bei dessen Träger während des Lebens die 7. und 8. Wurzel stehen geblieben war, während die 4., 5., 6., 9., 10., 11. und 12. Wurzel durchschnitten worden waren. Das Fell ist längst einer ideellen ventralen Bauch- und Extremitäten-Linie durchschnitten, umgeklappt und ausgespannt worden. Dass der ausgezogene Teil der fühlenden 7. und 8. Wurzelfelder die dorsale Mittellinie nicht erreicht, steht durchaus in Einklang mit den Befunden von Sherrington und Bolk, und in vollkommenem Widerspruch mit den klinischen Beobachtungen von Kocher. Das Kocher'sche Schema ist auch, von anatomischen Standpunkt aus betrachtet, zweifelsohne falsch, obwohl die klinischen Beobachtungen worauf es gegründet ist, wahrscheinlich vollkommen richtig sind und gedeutet werden müssen. Ich hoffe indes in kurzer Zeit auf die Extremitätenfrage ausführlicher zurückzukommen.

Zur weiteren Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern.

18jähriger Suaheli.

(Zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Hirnhistologie im ethnologischen Sinne.)

Von

E. L. F. S. BRÜCKNER,

Assistenzarzt der Irrenanstalt Friedrichsberg zu Hamburg.

„Die markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde sind von den Autoren, besonders von Kölliker, Käs und Botazzi, welche sich der Weigert'schen Methode bedienen, vortrefflich be-

schrieben worden.¹⁾ Auch Vulpus's verdienstvoller Arbeit muss, wo es sich um Beiträge zur Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde an markhaltigen Nervenfasern handelt, mit an erster Stelle gedacht werden.

Wenn es angesichts der auf diesem Gebiete in den letzten zwei Jahrzehnten gemachten grossen Fortschritte auch gewagt erscheinen mag, einen weiteren Beitrag ohne wesentliche neue Gesichtspunkte zu liefern, so glaube ich mich dennoch auf die Worte Cajal's stützen zu dürfen, wonach es niemand wird leugnen können, dass, wenn derartige Studien eine physiologische Bedeutung gewinnen sollen, sie auf Vergleichung beruhen müssen; und die Erkenntnis der physiologischen Funktion ist zweifellos der Endzweck auch der exakten anatomischen Forschung. —

So ist der Zweck meiner Arbeit in erster Linie der, das Vergleichsmaterial vermehren zu helfen, und ich hoffe, dass sie dergestalt nicht ganz ohne Nutzen sein wird. Auch stellt das Gehirn unseres Suaheli, als eines Angehörigen einer niederen Rasse, ein bisher wenig verarbeitetes Material dar; denn ausser den von Käs veröffentlichten Befunden an den Gehirnen je eines Hindu und Chinesen sind in der Litteratur über den Rinden-Markfasergehalt exotischer Gehirne Veröffentlichungen meines Wissens nicht gemacht worden.

Was die Bezeichnungen der Schichten, der Art der Schichtungen u. s. w. anbetrifft, so habe ich mich im Folgenden durchweg an die in den zahlreichen und mannigfaltigen Arbeiten von Käs gebrauchten Ausdrücke gehalten, der seinerseits wiederum im Wesentlichen, was Nomenklatur und Technik angeht, den Spuren Meynerts zu folgen schien.

Wenn auch die Bezeichnungen „Assoziations- und Projectionsfasern“ von ihrem Autor ursprünglich in ihrer hypothetischen, rein functionellen Bedeutung gebraucht sind, eine Hypothese, die, so plausibel sie ist, wenn jemals, so doch in absehbarer Zeit sicherlich schwerlich zu demonstrieren sein dürfte, so sehe ich doch darin keinen Grund, jene Benennungen zu misskreditieren, da selbst in rein physikalisch-anatomischem Sinne kaum ein prägnanterer und charakteristischerer Ausdruck dafür gefunden werden dürfte.

Die Namen der zellarmen, der 2. und 3. Schicht (Meynert) habe ich gleichfalls beibehalten, wobei ich letztere — wie Käs und Vulpus — nur bis zum Baillarger'schen Streifen gerechnet, und nicht, wie es u. A. nach Meynert auch Obersteiner gethan, diesen mit eingeschlossen habe, da der Baillarger'sche Streifen seiner ganzen Entwicklungsgeschichte nach unzweifelhaft der äusseren Associationsschicht sehr nahe zu stehen scheint, wie es auch bei grossem Faserreichtum, selbst da, wo er sich makroskopisch demonstriert, mikroskopisch oft

¹⁾ Ramon y Cajal: Studien über die Hirnrinde des Menschen (1900).

von der äusseren Association nicht abzugrenzen ist, während letzteres gegenüber der Mittelschicht (Vulpinus), unserer 2. und 3. Schicht, fast immer ohne Schwierigkeiten möglich ist.

Da bei unserer Methode die Zellfärbung eine sehr mässige ist und dem zu Folge die Grenzen der einzelnen Zellschichten wenig scharf sind, so muss es freilich fast absurd erscheinen, bei Markfaser-Präparaten die einzelnen Schichten nach jenen zu benennen; um so mehr, als hierbei die Zellen selbst eben wegen ihrer undeutlichen Färbung uns wenig interessieren können; und es wäre sowohl aus exakten wie rein praktischen Gründen durchaus wünschenswert, wenn hier baldmöglichst eine vollzweckentsprechende, prägnante Nomenklatur geschaffen würde.

Edinger's „supraradiäres Faser- und intraradiäres Flechtwerk“, Schwabes's „äussere und innere Hauptzone“ haben zweifellos den Vorzug kurzen und prägnanten Ausdrucks; aber dieser Vorzug wird leider paralysiert dadurch, dass bei beiden die radiären Markfaserbündel ausschliesslich die Grenzen ihres Schemas bestimmen, deren Verhältnis zu dem Associationssystem noch ein sehr aufklärungsbedürftiges ist, und dass den zahlreichen Schichten der letzteren augenscheinlich zu wenig Rechnung getragen wird. Erst nach genau vergleichenden Betrachtungen — in erster Linie Messungen — eines sowohl mit Methylenblau als nach der Markscheidenfärbungs-Methode behandelten Gehirnes, welche eine Arbeit Käs in einigen Monaten, wie ich einer persönlichen Mitteilung von ihm entnehme, veröffentlicht wird, wird es vielleicht möglich sein, hier über die örtlichen Verhältnisse: die Lokalisation der Markfaser-schichtungen in den Zellschichten eine sichere Orientierung zu gewinnen. — Edinger's Ausdruck, den er freilich selber als provisorisch bezeichnete, findet Käs dergestalt acceptabel, und Passow hat sich seiner 1898 im „Neurologischen Centralblatt“ bedient. Wie soll man sich aber damit behelfen, wenn die „radii“, wie es besonders im Hinterhaupt häufig beobachtet ist (Hinterhaupt-Typus Käs!) und wie ich selber es am ausgesprochensten in der hinteren Scheitelgegend und sogar auch in der Schläfe (hintere Schläfengegend!) fand, bis in die zonale Schicht ausstrahlen, sodass man hier logisch die ganze Rindenbreite als intraradiär bezeichnen müsste?! —

Man sieht, man kommt auch mit diesen Bezeichnungen, wenn auch nicht häufig, so doch an einzelnen Stellen des Gehirns ganz sicher in die Brüche!

Endlich will ich erwähnen, dass ich beim Baillarger'schen Streifen auch da überall „fehlt“ geschrieben habe, wo er sich zwar makroskopisch als dunkler gefärbtes Band markierte, die mikroskopische Untersuchung aber zeigte, dass die dunklere Färbung ausschliesslich auf Chromphilie der Nervenzellen, zuweilen auch der Grundsubstanz, nicht auf Markfaserschichtung beruhte.

Vulpus war der Meinung, dass neben der Anhäufung „tangentialer“ Fasern die intensive Gewebefärbung den Bail-larger'schen Streifen ausmachte, während Käs früher der Ansicht war, dass letztere lediglich als ein Kunstprodukt zu betrachten sei, bedingt durch mangelhafte Differenzierung, auf Grund weiterer Untersuchung aber zu der Ansicht kam, dass die Sachen hier viel komplizierter liegen, und dass die starke Imbibition dieser Schicht einer bestimmten vorgeschritteneren Entwicklung entsprechen dürfte. Auffallend ist es jedenfalls, dass die Chromophilie von Zellen und Grundsubstanz sich in der Gegend des genannten Streifens mit Vorliebe zu lokalisieren scheint.

Um die im vorliegenden Falle angewandte Technik möglichst kurz abzutun, beschränke ich mich auf die Mitteilung, dass ich nach dem Vorgange von Käs jede zunächst nur angehärtete Hemisphäre durch Frontalschnitte in 12 Segmente zerlegt habe. Nach totaler Härtung wurden aus jedem Segment die Rindenstücke ausgeschnitten, nummeriert und in drei grosse Gruppen sortiert, je nach ihrer Lage an der Konvexität, Median- oder Basalfäche.

Von jedem Stück wurden 20—30 Schnitte gemacht, sämtlich in gleicher Weise gefärbt und davon die tadellosten Exemplare, ca. 6 jedesmal, auf dem Objektträger fixiert.

Was nun die Härte- und Färbetechnik anbelangt, so habe ich mich völlig an die modifizierte Weigert'sche, sogenannte Wolters-Käs-Methode gehalten, wie sie 1891 bereits von Käs und später u. a. von Passow ausführlich beschrieben ist, so dass es sich erübrigt, hier noch einmal auf dieselbe näher einzugehen.

„Die Markscheidenmethode,“ sagt Monakow, „besitzt gegenüber anderen Methoden den unstrittigen Vorzug, dass sie das, was sich mit ihr abgrenzen lässt, scharf und in übersichtlicher Weise fast elegant zur Darstellung bringt.“ Ein neben diesem nicht genug zu schätzender Vorzug liegt vor allem darin, dass sich die Präparate oft jahrelang nahezu unverändert erhalten, ein Vorzug, den diese Methode mit nur wenig anderen gemeinsam hat. Wer viel Präparate nach Nissl angefertigt hat, wird zu seinem Schmerze oft erfahren haben, wie störend und hinderlich bei der Arbeit das rasche Ausbleichen der Präparate ist.

Mit der Verbesserung der alten Weigert-Methode ist zweifellos in der Technik auch des letzten Jahrzehnts ein erheblicher Fortschritt zu konstatieren: hebt doch auch Vulpus in seiner 1891 erschienenen Arbeit mit besonderem Bedauern ein nachträgliches Ausbleichen seiner Präparate hervor! —

Um aus den kritischen Betrachtungen meiner Präparate einen klaren Ueberblick zu gewinnen, habe ich deren Resultate — wie Käs in seiner Arbeit von 1893 — gleichfalls zunächst graphisch dargestellt. Da aber diese graphische Reproduktion trotz ihrer leichten Uebersichtlichkeit für den Autor, wenig all-

gemeinverständlich ist, so habe ich mich (wie schon Käs in seinen letzten Arbeiten) veranlasst gesehen, sie in Zahlen umzuwerten, deren Tabellen leicht zu übersehen sind und ermüdende Erläuterungen, wie sie chromographische Darstellungen, Kurven u. dergl. Hilfsmittel erfordern, unnötig machen.

Dass bei dieser mehrfachen Umwertung der Werte manche zum Teil selbst interessante Einzelheiten in den Hintergrund treten mussten, musste sich bei dem Umfang der Arbeit von selbst verstehen. Ich werde weiterhin auf verschiedene derartige Einzelheiten, die sich bei dem Schema meiner Tabellen nicht rubrizieren liessen, noch zurückkommen.

Auf ein Zählen der einzelnen Fasern, welch' grosser Mühe sich Vulpius unterzog, habe ich verzichtet. Ich wäre sonst in Jahren mit meiner Arbeit nicht fertig geworden, die so schon bei ausschliesslich kritischen Betrachtungen und Messungen den Zeitraum fast eines Jahres in Anspruch nahm, von den technischen Vorarbeiten ganz abgesehen.

Das Gewicht des Gehirns betrug gehärtet 1570,0 g, wovon 205 g auf Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata entfielen, 680 auf die rechte und 685 auf die linke Hemisphäre, eine Differenz, die so klein ist, dass sie noch als innerhalb der Breite der Fehlerquellen liegend betrachtet werden muss, wobei ich nicht unerwähnt lassen will, dass nach den Ogle'schen Mitteilungen die linke Hemisphäre fast ausnahmslos schwerer ist als die rechte.

In frischem Zustande wog unser Gehirn 1400,0 g, damit das Durchschnittsgewicht der Negerhirne (1244,0 g nach Robert Boyd) bedeutend übertreffend, ein Umstand, der angesichts des jugendlichen Alters unseres Juma besondere Erwähnung verdient.

Hieraus im vorliegenden Falle auf eine höhere Stufe der Intelligenz zu schliessen, wäre nach Schwalbe nicht richtig, da „jedenfalls auch hier Körpergrösse und Körpergewicht von nicht geringem Einfluss sind.“

Leider fehlen hier diesbezügliche Angaben: In der Krankengeschichte ist nur kurz vermerkt, dass P. von mittlerer Grösse und gutem Ernährungszustand gewesen sei. Eine Wiedergabe der Krankengeschichte kann — wie ich glaube — in diesem Falle nicht interessieren. Ich beschränke mich darauf, zu erwähnen, dass Juma als Steward nach Hamburg gekommen, hier in das Allg. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf wegen einer Nebenhodenschwulst aufgenommen wurde, die sich später als Sarkom herausstellte und an deren Metastasen er rel. rasch im Dezember 1896 zu Grunde ging, und dass er, wie es bei solchen Kranken die Regel ist, bis zum Ende weder psychische noch intellektuelle Defecte irgend welcher Art geboten hat. Im Sektionsprotokoll ist vermerkt: Sarcoma epididym. dextr., Metastas retroperitoneal., pulmon., subcutan. —

Das Gehirn gelangte in den Besitz des Herrn Prosektor Dr. Käs, der die Liebenswürdigkeit hatte, es mir zur Bearbeitung zu überlassen.

II.

Tabelle 1-3. (s. S. 182-189.)

Es gilt der Grundsatz von Käs: „Der Faserreichtum eines Rindenbezirkes dokumentiert sich bei makroskopischer Betrachtung der ungefärbten Schnitte durch dessen weisse Farbe, die Faserarmut durch graue Farbe“, und wir besitzen somit nach demselben Autor in „diesen verschiedenen Farbennuancen ein Mittel, um uns über den Faserreichtum einzelner Rindenschichten auch ohne mikroskopische Betrachtung ein vorläufiges Urteil zu bilden.“

Bei der Markscheidenfärbungs-Methode nun erscheint bekanntlich die faserarme Rinde gelb, welche Farbe proportional der Zunahme des Gehalts der Rinde an markhaltigen Nervenfasern in ein graugelbes, blassgraues, schwarzgraues, blauschwarzes bis tief schwarzes Colorit übergeht.

Eine derartige makroskopische chromatische Beurteilung meines Gehirns führe ich hier vorweg kurz in Prozenten berechnet an.

Tabelle 4.
Grundfarbe der Rinde.

	Gelb	Graugelb	Grau
Convexität links	32	65	—
Convexität rechts	21	79	—
Medianfläche links	33	67	—
Medianfläche rechts	29	71	—
Basalfläche links	29	71	—
Basalfläche rechts	24	76	—
Ganze Hemisphäre links	32	68	—
Ganze Hemisphäre rechts	24	76	—

Käs fand bei dem von ihm beschriebenen 18 jährigen Europäer-Gehirn die Rinde zu 20% rein grau, während bei meinem Suaheli, wenn wir von der hier und da vorkommenden Braunfärbung absehen, die durch Chromophilie von Zellen und

I. Convexität. Tabelle 1.

Rechte Hemisphäre.																				
Linke Hemisphäre.																				
Ganze Breite auf der Windungskuppe	Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthal	Breite vor der Profec- tionausrählung	Zahl der Projectionabschei- el in 1 mm	Zonale Schicht auf der Windungskuppe	Zellarme Schicht auf der Windungskuppe	II. und III. Schicht auf der Windungskuppe	Ballarger resp. (äußerer/innerer) Gennarl	Äussere Association auf der Windungskuppe	Lateinische Ziffern: Segmente; arabische: Windungs- abschnitte der Segmente;	Ganze Breite auf der Windungskuppe	Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthal	Breite der Mark- leiste vor der Profec- tionausrählung	Zahl der Projectionabschei- el in 1 mm	Zonale Schicht auf der Windungskuppe	Zellarme Schicht auf der Windungskuppe	II. und III. Schicht auf der Windungskuppe	Ballarger resp. (äußerer/innerer) Gennarl	Äussere Association auf der Windungskuppe
5,0	5,2	4,5	5,0	20	0,1	0,4	2,0	0,2/0,5	3,0	I; 1	7,6	5,8	4,0	3,0	26	0,4	0,7	2,4	Spur 0,4	5,2
5,2	5,7	4,4	4,4	14	0,3	0,4	2,0		3,2		7,6	5,2	4,6	3,5	20	0,3	0,6	3,6		4,0
5,0	4,3	3,0	2,4	18	0,1	0,4	2,0	0,4/0,4	3,0	I; 2	6,2	4,2	3,7	3,0	20	0,1	0,6	3,0	0,3/0,3	3,2
5,7	4,6	3,2	4,0	20	0,18	0,4	2,0		3,7		6,4	5,6	4,0	3,0	24	0,2	0,4	2,9		3,5
5,0	4,2	3,2	3,0	24	0,2	0,5	2,5	0,5/0,5	2,5	I; 3	7,0	4,2	4,3	4,5	16	0,2	0,5	4,0	0,4/0,4	3,0
5,0	4,0	3,2	3,0	16	0,2	0,5	2,0		3,0		5,8	5,6	3,4	3,5	26	0,22	0,4	2,5		3,3
5,0	4,0	3,8	2,2	20	0,2	0,4	2,2	0,4/0,4	2,8	II; 1	5,8	4,4	4,0	4,0	20	0,24	0,6	2,6	0,4/0,4	3,2
5,0	4,3	3,8	2,3	20	0,2	0,4	2,2		2,8		5,4	4,0	3,0	2,0	16	0,5	0,5	2,6		2,8
6,4	3,1	3,4	2,4	22	0,3	0,5	2,3	Spuren	4,1	II; 2										
5,4	4,0	3,5	3,0	14	0,2	0,4	2,0		3,4											
6,0	5,0	3,0	3,0	20	0,6	0,4	2,0	Spuren	4,0	III; 1	7,2	7,4	5,0	7,0	14	0,4	0,5	2,6	0,5/0,3	5,6
5,6	5,0	3,0	6,0	18	0,2	0,4	2,0	Spuren	3,6		7,2	5,4	4,7	6,0	22	0,5	0,5	2,8		4,4
7,0	5,2	4,6	2,4	16	0,3	0,5	2,4	0,5/0,4	4,6	III; 2	6,0	4,5	4,0	2,6	14	0,3	0,4	2,2	Spur 0,4	3,8
6,0	3,6	2,8	2,0	23	0,5	0,5	3,0		3,0	III; 3	6,2	5,4	3,6	2,5	16	0,3	0,5	2,8		3,4
											6,8	4,5	4,5	3,2	20	0,4	0,4	2,0	0,4/0,4	4,8
											6,2	4,3	5,0	4,0	18	0,3	0,4	2,4		3,8
7,0	5,4	5,0	2,2	28	0,2	0,4	2,4	0,5/0,4	4,6	IV; 1	6,2	5,8	4,0	2,8	14	0,3	0,3	2,6	Spur 0,5	3,6
6,5	5,2	3,5	2,2	22	0,3	0,6	2,6		3,9		6,0	5,2	4,0	6,0	18	0,3	0,4	2,3		3,7

6,0	5,2	3,9	5,0	18	0,2	0,4	3,0	3,0	IV; 2	6,9	5,4	6,0	4,0	20	0,3	0,5	3,0	3,9
5,4	4,1	3,2	3,0	16	0,3	0,4	3,0	3,0		5,0	5,0	6,0	5,0	24	0,3	0,4	2,0	3,0
6,2	4,2	3,7	4,2	18	0,1	0,6	3,4	3,4	IV; 3	5,4	6,2	3,4	3,0	22	0,2	0,4	2,0	3,4
6,0	4,2	4,3	2,9	22	0,5	0,5	3,8	3,8		4,8	3,5	3,4	4,0	10	0,2	0,4	2,0	2,8
8,0	5,0	4,6	8,0	34	0,4	0,4	6,2	6,2	IV; 4	6,4	3,8	3,4	5,0	20	0,3	0,5	2,6	3,8
7,0	5,0	4,6	3,5	30	0,5	0,6	4,0	4,0		6,0	4,0	3,7	6,0	15	0,24	0,5	2,5	2,5
6,5	5,0	3,2	4,0	21	0,1	0,4	4,3	4,3	V; 1	7,4	5,5	4,6	6,0	18	0,4	0,5	2,5	4,9
8,0	6,0	3,1	2,7	30	0,3	0,6	5,8	5,8		7,0	6,0	5,4	7,0	14	0,5	0,5	2,0	5,0
6,4	4,3	3,8	2,7	20	0,3	0,6	4,6	4,6	V; 2	6,6	5,0	3,2	7,0	16	0,3	0,4	2,6	4,0
5,6	4,8	4,4	8,0	16	0,3	0,6	3,0	3,0		6,6	4,5	3,5	8,0	16	0,2	0,3	2,6	4,0
7,0	5,0	3,7	4,4	24	0,3	0,5	4,5	4,5	V; 3	6,0	4,0	3,6	4,0	16	0,2	0,4	2,6	3,4
6,4	5,2	3,3	3,5	20	0,3	0,5	3,6	3,6		6,4	3,0	5,0	2,0	22	0,2	0,3	2,0	4,4
7,2	5,5	3,8	5,0	20	0,3	0,6	4,8	4,8	V; 4	5,0	4,2	4,4	2,7	26	0,2	0,2	2,0	3,0
5,0	5,8	3,8	5,6	16	0,3	0,5	2,4	2,4		5,0	3,7	4,2	2,4	16	0,2	0,5	1,4	3,6
5,0	4,2	4,1	4,0	14	0,2	0,5	3,6	3,6	VI; 1	6,2	5,2	6,8	1,8	12	0,3	0,5	2,2	4,0
7,0	4,4	4,0	4,0	18	0,4	0,6	4,7	4,7	(Centralwind)	5,0	5,0	6,8	3,0	18	0,3	0,4	1,6	3,4
7,0	5,0	4,5	4,5	14	0,2	0,6	5,2	5,2		4,4	2,6	3,3	3,0	16	0,3	0,56	1,6	2,8
6,2	5,3	4,0	3,8	16	0,2	0,5	4,2	4,2	VI; 2	6,4	5,9	5,2	7,5	10	0,2	0,5	2,0	4,6
7,0	5,4	4,6	4,0	12	0,3	0,5	5,2	5,2	(Centralwind)	5,5	4,1	5,0	10,5	16	0,2	0,5	2,1	3,4
7,0	6,0	4,8	4,0	14	0,3	0,5	5,0	5,0		5,0	7,0	5,0	9,0	14	0,2	0,4	2,0	3,0
4,8	4,4	4,0	5,5	18	0,2	0,4	3,0	3,0	VI; 3	6,0	6,5	4,0	4,0	18	0,2	0,4	1,8	4,2
4,6	4,8	4,4	3,8	16	0,3	0,5	2,6	2,6	(Centralwind)	6,0	6,0	3,8	6,0	16	0,2	0,4	1,6	4,4
7,0	7,0	3,2	6,0	18	0,3	0,6	4,8	4,8	VI; 4	6,0	5,0	4,2	6,0	16	0,2	0,4	1,6	4,4
7,0	7,2	4,0	5,0	20	0,24	0,6	5,0	5,0	(Centralwind)	6,0	6,0	4,3	4,0	18	0,2	0,42	2,2	4,4
							4,8	4,8	VI; 5	6,2	5,8	5,0	5,0	14	0,3	0,4	2,6	3,6
							5,0	5,0	(Centralwind)	7,0	4,6	4,3	4,0	18	0,2	0,42	2,2	4,8

I. Convexität. Tabelle 1. (Fortsetzung.) Rechte Hemisphäre.

Linke Hemisphäre.										Rechte Hemisphäre.										
(ganze Breite auf der Windungskuppe	(ganze Breite seitlich	(ganze Breite im Windungsthal	Breite vor der Projectionssäbel	Zahl der Projectionssäbel in 1 mm	Zonale Schicht auf der Windungskuppe	Zellarme Schicht auf der Windungskuppe	II. und III. Schicht auf der Windungskuppe	Ballarger resp. (Gennart) äußerer/innerer)	Äussere Association auf der Windungskuppe	Latetische Ziffern: Segmente: arabische; Windungsabschnitte der Segmente:	(ganze Breite auf der Windungskuppe	(ganze Breite seitlich	(ganze Breite im Windungsthal	Breite vor der Projectionssäbel	Zahl der Projectionssäbel in 1 mm	Zonale Schicht auf der Windungskuppe	Zellarme Schicht auf der Windungskuppe	II. und III. Schicht auf der Windungskuppe	Ballarger resp. (Gennart) äußerer/innerer)	Äussere Association auf der Windungskuppe
7,0	7,0	3,2	6,0	18	0,3	0,6	2,0	0,5/0,5	4,8	VI; 6	6,0	5,2	5,4	4,4	22	0,5	0,6	2,6	3,4	
7,0	7,2	4,0	5,0	20	0,24	0,6			5,0	Operculum)	6,4	5,0	5,1	2,8	28	0,3	0,5	2,2	4,2	
6,6	5,6	5,7	3,6	14	0,2	0,6		0,6	3,0	VI; 7 (Insel)	6,4	4,8	3,7	4,0	20	0,3	0,6	2,0	4,4	
5,2	4,2	3,4	4,0	16	0,4	0,8			2,0			7,0	4,4	3,7	4,0	24	0,3	0,5	2,0	5,0
7,0	6,4	4,0	4,8	11	0,3	0,6	2,9	Spuren	4,1	VII; 1 (Schläfe)	5,2	6,0	6,4	5,0	20	0,2	0,4	2,0	3,2	
7,0	7,0	4,0	3,7	22	0,4	0,6	3,0		4,0			6,0	6,3	4,0	2,6	18	0,18	0,58	2,1	3,9
7,0	5,0	4,2	5,2	12	0,4	0,6	3,0		4,0	VII; 2 (Schläfe)	5,8	7,6	4,0	3,0	16	0,3	0,6	3,0	2,8	
6,1	5,0	4,0	2,0	20	0,2	0,4	2,4	Spuren	3,7			5,6	6,6	4,0	3,0	20	0,3	0,5	2,2	3,4
5,8	5,0	3,8	3,0	10	0,2	0,6	2,8	Spuren	3,0	VII; 3 (Schläfe)	7,0	4,0	2,8	2,4	18	0,4	0,5	2,8	4,2	
5,6	4,0	3,7	3,0	18	0,4	0,6	1,0		4,0			6,0	4,5	3,0	3,0	18	0,3	0,6	2,6	3,4
6,6	4,0	4,4	4,0	15	0,3	0,6	3,6		1,6	VII; 4 (Schläfe)	6,0	4,0	3,5	1,6	14	0,2	0,5	2,0	4,0	
6,0	5,4	4,4	3,0	14	0,2	0,4	2,6		3,0			7,0	4,0	3,5	3,0	32	0,2	0,4	2,6	4,4
6,2	4,8	3,8	3,0	18	0,2	0,5	2,6	0,6/0,6	3,6	VIII; 1	6,0	8,8	3,3	4,0	20	0,3	0,5	2,0	4,0	
6,0	5,2	4,3	4,0	18	0,3	0,6	3,0	0,4	3,0			5,0	8,8	3,8	4,0	16	0,3	0,4	1,8	3,2
6,2	4,8	4,8	8,0	22	0,4	0,5	3,0		3,0	VIII; 2	5,4	5,0	3,0	3,0	20	0,3	0,5	2,2	3,6	
4,8	5,8	3,3	3,0	24	0,3	0,6	2,2	0,2	2,6			6,0	4,0	2,8	4,0	18	0,3	0,3	2,0	4,2
6,0	4,7	3,3	2,0	21	0,26	0,6	2,6		3,4	VIII; 3	6,0	5,0	3,0	5,0	16	0,3	0,5	2,0	4,0	
									3,6			6,0	4,8	3,0	3,0	18	0,3	0,5	1,8	4,2

4,4	4,0	3,2	2,5	18	0,2	0,4	2,3	2,1	VIII: 4	5,7	3,6	3,8	3,0	16	0,3	0,4	2,2	3,5
5,8	4,9	4,0	2,7	18	0,2	0,4	2,3	3,5		6,0	4,0	3,6	3,0	22	0,2	0,5	2,0	4,5
5,8	5,1	3,7	6,0	16	0,3	0,3	2,0	3,8	VIII: 5	5,6	5,0	3,2	4,0	18	0,2	0,5	2,2	3,4
5,0	4,8	3,6	5,5	21	0,3	0,3	2,0	3,0		6,0	3,8	4,2	4,0	20	0,3	0,5	2,6	3,4
5,2	5,6	4,6	2,0	22	0,2	0,3	2,0	3,2	IX: 1	4,7	3,4	3,0	3,0	14	0,14	0,6	2,0	2,7
6,0	4,9	4,4	2,4	18	0,4	0,4	3,0	3,0		6,0	3,5	3,0	2,5	18	0,2	0,6	2,6	3,4
4,7	4,8	3,0	2,4	14	0,3	0,3	2,6	2,1	IX: 2	4,5	4,2	6,0	2,2	16	0,2	0,5	2,0	2,5
6,0	5,0	3,2	3,0	14	0,2	0,3	2,6	3,4		4,0	3,5	5,6	2,4	18	0,2	0,5	1,2	2,8
6,2	5,7	5,0	3,0	22	0,3	0,5	4,0	2,2	IX: 3	6,0	4,0	4,5	3,5	14	0,3	0,6	2,6	3,4
5,4	5,0	4,8	6,0	18	0,3	0,4	3,0	2,4		7,0	5,0	5,6	3,2	20	0,2	0,6	3,0	4,0
4,4	4,6	3,8	4,0	26	0,2	0,3	1,8	2,6	IX: 4	6,0	4,5	3,4	3,0	14	0,1	0,5	2,8	3,2
5,8	4,6	3,6	3,0	14	0,2	0,4	2,4	3,4		6,0	4,8	3,2	4,0	26	0,2	0,5	3,2	2,8
5,0	4,6	2,8	3,6	12	0,2	0,3	2,9	2,1	X: 1	4,4	3,4	5,0	2,8	15	0,2	0,4	2,0	2,4
4,5	4,0	3,4	3,0	12	0,2	0,4	2,4	2,1		4,0	3,4	6,0	2,4	14	0,14	0,4	1,7	2,3
6,2	4,5	6,5	6,0	26	0,2	0,3	2,5	3,7	X: 2	4,2	4,2	4,2	4,0	18	0,2	0,4	1,6	2,6
6,6	4,8	7,0	3,4	20	0,2	0,3	3,0	3,6		4,2	4,2	3,4	4,5	18	0,3	0,3	1,8	2,4
4,0	4,2	5,6	3,8	20	0,2	0,4	1,8	2,2	X: 3	4,4	3,7	3,4	1,9	16	0,2	0,4	1,8	2,6
4,2	3,8	3,2	3,8	20	0,2	0,4	1,8	2,4		4,2	4,5	3,9	1,6	16	0,4	0,4	1,7	2,5
6,0	4,3	3,8	2,2	26	0,2	0,5	2,7	3,3	XI: 1	5,2	4,2	3,0	2,2	22	0,3	0,5	2,0	3,2
5,5	4,5	5,0	2,6	24	0,2	0,4	2,6	2,9		4,5	3,2	3,2	4,6	16	0,2	0,5	1,8	2,7
6,0	5,0	4,0	4,0	26	0,2	0,3	2,4	3,6	XI: 2	4,4	4,2	3,4	3,2	22	0,4	0,4	1,4	3,0
5,4	4,2	3,7	3,4	18	0,2	0,4	2,2	3,2		4,8	4,8	3,2	3,0	16	0,2	0,5	2,2	3,6
4,0	2,9	4,0	2,5	22	0,2	0,4	1,8	2,2	XI: 3	5,5	3,4	4,0	3,0	20	0,2	0,6	2,5	3,0
6,0	5,0	4,0	3,2	18	0,2	0,4	3,0	3,0		5,4	3,6	3,3	3,8	20	0,24	0,5	2,7	3,0
4,0	3,8	3,2	7,5	20	0,2	0,4	2,2	1,8	XII: 1	5,0	4,7	3,7	4,0	12	0,1	0,4	1,8	3,2
4,4	3,3	3,4	3,0	12	0,1	0,3	2,0	2,4		5,0	5,0	3,7	4,0	14	0,1	0,4	2,0	3,0
5,0	3,7	3,4	2,4	18	0,1	0,3	3,0	2,0	XII: 2	4,2	4,2	4,2	3,0	20	0,1	0,3	2,0	2,2
6,6	3,6	3,5	4,6	17	0,2	0,3	2,8	3,8		4,0	3,5	2,8	3,2	20	0,1	0,4	1,9	2,1

II. Medianfläche. T a b e l l e 2. Rechte Hemisphäre.

Linke Hemisphäre.

Linke Hemisphäre.										Rechte Hemisphäre.											
Ganze Breite auf der Windungskuppe	Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthal	Breite der Markleiste vor der Projection	Zahl der Projectionsschmel	Zonale Schicht auf der Windungskuppe	Zellarme Schicht auf der Windungskuppe	II. und III. Schicht auf der Windungskuppe	Ballarger resp. Gennart (äußerer/innerer)	Assosiation auf der Windungskuppe	Lateinische Ziffern: Segment;	arabische: Windungsabschnitte der Segmente	Ganze Breite auf der Windungskuppe	Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthal	Breite der Markleiste vor der Projection	Zahl der Projectionsschmel in 1 mm	Zonale Schicht auf der Windungskuppe	Zellarme Schicht auf der Windungskuppe	II. und III. Schicht auf der Windungskuppe	Ballarger resp. Gennart (äußerer/innerer)	Assosiation auf der Windungskuppe
6,0	5,5	4,2	5,0	16	0,2	0,4	2,6	—	3,4	I, 1		5,5	4,0	3,0	4,0	18	0,3	0,5	2,6	0,3/0,3	2,9
6,5	5,4	3,4	5,0	20	0,3	0,5	3,2	—	3,3			5,0	4,0	3,2	6,0	14	0,4	0,6	2,6		2,4
5,2	5,0	3,2	5,4	18	0,3	0,3	3,2	—	2,0	II; 1		5,0	4,4	4,2	3,0	9	0,2	0,5	1,6	Spuren	3,4
5,4	5,0	3,0	5,4	18	0,3	0,4	2,0	—	3,4			5,5	4,8	3,5	3,0	10	0,3	0,7	3,0		2,5
5,2	4,3	3,0	4,0	18	0,6	1,3	2,0	0,3/0,3	3,2	II; 2		6,4	6,0	4,0	6,0	14	0,2	0,5	2,5	0,4/0,4	3,9
5,0	5,0	3,4	4,6	12	0,3	0,6	2,0		3,0			5,4	4,8	3,4	5,0	16	0,3	0,4	2,0		3,4
5,9	5,0	3,6	7,0	20	0,3	0,54	2,5	Spur/—	3,4	III; 1		6,0	5,0	3,0	3,0	12	0,28	0,5	3,5	0,5/—	2,5
6,4	4,2	3,0	7,5	16	—	0,54	2,5		3,9			4,5	4,0	3,5	3,0	14	0,2	0,5	2,6		1,9
4,8	5,0	4,2	3,2	11	0,4	0,6	2,4	0,5/Spur	2,4	III; 2		6,0	5,0	5,0	5,0	24	0,4	1,0	3,6	—	2,4
6,2	5,4	4,2	3,2	22	0,26	0,5	2,6		3,6			6,4	5,5	5,0	5,0	9	0,2	1,0	3,8		2,6
6,8	6,6	3,8	4,0	25	0,34	0,6	2,6	0,3	4,2	III; 3		5,0	4,0	2,5	4,5	16	0,4	0,6	2,6	0,2/0,4	2,4
5,0	4,7	3,0	5,5	20	0,56	0,6	2,2		3,8	(Fornicatus)		4,7	4,2	3,2	2,4	12	0,3	0,6	2,7		2,0
6,0	4,2	2,9	5,0	26	0,3	0,5	2,0	0,4/—	4,0	IV; 1		6,5	5,3	3,4	5,0	12	0,5	1,0	3,4	Spuren	3,1
6,0	5,0	3,6	3,3	20	0,3	0,4	2,0		4,0			6,8	5,8	3,0	4,5	10	0,4	0,6	2,0		4,8
4,8	3,0	4,0	2,0	14	0,34	0,44	1,4	0,4/0,4	3,4	IV; 2		6,0	5,5	4,0	3,5	12	0,4	0,5	2,0	Spuren	4,0
4,6	5,8	3,8	5,0	12	0,3	0,4	1,4		3,2			6,6	6,0	4,5	5,0	11	0,32	0,7	2,5		4,1
										IV; 3		5,0	4,4	3,2	3,5	14	0,4	0,5	2,0	Spuren	3,0
												5,4	8,0	4,0	5,0	19	0,4	0,6	2,0		3,4
6,0	5,0	4,2	5,0	16	0,3	0,4	2,0	0,4/0,4	4,0	V		4,0	3,4	3,0	4,0	9	0,2	0,3	2,0		2,0

	4,6	4,5	4,2	4,5	4,2	3,0	3,0	5,0	4,7	4,5	5,7	5,7	5,4	5,7	5,7	5,4	3,1
V; 2	5,5	4,2	3,2	4,4	4,2	3,0	3,0	5,0	4,7	4,5	5,7	5,7	5,4	5,7	5,7	5,4	3,1
Centralganglion																	
V; 3	5,8	5,6	4,4	4,4	3,8	8,5	5,0	18	0,34	0,5	2,3	Spuren	3,5	3,6			
VI; 1	4,5	4,0	3,0	7,0	18	0,2	0,4	2,6	1,9	2,5							
VI; 2	4,5	4,0	3,8	6,0	18	0,4	0,4	2,0									
Centralganglion																	
VI; 3	5,0	6,6	3,4	4,6	2,0	3,2	2,5	24	0,2	0,5	2,2	Spuren	3,8	3,5			
VII; 1	6,0	5,8	4,5	5,2	3,6	3,0	3,5	22	0,2	0,5	2,5		2,8	2,9			
VII; 2	4,0	4,3	3,4	2,0	3,0	4,0	4,0	22	0,2	0,4	1,9	0,3/—	2,1	2,1			
VIII; 1	4,7	4,4	4,0	4,0	2,0	2,0	2,0	12	0,2	0,5	1,9	0,5/—	2,7	2,5			
VIII; 2	4,8	4,8	4,6	4,3	3,2	3,0	3,0	17	0,28	0,6	3,0	0,4/0,4	1,8	2,8			
IX; 1	5,0	4,8	2,6	4,0	3,2	2,0	2,0	30	0,2	0,3	1,6	0,4/0,4	3,4	3,1			
IX; 2	4,0	4,4	3,5	4,8	4,0	3,0	2,6	20	0,3	0,3	1,9	Spuren	2,1	2,5			
X; 1	4,4	5,0	4,0	4,7	3,4	2,0	2,0	16	0,1	0,4	2,1	0,4/—	2,3	2,4			
X; 2	6,0	4,0	4,0	4,0	2,8	3,0	3,0	24	0,4	0,6	2,5	0,4/—	3,5	2,0			
XI; 1	4,0	4,0	4,0	4,0	3,2	3,5	3,5	16	0,1	0,3	2,0		3,6	3,8			
XI; 2	5,7	4,8	3,0	3,4	3,4	1,7	1,7	26	0,1	0,6	1,9	0,4/—	3,6	3,8			
XII	4,6	4,0	4,2	3,7	3,8	2,8	2,8	13	0,3	0,3	2,4	0,4/0,3	2,2	1,8			
	4,0	3,9	3,2	3,2	3,2	2,8	2,8	16	0,14	0,3	2,2						

III. Basalfäche. Tabelle 3.

Rechte Hemisphäre.																				
Linke Hemisphäre.																				
Ganze Breite auf der Windungskuppe	Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthal	Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung	Zahl der Projektionsabschnitte in 1 mm	Zonale Schicht auf der Windungskuppe	Zellarme Schicht auf der Windungskuppe	II. und III. Schicht auf der Windungskuppe	Ballarker resp. (Gennart) (äußere innerer)	Äußere Association auf der Windungskuppe	Lat. Ziffern: Segmente; arabische Windungsabschnitte der Segmente;	Ganze Breite auf der Windungskuppe	(Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthal							
5,0	3,6	2,0	1,0	12	0,18	0,6	2,0	Spuren	3,0	I: 1	4,0	3,5	2,5	5,5	15	0,2	0,8	2,6	0,6/0,5	1,4
5,3	3,2	2,9	1,0	14	0,38	0,65	2,2	Spuren	3,1		3,5	2,6	2,6	2,5	26	0,16	0,7	2,0		1,5
6,0	3,7	2,4	4,4	11	0,4	0,6	2,8	0,2/0,2	3,2	II: 1	4,0	2,5	2,6	3,2	14	0,24	0,7	2,5	Spuren	1,5
6,0	5,5	2,8	3,4	12	0,4	0,8	2,6	—	3,4											
4,0	2,6	2,4	1,8	22	0,1	0,3	1,0	0,3/—	3,0	II: 2	5,8	2,6	3,2	1,6	12	0,2	0,8	2,6	0,3/0,4	3,2
4,0	2,4	2,4	4,0	8	0,2	0,5	1,4	—	2,6		4,6	3,0	2,6	4,0	17	0,2	0,8	2,8		1,8
4,0	3,0	2,6	2,2	25	0,24	0,8	2,4	Spuren	1,6	III: 1	3,0	5,0	1,8	3,0	10	0,2	1,0	1,6	Spuren	1,4
4,2	3,4	2,3	2,8	19	0,14	0,9	2,2	—	2,0											
5,8	3,7	4,0	2,4	17	0,3	0,4	2,4	0,3/0,3	3,4	III: 2	3,5	3,4	2,0	4,4	10	0,3	0,5	2,2	0,5/0,4	1,3
5,4	3,3	3,5	2,5	14	0,3	0,7	2,2	—	3,2											
5,5	4,2	2,2	2,3	24	0,3	0,5	3,0	—	2,5	IV: 1	5,0	3,2	—	2,5	13	0,3	0,8	3,0	Spuren	2,0
5,0	4,2	3,5	3,0	14	0,2	0,4	2,2	—	2,8		5,4	2,4	—	2,4	10	0,2	1,2	2,5		2,9
4,6	3,4	2,2	2,4	20	0,22	0,6	2,0	0,3/0,3	2,6	IV: 2	5,5	2,4	2,4	7,0	15	0,3	0,8	2,2	0,3/0,4	3,3
5,0	3,4	3,0	2,0	16	0,4	0,5	2,0	—	3,0		3,5	3,0	2,2	5,0	22	0,3	0,6	2,0		1,5
										IV: 3	4,8	4,0	2,5	5,8	16	0,34	0,8	3,4	0,3/0,4	1,4
											3,5	3,4	3,0	4,5	25	0,2	0,6	2,6		0,9
8,5	4,5	3,4	4,0	24	0,28	0,5	2,0	—	2,5	V: 1	4,2	5,0	1,5	4,0	11	0,3	1,4	2,2	0,3/0,4	2,0
4,8	5,4	3,8	4,0	18	0,3	0,6	2,5	—	2,3		5,0	4,4	2,5	6,0	16	0,3	1,0	3,0		2,0

Centralganglion										
V; 2	5,0	4,5	3,0	2,0	0,4	0,6	3,0	0,4/—	2,0	2,0
VI;	4,0	3,0	3,0	4,0	10	0,3	1,0	2,0	0,4/0,4	2,0
	4,8	3,4	3,0	3,1	21	0,3	1,2	2,2	Spuren	1,0
VII;	4,5	3,0	3,3	3,0	17	0,13	0,6	2,4	Spuren	2,1
VIII; 1	5,0	3,8	3,0	3,2	14	0,12	0,6	2,2	Spuren	2,8
VIII; 2	5,2	4,0	2,5	3,2	24	0,12	0,5	1,6	0,3/0,4	3,6
IX; 1	5,8	4,0	2,6	3,8	24	0,16	0,5	1,6	0,3/—	4,2
IX; 2	4,0	4,3	2,3	4,5	24	0,14	0,6	2,6	0,3/—	1,4
X; 1	4,2	3,6	2,5	3,5	18	0,18	0,6	2,5	0,4/0,4	1,7
X; 2	4,5	4,3	3,2	3,0	17	0,24	0,55	2,2	Spuren	2,3
XI; 1	4,4	3,8	3,0	4,2	10	0,3	0,4	2,6	Spuren	1,8
XI; 2	5,5	4,4	3,0	4,0	18	0,24	0,5	2,0	Spuren	3,5
XII; 1	6,0	3,8	3,0	4,3	22	0,2	0,5	2,8	Spuren	3,2
XII; 2	6,0	4,0	3,2	4,0	22	0,3	0,6	2,0	—	4,0
XIII; 1	6,0	3,6	3,3	4,2	15	0,3	0,6	2,0	Spuren	4,0
XIII; 2	5,1	6,0	3,2	3,0	19	0,22	0,5	2,0	Spuren	3,1
XIV; 1	4,8	3,3	3,2	3,0	22	0,3	0,5	1,8	Spuren	3,0
XIV; 2	5,0	4,0	3,0	3,0	16	0,2	0,54	2,5	Spuren	2,5
XV; 1	5,0	4,0	3,0	3,4	16	0,18	0,4	2,6	Spuren	2,4
XV; 2	4,0	4,0	3,0	3,0	14	0,18	0,4	2,2	0,6/—	1,8
XVI; 1	5,4	4,2	3,0	3,7	16	0,2	0,44	2,0	0,6/—	3,4
XVI; 2	4,2	5,2	2,6	5,0	17	0,24	0,4	1,6	0,7/—	2,6
XVII; 1	5,0	5,2	3,0	4,0	20	0,3	0,5	1,8	0,7/—	3,2
XVII; 2	5,0	5,2	3,0	4,0	20	0,3	0,5	1,8	0,7/—	3,2

Grundsubstanz bedingt mit dem Markfasergehalt nichts zu schaffen hat, die Farbennuancen sich ausschliesslich in den Grenzen von gelb bis graugelb halten, ein Umstand, der so sehr in die Augen fällt, dass man versucht sein könnte, auch ohne Mikroskop schon hieraus ein Urteil über die relative Wertigkeit beider Gehirne zu fällen.

Die Ansicht von Käs, dass bei Erwachsenen im gleichen Alter die rechte Hemisphäre faserärmer sei als die linke, scheint auf Grund obiger Tabelle für meinen Fall nicht bestätigt werden zu können. Doch will ich schon an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass es — gleichfalls nach Käs — beim Kinde die rechte Hemisphäre ist, welche in der Entwicklung voransieht, und dass es somit vor der Hand zweifelhaft bleiben mag, ob die von mir konstatierte Differenz — wie es zunächst scheint — gegen obige These spricht, oder gar als Beleg für dieselbe herangezogen werden könnte, letzteres nämlich für den Fall, dass die Annahme berechtigt wäre, das Gehirn des 18jährigen Suaheli stünde in seiner Entwicklung dem kindlichen Europäergehirn näher als dem gleichaltrigen. Die weiter unten folgenden Tabellen werden manches zur Klärung dieser beibringen. Käs fand bei dem von ihm bearbeiteten Gehirn eines $1\frac{1}{4}$ jährigen Kindes diese Ueberlegenheit der rechten Hemisphäre am wenigsten in der Medianfläche, welchem Befunde auch meine Tabelle entspricht, indem hier die rechte Hemisphäre nur um 4% der linken voransteht. Mehr als die Medianfläche differierte bei Käs die Convexität und am stärksten die Basalfläche, während bei Juma die Convexität die bei weitem grösste Differenz (11%) aufzeigt.

Nach den Mitteilungen von Käs ist es nicht zu bezweifeln, dass im allgemeinen die schmalere Rinde die entwickeltere darstellt, da mit zunehmendem Alter das Mark mehr und mehr in die Rinde hineinwächst und diese dergestalt verschmälert. Je weiter — mit anderen Worten — die Entwicklung des Gehirns vorgeschritten ist, um so schmalere ist die Rinde desselben. Allerdings ist nach demselben Autor zu berücksichtigen, dass die 2. und 3. Schicht auch noch im reiferen Alter ein selbständiges Wachstum zeigt zu Ungunsten der äusseren Association.

Tabelle 5 (s. S. 191.)

Noch während der Ausarbeitung meines Materials hatte ich die Absicht, mich darauf zu beschränken, dem Gehirn des Suaheli (I) das des gleichaltrigen Europäers (als II) entgegenzustellen. Erst gegen das Ende meiner Arbeit habe ich mich entschlossen, in einigen Tabellen als III die von Käs bei oben erwähntem $1\frac{1}{4}$ jährigen Kinde gefundenen Masse hinzuzufügen, da mir das Verhältnis der Rindenmasse dieser drei Gehirne zu einander zu instruktiv schien, als dass ich es für erlaubt gehalten hätte, eins von ihnen ignorieren zu dürfen.

Tabelle 5.
Vergleichende Maasse.

A. Convexität.

Durchschnittsmaasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten.

	I			II	III
	Links	Rechts	Totaler Durchschnitt		
Ganze Breite auf der Windungskuppe . . .	5,97	5,67	5,82	3,63	6,5
Ganze Breite seitlich . . .	5,00	4,70	4,85	3,18	4,9
Ganze Breite im Windungsthal	3,96	4,00	3,98	3,05	4,32
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	3,67	3,87	3,77	2,91	2,73
Zonale Schicht auf der Windungskuppe . . .	0,263	0,265	0,264	0,24	0,21
Zellarme Schicht auf der Windungskuppe . . .	0,47	0,467	0,4685	0,61	0,715
II. u. III. Schicht auf der Windungskuppe . . .	2,418	2,198	2,308	1,51	4,1
Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen (äusserer/innerer) . . .	0,48/0,54	0,41/0,45	0,445/0,495	0,41	0,3
Äussere Association auf der Windungshöhe	3,55	3,48	3,52	2,1	2,4

Auf obiger Tabelle sehen wir eine gewaltige Differenz zwischen beiden gleichaltrigen Gehirnen, die am grössten auf der Windungskuppe, am geringsten im Windungsthal ist. Während I und II auf der Kuppe um 2,19 mm differieren, beträgt der Unterschied zwischen I und III hier nur 0,68 mm. Die Breite, seitlich gemessen, ist bei I und III so gut wie gleich, während wir demgegenüber bei II einen Breitenunterschied von ca. 1,7 mm sehen, also eine Differenz, die grösser ist als die halbe Breite der ganzen Rinde von II.

Bei der Betrachtung der einzelnen Rindenschichten sehen wir bei der zonalen Schicht keine nennenswerten Unterschiede; grösser sind sie schon bei der zellarmen. Doch gebe ich gern zu, dass aus der schweren Orientierbarkeit bezüglich der Grenze zwischen dieser Schicht und der II. und III. Meynert'schen sehr wohl Fehlerquellen resultieren können, die eine absolute

Zuverlässigkeit der hier gefundenen Maasse in Frage zu stellen geeignet sind.

Die grosse Breite von III kommt fast ausschliesslich auf Rechnung der II. und III. Schicht; die äussere Assoziation ist nur 0,3 mm breiter als bei II, während es bei I umgekehrt die breit angelegte äussere Assoziation ist, auf deren Rechnung in erster Linie ihr plus in Breite zu setzen ist. Relativ gleichen die II. und III. Schicht und die äussere Assoziation und I und II einander durchaus, indem bei beiden die erstere zu 40 pCt. die letztere zu 60 pCt. an der Gesamtrindenbreite partizipieren, während das Verhältnis bei III gerade umgekehrt ist, nämlich 62 und 38.

Die Ansicht von Käs, dass die durchschnittlichen Rindenbreiten der verschiedensten Entwicklungsstadien sich in den Windungsthälern einander am meisten nähern, findet sich auf Grund obiger und der folgenden Mitteilungen bestätigt.

Auf den Baillarger'schen und Gennari'schen resp. Vicq d'Azyr'schen Streifen will ich bei der Besprechung der einzelnen Hirnabschnitte nicht eingehen. Ich komme später im Zusammenhange darauf zurück, zumal gerade dieser Rindenteil, wengleich ihm wohl infolge seiner auffallenden Lage inmitten der bekannten Rindenschichten schon von jeher besondere Beachtung geschenkt wurde, weit davon entfernt ist, nach irgend einer Richtung hin befriedigender Weise erforscht zu sein.

Die Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung fand ich der grossen Rindennreite entsprechend relativ hoch, II um 0,86 mm übertreffend, während zwischen II und III hier keine nennenswerte Differenz herrscht. Auch hier an der Convexität mehr als an der Basal- und Medianfläche. bestätigt sich die Aeusserung von Käs, wonach die Breite der Markleiste der Breite im Windungsthal in der Regel sehr nahe kommt. Nur an der Basalfläche nähert sie sich mehr der seitlich gemessenen Rindenbreite, was angesichts der wesentlich geringeren Rindenbreitenmasse dieser Fläche überhaupt nicht weiter auffallen kann.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Halle a. S.: Prof. Hitzig.)

Ueber epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht.

Von

Dr. KARL HEILBRONNER,

Oberarzt der Klinik und a. o. Professor.

Die unglückselige Verwirrung unserer psychiatrischen Terminologie und Klassifikation bringt die Nötigung mit sich, dass jeder Autor zunächst erklärt, in welcher Bedeutung er gerade die meist gebrauchten Termini zu benutzen beabsichtigt. Ich möchte deshalb vorausschicken, dass ich als Manie nicht etwa, wie es ganz besonders seitens ausländischer Autoren geschieht, jeden — wie der ebensoviel missbrauchte deutsche Ausdruck sagt — „Tobsuchtszustand“ bezeichne, dass ich vielmehr den Ausdruck „Manie“ für diejenigen Symptomenkomplexe vorbehalten will, innerhalb deren sich ohne Zwang und hinter anderen Erscheinungen nicht allzusehr zurücktretend diejenigen Züge wieder erkennen lassen, aus denen sich das Zustandsbild der „einfachen“, „geordneten“ oder „reinen“ Manie zusammensetzt, ein Zustandsbild, in dessen Schilderung wenigstens noch eine relative, erfreuliche Uebereinstimmung unter den Autoren herrscht.

Ich spreche mit voller Absicht von Symptomenkomplexen und Zustandsbildern; wie weit aus solchen, gerade auch in dem Spezialfalle der Manie, die Diagnose einer Krankheitsform zulässig ist, mag zunächst unerörtert bleiben; zu einigen Bemerkungen nach dieser Richtung werden die nachfolgenden Erörterungen noch Anlass geben.

Auch die weitere Frage, wie weit sich das Zustandsbild von dem Bilde der reinen Manie entfernen darf, und welche Züge essentiell, unbedingt erforderlich für die Zuordnung erscheinen, ob überhaupt ein Zug als essentiell allein bezeichnet werden darf, mag zunächst offen bleiben. Auch wenn der Rahmen recht weit gespannt wird, ist offenbar die Zahl der Fälle, die man mit dem Namen der „epileptischen Manie“ bezeichnen darf, eine sehr geringe; das beweist die Erfahrung, die jeder einzelne an einem einigermaßen grösseren Material sammeln kann, das beweist vor Allem die geläufige Schilderung der akuten epileptischen Psychosen in den Lehrbüchern; auch diejenigen Autoren, die eine epileptische Manie anerkennen, registrieren die

ausserordentliche Seltenheit des Vorkommnisses; so schreibt Wernicke¹⁾, es kämen bei Epilepsie maniakalische Zustände allerdings nicht ganz rein, in seltenen Fällen zur Beobachtung; von Krafft-Ebing, der schon früher²⁾ ein „epileptisches zirkuläres Irresein“ — allerdings mit recht wenig typischer maniakalischer Phase — erwähnt hat, hält die epileptische Manie doch für so selten, dass er einen zugehörigen Fall der Demonstration im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie für wert gehalten hat.³⁾ Wollenberg⁴⁾ erwähnt gelegentliche „geradezu manie- oder moriaartige Zustände“, aus deren kurzer Schilderung übrigens nicht mit Sicherheit hervorgeht, wie weit deren Zurechnung zur Manie im oben umschriebenen Sinne berechtigt erscheint.

Bei der grossen Bedeutung, welche die Ideenflucht — ganz abgesehen von ihrer später zu erörternden diagnostischen und theoretischen Bedeutung — schon für die äussere Gestaltung der maniakalischen Krankheitszustände hat, erscheint es begreiflich, dass die Autoren, die auf eine genaue klinisch-symptomatologische Zergliederung der Krankheitszustände Wert legen, auch dem Vorkommen der Ideenflucht im Verlauf akuter epileptischer Psychosen ihr Interesse zugewandt haben. Nach Sommer⁵⁾ unterscheidet sich die furibunde Tobsucht der Epileptiker von der gewöhnlichen Manie durch die Abwesenheit von Ideenflucht oder vielmehr die gleichzeitig vorhandene Einschränkung des Bewusstseins. Ziehen⁶⁾ hält die Denkhemmung für überwiegend; „erheblich seltener ist eine leichte Ideenflucht mit Reimen und Assonanzen“; in Verbindung mit dieser Ideenflüchtigkeit findet man nach Ziehen — wieder seltener als die vorwiegend zu beobachtende Angst — „eine pathologische primäre Heiterkeit.“⁷⁾

Abweichend äussert sich die Heidelberger Schule: Aschaffenburg⁸⁾ betont, dass die motorische Erregung des Epileptikers nach seiner Erfahrung nie mit Ideenflucht einhergeht. Auch an anderer Stelle betont er⁹⁾ das Fehlen der Ideenflucht in dem „ungeheuren Redeschwall“, den Epileptiker zuweilen produzieren. Kraepelin bezeichnet¹⁰⁾ die Ideenflucht als „den Grundzug der manischen Erregungszustände“; er lässt das Symptom nur noch bei den Erschöpfungszuständen,

1) Wernicke. Grundriss der Psychiatrie, S. 512.

2) v. Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie. III. Aufl., pag. 563.

3) Sitzungsbericht: Jahrbücher für Psychiatrie 1901, S. 402.

4) in Hoche. Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie, S. 661.

5) Diagnostik der Geisteskrankheiten. II. Aufl., pag. 272.

6) Ziehen. Psychiatrie. II. Aufl., pag. 438.

7) l. c. S. 439.

8) Aschaffenburg. Experimentelle Studien über Associationen. III. Teil. Psych. Arbeiten. IV. 2. pag. 371.

9) Aschaffenburg. Ueber gewisse Formen der Epilepsie. Arch. f. Psych. XXVII. S. 956.

10) Kraepelin. Psychiatrie. VI. Aufl. Bd. II, S. 151.

bei manchen Vergiftungsdelirien und bei der Paralyse vorkommen. Dagegen erwähnt er bei der Diagnose der epileptischen Erregungen, dass diese „durch das Fehlen der Ideenflucht leicht von den manischen Erregungszuständen unterschieden werden“;¹⁾ an anderer Stelle²⁾ betont er, dass vor der Verwechslung der „deliriösen“ Anfälle der Manie mit epileptischen Dämmerzuständen „die ausgeprägte Ideenflucht und die Ablenkbarkeit der Kranken“ — ein demnächst noch eingehender zu würdigendes, zweifellos bedeutungsvolles Symptom — schütze.

Bei der — praktisch wie theoretisch gleich hohen — Bedeutsamkeit, die derartig einfachen differential-diagnostischen Kriterien zuzusprechen wäre, und bei der Verbreitung, welche die Lehren der Kraepelin'schen Schule gewonnen haben, erscheint eine Nachprüfung zweifellos im Interesse der Sache; dass eine solche Nachprüfung nicht von theoretischen Auseinandersetzungen und Meinungen auszugehen hatte, erschien mir selbstverständlich; den Ausschlag werden klinische Tatsachen zu geben haben; ob diese Tatsachen geläufigen theoretischen Anschauungen entsprechen, ob sich insbesondere verneinendenfalls etwa befriedigendere theoretische Ueberlegungen daraus ableiten liessen, konnte erst in zweiter Linie in Frage kommen.

Dass die Ideenflucht dem Symptomenkomplex, wie ihn akute epileptische Psychosen bieten, nicht absolut fremd ist, hatten mir seit längerer Zeit wenn auch, wie ich betonen will, nicht häufige Beobachtungen erwiesen. Ich habe mit der Veröffentlichung gezögert, bis mir ein möglichst einwandfreier und beweisender Fall zur Verfügung stände. Die Krankengeschichte eines solchen lasse ich zunächst hier folgen.

Karl N., Hüttenvoigt aus H., geb. 1856.

I. Aufnahme in die Klinik 16. September 1899.

Anamnese: Keine Heredität. Kein Potus. Seit 10 Jahren typische epileptische Anfälle mit Aura, Bewusstseinsverlust, tonischen und klonischen Krämpfen, mehrmals Zungenbiss, Urinabgang. Dauer der Anfälle 2 bis 3 Minuten, nachher ca. $\frac{1}{2}$ Stunde benommen, Kopfschmerzen, Schlafbedürfnis. Intervalle durchschnittlich drei Wochen, zuweilen kürzer, das längste einmal 16 Wochen. Einige Jahre lang vorher schon zeitweise ganz kurze Absenzen.

Vor fünf Jahren im unmittelbaren Anschluss an einen Krampfanfall „Tobsuchtsanfall“, in dem er um sich schlug, brüllte, ganz desorientiert war. Nach fünf Stunden Aufhören der Attaque, durch tiefen Schlaf Uebergang zu normalem Verhalten.

Am sechsten, fünften und vierten Tage vor der Aufnahme treten nachts insgesamt sieben schwere Anfälle auf; tagsüber fühlt er sich matt, leicht ängstlich, nachts schläft er schlecht, tut aber wie gewöhnlich seinen Dienst im Bureau bis zum dritten Tage vor der Aufnahme; an diesem „Erstickungsanfälle“, in denen er, ohne das Bewusstsein zu verlieren, würgt und schwer atmet. Zwei Tage vor der Aufnahme leichter Krampfanfall; fühlt sich darauf schwindlich, unwohl, unruhig, bleibt zu Bett. Am Tage vor der Aufnahme Beginn eines tobsüchtigen Erregungszustandes: Jactation, wilder Rede- und Bewegungsdrang, Neigung zu Gewalttätigkeit,

¹⁾ l. c. Bd. II, S. 464.

²⁾ l. c. Bd. II, S. 420.

nicht zu fixieren, aber nach Angabe der Frau orientiert (?). Die Nacht durch permanent von zwei Männern festgehalten, Bei der Aufnahme motorisch sehr heftig erregt, stösst Stühle und Tische um, singt, schimpft, schreit, ist nicht zu fixieren, offenbar desorientiert, duzt den Arzt; das Gesicht zeitweise ängstlich.

Auf der Abteilung: Gesichtsausdruck deutlich ängstlich, völlig desorientiert, es gelingt nicht, den Patienten zu fixieren, heftiger Rede- und Bewegungsdrang, schreit, schimpft, wirft sich im Bett umher, gestikuliert lebhaft und plump, verschlingt gierig gereichte Nahrung.

Unter Hyoscin Schlaf.

17. September. Tagsüber heftig erregt: zahlreiche ängstliche Halluzinationen; nicht zu fixieren, reagiert auf Fragen in singendem Tone mit ganz inadäquaten Antworten, total verwirrt und abweisend. Singt und schreit fast permanent.

Gegen Abend ruhiger, dann fast soporös, schliesslich spontaner tiefer Schlaf.

18. und 19. September. Patient erscheint leicht benommen, schläft viel oder liegt apathisch, leicht somnolent da; Klagen über Schmerzen und Eingemommensein des Kopfes; empfindet selbst die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren und aufzufassen; versucht mit Mühe, sich in der Umgebung zu orientieren.

24. September. Allmählig völlig restituiert, völlig klar und geordnet.

Totale Amnesie für den Erregungszustand, die bei der Entlassung am 28. September noch besteht.

II. Aufnahme 1. Januar 1901.

Zwischenanamnese: Seit der Entlassung Anfälle der früher beschriebenen Art in Zwischenräumen von acht Tagen bis fünf Wochen. Nach den Anfällen stets für einige Minuten Bewegungsdrang und Verwirrtheit. Am 30. Dezember im Verlauf von wenigen Stunden fünf oder sechs Anfälle. Danach kurzer Schlaf; nach dem Erwachen heftige Unruhe, die sich allmählig zu tobstüchtigem Benehmen steigerte; drängte aus der Stube, schlug um sich, zerriss seiner Frau, die ihn halten wollte, das Kleid; redete dabei zusammenhangslos und verwirrt; auch nachts nicht beruhigt.

Im Aufnahmezimmer verwirrter Rede- und Bewegungsdrang: greift nach Allem, was in erreichbarer Nähe ist.

Auf der Abteilung triebartiges Widerstreben beim Entkleiden und in's Bad Bringen.

Im Dauerbade euphorische Stimmung; allmähliche geringe Beruhigung: Lachen, Singen, harmlos-heiteres Vorsichhinschwatzen. Alle Aeusserungen kommen langsam und schwerfällig durch lange Pausen unterbrochen heraus. Inhaltlich meist zusammenhanglose, abgerissene Vorstellungen, zum Teil ideenflüchtige Verarbeitung zufälliger Eindrücke, z. B. beim Erklängen der Klingel am Wirtschaftsgebäude: „Das Armsünderglöckchen ruft, das will die hinrichten, die was Böses getan haben, da bleiben nicht viel übrig“; daneben deutliches Haftenbleiben: „Man muss immer reden, die Welt wäre ein Theater und wir die Affen, weil wir die Affen sind; wir sind die Affen.“ Vorübergehend für kurze Zeit zu fixieren. Auf Befragen: „Er sei hier im Bade; sei hierhergekommen, weil er die Krämpfe gehabt, sei jetzt gesund, seit heute hier, heisse Carl N., sei aus dem Mansfeld'schen.“ Genaueres über Orientierung ist nicht zu eruieren.

Auf Hyoscin ruhige Nacht.

2. Januar. Noch am Vormittag tiefer Schlaf; danach äusserst apathisch, schläfrig, ohne volles Situationsverständnis. Auf Fragen träge, unvollkommene Reaktionen.

Körperlich ohne Befund.

3. Januar. Freier, örtlich und zeitlich orientiert, erkennt den Arzt. Summarische Erinnerung, weiss, wer ihn hierhergebracht, nicht, wie lange er hier ist, was er gesagt.

Kopfschmerzen, Gefühl von Benommenheit bis zum 5. Januar. Dann allmählig freier, Erinnerung nicht aufgehellt.

Am 14. Januar nach Hause entlassen.

III. Aufnahme 2. März 1901.

Zwischenanamnese: Nach der Entlassung bald wieder Unruhe, Schlaflosigkeit, nachdem die hier eingeleitete und für zu Hause weiter empfohlene Brommedikation alsbald (angeblich auf Veranlassung des Hausarztes?) abgebrochen war. Nach acht Tagen erster Anfall. Wiederholung der Anfälle in 8 bis 14tägigen Intervallen, zuweilen zwei in einer Nacht; wiederholt dabei wieder Sezessus und Zungenbisse; fast regelmässig nachher für einige Minuten verwirrt und unruhig, nachher Amnesie.

Am 28. Februar. Nachts zwei Anfälle, am Nachmittag eine Serie von ca. acht Anfällen; zunächst kurzer Schlaf, dann unruhig, vorübergehend unklar, allmählich sich steigender Rede- und Bewegungsdrang.

Bei der Aufnahme: Euphorischer Gesichtsausdruck, starke motorische Erregung, wird mit grosser Mühe davon zurückgehalten, sich sofort auf den Arzt zu stürzen, den er wiedererkennt, bei seinem Namen als seinen Retter begrüsst, aber duzt; dazwischen verbigerierendes Singen inhaltsloser Wort- und Silbenkombinationen.

Im Dauerbad geräuschvolles Plätschern, Singen, Lachen. Knüpft an alle Geschehnisse in seiner Umgebung mehr weniger sinngemässe Aeusserungen an; beim Eintreten des Arztes: „Da kommt ja der Arzt, den habe ich gleich wieder erkannt“, beim Einnehmen von Medizin: „Nicht so viel, ich strenge mich nicht an, will noch lange leben, will zum lieben Gott,“ Ausgesprochenes Haftenbleiben an Worten und Sätzen, darunter ganz inhaltslosen Konglomeraten: „Ich bleibe in hart P.“; fast alle Aeusserungen halb singend, halb sprechend, in eintönigem, halbe Stunden lang gleichbleibendem Tonfall.

Freude an Obscönitäten; masturbatorische Manipulationen im Bade.

Zuweilen für kurze Zeit zu fixieren: im Krankenhaus, vielleicht in Berlin, Potsdam oder Rixdorf; wegen der Krämpfe hierhergekommen, Monat? März. Tag? Unbekannt.

3. März. Nachts anfänglich sehr unruhig, zerschlägt ein Fenster, dabei immer euphorisch, behäbige, langsame Bewegungen; auf Hyoscin Schlaf.

Früh deprimiert, schläfrig gehemmt; auf Fragen kurze, langsame Antworten; erhaltene Orientierung, sehr summarische Erinnerung an den Vortag.

4. März. Nachts wieder plötzlich schwere Erregung, die auch den Tag über anhält; überschüttet den Arzt mit Versicherungen der Freundschaft und Dankbarkeit; zahlreiche expansive Ideen: Wenn man ihn nur berühre, könne er stundenlang ohne Anstoss reden, er sei Gott, kerngesund, brauche nicht mehr zu arbeiten, für so einen Kerl, wie er, werde die Krankenkasse schon bezahlen. Fortdauernde Neigung zu sexuellen Obscönitäten; einigermassen fixierbar, zeitlich und örtlich völlig orientiert.

Euphorie, Rede- und Bewegungsdrang dauern bis gegen den 10. März in allmählich abnehmender Intensität an; in seinen Produktionen sehr eiförmig, wiederholt unzählige Male, er könne Alles, Bücher schreiben etc. Dem Arzt gegenüber, den er duzt, stets jovial-freundschaftlich, Orientierung bleibt erhalten.

Vom 10. März ab noch leicht euphorisch, aber durchaus geordnet, in den Grenzen gesellschaftlicher Formen, Erinnerung an Details des Erregungszustandes; er habe z. B. gesagt, er könne Alles, weil er geglaubt, er könne alle Fragen beantworten, wenn er die Buchstaben des Alphabetes in geeigneter Weise zusammensetze.

Volle Krankheitseinsicht; kein erweislicher Intelligenzdefekt.

Noch einige Tage Kopfdruck, vom 25. ab ganz frei; unter Bromgebrauch keine Anfälle; nachdem noch ohne Beeinträchtigung seines Zustandes eine Bandwurmabtreibung vorgenommen, am 1. April mit Anweisung zu regelmässigem Bromgebrauch entlassen.

IV. Aufnahme 26. Juni 1901.

Zwischenanamnese: Nach der Entlassung vier Wochen frei von Anfällen; dann wieder ein Anfall und weitere in Intervallen von je ca. acht Tagen; in den Zwischenzeiten (unter Bromgebrauch) ganz unauffällig. Patient hatte sich am 6. Juni in der Klinik vorgestellt, um unsere — auch

erteilte — Zustimmung zur Wiederaufnahme seiner Bureauarbeit einzuholen. Einige Tage vor dem 23. Juni setzte er, da sein Hausarzt, der die Ordination zu schreiben pflegte, verreist war (!), das Brom aus. Am 23. erfolgten darauf zwei, in der Nacht zum 24. Juni vier Anfälle. Am folgenden Tage, abgesehen von zeitweisen auraartigen Empfindungen, keine psychische Anomalie; bis um 2 Uhr der folgenden Nacht Schlaf; dann plötzlicher Ausbruch der Psychose; seitdem dauernd in Bewegung, singend und deklamierend, heiter, nicht zu fixieren, aber orientiert.

Bei der Aufnahme am 26. Juni mässige motorische Unruhe, die sich auf Gestikulationen beschränkt. Starke Euphorie. Singt und deklamiert, incoherente inhaltlose Konglomerate durch unartikulierte Interjektionen den Rythmus herstellend. Antwortet in dieser Weise auch auf Fragen; schwer zu fixieren, da er fast stets an den vorausgegangenen Aeusserungen haftet. Ueber Ort und Personen orientiert.

Im prolongierten Bad Beruhigung: Abends geordnet still, leicht deprimiert, unterhält sich verständig, hat Erinnerung an alle Einzelheiten des Vormittags, seinen Gesang, seine Antworten.

In der Nacht zum 27. in kurzen Intervallen drei kurzdauernde epileptische Anfälle, darauf Schlaf bis zum Morgen.

Morgens plötzliche schwere Jactation: wirft sich zur Erde, schlägt mit äusserster Kraft mit Armen und Beinen um sich, schlägt rücksichtslos mit dem Kopf gegen den Fussboden, sodass vier Wärter Mühe haben, ihn festzuhalten; dabei Zähneknirschen, unartikulierte Brüllen und Singen, vereinzelte abgerissene Worte. Dabei wird der Arzt erkannt; durch Anreden für Momente zu fixieren. Auf Chloralhydrat nach ca. 20 Minuten allmähliche Beruhigung. Im Dauerbad dann: Euphorie, konfuser Rededrang unterbrochen durch heftige Brüllattaquen. Meist gemüthliche ideenflüchtige Erzählungen von allerlei Reminiscenzen aus der Klinik, Singen, Pfeifen, geräuschvolles Plätschern. Erhaltene Orientierung über Ort und Personen.

Bei einer klinischen Vorstellung am 29. Juni zeigt er ausgesprochene Euphorie, Bewegungsdrang, der sich in Gestikulationen und gelegentlichem Aufschlagen auf den Tisch entäussert, ideenflüchtigen Rededrang, namentlich die Neigung, an alle Sinneseindrücke langatmige Betrachtungen zu knüpfen; dabei völlige zeitliche und örtliche Orientierung.

Vom 2. Juli ab allmählig etwas beruhigt, aber immer noch mit lauten Betrachtungen über alle Personen und Vorkommnisse seiner Umgebung beschäftigt.

Vom 4. Juli ab zunehmend schläfrig, leicht deprimiert. Krankheits-einsicht. Sehr genaue Erinnerung an die Details der Psychose, sodass er bei der Besprechung seines Verhaltens bei der klinischen Vorstellung selbst noch eine Reihe von Kleinigkeiten anzuführen weiss.

Bis zum 13. Juli noch Klagen über Eingenommensein des Kopfes; leichte Stimmungsabilität, wünscht sich den Tod, macht sich Vorwürfe über sein Verhalten während der Erregung, fürchtet, man habe ihm etwas übel genommen, bittet um Verzeihung.

Von da ab gleichmässige Stimmung, keine subjektiven Beschwerden mehr.

Die Erinnerung bleibt ungetrübt erhalten.

Am 18. Juli erfolgreiche Bandwurmartreibung.

22. Juli nach Hause entlassen.

V. Aufnahme 29. März 1902.

Zwischenanamnese: Hat unter regelmässigem Bromgebrauch in Zwischenräumen von zwei bis drei Wochen Anfälle gehabt. Vier Wochen vor der Aufnahme eine rasch abgeklungene Erregung. Am 27. nachts sieben Anfälle, am 28. still, unzugänglich. Seit dem Morgen erregt, unruhig, heiter, spricht und singt.

Am 30. lebhafter Rededrang, ausgesprochen ideenflüchtig, in wechselndem Masse ablenkbar. Haftet dabei an einem im Ganzen recht beschränkten Kreis von Vorstellungen, meist Erinnerungen an den früheren Aufenthalt hier, an die Bandwurmkur, die früheren Aerzte, Wärter. Spricht dabei in gemüthlichem Erzählerton, ziemlich langsam. Die Stimmung dauernd leicht.

euphorisch, die motorische Unruhe beschränkt auf Gestikulationen. Völlig orientiert, erkennt die Bekannten von früher wieder, dokumentiert aber auch seine Vertrautheit mit den augenblicklichen Zuständen in der Klinik, dem Zweck eines eben vollendeten Neubaus etc. Leicht zu fixieren, schweift aber stets bald ab und beantwortet Fragen nur teilweise. Keine Anzeichen für Halluzinationen.

Gewisse Einsicht für die krankhafte Natur des Zustandes; er sei wieder närrisch durch die Krämpfe.

Der Zustand bleibt im Wesentlichen unverändert bis zum 3. April abends.

Den Inhalt des Rededranges illustrieren die folgenden Bruchstücke aus Stenogrammen, die ich am 1. und 2. April aufgenommen habe.

Patient sitzt im Bade: „Wasser will ich immerzu saufen, ich könnte doch Limonade machen aus Himbeeren, denn im Oberharz giebt es Himbeeren und Heidelbeeren, schwarz und gut, nun macht, was ihr wollt, aber dies sage ich euch, Himbeer trinke ich am liebsten, Himberschnaps wie Himbeeressen, Saft herausdrücken, Wasser lassen, Limonade trinken.“

„Schneider (Name des daneben stehenden Wärters) wird man beim Skatspiel, und man kommt nicht heraus aus der Dreissig, man bleibt bei neunundzwanzig, jawohl; nein, wenn man gewinnen will beim Skatspiel, muss man immer 61 Punkte haben, wenn man 60 hat, hat man nicht gewonnen, denn 60 + 60 sind 120, dann müsste man die Würfel haben, um zu wissen, wer gewinnen soll. Wir bleiben beim Skatspiel, Altenburg mit deutschen Karten, in Mansfeld, wo wir preussisch sind. Ich habe in Hannover Skatspielen gelernt, habe aber deutsch gespielt mit fremden Karten.“

„Da setzt Du Dich hin (ein Arzt hat sich gesetzt), Du Affe, da sitzt auch Du am Tisch“ (zu mir), apostrophiert mich dann weiter in meinen persönlichen Angelegenheiten.

„Er hat mir abgetrieben den Wurm, (bezieht sich auf die oben erwähnte Bandwurmkur); denn wo Würmer sind, müssen Würmer sein, Schlerzen (?), wo Schlerzen sind: da sind meine beiden Schwestern, meine Frau, seine Frau. Ich bin dunkel, es ist hell, es wird dunkel, ich werde auch dunkel, und dann ist auch, sagte der liebe Gott, erst muss Licht werden, und nachdem dies geschehen tat, kriegte er all' meine Allmacht her und schuf ein grosses Fass, ein Fass, so gross fast wie die Welt und dass das alles zusammenhält, hat er mich als Meister, da ich sonst Geselle war, als Adam Riese hingestellt, lebt alle wohl, wir ziehen ins Feld, hinaus ins Kriegsfeld, aber ich bleibe hier, glaube allweil, ich bin der liebe Gott. Aber da es mir doch zu viel wurde, hat er mir zugesellt einen Gesellen, trotzdem ich Meister war, ich hatte das Recht, es wurde mehr, ich sah, es wuchs mehr je mehr“ (ergeht sich dann eingehend über die seit seinem letzten Aufenthalt zur Entlastung des Oberwärters erfolgte Anstellung eines zweiten Oberwärters, der eben durch den Saal geht): „Du sahest ein, dass es nach allen Seiten zu viel wurde, es starben weniger, als geboren wurden.“

„Ach ich sage es Dir, es walte Gott da oben, der da oben runter guckt und sieht, ob ihr es richtig macht und der, der es nicht richtig macht, dem giebt unser Herrgott eine Ohrfeige, Feigen schmecken süß und giebt ihm so eine, dass er daran denkt.“

„Schwöre kommt von geschworen her, geschworen wird ehrlich, falsch und ehrlich, ehrlich kommt von Ehrling her, Engerling, Schweine von Dummköpfen Schweine, von Schweinen Dummköpfe.“

Es werden eine Reihe von Gegenständen unauffällig in sein Gesichtsfeld gebracht.

„Du schüttelst die Uhr (!)¹⁾, im Namen des Vaters, des Sohnes und des heiligen Geistes, Amen. Schlüssel (!), darin 3 Löcher (!) (Arzt niest): Gesundheit, prost, der Doktor trinkt Branntwein (eine Tasse gezeigt) schmeisst das kaput, das Toppelchen Kaffee, und wenn Ihr nicht aus dem

¹⁾ (!) bezeichnet die Worte, die durch entsprechende Gegenstände Bilder etc. unmittelbar ausgelöst werden.

Glas wollt trinken, so trinkt aus der Bouteille, Du hast ja den Hut (!) statt dem Brantwein, sie können es jetzt nicht mehr, aber ich kann es noch, sie waren übersponnen mit Stroh.“

(Das Titelblatt des Meggendorfer'schen Bilderbuches gezeigt.) „Für die ganz kleinen von L. Meggendorfer, oder Louise, Esel auf Rädern (!), da kommt alles, da ist die Mutter (!), Kaiserin Königin Victoria, Kaiser Wilhelm, oder der Sohn von Kaiser Wilhelm dem ersten. Der Adler (NB. ein Papagei!) steht oben auf, er kann nicht höher gucken, er hat zugesehen, wie's gemacht wird, (es werden Stühle gebracht für die Aerzte) setzt Euch hin, Jungens, ruft alle herein, die gucken wollen.“

„Ich bin der Hüttenvogt N., geboren zu Andreasberg, zugenommen, grösser geworden, der Embryo im Mutterleib, der Vater hat den Samen hineingelegt in den Leib, der Sämann, der Gärtner in die Gärtnerei, darin eingesetzt, zugenommen, sechs Jahre alt geworden.“

„Lieber Herr, Liebknecht, Sozialdemokraten sind jetzt dabei; Daumen heraus, Hand auf's Herz, ich will bekennen, wo ich herstamme. Stamm bleibt Stamm, Lug ist Trug, denn wo die Wahrheit gesagt wird, wird auch gelogen, zwei mal eins und eins ist zwei, einnehmen kann man mit eins so gut wie mit zwei, also $1 \times 2 = 2$, $2 \times 2 = 4$, dazu zählen, nein, das Mal nehmen, dividieren, hineinteilen, kriegt jeder vier, zwei, Mathematik, da kommt dazu das Rechnen, da kommt die Mathematik her, Daumen an die Hosennaht heran, aber noch lange nicht erst nach neun Jahren, denn es stecken darin die Soldaten, die Gefreiten, die Unteroffiziere, bis dahin im männlichen Geschlecht nicht weiter, aber im weiblichen geht es weiter, denn weibliche müssen wenigstens Offiziere werden, weibliche müssen männlich werden, wo die Wiege stand, war es männlich, es war eine hölzerne Wiege — — — ja die Wiege hatte uns alle drei, vier die fünfte kam nach.“

Zum Wärter: „Du kannst zuhören, dass ich nicht zu schwören brauche, denn die müssen schwören, und du musst schwören ich habe es ja gesagt, schwören; Schwären habe ich gehabt im Arsch und am Mastdarm, die habe ich mir vertrieben, weisst du wie, Professor, ich habe einen Zwirnsfaden genommen (es klopft) bleib draussen (ein Wärter kommt) oder du kannst auch herein kommen.“

Apostrophiert die Unstehenden wieder als Jungens: „Ja, zu den Jungens sind auch Mädels da, denn hier ist Männer- und Frauenklinik, die Männer sind auf dieser Seite, die Frauen auf jener.“

Versucht das Stenogramm zu entziffern: „Ich kann deine Schrift nicht lesen, du schreibst lateinisch oder gar Stenographie, denn deutsch muss deutsch bleiben, sonst lerne ich nichts, blos lateinisch, es giebt 2 — — — ; 2 weil es zuviel wurde für einen, einen Berg- und einen Hüttenmann; der Bergmann ist dreckig, der andere rein, obwohl der Bergmann lange Nägel hat (besieht seine langgeformten Finger!) muss stehlen, rauben, rauben nennt man stehlen, blind sein, wo sie nicht hören können, muss Gehör herein, wo es läuft muss ein Wasserlauf sein, zwei Wasserläufe, also der Rotz, der Popel geht mit, dann hat man den Schnupfen, Doktor; Doktor, Edelmann, Bettelmann, Doktor Pastor, Steuergeschworener Oberst Faktor; eigentlich von Anfang an sagte man Markscheider, das war der oberste Bergherr in Andreasberg.“

Arzt sieht den abgeschriebenen Bleistift an: „Die Spitze wird wohl stumpf, ach schreibe mal weiter, mit der stumpfen Spitze, stumpf wird spitzig, Hitzig.“

Giebt auf Befragen sein Alter an, auf Befragen, zum wie vielen Male er hier sei: „Das vierte Mal, wenn ich nicht irre; aber das vierte Mal spürte ich so eine Linderung, als ich die schlechteste Zeit hatte durchgemacht, habe ich es vierzehn Wochen nicht gehabt, aber dennoch, ich freute mich, ich dachte, ich kriegte es nicht wieder, ich habe es aber doch wieder gekriegt und es hat sich nach vier Wochen nahm es ab um die Hälfte dann wieder weg und sechs Wochen und von denen wieder eines weg, bleiben fünf, das war der Bescheid vom lieben Gott, dass jeder

Mensch, den er macht, sieben Sinne hat, fünf tolle und zwei verrückte, aber fünf bringt er nur mit auf die Welt.“

Die Nachschrift des Gesprochenen war, wie beiläufig bemerkt sei, durch das gemässigte Tempo, in dem Patient sprach, relativ erleichtert. Die schon aus dem Mitgeteilten ersichtliche Neigung zur Wiederkehr mancher Gedankengänge und Wortspiele dokumentierte sich bei längerem Zuhören noch deutlicher; im Uebrigen giebt das Mitgeteilte ein ziemlich erschöpfendes Bild über die Qualität des Geleisteten.

Am 3. April abends wird Patient ruhiger, am 4. April liegt er ganz ruhig und teilnahmslos zu Bett, angesprochen beginnt er aber gelegentlich wieder seine ideenflüchtigen Expektorationen, die mit besonderer Vorliebe wieder an die Bandwurmkur anknüpfen, bricht aber bald ermattet ab, erscheint sehr ruhebedürftig; er bleibt bis etwa zum 8. auch körperlich sehr matt, ruhebedürftig, ist stark heiser. Die Erinnerung, auch bezüglich zahlreicher Details z. B. aus dem Inhalte seines Rededranges, bleibt erhalten. Vom 8. ab körperlich erholt, aber sehr verstimmt, Todesgedanken, weil die Krankheit doch immer wiederkehre, beschäftigt sich nicht, liest nicht, hat kein Bedürfnis, nach der offenen Abteilung, die er sonst nach Abklingen des akuten Zustandes bewohnte, verlegt zu werden.

Am 16. April nach schlafloser Nacht besonderes Schwächegefühl, bleibt zu Bette; im Laufe des Tages ein Anfall von konvulsivischem Schluchzen, während dessen er zu keiner Antwort zu bewegen ist; erklärt abends, er habe sich plötzlich so masslos unglücklich gefühlt.

Am 20. April Nachts wieder schlechter Schlaf, singt monoton vor sich hin; Morgens wieder still gedrückt, in sich gekehrt; zahlreiche diffuse körperliche Beschwerden: Eingenommensein des Kopfes, glaubt sein Ende herannahen zu fühlen und will seine Frau herbeicitiert wissen.

Am folgenden Tage wieder beruhigt, aber — trotz der energischen Bromm dication — lange keine entscheidende Besserung; dauernd energielos, ohne Lust aufzustehen, zahlreiche hypochondrische Beschwerden und grosse Wehleidigkeit bei geringen Störungen, (Incision eines kleinen Furunkels).

Am 3. Juni auf Wunsch der Frau in unverändertem Zustande entlassen.

Am 19. Juni teilte er selbst spontan brieflich mit, dass sein Befinden jetzt zufriedenstellend sei; er befinde sich kräftiger und wohler.

Am 30. August verstarb der Kranke zu Hause, wie die Frau brieflich mitteilte, „nach mehrtägigen Krämpfen an Gehirnlahmung.“

Ich habe die Darstellung der Krankengeschichte etwas ausführlicher, als es bei psychiatrischen Krankengeschichten, sofern nicht forense Interessen mitspielen, im allgemeinen üblich ist, gegeben, um bei der prinzipiellen Bedeutung der Frage die Möglichkeit der Nachprüfung an der Hand des gebotenen Materials zu geben. Ich glaube, dass auch die kritischste Nachprüfung zunächst die hier gestellte Diagnose bestätigen wird, dass der Kranke an echter, schwerer, „genuiner“ Epilepsie leidet. Die Erkrankung hat seit dem Auftreten der ersten typischen Krampfanfälle dreizehn Jahre gedauert, mehrere Jahre vorher haben schon Absencen bestanden; der Kranke ist zuletzt im Status epilepticus zu Grunde gegangen, die eigene Beobachtung gründet sich auf fünf über mehr als 2½ Jahre verteilte Aufnahmen. Während des III. Aufenthaltes in der Klinik wurden auch hier drei epileptische Anfälle beobachtet.

Auf der anderen Seite wüsste ich nicht, wie man das Zustandsbild, das der Kranke im Beginn seines — zunächst ausschliesslich zu besprechenden — fünften Aufenthaltes in der

Klinik dargeboten hat, anders bezeichnen sollte, denn als Manie. Es sei später erörtert, welche der Manie an sich fremde Symptome, die die Diagnose der Epilepsie vielleicht auch ohne Kenntnis der Anamnese ermöglicht hätten, der Kranke ausserdem darbot, und in welcher Weise zum Teil die maniakalischen Symptome selbst im Sinne der Grundkrankheit modifiziert erschienen. Jedenfalls erscheint der Kranke während der hier zu besprechenden Phase komponiert und orientiert, sogar mit allen jüngsten Vorgängen in der Klinik und den Interessen der ihm bekanntesten Personen vertraut, dabei besteht die vielen Recidivisten — im weitesten Sinne — eigentümliche halbe Krankheitseinsicht; er zeigt eine nur selten in Grobheit und Gereiztheit umschlagende joviale Euphorie, er bietet Rede- und Bewegungsdrang, von denen — wie bei den meisten nicht allzuschweren Manien namentlich bei Bettbehandlung — der erstere überwiegt und er zeigt endlich in sehr exquisiter Weise ausgesprochen die Symptome der Ideenflucht und der erhöhten Ablenkbarkeit. Es erscheint, mit Rücksicht auf die später anzustellenden Erwägungen von Interesse, schon hier festzustellen, dass die Ideenflucht fast durchweg den Charakter der „inneren“ im Sinne Kraepelin's¹⁾ trägt, dass die aufeinanderfolgenden Glieder der ideenflüchtigen Reihe jeweils inhaltlich verwandt erscheinen, während Klangassoziationen, Reime, Alliterationen nur eine untergeordnete Rolle spielen, auch hier noch mit der Einschränkung, dass es meist nicht weiter als zur Bildung gelegentlicher Wortspiele zu kommen scheint; eine Rekapitulation der zum Teil ausserordentlich typischen Beispiele von Ideenflucht an dieser Stelle erübrigt: ich verweise auf die Protokolle.

Demgegenüber treten die maniefremden Elemente im Krankheitsbild ganz erheblich zurück. Etwas abweichend von dem gewöhnlichen Durchschnittsbilde der Manie gestaltete sich das Bild hier durch das relativ langsame Tempo des Rededranges. Ich möchte aber doch betonen, dass meinen Erfahrungen nach eine wirkliche Beschleunigung der sprachlichen motorischen Aktionen — hier im Sinne einer Mehrung der in einer Zeiteinheit produzierten Sylbenzahl — zwar recht oft, aber keineswegs regelmässig bei der Manie beobachtet wird; (die Frage der erleichterten Auslösbarkeit sprachlicher Reaktionen ist davon zu trennen).

Viel eigentümlicher war die Modifikation, die das Krankheitsbild gegenüber dem geläufigen Bilde der Manie durch das Haftenbleiben erfuhr. Ich hatte vor längerer Zeit schon das Vorkommen dieser Erscheinung im epileptischen Coma erwähnt.²⁾ Neuerdings hatten Sommer³⁾ und Bonhoeffer⁴⁾ auf die Be-

¹⁾ Lehrbuch. Bd. I, S. 154.

²⁾ Ueber Asymbolie. Breslau 1897. S. 56.

³⁾ Sommer. Lehrbuch der psychopatholog. Untersuchungsmethoden. 1899. S. 354 ff.

⁴⁾ Bonhoeffer. Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901, pag. 106

deutung des Symptoms für die Diagnose des epileptischen Delirs resp. der Epilepsie überhaupt hingewiesen. Tatsächlich ergibt sich, wenn das Symptom — wie auch im vorliegenden Falle — sehr ausgesprochen ist, ein so auffallendes psychisches Bild, dass zum Mindesten der Verdacht nach der Richtung der Epilepsie gelenkt werden muss. Andererseits darf nicht ausser Augen gelassen werden, dass selbst beim Rededrang der Manie (auf andere Formen einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Erörterungen) doch zumeist (nicht immer) das „Repertoire“ so gering ist, dass — namentlich bei längerer und wiederholter Beobachtung — Wiederholungen, die den Eindruck des Haftens bleiben erwecken können, nicht vermisst werden. In dieser Beurteilung der „Produktivität“ der Maniaci muss ich mich durchaus Kraepelin anschliessen, der häufig genug Ideenflucht, sogar „bei ganz auffallender Gedankenarmut“ konstatiert hat.

Treffen beide Symptome, Haftensbleiben und Ideenflucht zusammen, so ergeben sich gelegentlich recht eigentümliche Reihen, für die auch die obigen Protokolle Beispiele liefern; die Reihe: Meister, Geselle, Adam Riese darf wohl ohne Zwang so gedeutet werden, dass auf Meister zunächst Geselle, dann Adam Riese associiert wird; die frühere Vorstellung wirkt also, wenn ein Ausdruck aus der Harmonielehre herübergenommen werden darf, nach Art eines Vorhaltes. Auf das Vorkommen derartiger Associationen hat vor längerer Zeit schon Aschaffenburg¹⁾ aufmerksam gemacht. Ihre Häufigkeit auch im intervallären Zustande der Epileptiker verdiente untersucht zu werden.

Beiläufig sei hier erwähnt, dass auch Ablenkbarkeit und Ideenflucht vereint unmittelbar den Associationsmechanismus beeinflussen können, so wenn der Kranke beim Blick auf seine auffallend langgeformten Finger, ohne gleichwohl das Wort Langfinger auszusprechen, vom Stehlen spricht.

Endlich sei konstatiert; dass bei dem Kranken für das Bestehen von Halluzinationen keinerlei Anhaltspunkt zu gewinnen war; ihr Bestehen würde mich in der Annahme eines maniakalischen Zustandsbildes nicht irre gemacht haben, aber ihr Fehlen war bei einem epileptischen Erregungszustand immerhin von einigem Interesse.

Hat sich somit bei der letzten Attaque ein Zustand gezeigt, der sich von dem Bilde der reinen Manie nur unwesentlich unterscheidet, jedenfalls viel weniger als zahlreiche Fälle, die als „verwirrte“, „deliriöse“ Manie noch anerkannt zu werden pflegen, so werden die Differenzen immer grösser, je weiter die Anfälle zeitlich zurückliegen.

Die erste hier beobachtete Attaque, der die zu Hause durchgemachte, nur ananestisch berichtete entsprochen zu haben scheint, lässt maniakalische Züge überhaupt nicht erkennen; die Psychose entspricht dem äusseren Bilde nach

¹⁾ Aschaffenburg. Exp. Studien über Associationen. I. Teil, pag. 39.

einem schweren ängstlichen Erregungszustand mit heftiger Jactation und totaler Desorientierung.

Im zweiten Anfälle findet sich bereits Euphorie, sowie Ideenflucht und Ablenkbarkeit notiert, Patient ist aber noch so schwer zu fixieren, dass nicht einmal die Frage der Orientierung genauer geprüft werden kann.

In der dritten Attaque erscheint er euphorisch, zunächst ungefähr, dann ganz orientiert, aus dem, was notiert ist, ergibt sich deutlich Ablenkbarkeit und Ideenflucht, aber der Rededrang ist zum grossen Teil verbigeratorisch aus inhaltlosen Wort- und Sylbenkonglomeraten zusammengesetzt.

In der vierten Attaque nähert sich das Bild bereits dem der fünften; immerhin ist er noch schwer zu fixieren, der Inhalt des Gesprochenen ist noch erheblich ärmlicher als er oben skizziert wurde, von unartikulierten Interjektionen unterbrochen. Im Anschluss an eine Serie von Anfällen, die sich während einer Intermission einstellen, kommt es auch wieder zu einem Zustand schwerer Jactation.

Noch anschaulicher als aus diesem Excerpt ergibt die Durchsicht der Journaleinträge, wie sie oben wiedergegeben sind, um wie viel weiter sich jeder frühere Anfall von dem Bilde der Manie entfernt.

Es erscheint mir nun von grundsätzlichem Interesse, dass man ähnliche Reihen von Psychosen auch auf ganz anderem Boden sich entwickeln sehen kann. In den allerdings nicht sehr zahlreichen zu meiner Kenntnis gekommenen hierhergehörigen Fällen handelte es sich meist um Puerperalpsychosen, die sehr akut einsetzend unter dem Bilde eines schweren ängstlich-deliranten Erregungszustandes mit Neigung zu Verbigeration und rythmischen Jactationen meist in wenigen Tagen abließen; nach einigen Wochen wiederholte sich der Zustand in abgeschwächter Form unter Beimengung maniakalischer Symptome, namentlich eines ideenflüchtigen Rededranges an Stelle des verbigeratorischen Kreischens. Die Anfälle pflegten nach wenigen Tagen abzuklingen, aber längere Zeit, jeweils zur Zeit des Menses zu recidivieren, jeder folgende näherte sich mehr dem Bilde der Manie, bis nach einer letzten mehr weniger reinen maniakalischen Phase die Anfälle sistierten oder jedenfalls für längere Zeit aussetzten. Wernicke¹⁾ erwähnt derartige Fälle, darunter auch einen nicht puerperaler Genese.

Den gleichen Dekursus, der hier sich in einer Reihe aufeinanderfolgender Attaquen zu vollziehen scheint, beobachtet man zuweilen auch -- wieder am häufigsten bei puerperalen Psychosen -- innerhalb eines Anfalles. Kranke die unter dem Bilde einer schweren und, wie ich ausdrücklich hervorheben will, ängstlich gefärbten Verwirrtheit mit totaler Desorientiertheit ganz

¹⁾ Grundriss der Psychiatrie, 401 ff.

akut erkranken, längere Zeit hindurch ein Bild schwerer Jactation mit inhaltlosem, verbigeratorischem Schreien darbieten, um allmählich durch ein zuerst noch verwirrtes, dann immer „reiner“ werdendes maniakalisches Stadium hindurch der Genesung entgegenzugehen, sind nicht einmal allzuselten. Es sind wohl dieselben Fälle, die Wernicke ein Grenzgebiet seiner „hyperkinetischen Motilitätspsychose“ einnehmen läßt.¹⁾

Die Gesamtheit dieser Beobachtungen legt die Annahme nahe, dass man in dem maniakalischen Zustande und zwar umsomehr, je reiner er sich darstellt, die quantitativ geringere Störung zu erblicken hat. In diesem Sinne lässt sich auch bei dem uns beschäftigenden Falle eine bisher nicht weiter gewürdigte Erscheinung verwerten: das Verhalten der Erinnerung; sie fehlt vollständig für den ersten Anfall, sie ist nachweislich nicht getrübt für den letzten, und dazwischen finden sich dann, ebenso wie bezüglich der übrigen Erscheinungen, allmähliche Uebergänge. Dass die späteren Anfälle länger dauerten als die ersten, steht meines Erachtens mit der eben vorgetragenen Annahme nicht im Widerspruch; die Intensität einer Schädigung in einem bestimmten Momente braucht der Dauer dieser Schädigung nicht ohne Weiteres parallel zu gehen.

Ich glaube in der Annahme nicht fehl zu gehen, dass die Erkrankung ohne die epileptischen Anfälle wohl zur Gruppe der periodischen oder, sofern dieser Ausdruck auf die in gleichmässigen Intervallen verlaufenden Formen beschränkt werden soll, der recidivierenden Manie, im Sinne Kraepelin's unter das manisch-depressive Irresein gerechnet werden würde. Im Sinne gerade dieser letzteren Auffassung wäre noch ein letztes, bisher nicht berücksichtigtes Moment zu verwerten: Dass sich an die maniakalische Phase wiederholt ein depressiver Zustand angeschlossen hat, wiederholt auch, z. B. während der dritten Attaque, in diese sich einschob; können diese depressiven Zustände während der früheren Attaquen noch im Sinne von Erschöpfungszuständen aufgefasst werden, so wird man nicht umhin können, der depressiven Phase, die sich an den letzten NB. leichtesten maniakalischen Zustand anschloss, schon wegen der unverhältnismässig langen Dauer eine selbständigere Stellung einzuräumen.

Unter diesen Umständen verdient begrifflicherweise die Frage ernste Prüfung, ob nicht tatsächlich, wie v. Krafft-Ebing²⁾ andeutete und neuerdings Buchholz³⁾ eingehender ausführte, eine in gewissem Sinne zufällige Kombination von Epilepsie mit einer anderen funktionellen Psychose vorliegt. Ich glaube, dass die Beobachtung auch in dieser Richtung eindeutig ist: Die Psychosen haben sich jeweils in ganz

¹⁾ Grundriss, pag. 393.

²⁾ l. c.

³⁾ Buchholz. Ueber chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Festschrift f. Nietleben. Leipzig 1897.

typischer Weise an Serien epileptischer Anfälle angeschlossen, einmal (vierte Attaque) hat sich eine Exacerbation an drei interkurrente Anfälle angeschlossen. Man wird also nicht umhin können, die Psychosen des Patienten anderen „post-epileptischen“ Psychosen vollständig analog zu setzen. Eine andere Auffassung, etwa in dem Sinne, dass die Anfälle jeweils nur die Psychosen, zu denen eine Disposition schon vorgelegen hätte, geweckt hätten, erscheint mir zu künstlich, um ernstlich diskutiert zu werden.

Als Resultat der vorgehenden Erörterungen darf festgestellt werden, dass als epileptische Psychosen — an Stelle der sonst als charakterisch angesehenen furibunden Delirien — Zustände vorkommen können, die sich symptomatologisch zunächst von der Manie nicht unterscheiden und die insbesondere ebenso wie diese sehr ausgesprochen die Erscheinungen der Ideenflucht und der Ablenkbarkeit im Sinne Kraepelin's zeigen.

Die Feststellung erscheint rein praktisch nicht ohne Wert; ich erinnere nur daran, dass bei fehlender oder bezüglich der früheren Anfälle lückenhafter Anamnese das Nacheinander von Krampfanfällen und maniakalischer Erregung zur Fehldiagnose der Paralyse Anlass geben könnte.

Von erheblich grösserer Bedeutung erscheint mir die Beobachtung vom allgemein symptomatologischen, mehr theoretischen Gesichtspunkte, namentlich bezüglich der Auffassung der Ideenflucht und der Ablenkbarkeit.

Der Besprechung dieser Punkte schicke ich die Krankengeschichte eines zweiten, wie mir scheint, lehrreichen Falles voraus.

Emil N., 33 Jahre alt, Arbeiter; aufgenommen 15. November 1901, entlassen 18. Dezember 1901.

Anamnese. Angeblich früher gesund, geistig normal, aber jähzornig. Kein Potus. Gegen Ende der Militärzeit (1892) mehrfache Absencezustände; keine Konvulsionen.

Am 11. März 1896 irrte er mit seinem Fuhrwerk planlos in der Stadt N. umher, fiel mehrmals um; deshalb in die Klinik daselbst aufgenommen, örtlich und zeitlich völlig desorientirt, schwer gehemmt, bis zum 18. allmählig klarer geworden; summarische Erinnerung für den durchgemachten Zustand. Am 25. März eine Absence, zwei Minuten dauernd, nachher Amnesie.

Am 27. März 1896 entlassen, Diagnose: Epileptischer Dämmerzustand. In den folgenden fünf Jahren allmähliche Zunahme der Anfälle, seit September 1900 zumeist ausser Arbeit; in den folgenden Monaten sei er wiederholt mehrere Tage „nicht recht bei Verstand gewesen.“

II. Aufnahme in die Klinik zu N. am 5. Juni 1901. War bei der Arbeit plötzlich sonderbar und widerspenstig geworden. Bei der Aufnahme sehr hinfalliges Aussehen, auf der rechten Stirnseite eine frische Schrunde, gehemmt, etwas benommen; zeitlich und örtlich leidlich orientiert. In der Nacht ein Krampfanfall, am 6. Juni drei Anfälle, am 7. Juni eine Reihe weiterer Anfälle: lauter Schrei, Tonus der Rumpfmuskeln, tonisch-clonische Zuckungen der Extremitäten und des Gesichtes; wiederholte Mundverletzungen; in den Zwischenzeiten unbesinnlich, Flexibilitas, verwirrt. Weiterhin Neigung zu rhythmischen Körperbewegungen, schlägt die Matratze rhythmisch mit dem Arm. Ausgesprochenes Haftenbleiben. Unverändert

bis zum 22. Juni. An diesem Tage plötzlich sehr erregt, brüllt, geht auf den Wärter los. Am folgenden Tage Verhalten wie vorher. Dann allmähliche Besserung. Am 20. Juli als gebessert entlassen, aber hochgradig dement; in der letzten Zeit noch zwei Anfälle.

Der hiesigen Klinik wird Patient am 15. November 1901 polizeilich zugeführt, nachdem er aus einem Lichtschacht herausgezogen war, in den er (um Cigarrenstummel zu sammeln?) geklettert war.

Er erscheint im Aufnahmezimmer benommen, verwirrt, sieht sich verständnislos um, begrüßt alle Personen, die hereinkommen, mit vertraulichem Lachen, giebt aber Namen und Alter richtig an, auch dass er schon öfter die Krämpfe gehabt; er sei auch schon einmal hier gewesen (meint die Klinik in N.), weiss aber die Zeit nicht anzugeben. Meist reagiert er auf Fragen mit sich immer wiederholenden, zum Teil sinnlosen Wendungen, mit Vorliebe: das ist ein Schuss, das ist ein Knall.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine tiefe, schmutzig belegte Bisswunde der Zunge, sonst ausser einer linksseitigen Facialisparese keine abnormen Befunde, insbesondere nichts, was für Paralyse sprechen würde.

Ueber den psychischen Zustand ist unter dem 16. März in der Krankengeschichte notirt:

Dementer, benommener, leicht euphorisch-zerfahrener Gesichtsausdruck. Euphorische Stimmung. Patient liegt, sich selbst überlassen, ganz ruhig, teilnahmslos, ohne den Vorgängen im Saale das geringste Interesse zu schenken, im Bett. Spontan fast keine Aeusserungen; will man sich mit ihm unterhalten, so muss man ihn erst aus seiner Lethargie erwecken und aufrütteln; er antwortet dann, merkt auf und beachtet auch die Vorgänge um sich. Auch dann ermüdet er sichtlich leicht, fasst nur mit Schwierigkeit und unvollkommen auf, was man ihn fragt. Er antwortet mit monotonem, sich immer gleich bleibendem Tonfall, dabei immer leer und nichtssagend vor sich hinlachend. Erhebliches Haftenbleiben, deutliche Ideenflucht, dabei trotz seiner anscheinend schweren Benommenheit vielfach durch äussere Eindrücke ablenkbar. Seine Antworten erscheinen meist ganz sinnlos, zum Teil aber auch correct: er giebt einige zutreffende anamnestiche Daten, zeigt oft wenigstens durch den Anfang oder einzelne Worte seiner Antwort, dass er den Sinn der Fragen wenigstens im Allgemeinen begriffen hat. Mit Vorliebe kehren immer gewisse Wendungen wieder, vor allem: das wird ein Loch, ein Schuss.

Zuweilen hört er, wenn er eine Frage, gleichviel ob richtig oder sinnlos beantwortet hat, nicht gleich wieder auf, sondern redet, einmal in Gang gebracht weiter, derartige Wendungen sinnlos aneinanderreihend, dazwischen durch äussere Reize abgelenkt oder plötzlich auftretende Vorstellungen ideenflüchtig weiterspinnend. Dies tritt besonders ein, wenn er durch immer wiederholtes: „Weiter“ aufgemuntert wird. Die Orientierung ist unsicher, aber mindestens örtlich ungefähr vorhanden (s. o.) Ueber Hallucinationen etc. ist nichts zu eruieren.

Der Zustand blieb — abgesehen von rapider Gewichtszunahme ca. 14 Tage im wesentlichen unverändert.

Ueber das Resultat der Untersuchungen, soweit es hier von Interesse ist, geben die nachstehenden Protokollauszüge genauere Auskunft.

Die Reaction auf Fragen — soweit sie nicht ganz ausbleibt — ist grob messbar verlangsamt, so braucht er zur Beantwortung einfacher Aufgaben aus dem Einmaleins (8×8 , 9×9 , 7×5 , 7×8), die er übrigens richtig löst, 5 bis 20 Secunden.

Die Merkfähigkeit ist jedenfalls nicht aufgehoben: die einmal genannte Zahl 8716 weiss er während der Untersuchung nach 15 resp. 22 Minuten zu wiederholen. Den ungefähren Gang einer Exploration weiss er eine viertel Stunde nach Beendigung derselben zu rekapitulieren. Die Möglichkeit derartiger Prüfungen liefert auch den Beweis dafür, dass jedenfalls ein — bei dem Gesamtverhalten des Kranken nicht ohne Weiteres vorauszusetzendes — Mass von Auffassungsfähigkeit und Aufmerksamkeit vorhanden war.

Den Inhalt des Gesprochenen illustrieren die nachstehenden (NB. wörtlichen) Protokolle.

Patient hat einen frommen Spruch aufgesagt und fährt dann spontan fort:

„So ein grüner Fleck“ (sieht nach dem Rasen vor dem Fenster) „das wird der Anfang der Welt, nicht?“ (Arzt: und weiter?) Und die Bordkanten (NB. um die Wege) das werden Fusswege, die gehen rund herum (NB. Rondell vor der Klinik), die werden von lauter Eisen (NB. eiserne Einfassungen der Wege), die Welt (Arzt: und weiter?) und ein Berg geht auch von hinten heran, (Arzt: und weiter?) und so ein Turm (sieht nach dem mit einer Spitze versehenen Wasserturm) das wird auch eine Spitze (Arzt: weiter) und das Wasser wird auch gerade aus, der See (Arzt: Wie kommen Sie jetzt auf Wasser?) Nun da kommt der See, und nun Teiche, und solche Flusswasser, das sind die Pleisse und See und die ruhigen Wasser, das sind die Teiche (Arzt: weiter) und die Amsel, die wird erst, die geht vorne weg, das wird eine, ein Vogel. (Arzt: Was giebt's für Singvögel?) Die Kanarienvögel, und die singen, die sind aber in den Kanarienvögeln darunter hin, da sind welche, die sehen ganz und gar gelb und sind auch welche dabei, die haben zweierlei Farben (Arzt: weiter) und die sind in Bauern und da regnet es auch schon wieder.“ (Der Regen schlägt an die Fenster.)

(Was wissen Sie von Singvögeln?) „Hier sitzt einer auf dem Baume“ (sieht angestrengt nach den Bäumen vor dem Fenster) „Das war aber ein Sperling. (Frage wiederholt: Was wissen Sie von den Singvögeln?) „Die sehen aus wie Pfauenaugen.“

(Was wissen Sie vom Militär?) „Ich habe gestanden bei der zweiten Kompagnie Prinz Georg No. 106; 107, 107 er stehen in Möckern, 134 er, 139 er, Artillerie, in Borna da waren die Karabiner (Arzt: weiter!) nu hier herum, da weiss ich weiter nicht vom Militär (Arzt: Besinnen Sie sich!) Feuerwehr in Leipzig, in Dresden die Artillerie (Weiter) in Möckern hatten wir, waren 134 er, in Gohlis waren die 139 er, in Leipzig waren die 107 er.

(Was ist ein Säugetier?) Säugetier, das ist eine Kuh. (Was denn noch?) Alles das ist, das sind Säugetiere, das sind so die zahmen Tiere unten in den Rittergütern. (Was giebt es noch für Säugetiere? Die Schweine, die da in den Gestellen, was da so alles junge Tiere hat und zahm sind: das sind lauter Säugetiere, die fest stehen. (Wie sieht eine Kuh aus?) Die gucken den Menschen an. (Was haben sie für ein Aussehen?) Die stehen hier auf der Erde und gucken auch die Menschen an, die haben auch zwei Hörner und ein paar Augen und hacen die Melken (?) und sind in den Kuhställen. (Wie gross ist so eine Kuh?) Die sind nochmal so gross wie ein Schwein. (Was für Farben haben sie?) Die haben Felle und einen Schwanz einen langen. (Was für Farben denn?) Weiss und schwarz, oben hin sehen sie gewöhnlich bis vor und der Kopf geht gerade aus und zwei Hörner und dadurch geht es auch noch schwarz. (Giebt es auch braune?) Das ist immer gewöhnlich was die Ochsen sind, die Zugtiere, die sehen gewöhnlich braun. (Giebt es auch blaue?) Ja, es giebt auch welche, aber so viele nicht. (Giebt es auch grüne?) Nu, giebt's ja auch, denn es kann ja auch, es giebt einmal eine, so was, für gewöhnlich, da sind sie immer weiss und schwarz, braun, und was nun noch drunter hinein für welche sind, aber von grünen weiss ich weiter nicht viel. (Was giebt es für grüne Gegenstände?) Da wird gewöhnlich das Leder, das werden die Felle. (Was giebt es noch grünes?) Da hat man die Drähte grün, die Telefone (sieht dabei nach der Decke und betrachtet die Drähte der elektrischen Beleuchtung). (Was für Drähte?) Die von dem Telefon, was das Fernsprechen ist. (Was ist ein Telephon?) Telefon, das ist das Weitsprechen, (Weiter!) und hier in Sachsen von einer Station zur andern (Weiter!) und das Hochsprechen geht das weiter, telefonieren. (Weiter!) Da wird es helle (sieht nach den sich verziehenden Wolken). (Arzt: Weiter!) und die Drähte, die so von hier weg über Sachsen gehen, das wird noch ein Schuss (hört klopfen) was noch die Bahn (sieht nach dem Bahnkörper vor der Klinik) die geht doch durch's Telefon, geht auch

so von unten nach oben und macht die Welt steif (Arzt: Weiter) und da wird auch der Himmel blau (die Wolken haben sich weiter verzogen) (Arzt: Weiter!) und geht auch hier hinaus, nach P. (?) hinaus, das Weiter-sprechen, da hat man überall welchen, solchen Draht.

Eine gute Illustration seiner sprachlichen Produkte liefert das Folgende. Abgesehen von den beiden einleitenden Fragen wurde er seitens des Untersuchers nur, wie oben, durch ein gelegentliches „weiter“ beeinflusst. (Wie viel Erdteile gibt es?) Drei. (Welche?) No. 1, eine Kugel, die wird rund, die geht gerade aus, der wird ein Pastor, das wird eine Kirche, die geht gerade hoch, das wird ein Schuss, das wird ein Pastor-gesicht, das wird Krawall, das wird rund, das geht in die Höhe, das wird ein Pastor, das steht auf, das macht Krawall, das wird ein Helm, das werden Sachen, das wird ein Schneider, gerade in die Höhe, das wird ein Punkt, das wird ein Mensch, das kommt zum Stehen, Stücker 5, die gehen durch die Erde hin, das wird eine Leine, die wird lang, geht nach Frankreich hinaus, der Schlitz, das wird ein Schuss, das geht gerade aus, das geht gerade in die Höhe, das wird lauter Gold, das wird eine Uhr (Arzt hat auf die Uhr gesehen), das wird rund, das wird ein Krawall, das wird ein Kind, das steht gerade auf, das wird der Abholer, das wird ein Pastor, das kommt zum Stehen, das geht in die Kirche, das wird spitzig, das ging hervor, das geht gerade in die Höhe, ganz in die Höhe, das wird Halle, das wird der Himmel, das wird No. 1, das wird ein Konzert, das bleibt stehen, steht ganz ruhig, kommt zum Sprechen, das geht nun los.

Auf die Frage, welche Farben die Wände des Krankensaales haben, antwortet er. lauter Maler, was für Kranke in den Betten liegen: die haben Frankreich mitgemacht.

An den immer wiederkehrenden „Schuss“ schliesst sich einmal: „Das wird ein Feldwebel“, ein andermal die Reihe: „Das wird ein Schuss, das wird eine Kugel, das geht gerade aus, das wird Artillerie.“

(Was gibt es für Pflanzen?) Futterrüben, grüne Waren, ein Rittergut, die haben sie auf dem Felde.

(Wieviel Beine hat ein Hund?) Vier und einen Schwanz, der lernt auch laufen anständig, der geht gerade aus. (Wieviel Augen?) Zwei und eine Nase.

Als das Meggendorfer'sche Bilderbuch aufgeschlagen in seiner Nähe aufgestellt wird, fängt er ohne weiteres an die abgebildeten Gegenstände zu benennen, im ganzen richtig, nur bezeichnet er eine Spinne als Maikäfer (wie er auf Einwand ergänzt mit geschlossenen Flügeln), ein Kameel bezeichnet er als Elefanten. (NB! beides nicht etwa durch Haftbleiben bedingt!)

Die Protokolle stammen aus den ersten Tagen der Beobachtung, in der Folgezeit waren die Resultate zunächst ganz analog, ein Teil der Reaktionen kehrte immer wieder.

Anfang Dezember hörten die stereotypen Reaktionen auf, Haftbleiben und Ideenflucht waren nur mehr angedeutet; Pat. blieb aber stumpf, interesselos, sprach spontan gar nicht. In der Folge versuchte er gelegentlich mit wenig Geschick sich an den Abteilungsarbeiten zu beteiligen. Die Orientierung blieb grob und ungenau, er war über Ort und Zeit klar, kannte aber niemanden mit Namen. Am 18. Dezember 1901 wurde der hochgradig verblödete Kranke von der Frau nach Hause geholt.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus dem tierärztlichen Institut der
k. k. deutschen Carl-Ferdinands-Universität in Prag.

Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis.

Von

Professor HERMANN DEXLER.

(Schluss.)

Alle meine Beobachtungen betrafen Pferde, deren Gehirn in den ersten fünf Fällen der Sitz von entzündlichen Erkrankungen war, die in vieler Beziehung gemeinschaftliche Züge aufzuweisen hatten.

Prinzipiell verschieden von ihnen ist der fünfte Fall, den wir vorläufig ganz ausschalten wollen: er beweist nur die Existenz einer interstitiellen, nicht hämorrhagischen und nicht eitrigen Entzündung beim Pferde, ist aber wegen seines Isoliertbleibens, seiner unbekanntem Entstehungs- und Verlaufsweise zu weitergehenden Schlüssen nicht geeignet. Rein äusserlich könnte er vielleicht mit der Staupeencephalitis des Hundes verglichen werden. Was die übrigen fünf Fälle anbelangt, so fiel mir zunächst die in vielen Punkten bestehende Gleichartigkeit der Eigenschaften auf, unter denen die hämorrhagischen Herde, die vielfach als einfache Blutungen imponierten, zuerst meine Aufmerksamkeit fesselten. Sie boten mir eine willkommene Gelegenheit, sie mit den aus der Literatur bekannten zu vergleichen.

Wie schon eingangs erwähnt, entnehmen wir aus der einschlägigen Literatur, die ich zum Teil früher zitiert habe, dass sich auf den hämorrhagischen Charakter akuter Hirnprozesse konstant Hinweise finden, ohne die prinzipielle Entscheidung der Frage, ob genuine oder entzündliche Blutung, endgültig zu lösen. Anfänglich schienen mir, namentlich mit Bezug auf die beim Menschen vorhandenen Verhältnisse Verwechslungen der cerebralen Blutungen möglich. Später, nach dem Bekanntwerden der Seltenheit solcher beim Tiere, sowie nach den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen, stellte sich die Vermutung ein, dass umgekehrt, viele von den beim Pferde, sowie auch bei anderen Haustieren wiederholt beschrie-

benen Hirnblutungen auf entzündlicher Basis entstanden sein dürften. Diese Annahme wurde unter dem Einfluss meines Beobachtungsmaterials so zwingend, dass ich mich einerseits geneigt fand, alle jene Hämorrhagien, die als multiple, kortikale und unregelmässig zerstreute berichtet wurden, der Encephalitis beizuzählen und andererseits an die Aufstellung eines bisher nicht bearbeiteten Typus von akuter Hirnentzündung zu denken. Ich habe dieser Meinung auch zu wiederholten Malen Ausdruck gegeben (4 und 6). In einem genügenden Beweise liessen sich diese Erfahrungen indessen nicht vereinen, weil meine Untersuchungen zu wenig zahlreich waren und weil von den in der Literatur enthaltenen, von mir der Encephalitis zugerechneten Blutungen eine zu Grunde legende Betrachtung über die feineren, strukturellen Verhältnisse sich nicht vorfand oder mir die Präparate hierüber nicht zugänglich waren. Es muss daher als ein besonders günstiger Zufall betrachtet werden, dass ich im Mai dieses Jahres in den Besitz neuen Untersuchungsmaterials aus Frankreich gelangte, das meine Voraussetzungen auf das eklatanteste bestätigte.

Im Märzheft des *Journal de médecine vétérinaire de Lyon* publizierten Lesbre und Forgeot einen Artikel über Hirnblutung, der folgenden Fall zur Grundlage hatte:

Ein sieben Jahre altes Militärpferd zeigte kurz nach einer Uebung eine gewisse Abgeschlagenheit, die sich nach 24 Stunden zu ausgesprochener allgemeiner Muskelschwäche steigerte. Das Tier stützte sich an die Stallwände, hielt die Augen halb geschlossen und schien somnolent. Temperatur 41,1. Rasche Verschlechterung des Zustandes; am 2. Krankheitstage bestand allgemeine Paralyse. Die Atmung und die Blutzirkulation blieben die einzigen Lebenszeichen. Allmähliches Verschwinden des Pulses, Ausbleiben der Reflexe, Sinken der Temperatur und Tod etwa 40 Stunden nach dem Bemerkbarwerden der initialen Symptome. Die Sektion ergab in den Organen der grossen Körperhöhlen keine besonderen Störungen; auffallend war nur eine grössere Echthimesierung in der Blasenschleimhaut und zwar des Halses und eben solche, jedoch viel kleinere Blutaustritte im rechten Nierenbecken.

Gehirn und Rückenmark erschienen zitronengelb. Die Färbung war besonders um die hämorrhagischen Herde intensiv und rührte offenbar von einer Umwandlung des Blutfarbstoffes her. Die Basalfäche des Gehirns, die *Medulla oblongata* bis zum Pferdeschweife waren normal. An der Konkavität der rechten Hemisphäre traf man eine grosse Hämorrhagie, die mit ihrer seitlichen Begrenzung sich bis in die laterale Fläche des Hirnmantels erstreckte. Das Centrum der Blutung lag über dem Gyrus sigmoides und war in der Grösse eines Zweifrankstückes erweicht. Der kaudale Abschnitt der anderen Hemisphäre beherbergte einen kleineren, oberflächlicheren Blutherd. Am Kleinhirn fanden sich ähnliche Anomalien am Caudalabhänge beider Seitenlappen, unmittelbar am Uebergang in den Wurm, an diesem selbst und über dem vierten Ventrikel, an dem linken Kleinhirnstiel.

Auf einem Querschnitt, der durch das Gehirn in der Höhe des Balkenkniees geführt wurde, konstatierte man einen kleinen Blutungsherd in dem weissen Marklager der linken Hemisphäre und übersah zugleich die Ausdehnung des grossen Erweichungsherd rechts, der sich weit in die weisse Substanz hinein erstreckte. Die Konsistenzverminderung betraf

vorwiegend das Centrum ovale und war peripher von dem widerstandsfähigeren Cortex überdeckt. Der zentrale Herd der linken Hemisphäre stieg in dieser Höhe gegen die Gehirnoberfläche empor. In der Frontalebene des Balkenwulstes sah man, dass die Erweichung der rechten Hemisphäre bis zur Balkenstrahlung herabreichte, sich aber dorsal vom Cortex ganz zurückzog. In der Gegend des rechten Linsenkerns tauchte eine neue kleinere Hämorrhagie auf, während links eine solche den Gyrus hippocampi occupierte.

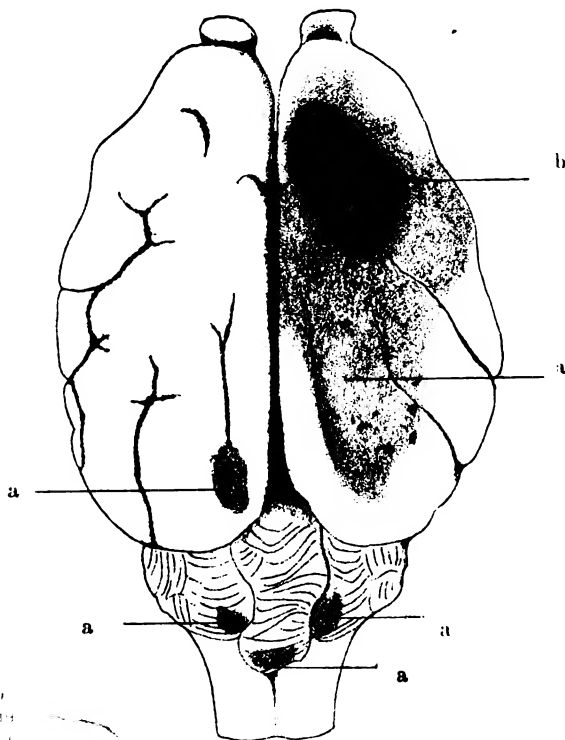


Fig. 9.

Dorsalansicht des Gehirns des Falles Lesbre mit oberflächlichen Entzündungsherden a und einer erweichten Stelle b. Copirt nach Lesbre.

Querschnitte des Kleinhirns ergaben eine Dissemination vieler Blutungsherde in fast allen Teilen dieses Organes. In die Hirnkammern war kein Bluterguss erfolgt.

Die Ätiologie blieb unbekannt. Die Autoren betonten, dass das betreffende Pferd früher einmal an Hämoglobinurie gelitten hatte, welcher Umstand event. für den Causalnexus nicht ohne Belang sein könnte. Die Diagnose wurde auf multiple Hirnblutung gestellt. Zur histologischen Untersuchung hatte sich keine Gelegenheit ergeben.

Da ich beim Durchlesen der Arbeit die Ueberzeugung gewann, dass es sich hier nicht um eine cerebrale oder meningale Apoplexie, sondern höchst wahrscheinlich um eine Encephalitis handeln dürfte, erbat ich mir brieflich einige Gewebs-

stücke. Herr Lesbre, Prosektor an der Ecole nationale vétérinaire in Lyon, hatte die besondere Zuvorkommenheit, mir sechs würfelförmige Klötze jenes Gehirnes von etwa 2 cm Seitenlänge zu überlassen. Sie entstammten der Grosshirnconvexität (Cortex plus weisse Substanz), dem Ammonshorne, den Centralganglien und dem Kleinhirne. Ueber die Vorbehandlung wurde angegeben, dass die Gewebstücke in Formol und später in starker Salpetersäurelösung gelegen waren, und dass daher deren Verwendbarkeit zur histologischen Präparation vielleicht zu bezweifeln sei. Der von den Autoren gegebenen topographischen Beschreibung des Prozesses blieb nach den angelegten Proben

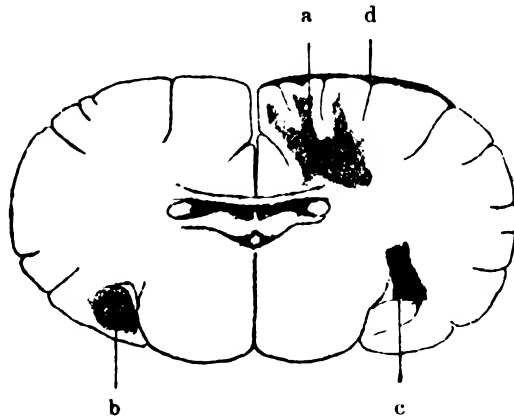


Fig. 10.

Frontalschnitt durch das Gehirn des Falles Lesbre mit Entzündungsherden im Markkerne a, dem Ammonshorne b der rechten, sowie dem Nucleus amygdalae c der linken Hemisphäre. d = subpialer Herd.
Copirt nach Lesbre.

zu urteilen nichts beizufügen übrig. Die übersendeten, gelblich grau gefärbten Hirnteile ähnelten meinen Kayserlingpräparaten äusserlich vollkommen. Es fanden sich kleine bis bohngrosse, durch die Härtung krümmelig erscheinende Herde, die grösstenteils von einer blau-schwarzen Masse — den durch die Präparation veränderten Blute — durchsetzt waren. Sie lagen submeningeal und in der Hirnsubstanz selbst; ausserdem fand sich ein sehr dünner, schwarzer Belag in kleinen Flecken unterhalb der Pia mater. In der Gegend des caudalen Abschnittes des Linsenkernes eruirte man schrotkorngrosse, dunkelgraue Einsprengungen, die unmittelbar von normaler Nervensubstanz umschlossen schienen; weiter nach rückwärts gegen das sagittale Marklager waren ähnliche Läsionen, aber von einer schmäleren oder auch breiten Demarkationszone umgeben, so dass die Blutfärbung beinahe ganz zurücktritt.

Das Gewebe wurde entsäuert, in Alkohol fertig gehärtet und die angefertigten Schnitte nach den gebräuchlichen Kern-

färbemethoden tingiert; ausserdem wurden Bakterienfärbungen mit Ehrlich'schen Methylenblau, Nissl'sche Lösung, nach Gram und nach Ziehl-Nilsen vorgenommen. In allen diesen Manipulationen erwies sich das Gewebe gut brauchbar und ergab klare und distinkte Präparate.

Marchiimpregnation war naturgemäss ausgeschlossen.

Schon bei kurzer Untersuchung ergab sich zur Evidenz, dass das Gehirn dieses Falles an einer intensiven Entzündung unter starker Mitbeteiligung der Pia mater erkrankt war. (S. Fig. 11 und 12.)

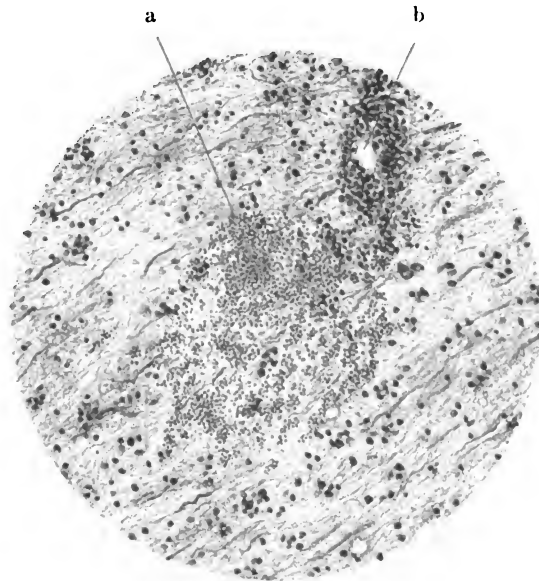


Fig. 11.

Schnitt aus einem kleinen Entzündungsherde des Markkörpers der rechten Hemisphäre des Falles Lesbre. a = ein schütteres erythrocytäres Extravasat in der Nachbarschaft eines von Rundzellen umlagerten Blutgefässes. b, Haematoxylin Wiskotzky. Zeiss Oc. 2, Obj. D.

An Schnitten aus anscheinend normalen Gewebspartien fiel eine örtliche Erweiterung kleinster Gefässe und eine unbedeutende zellige Infiltration auf. Die schon makroskopisch verdächtigen Stellen erschienen ganz übersät von kleinsten Entzündungsherden oder grösseren Läsionen, innerhalb welcher die Nervensubstanz in toto zu Grunde gegangen war. Als Besonderheit dieser Beobachtung dürfte der Umstand angenommen werden, dass die Emigration weisser und roter Blutkörperchen nicht so gleichmässig verteilt war, wie in dem Falle 1-4 und besonders 6, ja dass an vielen Stellen die ersteren nicht nur überwogen, sondern sogar ohne Beimengung von Erythrocyten in das Gewebe ausgewandert waren.

In der weiteren Peripherie jener grossen Erweichungsstellen, die in der rechten Hemisphäre, dem linken Ammonshorn u. s. w. ihre Lage hatten, traf man inselartige kleine Extravasierungen roter Blutkörperchen in den Lymphscheiden der mässig gefüllten Gefässäste mit sehr geringer Untermengung von Leukocyten, kaum nachweisbarer Endothelwucherung

ohne Ergreifensein des nervösen Parenchyms. An Gefässdurchschnitten, die etwas näher zur Erweichung gelegen sind, notierte man eine Zunahme der Leukocyten sowohl innerhalb als auch ausserhalb der Blutbahn, so dass sie an vielen Orten die roten Blutkörperchen an Menge übertrafen. Auch bemerkte man hier schon kleine Erythrocytenschwärme in dem sicht-

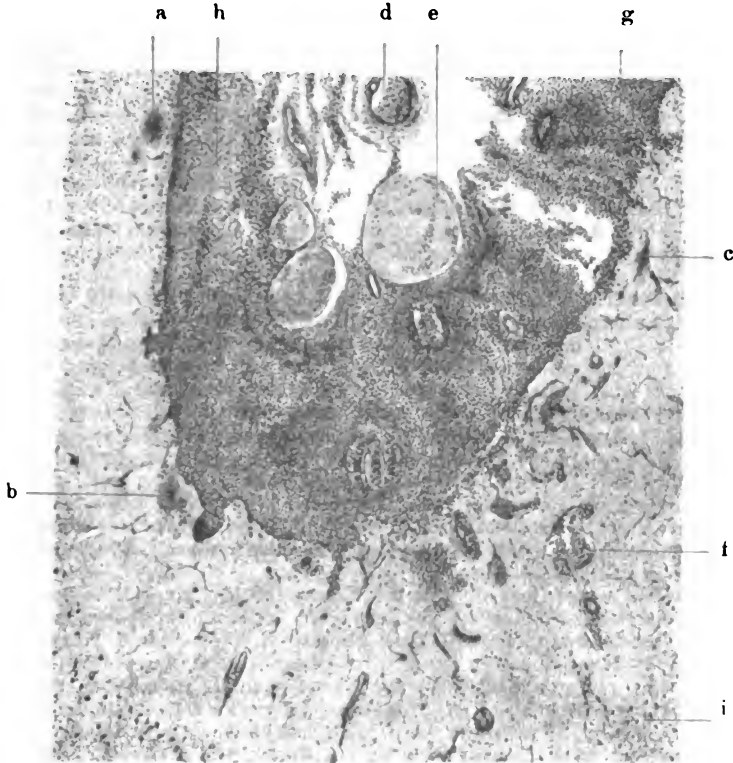


Fig. 12.

Schnitt durch einen meningitischen Herd in der Tiefe der Fissura praesylvia des Falles Lesbre. a, b, c = dichte Verbände extravasirter roter Blutkörperchen, die der Zahl nach gegen die piaie Infiltration durch Leucocyten bedeutend im Hintergrunde stehen, d = kleine Arterie deren Lumen, durch weisse Blutkörperchen beinahe ganz ausgefüllt ist, e = kleine Vene deren Blutcoagulum eine vermehrte Anzahl von zu Schwärmen angeordneten Leucocyten einschliesst, f = perivascularäre Infiltrate, in denen weisse und rote Blutkörperchen gleichmässig vermischt sind, g = piaie rundzellige Infiltration, bei h mit roten Blutkörperchen untermengt, i = mittlere Nervenzellenschicht des Cortex. Haematoxylin Wiskotzky.

Zeiss Oc. II, Obj. A.

lich kernreichen Gewebe und vereinzelte Myelinballen. Die Ganglienzellen behielten, soweit eine Beurteilung möglich war, hier noch ihr normales Aussehen; ausserdem existierten aber auch rein leukocytaire Infiltrate von geringem Umfange und regelloser Verteilung. In mannigfacher Abwechslung mit kleinen und grösseren hämorrhagischen Herden kam man wieder in das Gebiet normalen Gewebes, oder es erfolgte ganz unvermittelt der Uebergang in Herde von totaler Destruktion der Hirnsubstanz. Sie wurde

ersetzt durch ein Gemenge homogener Tropfen und schwach lichtbrechender Kugeln, vielen enorm grosser Fettkörnchenkugeln, Zügen von Leukocyten mit massigen, segmentierten, kaum mehr färbbaren Kernen und Schwärmen nicht oder nur wenig deformierter roter Blutkörperchen, die das Gesichtsfeld in dicken Ballen und Streifen durchzogen. Die veränderten Blutgefässe wiesen stark gewuchertes Endothel und eine eigentümliche Homogenisierung ihrer verdickten Wand auf, so dass sie an Querschnitten zuweilen als helle Ringe erschienen. Ganz central waren auch diese Formelemente noch weiter zerfallen, die Kerne nahmen Hämatoxylin nicht an und ähnelten einem feinkörnigen, von grossen Spalten unterbrochenen, nekrotischen Detritus. Seine ganze Masse war an allen Schnitten, die aus den grossen Herden stammten, von einem dichten Rasen schmaler 3—7 mm langer, 0,7—1,2 mm breiter Stäbchen durchwachsen, die zu langen Ketten oder stacheligen Ballen vereint sich sowohl mit Hämatoxylin wie mit Anilinfarben tingierten, aber nicht grammbeständig waren. Sie besaßen scharf abgestutzte Enden und schienen in Reinkulturen aufgeschossen zu sein. Im Bereiche der kleineren Herde (linke Inselwindung), sowie innerhalb des normalen Gewebes fehlten sie ganz oder waren nur in wenigen Exemplaren anzutreffen. Dafür bedeckten sie in ziemlich dicker Schicht die Cortexoberfläche, wo sie mit grossen, dicken Kurzstäbchen, Diplokokken und noch anderen Mikroorganismen vermischt waren.

Die beschriebenen Stufen von Gewebszerstörung waren nicht gleichmässig ausgebildet, sondern was quale und quante anbelangt, auf das unregelmässigste verteilt. Die Glia erschien wenig beteiligt; epitheloide Zellen fehlten vollends. Die nervösen Elemente waren im Bereiche kleiner inflammatorischer Herde anscheinend wenig lädirt, in den erweichten Gebieten gänzlich zerfallen oder verschwunden. Weisse und graue Substanzen partizipierten an der Erkrankung in gleicher Weise, obwohl es an manchen Stellen den Anschein hatte, als ob die Grosshirnrinde ein wenig günstiger Boden für die Läsionen wäre.

Die Pia mater liess überall die Erscheinungen einer sehr ausgeprägten, fleckenweisen, hämorrhagisch eitrigen Entzündung nachweisen. Ihr Stratum war leukocytär infiltriert, geschwellt, von mächtig erweiterten Blutgefässen durchschnitten und ihre Oberfläche stellenweise (über den Furchen) von einer millimeterdicken Exsudatschicht bedeckt. Sie setzte sich zusammen aus dichten Aggregaten von vielkernigen Rundzellen, die von massenhaften Schwärmen von Erythrocyten unterbrochen wurden; letztere zeigen vielfach Quellung und Auslaugung, was im Zusammenhange mit den freien, die intrazellulären Lücken erfüllenden, kleinen und zahlreichen Schollen gelben Pigmentes auf eine bereits begonnene, retrograde Metamorphose der roten Blutkörperchen bezogen wurde. Von dem Pialüberzuge traten zahlreiche, mit zelligen Infiltraten bedeckte Gefässe in den Cortex, um dort allmählich zur Norm zurückzukehren oder mit subcorticalen Herden zu kommunizieren.

Im grossen und ganzen konnte also auch hier ein Befund erhoben werden, der manche Aehnlichkeiten mit denjenigen meiner früheren fünf Fälle hat, und es besteht kein Einwand, auch diesen Fall anatomisch ihnen als gleichartig zu erklären. Er erhärtet in Vereinigung mit meinen früheren Beobachtungen die Annahme zur Genüge, dass es unter den sogen. spontanen, nicht spezifischen Entzündungen des Pferdes eine Form giebt, welche als eine akute, herdweise, manchmal einen grossen Teil des Gehirns durchsetzende Entzündung rein hämorrhagischen Charakters zu definieren ist. Sie verläuft ohne oder mit geringer Beteiligung der Meningen, befällt weisse wie graue Substanz, ohne jener, wie es nach der intensiveren Vaskularisation zu schliessen wäre, einen Vorrang einzuräumen, und ist mit einem

ungemein raschen Gewebszerfall verbunden. Sehr oft umgeben die Entzündungsherde die Hirnrinde mit einer scharfen Demarkationslinie, oder diese, nach Konsistenz und Aussehen intakt, überlagert ausgedehnte Entzündungsherde wie ein starrer Mantel; ja es kann vorkommen, dass sowohl die subkortikale Region der weissen Substanz sowie die ihr gegenüberliegende Pia mater stark infiltriert sind, während der zwischen durchgehende Cortex kaum oder nur wenig verändert erscheint. Allein es giebt ebenso viele Stellen, wo dieses Verhältnis umgekehrt ist, so dass wir vielleicht nur von einer etwas geringeren Disposition der Rindensubstanz zur entzündlichen Infiltration reden können.

Die Herde sind gewöhnlich klein, ganz unregelmässig zerstreut oder konfluierend und dann bis hühnereigross, bei welchem Umfange sie eine starke Verminderung der Konsistenz zeigen. Liegen die kleinen Herde an oder nahe der Peripherie, so lassen sie das Gehirn wie mit Blutungen bedeckt erscheinen, während sie in der Tiefe des Gewebes einfachen Blutherden ähnlich sehen können. Der Inhalt grösserer Herde ist schwappend, stark glänzend, von der Schnittfläche leicht einsinkend und teilweise rein weiss. Diese Grundfarbe der Zerfallsreste der Hirnsubstanz ist aber durch massenhafte, blutrot-gefärbte Einlagerungen stark verdeckt, und oft nur an den äusseren Partien zu erkennen. Gewöhnlich ist ein solcher Herddurchschnitt grob gefleckt oder striemenförmig, bis diffus blutig rot gefärbt und von einer eigentümlich gelatinösen, etwas transparenten Struktur.

Histologisch ist der Prozess gekennzeichnet durch Emigration roter und weisser Blutkörperchen, Gefässdilatation und Parenchymzerfall. Die leukocytaire Extravasation ist häufig sehr geringgradig; am ausgesprochensten ist sie in der Nähe der kleinen und kleinsten Gefässe, die sie nesterweise ziemlich dicht umscheidet. Unter gewissen Bedingungen kann sie auch so bedeutend werden, dass sie an Menge diejenigen der roten Blutkörperchen erreicht oder sie sogar übertrifft. Die erythrocytaire Extravasation ist aber immer im Vordergrund und verleiht dem Prozesse einen seiner Hauptcharaktere. Es haben sich keine Zeichen ergeben, dass die Blutungen primär und die Entzündung sekundär wären oder umgekehrt. Der Prozess erscheint hierdurch nicht als Vorläuferstadium einer Abscedierung, wie Bruckmüller will, oder als gelegentliche Komplikation einer anämischen Erweichung oder einer Inflammation mit Gefässarroddierung oder endlich einer einfachen Hirnblutung, wie wir vielfach noch angeben finden, sondern es ist die Erkrankung vom Anfang bis zum Ende hämorrhagisch.

Das Stützgewebe kann an der Reaktion durch Schwellung und Vermehrung der Gliakerne teilnehmen, sowie durch Anlagerung grosser Zellen mit hellem Protoplasma, welche die Nervenzellen zu ersetzen scheinen und die mit den Friedmann'schen epitheloiden Zellen zu identifizieren sind. Uebrigens

scheint letzterer Vorgang sehr selten zu sein. Die Ersetzung des normalen Gewebes durch epitheloide Elemente kann in unmittelbarer Verbindung mit den hämorrhagischen Infiltraten, teils vollständig getrennt von diesen aufscheinen. Die Existenz einer reinen Encephalitis hyperplastica im Sinne von Hayem hat sich in meinem Materiale nicht nachweisen lassen. In den Erweichungsherden ist die Stützsubstanz zerfallen oder völlig verschwunden. Die Blutgefäße sind in der Regel massig erweitert, zeigen neben der schon betonten Wanddurchlässigkeit sehr häufig eine beträchtliche Wucherung des Endothels, stellenweise auch Homogenisierung und Verdickung der Wände. Ueber Gefässzerreissung, wie über wahre Thrombenbildung konnte ich bei der Durchmusterung so zahlreicher Schnittserien keinen positiven Aufschluss erhalten.

Das Nervengewebe ist innerhalb kleiner Herde weniger lädiert. Man beobachtet meistens nur geringen Zerfall der Markscheiden, Schwellung der Achsencylinder, seltener auch Verlust des Tigroids. Die Destruktion nimmt aber bei etwas grösseren Herden rapid zu und endet mit dem vollständigen Untergange des Parenchyms. Es bleibt nichts als ein mit Gewebstrümmern, Fettkörnchenzellen, ziemliche Mengen gerinnbaren Serums und mit Myelinschollen gemengter Detritus zurück, der am besten mit nekrotischen Massen verglichen werden kann. Die Umwandlung in diese Rückstände geschieht nicht etwa erst nach vorhergegangener dichter Rundzelleninfiltration, der „eitrigen Einschmelzung älterer Autoren“ analogen Vorgängen, sondern meist ganz unvermittelt. Der hochgradige, intensive Gewebszerfall ist ein zweites Charakteristicum der Affektion. Als drittes wäre die rasche Entwicklung des Prozesses zu erwähnen. Die Krankheitsgeschichten der Fälle 1 und 4 weisen wohl mit genügender Sicherheit darauf hin, dass zwischen dem Auftreten der strukturellen Läsionen und dem Tode nur ein Zeitraum von wenigen Tagen zu liegen scheint. Dies darf auch dann angenommen werden, wenn wir zugestehen wollen, dass gewebliche Destruktionen vielleicht schon früher da waren, als die Initialsymptome objektiv nachgewiesen wurden.

Neben diesen Hauptmerkmalen, die so konstant sind, dass sie der Erkrankung vom anatomischen Standpunkte aus ein sehr einheitliches Gepräge verleihen, treten noch andere weniger prägnante Anomalien auf, die den an sich so einfachen Prozess etwas zu variieren vermögen.

Was zunächst die Leukocyten anbetrifft, so sind sie sowohl innerhalb der Gefässwände wie auch ausserhalb derselben in vermehrter Menge vorhanden; sie können auch entfernt von ihnen entweder in kompakten kleinen Nestern oder schütterten Schwärmen liegen und so zum Kernreichtum des Gewebes beitragen. Am grössten ist ihre Menge bei Mitaffektion der weichen Haut, sowohl in deren Gewebe wie an ihrer Oberfläche und dem

subarachnoidalen Balkenwerk eingelagert. Innerhalb der Hirnsubstanz sind sie auch in älteren Fällen niemals so zahlreich, wie wir das bei der Staupeencephalitis finden können oder wie wir das bei inflammatorischen Vorgängen ausserhalb des Centralnervensystems zu sehen gewohnt sind. Ja in ganz recen ten Fällen sind sie zuweilen so wenig zahlreich, dass es normaler Vergleichsobjekte oder der Besichtigung einer grossen Zahl von Schnitten bedarf, um ihre Emigration zu demonstrieren; sie fehlen aber niemals ganz und begründen daher prinzipiell den Entzündungsbegriff. In der Umgebung der nekrotischen Herde nimmt ihre Menge kaum zu; in deren Centrum entfallen sie der Beobachtung vollständig durch den Verlust ihrer Kernfärbbarkeit.

In selteneren Fällen beladen sich die Rundzellen mit den Residuen des zerfallenden Nervenparenchyms und werden zu sogenannten Fettkörnchenzellen oder Körnchenkugeln. Ich möchte im Hinblick auf die encephalitischen Herde des menschlichen Hirnes besonders darauf hinweisen, dass derartige Gebilde an dem von mir untersuchten Material nur ausnahmsweise in namhafter Menge gefunden wurden. Da die Osmiumbehandlung freie Fetttropfchen in nicht geringer Menge ergab, darf der Mangel an solchen Zellelementen vermutlich in Beziehung zur Schnelligkeit der Gewebsdestruktion gebracht werden.

Die roten Blutkörperchen erscheinen in grossen Mengen ausserhalb der Gefässe. Sie sind zu homogenen Massen vereint, welche die Lymphscheiden ausgiessen und so die Gefässe, und zwar arterielle wie auch venöse, bis in die feinsten Verzweigungen als dicken Mantel umhüllen. Die Saftbahnen der grauen Substanz werden hierbei ebenso wie die der weissen betroffen. Die Erythrocyten können auch ausserhalb des Zusammenhangs mit einem Blutgefäss frei als kompakte Massen oder als spärliche Einlagerungen in das Gewebe eingesprengt sein oder dieses in netzartigen Streifen durchziehen. Dabei können sie entweder ganz unvermengt sein oder sie enthalten Leukocyten in so vermehrter Anzahl, dass sie gleichmässig an den Exsudaten participieren. Es sei aber betont, dass sie meistens durchaus selbstständig ohne vorherige leukocytaire Infiltration ausserhalb der Gefässe in Erscheinung treten. In fünf von sieben Fällen stand die erythrocytaire Emigration gegenüber der leukocytairen sowohl zeitlich wie quantitativ im Vordergrunde, nur im Fall 7 war dieses Verhältnis nicht mehr so klar abzulesen. Im Fall 5 fehlte sie.

Die Grösse, Gestalt und der Farbstoff der roten Blutkörperchen sind gut erhalten. Regressive Metamorphosen waren nur zwei Mal (Fall 6 u. 7) konstaterbar, sind also selten. Das amorphe Pigment kann schön rotgelb wie Bilirubin oder dunkelbraun sein und liegt teils in den Gewebsspalten, teils innerhalb der zelligen Infiltrate als Staub oder als schollige Masse, teils

ist es von Wanderzellen aufgenommen und so zu umfangreichen Ballen vereint.

An den Gefässen haben wir die gangbaren Anomalien, wie Vergrösserung und Vermehrung der Endothelzellen, selbst bis zur mittelgradigen Einengung des Lumens, Verdickung und Homogenisierung der Wände und abnorme Durchlässigkeit der letzteren bereits genannt. Eine Uebereinanderschichtung der vergrösserten Endothelzellen oder eine obliterierende Hügelbildung und endophlebische Wucherungen, wie sie Bartels (23) beschreibt, habe ich nie gefunden. Auch eine fettig-körnige Entartung der Gefässwand, die nach älteren Anschauungen eine Grundbedingung für die sich daran schliessenden Blutungen sein soll, habe ich auch an Osmiumpräparaten niemals angetroffen. Es erübrigt noch zu bemerken, dass die Verteilung dieser Abnormitäten eine ganz ungleichmässige sein kann; zuweilen treffen wir im Mittelpunkt eines dicken Rundzelleninfiltrates Gefässquerschnitte, an denen optisch kaum ein abnormer Zustand abgelesen werden kann. Höhergradige Entartung der Gefässwände lässt sich überhaupt nur in der Umgebung der Erweichungsherde und auch dort nicht allzuhäufig nachweisen, so dass man bei dem akuten Zerfall des Gewebes die Frage nach einem reinen nekrotischen Prozess infolge mangelhafter Ernährung hätte vielleicht aufwerfen können. Demgegenüber muss betont werden, dass vaskuläre Alterationen bei genauerem Nachsuchen stets auch in den kleinen und kleinsten Herden und selbst dann aufzudecken sind, wenn Parenchymdegenerationen noch vollständig fehlen. Am allgemeinsten und intensivsten sind die Veränderungen an den Kapillaren, die kleinen Venen stehen bereits wesentlich zurück; noch seltener sind die kleinen Arterienäste mitergriffen. Die vaskulären Erscheinungen beherrschen das ganze Erkrankungsbild.

Ueber den Modus der Extravasation der zelligen Elemente des Blutes haben meine Untersuchungen keine exakte Auskunft, sondern nur mehr oder minder begründete Annahmen ergeben. Strukturelle Gefässläsionen müssen angesichts der kompakten Blutaustritte zugestanden werden. Ihre Darstellung war aber bei der angewendeten Technik nicht möglich. Für die schüttereren erythrocytären Infiltrationen, an denen namentlich der Fall 3 und 6 so zahlreich waren, ist der Austritt per diapedesin wohl unabweisbar. Die supponierten Zusammenhangstrennungen haben sich ihrer Darstellung vielleicht durch ihre Kleinheit entzogen. Ihre Existenz ist eine Bedingung für jene kompakten Blutungen, welche die Gefässcheiden wie eine Injektionsmasse ausfüllen oder auch die grossen Herde durchsetzen, geradezu als ein Beweis hierfür möchte ich aber jene kurzen, zylinderförmigen, rein axial gestellten Hämorrhagien hinstellen, die wir im Fall 1 in der Medulla oblongata gesehen haben; das Gefässrohr ist nicht in einem längeren Verlaufe gleichmässig mit Blutzellenschwärmen beschlagen, sondern nur an einigen Strecken

in ein relativ dickes Blutcoagulum eingebettet; die notwendige Voraussetzung eines Gefässrisses besteht auch bei jenen Blutinfiltraten, die den Gefässen seitlich in Form einer Kugel oder eines nur einen Teil der Circumferenz des Gefässrohres deckenden Schildes aufsitzen (Fall 7), wie etwa eine Beere ihrem Stiel.

Eine aktive Beteiligung des Stützgerüsts scheint zu den Ausnahmen zu gehören. Wenn man das Auftauchen der epitheloiden Zellen hinzurechnen will, so habe ich den Vorgang in zwei Fällen (2 und 4) angetroffen. Die Glia ist ausserhalb der Herde wenig verändert oder erscheint normal, nur im Fall 3, 4 und 7 war eine sichere Vermehrung der Gliakerne und eine namhafte Schwellung des Interstitiums zu beobachten. Ob in dieser Hinsicht eine Verschiedenheit mit dem menschlichen Gehirn besteht und in welchen Umständen sie begründet sein konnte, ist dermalen nicht zu sagen. Die Reaktion von Seiten der fixen Gewebelemente ist übrigens auch beim Menschen nicht konstant, sie fehlte beispielsweise in zwei von drei von Sträussler untersuchten Fällen. Vielleicht kommt dabei die Länge des Krankheitsverlaufes in Rechnung. In meinen Fällen betrug das Maximum 12 Tage. Nach den Beobachtungen Sträussler's dürfte aber in der Dauer des Prozesses allein nicht das Entscheidende für das Bild des Entzündungsvorganges liegen. Zur Annahme einer scharfen Trennung eines rein hämorrhagischen Prozesses von einem rein hyperplastischen, für die Philippe und Raymond (22) nach dem Vorbilde von Hayem heute noch eintreten, hat mein Material nichts beigetragen. Wenn vorhanden, so fand sich stets eine unzweifelhafte Mischung beider beider Vorgänge. (Fall 3 und 5.)

Reparatorische Vorgänge wurden nicht angetroffen. Wenn wir eine Möglichkeit der Heilung annehmen wollen, so dürfte sie sich auf dem Wege der Resorption der Zerfallsmassen mit konsekutiver Cysten- und Narbenbildung vollziehen. Solche Rückbildungsvorgänge sind jedenfalls denkbar, vielleicht ist der zweite der drei von Mac Callum publizierten Fälle ein solcher. Es muss der zukünftigen Beobachtung überlassen bleiben, uns hierüber Aufklärung zu verschaffen. Merkmale zum Uebergange in Eiterung, — wie Bruckmüller für annehmbar erklärt — haben sich nicht ergeben. Von hervorragender Bedeutung nach dieser Richtung ist Fall 7, bei dem die leukocytäre Infiltration am hochgradigsten war und besonders an der Pia mater so bedeutend, dass man das Exsudat mit einer gewissen Berechtigung hätte als ein eitriges auffassen dürfen. In den encephalitischen Herden war jedoch nicht einmal eine Andeutung eines solchen Vorganges zu entdecken.

Ein anderes, stärker hervortretendes Moment der uns interessierenden Erkrankung ist der intensive Gewebszerfall. Er steht auch hinsichtlich seiner Quantität so im Vordergrund, dass er leicht Irrungen mit Nekrose durch Embolie oder durch Blutung zulassen könnte. Die Abhängigkeit des nekrotischen

Prozesses von den Entzündungsvorgängen ist bereits erwähnt worden. Es besteht nicht, wie in den von Sträussler beschriebenen Fällen eine örtliche Trennung der Gewebsbezirke, die der einfachen Nekrose und anderen, die der Entzündung anheimgefallen sind; ebensowenig eine zu den kausalen Einflüssen in nahen Beziehungen stehende Thrombenbildung. Vielmehr drängt sich bei der Betrachtung unseres Materials die zwingende Vermutung auf, dass ein gemeinsames Agens für inflammatorische Gefässschädigung und für den örtlichen Tod des Parenchyms angenommen werden muss. Wie die Hämorrhagien, so kann man auch die Zerfallsvorgänge durchaus nicht nur als eine Folge der durch eine primäre Gefässerkrankung bedingten Ernährungsstörung auffassen, wie Leyden will, sondern vielmehr als Folge einer, Parenchym wie Gefässe nach Art einer Vergiftung gleichzeitig treffenden Noxe. Wenn ein hypothetisches Toxin auch im Stande war, die Gefässreaktion (veränderte Durchlässigkeit, Endothelwucherung, Dilatation etc.) in einigen Fällen zeitlich früher auszulösen als die Gewebsnekrose, so dass letztere in den Fällen 1 und 3 sogar zu fehlen schien, so ist sie doch in den Fällen 2, 4, 6 und 7 viel zu gross und hochgradig, als dass sie durch eine Störung der Ernährung allein erklärt werden könnten. Sie ist auch strukturell ganz wesentlich anders geartet als etwa jene Nekrosen, die nach experimenteller aseptischer Abtragung von Gehirnsabschnitten beobachtet werden. Die geradezu enorme Entwicklung der Gewebsvernichtung widerspricht auch der Annahme einer reinen parenchymatösen, der „Degeneration“ des Nervengewebes gleichkommenden Entzündung. Dazu sind die vaskulären Alterationen wieder zu lebhaft ausgebildet. Dieser Umstand ist übrigens von geringem Interesse, weil selbst solche Verfechter der parenchymatösen Entzündung wie Muratow (8) zugeben müssen, dass man nicht definitiv behaupten kann, dass ein derartiger Vorgang ohne alle interstitielle Komplikationen vorkommen kann. Die Kennzeichen der Entzündung sind bei der Encephalitis hämorrhagica mit solcher Klarheit an den Gefässbaum gebunden, dass sie unzweifelhaft als eine interstitielle angenommen werden muss, wenn auch eine direkte Beteiligung des Stützgerüsts manchmal weniger hervortritt.

Eine dominierende Stellung in der Charakteristik der Encephalitis hämorrhagica nehmen die aus dem Gewebszerfall und der stärkeren Durchfeuchtung resultierenden Erweichungen ein; selten fehlen sie vollkommen; meist sind sie nur in den grösseren Herden nachweisbar und zuweilen so stark, dass das Gewebe die Konsistenz einer steifen Pulpe annimmt.

Die Betrachtung meiner Beobachtungen ergibt abermals die schon so oft betonte Vielseitigkeit des Ausdrucks Erweichung. Ohne mikroskopische Untersuchung hat sie namentlich bei Tieren kaum eine diagnostische Bedeutung, auch wenn ihm die gebräuchlichen, nach der Färbung ge-

richteten Ergänzungen beigegeben werden. Beim Menschen liegt die Sache anders. Auf Grund tausendfältiger Beobachtung ist man dort im Stande, über Erweichungen thrombotischer oder embolischer Herkunft in der Umgebung der grossen Apoplexien mit einer gewissen Sicherheit zu urteilen. Die um ihre Blutzufuhr gekommenen Gehirnpartien werden zum Teil nekrotisch, ihre Konsistenz wird geringer, wobei eine rote, gelbe und weisse Färbung auftreten kann. Hiervon hat man noch die entzündlichen Erweichungen, die gleichfalls verschieden gefärbt sein können, zu trennen.

Beim Tiere kommen aber Apoplexien in dem Sinne, wie sie beim Menschen existieren, nicht vor, weil die Grundprozesse fehlen. Sie sind noch niemals einwandfrei demonstriert worden, und auch ich habe sie bei meinen ziemlich zahlreichen Hirnsektionen nie gefunden. Es bleiben also nur noch die entzündlichen Prozesse übrig, die häufig genug Konsistenzverminderungen, also nicht Erweichungen in der eigentlichen Bedeutung des Wortes, nach sich ziehen. Sie fehlen beispielsweise bei der akuten Staupeencephalitis und müssen auch bei der hämorrhagischen Encephalitis des Pferdes nicht immer da sein (Fall 1 und 3). Ihre Färbung lässt keinen weiteren Schluss auf den Verlauf des Prozesses zu. Im Falle 7 gab es neben dem rotfleckigen Herde solche, die den weissen Farbenton des Gewebes hatten. Eine gelbe Randnuanzierung wird von Lesbree angegeben; sie war durch veränderten Blutfarbstoff bedingt: in sechs anderen Fällen fehlte sie. Ich möchte also mit allem Nachdrucke dafür eintreten, dass mit dem noch so oft zu findenden Gebrauche der Krankheitsbezeichnung nach diesem Symptome in der komparativen Pathologie endgültig gebrochen werde.

Schliesslich wäre noch hinsichtlich der Lokalisation der Entzündungsherde einiges nachzutragen, um dem anatomischen Einteilungsprinzipie Genüge zu leisten. Mit Ausnahme der Fälle 1 und 5 haben wir in allen Fällen eine Mitbeteiligung der weichen Hirnhaut nachweisen können, und im Falle 7 war die Meningitis sogar ziemlich stark ausgebildet. Wenn wir auch bei den nahen Beziehungen, die zwischen der Pia mater und der Gehirnsubstanz durch die Blutwege bestehen, eine ganz scharfe Sonderung von Meningitis und Encephalitis nicht durchführen können, so werden wir doch den hier in Rede stehenden Prozess als Encephalitis zu bezeichnen berechtigt sein. Es handelt sich um eine primäre Hirnentzündung mit oder ohne Affektion die Pia meninx. Sekundär dürfen wir die eventuell vorhandene Meningitis allerdings nur in Beziehung auf die Teilnahme an dem Prozesse, nicht jedoch auf die Entwicklungsfolge nennen; denn wie der Fall von Lesbree sehr deutlich zeigt, kann die Entzündung gleichzeitig im Gehirne und seinen Hüllen einsetzen und ein Analogon zu jener Influenzaentzündung des Menschen darstellen, die als hämorrhagische

Encephalitis mit inflammatorischen Herdblutungen in die Pia von Leichtenstern (3) beschrieben wurde.

Durch alle Merkmale, von denen hier die Rede gewesen ist, wird die Erkrankung als eine selbständige Entzündung des Gehirns klassifiziert. Sie stellt eine eigene Form dar, von der wir sagen dürfen, dass sie beim Pferde vielleicht häufiger ist, als irgend eine andere. Ihre Charakteristik sowie ihre Abgrenzung gegen ischämische Prozesse wird durch histologische Examen leicht ermöglicht. Eine engere Differenzierung wäre vielleicht höchstens gegen Hirntrauma, bezw. die dabei entstehenden kleinen und multiplen Blutungen notwendig.

Ich habe oft die Erfahrung gemacht, dass sich im Grosshirncortex sowie auch in der weissen Substanz des Gehirnes solcher Pferde, welche plötzlich stürzen (bei Kolik, 2 Fälle von Herzschuss), sich überschlagen (Basisbruch) und rasch verenden oder Schlachtung durch Genickschlag (Schädelbruch), Kompression der Medulla oblongata resp. des Kleinhirns etc. getötet werden, manchmal kleine punktförmige Blutaustritte an der Konvexität der Hemisphären finden können, die jenen ähneln, die man zuweilen bei der experimentellen Verhämmerung wahrnimmt; bei der Besichtigung mit freiem Auge können sie eine sehr grosse Ähnlichkeit mit dem im Falle 1 berichteten Anomalien haben. Untersucht man aber genauer, so findet man, dass die roten Blutkörperchen in soliden Verbänden in Gewebsrissen eingeschlossen sind. Die Markscheiden haben ihre Tinktionsfähigkeit mit Hämatoxylin vollkommen erhalten. Die in normaler Zahl vorhandenen Leukocyten sind im Gefässrohre nicht randständig oder in vermehrter Emigration begriffen. Osmiumpräparate ergeben keine Verfettung, in den Ganglienzellen sind die Nisslkörperchen normal u. s. w.

Wir dürfen die Herde der hier in Rede stehenden Entzündung auch nicht als das Resultat primärer Blutungen, vielleicht durch Gefässschluss bedingt, mit sekundärer entzündlicher Reaktion ansehen. Wenn wir hier auch nicht die Frage diskutieren wollen, ob es nach einem aseptischen Blutaustritte zu Erscheinungen kommen kann, deren histologische Kriterien zur Aufstellung des Begriffes Entzündung herangezogen werden dürfen, so ist eine solche Annahme für unsere Beobachtungen gewiss unzulässig. Der Mangel an Thromben und die disseminierten Blutinfiltrationen entsprechen nicht den Eigenschaften der ischämischen Degeneration und der einfachen reaktiven Entzündung. Die Konstatierung dieses Umstandes mag allerdings in einem speziellen Falle besoneren Schwierigkeiten begegnen können, weil die Rundzelleninfiltration als das Hauptcharakteristikum der Entzündung zuweilen wenig ausgebildet sein kann. Auch die kleinen flohstichähnlichen, roten, corticalen Herde des Falles 2 beispielsweise zeigen dieses Element wenig deutlich, sondern weit intensiver Hyperämie und Blutung; sie teilen aber damit nur die Eigenschaften des Initialstadiums der von mir

schon mehrmals zum Vergleich herangezogenen Influenza-Encephalitis des Menschen (Friedmann).

Trotzdem war bei der Durchsichtung grösserer Schnittreihen die Existenz der rundzelligen Extravasation immer zu finden und zwar auch in solchen Herden, wo die Blutung noch wenig ausgeprägt war oder ganz fehlte. Im Falle 7 bestanden sogar neben den grossen, typischen hämorrhagischen Herden kleine, gewöhnlich den tieferen Gehirnschichten angehörige Zerfallsnester, die eine ganz minimale, nur aus wenigen Erythrocyten bestehende, makroskopisch nicht sichtbare Blutung aufwiesen, dafür aber ziemlich dichte leukocytaire Extravasate.

Ueber die Symptomatologie der in Rede stehenden Erkrankung wissen wir sehr wenig. In den Fällen 1 und 7 scheint ein gleichartiger Zug hinsichtlich der klinischen Erscheinungen bestanden zu haben, der sich in dem plötzlichen Einsetzen und rascher Progression schwerer, nervöser allgemeiner Symptome unter gleichzeitigem Auftreten von Fieber äusserte. In den Fällen 7, 9 und 6 war das Krankheitsbild ganz unbekannt und in den Fällen 2 und 4 so von den Erscheinungen der Brustseuche überdeckt, dass sie nicht erhoben worden waren. Vielleicht lässt sich eine gewisse Analogie mit der akuten Encephalitis des Menschen von Philippe und Raymond (22) annehmen: der Cyklus der Erscheinungen setzt bald bei voller Gesundheit, bald im Verlaufe eines bereits bestehenden Leidens ein; er ist charakterisiert durch anfängliche psychische Alterationen und durch motorische Hemiplegie, oft mit Spasmen der gelähmten Glieder verbunden. Der Tod tritt rasch unter progredientem Fieber auf. Wenn wir von einer speziellen Symptomatologie der Encephalitis hämorrhagica des Pferdes sprechen wollen, so können wir dies höchstens mit Rücksicht auf die erstgenannten beiden Beobachtungen tun. Einigermassen bestimmte Beziehungen zwischen dem anatomischen Substrate und den Funktionsstörungen sind nicht zu eruieren. Es muss daher die Entscheidung unerledigt bleiben, ob der ausgedehnte Untergang des Hirngewebes ohne Mitwirkung eines Bakteriengiftes allein die unmittelbare Ursache für das Verlöschen des Lebens war. Bei der grossen Toleranz der Ungulaten gegen operative aseptische Zerstörungen grosser Hirnabschnitte ist eine Mitwirkung des letztgenannten Faktors nahezu sicher.

Damit sind wir zur Frage nach den ätiologischen Momenten gekommen, über die wir allerdings bei der Kleinheit des Materials noch weniger aussagen können. Ein infektiöser Ursprung gehört zu den naheliegendsten Wahrscheinlichkeiten. Die im Falle 6 gefundenen Mikroorganismen entstammen selbstverständlich Vegetationen, die nach dem Tode oder nach der Sektion an den Gewebstücken aufgeschossen sind. Der negative bakteriologische Befund der übrigen Fälle hat keine Beweiskraft. Damit kann man auch nicht in Erörterungen eingehen, ob die Encephalitis hämorrhagica eine genuine Erkrankung ist oder nicht.

Dass sie nicht eine rein sekundäre Affektion darstellt, beweisen die Fälle 1, 3 und 7 zur Genüge. Der Mangel an irgend einer anderen Organerkrankung, die Aehnlichkeit nach Symptomen, Verlauf und Anatomie sind ausreichende Belege dafür. Die geringe Eeohimosierung der Schleimhäute des Harnapparates im Falle Lesbre, die vielleicht auf einen septicämischen Erkrankungscharakter schliessen lässt, kann ausser Diskussion bleiben; sie fehlte im Falle 1 ganz gewiss. Die Richtigkeit unserer Beobachtung vorausgesetzt, hätten wir in dem Leiden ein Beispiel für eine primäre, selbständige Encephalitis gegeben, die den von Muratow aufgestellten Postulaten einer solchen in manchen Punkten entspräche. Bekanntlich verlangt er hierfür: 1. Ein bestimmtes klinisches Bild mit typischer Temperaturkurve. 2. Einen bestimmten und konstanten anatomischen Befund. 3. Einen sicheren Nachweis spezifischer pathogener Mikroorganismen mit bestimmten biologischen Eigenschaften.

Nicht erfüllt wäre also nur das dritte Postulat, in dem nebenbei bemerkt die Aufstellung des Begriffes einer spezifischen Encephalitis beim Menschen wie beim Tiere noch lange scheitern dürfte. Wir müssen uns nur wieder damit begnügen, zu sagen, dass die Unmöglichkeit der kulturellen wie tinktoriellen Darstellung von Mikroorganismen im Gehirne noch immer nicht die Existenz eines bisher unbekanntes Krankheitserreger ausschliessen muss. Mich darüber auszulassen, würde zu weit führen, weil dabei die ganze Pathologie der Lyssaencephalitis, des paralytischen Kalbefiebers etc. aufgerollt werden müsste. Mir scheint indessen der Ausfall dieser dritten Bedingung viel weniger gegen eine primäre Encephalitis zu sprechen, als vielmehr der Umstand, dass wir die Krankheit zwei Mal nach sicher gestellter Brustseuche zur Beobachtung bekamen, wodurch sie zu einer typischen Komplikation gestempelt wird.

Freilich wäre auch hier der Einwand gestattet, dass infolge der durch die Allgemeininfektion herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Körpers die Invasion eines besonderen, noch unbekanntes Encephalitiserregers möglich wäre, den Strümpell auch für viele Fälle der menschlichen hämorrhagischen Encephalitis annimmt. Damit ist indessen das Gebiet der Spekulation nur abermals um mehrere unbeweisbare Faktoren erweitert und dem Bereiche der objektiven Untersuchung entrückt. Wir werden daher gut tun, die gewiss weniger angreifbare Behauptung zu unterstützen, dass wenigstens bei den hier fraglichen zwei Beobachtungen (Fall 2 und 4) der entzündliche Hirnprozess direkt abhängig von dem Allgemeinleiden, der Brustseuche, ist und daher bis zur Führung eines exakten Gegenbeweises als sekundär aufgefasst werden muss. Wie schon früher gesagt, ist der negative bakteriologische Befund hierbei ziemlich irrelevant, umso mehr, da wir nach den beim Menschen gewonnenen Erfahrungen nur in den seltensten Fällen erwarten dürfen, die der Grundkrankheit angehörigen Erreger auch im Centralnerven-

system nachzuweisen. Ihre schädigende Wirkung ist durchaus nicht immer an ihre körperliche Gegenwart gebunden, sondern an die Cirkulation ihrer Stoffwechselprodukte im Blute, wie das experimentell seit langem gezeigt wurde. Vielleicht nähern wir uns der Wahrheit am meisten, wenn wir für die Pathogenese der Encephalitis hämorrhagica des Pferdes die gelegentliche Toxinwirkung intestinaler, pulmonaler oder anderweitiger Mikrobenvegetationen annehmen, deren Existenz auch dann nicht ausgeschlossen werden darf, wenn die pathologische Sektion keine Spuren derselben zu Tage förderte; sie können übersehen werden oder vielleicht aus dem Körper zur Zeit des Todes wieder verschwunden sein. Ähnliche Faktoren sind zweifellos auch in den Fällen 1 und 3 im Spiele gewesen oder müssen wenigstens für analoge Fälle so lange zugegeben werden, als nicht das dritte Postulat des Muratow'schen Bedingungskomplexes der primären, selbständigen Encephalitis in allen Punkten erfüllt ist. Dabei bleibt es immer noch eine Frage, warum offenbar verschiedene bakterielle Schädlichkeiten das Gehirn zu identischen Reaktionen bringen können. Es wäre ferner interessant zu erheben, welche Einflüsse in Aktion treten, und warum ein Erreger oder seine Toxine, beispielsweise der der Brustseuche, nur die hämorrhagische und keine andere Form von Encephalitis erzeugen. Die wenigen in der Literatur vorfindlichen gegenteiligen Angaben entbehren genügender Begründung.

Das relativ häufige Vorkommen dieser Encephalitis mit Brustseuche drängt uns zur Annahme einer gewissen, wenigstens bedingten Zugehörigkeit zu dieser Kontagion. Sie kann indessen nicht absolut sein, weil die Fälle 1, 3 und 7 dem direkt widersprechen. Eine stärkere Beweiskraft in diesem Sinne hätte die Konstatierung einer gleichartigen Encephalitis bei einem anderen, gegen die Brustseuche immunen Tiere, wie z. B. dem Hund und dem Rinde. In der Tat ist das Vorkommen einer solchen Erkrankung bei diesen Tieren wohl sicher anzunehmen, wenn auch noch nicht speziell bewiesen.

Nach der aus unseren Beobachtungen geschöpften Folgerung, dass ein grosser Teil der in der Literatur beschriebenen „Hirnblutungen“ echte Entzündungen darstellt, müssen wir die Existenz einer hämorrhagischen Encephalitis bei anderen Tieren wohl annehmen. Cadéac (10) nennt die Hirnhämorrhagien beim Rinde vollständig ähnlich jenen, die man beim Pferde findet. Die Herde betreffen Gross- und Kleinhirnrinde, Hüllen wie die weisse Substanz; zuweilen sind sie grösser, oberflächlich, meist aber klein und scharfenweise angeordnet, von Erweichungen begleitet. Eine weitgehende Aehnlichkeit wäre nach den Mitteilungen von Brusso und Galli-Vallerio bei der Staupe der Hunde vorhanden. Auf dem Boden dieser Seuche sah Brusso in drei Fällen multiple „Hirnblutungen“. Galli-Vallerio (10) berichtet ähnliches und hat dabei histologisch nachgewiesen, dass die Staupecephalitis von kleinen Hämor-

rhagien begleitet sein kann. Ich habe bei meinen gewiss zahlreichen, einschlägigen Untersuchungen einen solchen Befund allerdings niemals gesehen. Die resumierenden Angaben Cadéac's, dass die Hirnblutungen des Hundes sich häufig mit entzündlichen Alterationen verbinden" (10 p. 110), dürfen wir uns mit vollem Recht als die Anerkennung des Vorkommens einer hämorrhagischen Encephalitis beim Hund auslegen. Den bestuntersuchten Fall verdanken wir Montané (14), der bei einem Hund multiple Blutungsherde und Hyperämie der basalen Hirnabschnitte mit akuter Entzündung konstatierte, die durch Dilatation der Blutgefäße, Verstopfung der Lymphscheiden mit Rundzellen, Untergang des Parenchyms und Kernvermehrung in der Glia charakterisiert war. Auch in das Kapitel Hirnerweichungen pflegt man vielfach Fälle von hämorrhagischer Entzündung einzubeziehen. Grössere Untersuchungen über den Gegenstand sind jedenfalls noch notwendig, um viele hierher gehörige, aber noch unklare Verhältnisse zu ordnen.

Wollen wir die unseren Beobachtungen entstammenden Resultate zusammenfassen, so dürfen wir folgendes angeben:

Aus der Reihe der akuten, nicht spezifischen Hirnentzündungen der Haustiere ist eine besondere Form abzusondern, die nach ihren anatomischen Charakteren als eine Encephalitis hämorrhagica acuta zu bezeichnen ist, sie ist ätiologisch wie anatomisch der Strümpel'schen Encephalitis des Menschen bez. der mit dieser von Philippe und Raymond identifizierten degenerativen Encephalitis in vieler Beziehung ähnlich zu erklären.

Literatur.

1. Bruckmüller, Pathologische Anatomie, 1859.
2. Redlich, Ueber akute Encephalitis. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie, 1900, Bd. XI.
3. Friedmann, Zur Lehre von der akuten, nicht eitrigen Encephalitis. Neurol. Centralbl., 1898, p. 610.
4. Dexler, Nervenkrankheiten des Pferdes, 1900.
5. Derselbe, Die Erkrankungen des Centralnervensystems. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 1902.
6. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Centralnervensystems des Pferdes. Archiv f. wissenschaft. Tierheilkunde, 1898, H. 5.
7. Derselbe, Ueber einen Fall von multipler Entzündung des Nervensystems beim Hunde. Obersteiner's Arbeiten, 1894, H. 2.
8. Muratow, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der primären, nicht eitrigen Encephalitis. Monatssch. f. Psych. u. Neurol., 1902, p. 326.
9. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der Pathologie und Therapie, 1900, I. Bd.
10. Cadéac, Pathologie interne des animaux domestiques. Bd. XIII, 1899.
11. Friedmann, Zur Lehre der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1899, zitiert nach Redlich.
12. Sträussler, Ueber Encephalitis hämorrhagica. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. XXV, 253.
13. Thomassen, Contribution à l'étude des maladies du système nerveux. Annales Belges vét., 1894.

14. Montané, Erkrankung der Streifenhügel bei einem Hunde. *Revue vét.*, 1897, p. 267.
15. Desoubry, Kleinhirnerkrankung beim Hunde. *Bulletin de la société centrale vét.*, 1897, p. 395.
16. Lucet, Meningitis cerebrospinalis nach Lathyrusverfütterung. *Réc. de méd. vét.*, 1898, p. 635
17. Nesmelof, Ueber Manégebewegungen, zitiert nach Waldmann's Referat. *Veterinär-Jahresbericht*, 1899, p. 105.
18. Buckley und Mac Callum. Hämorrhagische Encephalitis des Pferdes. *American Veterinary review*, 1900, p. 99.
19. Hamoir, Multiple Hirnabscesse beim Rinde. *Echo vét.*, 1901, p. 327.
20. Gutbrot, Epileptische Anfälle, kombiniert mit Bradykardie beim Rinde. *Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht*, 1901, p. 493.
21. Busch, Praktikum d. pathol. Anatomie, 1894.
22. Philippe et Raymond, Encephalite sénile. *Sitzungsbericht der Société de neurologie ee Paris*. Juli 1901.
23. Bartels, M., Encephalo-Meningitis diffusa. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*. 1902, p. 207.

Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt
(Dir. Prof. C. Bonfigli) zu Rom. (Prof. G. Mingazzini.)

Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

von

Dr. NICOLA MAJANO.

(Fortsetzung)

Die Diskussion über die Centren der Pupillenbewegungen steht seit mehreren Jahren im Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses, hat aber noch nichts Endgiltiges ergeben. Ich hebe hier nur folgendes hervor:

Ungeachtet der Mannigfaltigkeit der Bedingungen des Zustandekommens des Pupillenreflexes bleibt eine Erscheinung durchaus konstant, nämlich der rein reflektorische Charakter aller Pupillenbewegungen. Der Pupillenreflex ist sicher einer der ältesten sensorischen Reflexe in der Tierreihe, und auch bei den Säugern hat er die volle Reinheit des Reflexcharakters, nämlich die Unabhängigkeit von psychischen, bewussten Vorgängen bewahrt.

Der Piltz'sche Reflex wird allerdings durch einen psychischen Mechanismus, durch eine Vorstellung ausgelöst; aber er bewahrt darum doch alle Eigenheiten eines reinen Reflexes, da er in jeder Beziehung von dem Reize (dem Erinnerungsbild des Hellen und des Dunklen) abhängig ist.

Ist das Bestehen der Hauptwege, auf denen der Reflex verläuft, festgestellt, so ist gleichfalls sicher, dass zahlreiche andere Wege, direkt oder indirekt, die Centren und die Wege des Pupillenreflexes mit den übrigen Centren der Cerebrospinalachse verbinden müssen.

Welches sind nun diese „Hauptwege des Pupillarreflexes“?

In jeder Beziehung empfehlenswert ist die Methode der Autoren, die in den letzten Jahren bei ihren Untersuchungen von der Peripherie ausgingen, um centripetal zu den Centren aufzusteigen, so wie es früher bei dem Studium anderer cerebrospinaler Systeme geschehen ist. So haben die Untersuchungen über Natur und Funktion des Ganglion ciliare neues Licht auch auf die Bahnen des Pupillarreflexes geworfen. Erinnern wir kurz an die thatsächlichen Daten! — In das Ganglion ciliare treten einerseits Nervenfasern ein, andere entspringen in ihm¹⁾.

Die zuführenden Fasern oder Wurzeln umfassen:

a) eine kurze motorische Wurzel, welche das Ganglion mit dem äusseren Zweig des unteren Astes des Oculomotorius verbindet.

b) eine sensible oder lange Wurzel, die das Ganglion mit dem Nasalast des N. ophthalmicus verbindet.

c) eine sympathische oder intermediäre Wurzel, die zum Ganglion ciliare sympathische Fasern führt, die aus dem Plexus carotideus stammen.

Die abführenden Fasern bilden die Nervi ciliares breves. Es sind ihrer an der Stelle, wo sie aus dem Ganglion ciliare austreten, fünf oder sechs; sie wenden sich unter wiederholten Teilungen horizontal nach vorn und gelangen, vermischt mit den langen Ciliarnerven, die aus dem Nasalast des N. ophthalmicus stammen, zur hinteren Fläche des Augapfels. Dann durchbrechen sie die Sklera, verlaufen zwischen ihr und der Chorioidea und geben Zweige ab, die für die verschiedenen Schichten des Augapfels bestimmt sind; sie können bis zum Niveau des Corpus ciliare verfolgt werden, wo sie sich in Endzweige auflösen: die sensiblen begeben sich in alle Nachbargebiete des Augapfels, und besonders ins vordere Epithel der Cornea; andere, motorische, innervieren die inneren Augenmuskeln: den M. ciliaris und den M. sphincter iridis; noch andere sympathischen Ursprungs bilden die Nervenplexus der Gefässe.

Ich übergehe den M. dilatator pupillae, der noch Gegenstand der Diskussion ist, obwohl die Mehrzahl der Autoren auf Grund zahlreicher normaler und pathologischer Erscheinungen in der Annahme seiner Existenz einig ist, während über seine Innervation grosse Zweifel herrschen, zu deren Aufhellung ich in dieser Arbeit nichts beitragen kann.

Bezüglich der Beziehungen des Sphincter iridis zum Ganglion ciliare will ich mich darauf beschränken, die Arbeiten von Angelucci²⁾ und

¹⁾ A. v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 1900.

²⁾ Angelucci, Ricerche sul meccanismo del movimento pupillare. Archiv. di ottalmologia, fasc. 1 e 8, 1899—1900.

Lodato¹⁾ zu zitieren, ferner die ganz neue treffliche Arbeit von Marina²⁾ und schliesslich eine kurze, aber sehr gute Uebersicht, die in der letzten Auflage des Lehrbuchs von v. Gehuchten³⁾ enthalten ist. Der Satz, dass „die Funktion das Organ bildet“, erweist sich auch hier als richtig.

Holtzmann⁴⁾ fand bei vergleichend histologischen Studien über das Ganglion ciliare der Amphibien (Frösche), der Vögel (Huhn, Taube, Ente, Gans) und der Säuger (Katze, Kaninchen, Hund), dass bei den Fröschen das Ganglion ciliare von vier kleinen Ganglienzellenhaufen dargestellt wird, die zwischen dem Musc. rectus superior und dem Musc. rectus internus gelegen sind. Er nimmt an, dass in dem Ganglion sich zweifellos spinale Elemente finden. Bei den Vögeln fand sich das Ganglion immer mit dem Stamm des Oculomotorius vereinigt. Das Ganglion ciliare der Vögel ist nach Holtzmann durchaus spinaler Natur. Bei den Säugern bestehen Strukturunterschieden bei den verschiedenen untersuchten Arten. Bei der Katze findet sich das Ganglion ciliare an der Stelle, wo der Oculomotorius sich in seine Zweige teilt, und ist einheitlich aus Sympathicuszellen zusammengesetzt. Beim Hunde ist es ein gemischtes Ganglion, welches spinale und sympathische Elemente im wechselnden Verhältnis enthält, jedoch so, dass die sympathischen Elemente im Allgemeinen überwiegen. Bei den Kaninchen liegt das Ganglion ciliare hinter dem Ast des Oculomotorius, der zum Rectus internus zieht; es scheint aus spinalen Elementen zusammengesetzt zu sein. Dagegen scheint das System von Ganglienzellen, die in der Orbita zerstreut sind und zuerst von Peschel⁵⁾ beschrieben worden sind, sympathischen Charakters zu sein. Diesen Elementen schreibt Holtzmann, der die Ansicht des ebengenannten Autors bestätigt, einen Einfluss auf die Bewegungen der inneren Augenmuskeln zu.

Mit der verschiedenen Struktur des Ganglion ciliare bei den verschiedenen Tierklassen bringt Holtzmann die schon bekannte Tatsache in Beziehung, dass das Atropin auf den Sphincter iridis und auf den Accommodationsmuskel innerhalb der Tierreihe sehr verschieden wirkt. Nach Holtzmann übt das Atropin die grösste Wirkung auf die Pupille derjenigen Tiere aus, bei denen das Ganglion ciliare ausschliesslich oder vorwiegend aus sympathischen Elementen besteht, es ist dagegen wirkungslos bei Tieren mit Ciliarganglien rein spinaler Natur. So erklärt Holtzmann, dass die Wirkung des Atropins am stärksten bei der Katze ist, bei den Vögeln dagegen ausbleibt.

Auf Grund dieser Hypothese schliesst Lodato⁶⁾ auf die vorwiegend spinale Natur des Ganglion ciliare der Frösche; denn er hat beobachtet, dass bei diesen Tieren eine Wirkung des Atropins auf die Pupille gar nicht oder kaum merklich eintritt.

Uebrigens, noch vor Holtzmann, im Jahre 1881, nahm Krause⁷⁾ an, dass bei den Säugern das Ganglion ciliare stets aus zwei Teilen zusammengesetzt ist, die, wenn auch eng verbunden, doch immer zu unterscheiden sind, der eine Bestandteil, und zwar der weit überwiegende, würde das letzte Grenzganglion des sympathischen Systems darstellen, der andere, viel kleinere, der rudimentären sensiblen Wurzel des Oculomotorius angehören.

Nach Holtzmann wurde die gemischte Natur des Ganglion ciliare der höheren Säugetiere (Hund, Affe) von Bernheimer⁸⁾ und von

¹⁾ Lodato, Sulle alterazioni del ganglio ciliare in seguito al taglio delle sue radici. Archiv. di ottalmologia. Fasc. 5—6, 1900.

²⁾ Marina, Studi sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo. Annali di neurologia, 1901.

³⁾ v. Gehuchten, l. c., p. 142 ff.

⁴⁾ Holtzmann, Morphologische Arbeiten, Bd. VI.

⁵⁾ Graefe, Archiv f. Ophthalm., 1893, Abt. 2, S. 1.

⁶⁾ Lodato, l. c. p. 176.

⁷⁾ Krause, Ueber die Doppelnatur des Ganglion ciliare. Morpholog. Jahrbücher, VIII, 1881.

⁸⁾ Bernheimer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillenreaktion: Graefe's Archiv f. Ophthalmologie Bd. 44, 1897.

Marina¹⁾ auf Grund von Experimentaluntersuchungen vertreten. Der letztere Autor stellte speziell den Satz auf, das Ganglion ciliare sei ein sympathisches Ganglion in seinem überwiegenden motorischen Teil, ein spinales, vom Trigemini abhängigiges Ganglion in seinem sensiblen Teil.

Bach²⁾ stimmt mit diesen Anschauungen nicht völlig überein und neigt dazu, an der ausschliesslich sympathischen Natur des Ganglion ciliare festzuhalten.

Langendorff³⁾ endlich schliesst in seiner neueren Arbeit auf die spinale Natur des Ganglion ciliare der Vögel, weil bei dem getöteten Tier die Reizung des Oculomotoriusstammes nach Exstirpation des Gehirns noch auf die Pupille und zwar länger als bei den Säugern einwirkt. Dieses letzte Ergebnis Langendorff's stimmt völlig mit den Erfahrungen von Consiglio⁴⁾ überein, der beobachtete, dass bei nikotinierten Vögeln die Reizung des Oculomotorius noch immer die Pupille verengert. Langendorff schliesst aus Versuchen, die er mit Nikotin anstellte, dass „die Zellen des Ganglion ciliare der Katze und aller Wahrscheinlichkeit nach auch des Hundes, des Affen und des Menschen sympathische sind“.

V. Gehuchten⁵⁾ stützt sich auf die rein anatomischen Tatsachen und sagt: „Aus den Untersuchungen von Retzius, von Erchi, von Michel, die mit der Golgi-Methode angestellt sind, ergibt sich, dass die Zellen, die das Ganglion ciliare bilden, multipolare Nervenzellen sind, welche mit den Zellen der Sympathicusganglien identisch sind. Das Ganglion ciliare muss also als ein sympathisches Ganglion angesehen werden. Lodato⁶⁾ endlich schliesst seine Arbeit folgendermassen: „Das Ganglion ciliare des Hundes und ebenso der anderen Säuger ist ein gemischtes Ganglion, teils motorisch, teils sensibel; es gehört zum sympathischen System in seinem motorischen Anteil, und zum cerebro-spinalen System, und zwar speziell zum Trigemini system, in seinem sensiblen Teil. Das bestätigt durchaus die Untersuchungen von Marina.“

Ich kann zu den ebengenannten Resultaten einen eigenen Beitrag nicht hinzufügen, da ich die Ciliarganglien der Kranken, über deren Krankengeschichte und Sektionsbefund ich berichtet habe, nicht habe untersuchen können. Aus der kurzen Sichtung ergibt sich jedoch, dass alle Autoren nunmehr darin einig sind, denjenigen Zellen, die den überwiegenden Teil der Ciliarganglien der Säuger ausmachen und für seine motorische Funktion bestimmt sind (also für den Sphincter iridis und für den Musc. ciliaris), die Merkmale sympathischer Zellen zuzuschreiben. Es scheint damit sichergestellt, dass, wenn man die Tierreihe aufsteigend verfolgt, das Ganglion ciliare bei den Fröschen und Vögeln aus spinalen Elementen besteht, dann allmählich mehr und mehr sympathische Elemente beigemischt erhält und bei einigen Tieren ausschliesslich aus sympathischen Elementen zusammengesetzt ist.

¹⁾ Marina, Il neurone del ganglio ciliare e i centri dei movimenti pupillari (Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. III, fasc. XII, Dicembre 1898.

²⁾ Bach, Zur Lehre von den Augenmuskel-Lähmungen und den Störungen der Pupillenbewegungen. (Graefe's Archiv Bd. XLVII, p. 551 bis 630.

³⁾ Langendorff, Zur Verständigung über die Natur des Ciliarganglion. (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde XXXVIII, Jahrgang 1900).

⁴⁾ Consiglio, Angelucci loc. cit.

⁵⁾ V. Gehuchten, loc. cit.

⁶⁾ Lodato, loc. cit. p. 215.

Diese wichtige Feststellung führt uns zu Anschauungen allgemeinerer Art über die Natur der Reflexe und über das Gesetz der funktionellen Anpassung der Organe. Schon der weitumfassende Geist Charles Darwin's¹⁾ hat die Bedeutung der Reflexbewegungen vom allgemeinen Standpunkt betrachtet. Zu diesem Gegenstand hat sich in neuer Zeit A. Strümpell²⁾ wieder gewandt. Die Reflexe müssen sicherlich aufgefasst werden als Abwehr- oder Schutzbewegungen der verschiedenen Organe. Und wenn bei höher entwickelten Arten ein Reflex einen Nutzen als Abwehrbewegung eingebüsst hat, so rührt dies daher, dass im Laufe der phylogenetischen Entwicklung höhere, übergeordnete Centren sich oberhalb der Centren des Rückenmarkes und des Hirnstammes entwickelt haben. So haben z. B. die verschiedenen Abwehrbewegungen, welche das kortikale Beincentrum hervorbringen kann, dem Patellarreflex jede Bedeutung als Abwehrbewegung genommen. Bei dem enthirnten Frosch ist der entsprechende Abschnitt des Rückenmarks viel mannigfaltigerer Abwehr- und Schutzbewegungen fähig. Hierzu bemerkt Darwin: „Die Bewegungen eines enthaupeteten Frosches, der von seinem Schenkel einen Tropfen Säure abwischt, sind für einen besonderen Zweck in vollkommener Weise koordiniert; wie man denn annehmen muss, dass diese Bewegungen früher vom Willen abhängig waren, aber durch lange Gewohnheit immer leichter ausführbar wurden, so dass sie schliesslich unbewusst abliefen, d. h. unabhängig von den Grosshirnhemisphären. — Stehen die Dinge so, so findet die vorhin aufgestellte Behauptung „Der Pupillen-Lichtreflex sei in der Phylogenese einer der ältesten sensorischen Reflexe“ ein festes Fundament in den anatomischen und physiologischen Beobachtungen. Denn bei den tieferstehenden Wirbeltieren, wie bei Fröschen und Vögeln, ist das peripherische Centrum, das Ganglion ciliare, von welchem die Kontraktion des Sphincter iridis ausgeht, aus spinalen Elementen zusammengesetzt, und die Muskelfasern des Sphincter sind quergestreift; steigt man aber in der Tierreihe auf, so findet man dieselbe Innervation sympathischen Elementen und glatten Muskelfasern anvertraut.

Darwin, dem die heutigen anatomischen und physiologischen Tatsachen noch nicht zur Verfügung standen, vermochte den Pupillarreflex noch nicht aus einer willkürlichen Abwehrbewegung abzuleiten. Er bemerkt ausdrücklich: „Die Kontraktion der Iris bei Belichtung ist ein weiteres Beispiel einer Bewegung, die, wie es scheint, nicht ursprünglich willkürlich und durch die Gewohnheit fixiert worden ist; denn man kennt kein Tier, bei dem die Iris der direkten Wirkung des Willens unterworfen

¹⁾ Darwin: Ausdruck der Gemütsbewegungen beim Menschen und bei den Tieren. Traduz. Ital. Pag. 29.

²⁾ A. Strümpell: Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XV, H. 3 und 4, 1899.

wäre. Aber die fortgeschrittenen Kenntnisse lassen Strümpell nicht zweifeln, dass auch die Pupillenreflexe Abwehrapparate gegenüber bestimmten Gefahren darstellen.

Von den allmählichen Umbildungen des Pupillarreflexes können wir uns gleichfalls Rechenschaft geben, wenn wir das Grundgesetz heranziehen, welches ich an die Spitze dieser Auseinandersetzung gestellt habe: „Die Funktion bildet das Organ“.

Die Behauptung von Lodato¹⁾: „da bei den Vögeln die innere Muskulatur des Auges, im Gegensatz zu den Säugern, quer gestreift ist, so müsse auch der Mechanismus, durch welchen der Oculomotorius auf die inneren Augenmuskeln wirkt, und demzufolge auch die Natur und Funktion des Ganglion ciliare eine andere sein“, bestätigt nur das, was wir oben sagten. — Der Pupillenreflex bei den Vögeln ist aller Wahrscheinlichkeit nach nicht so unabhängig von den Willensfunktionen, wie das bei den Säugern der Fall ist. Die Augen der Vögel sind so angelegt, dass sie ein viel weiteres Gesichtsfeld umfassen als bei den Säugern; dieses Gesichtsfeld ist ferner in seinem Verhalten zur Lichtintensität viel veränderlicher: daher muss der Schutzmechanismus der Retina gegenüber allzu intensiven Lichtstrahlen viel feiner entwickelt sein. Dass der Schutzapparat des Sehorgans bei den Vögeln tatsächlich die höchste Entwicklung erreicht, geht in der Tat aus dem Vorhandensein der Nickhaut oder Palpebra tertia hervor, von der bei den Säugern und beim Menschen sich kaum Rudimente finden.

So vereinigt sich alles zu dem Beweise, dass die Schutzbewegung der Iriskontraktion, welche die grösste Vervollkommnung bei den Vögeln erreicht hat, bei den höchsten Wirbeltieren als automatischer Mechanismus im Sinne eines reinen Reflexes stabil geworden ist.

Bei den weiteren Auseinandersetzungen über die physiologische Bedeutung der Mittelhirncentren werde ich diesen Satz ausgiebig verwerten.

Jetzt stellt sich eine zweite Frage ein: „Ist das Ganglion ciliare ein selbständiges peripheres Centrum?“ Mit wenigen Ausnahmen wird diese Frage bejaht.

Nach den Experimentaluntersuchungen von Apolant²⁾, die durch spätere Untersuchungen Lodato's³⁾ bestätigt wurden, degenerieren die Fasern des Oculomotorius, wenn sie an ihrer Austrittsstelle aus dem Mittelhirn durchschnitten werden, nur bis zum Ganglion ciliare.

Die Untersuchungen von Marina⁴⁾ weisen überdies nach, dass die Degeneration der Ciliarnerven nicht bis auf die kleine Wurzel fortschreitet, sondern am Ganglion ciliare stehen bleibt. Schultz und neuerlich Levinsohn haben gezeigt, dass die Fasern des Oculomotorius im Innern des Ganglion ciliare frei enden. Schliesslich haben die Experimentaluntersuchungen von Bach erwiesen, dass die Zerstörung der Iris und des Corpus ciliare Ver-

¹⁾ Lodato, loc. cit. 214.

²⁾ A. v. Gehuchten, loc. cit. p. 142 ff.

³⁾ Lodato, loc. cit. p. 201 ff, p. 211.

⁴⁾ Marina, Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo 1901, p. 15. 16.

Änderungen in den Zellen des Ganglion ciliare hervorrufft, während alle Ursprungszellen des Oculomotorius normal bleiben. Diese letztere Tatsache ist von Schwabe und von V. Biervliet bestätigt worden. Nur Bernheimer hält im Verfolg seiner Experimentaluntersuchungen an Affen daran fest, dass die Fasern des Oculomotorius, die zum Ganglion ciliare gehen, nicht in ihm endigen, sondern es nur passieren. Völlig entgegengesetzter Ansicht indessen ist Bach, der an dem Ciliarganglion der Affen fand, dass die vom Oculomotorius stammenden Fasern, die in das Ganglion eingetreten sind, daselbst frei endigen. Dasselbe konstatierte Marina¹⁾ gleichfalls an Affen. Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, dass die Nervenfasern, die dem Ganglion ciliare vom Oculomotorius zugeführt werden, in diesem Ganglion mit freien Verzweigungen endigen, so dass die Zellen, die den motorischen Fasern der inneren Augenmuskeln den Ursprung geben, sich im Ganglion ciliare finden müssen.

Die letzte Arbeit Marina's bestätigt auf Grund zahlreicher Beobachtungen die Bedeutung des Ganglion ciliare, die Marina ihm schon im Jahre 1895) zugesprochen hatte. Denn: „in allen Fällen von Tabes und progressiver Paralyse mit mangelhafter Pupillenreaktion waren die Ciliarganglien und -nerven geschädigt, diese aber wie jene normal, wenn die Pupillenreaktion intakt gewesen war“

Wir können diese Besprechung nicht besser abschliessen als durch Anführung folgender Sätze von Lodato²⁾:

„Erkennt man die sympathische Natur des Ganglion ciliare an und setzt voraus, dass die Fasern des Oculomotorius, wenn sie in das Ganglion eintreten, dort in der Form eines dichten pericellulären Netzes endigen, so mussten sich die bisher herrschenden Anschauungen über den Einfluss des Oculomotorius bei dem Mechanismus der Pupillenbewegung und der Accommodation gründlich ändern — Michel³⁾ und Kölliker⁴⁾ gaben der Meinung Ausdruck, dass der Oculomotorius keinen direkten Einfluss auf den Sphincter iridis und den Musc. ciliaris hat, wohl aber durch Vermittelung des Ganglion ciliare. Das Ganglion ciliare, das eine grosse Zahl von Endigungen des Oculomotorius enthält, empfängt von diesen Erregungen und überträgt sie als motorischen Impuls auf die inneren Augenmuskeln mittels der Ciliar-Nerven, die ausschliesslich motorische, sympathische Fasern enthalten. Mit anderen Worten: Das Ganglion ciliare hat die Aufgabe, vom Oculomotorius kommende Impulse aufzunehmen und in eine Form überzuführen, die der glatten Muskulatur des Auges angemessen ist.“

So erklärten Michel und Kölliker eine, wie es schien, überraschende Erscheinung, eine wahre Ausnahme im ganzen tierischen Organismus, dass nämlich zwei glatte Muskeln (der Sphincter iridis und der Musc. ciliaris) von einem cerebro-spinalen Nerven innerviert werden sollen. In Wirklichkeit werden, nach Michel und Kölliker, diese beiden Muskeln vielmehr von sympathischen Fasern innerviert, die in einem sympathischen Ganglion entspringen, welches letzteres aber unter dem Einfluss eines Nerven des cerebro-spinalen Systems steht.“

Ist aber das Ganglion ciliare wirklich nun auch das Centrum für den Pupillenlichtreflex?

Auf diese neue Frage versucht v. Gehuchten⁵⁾ zu antworten. Er sagt: „Dieses Ganglion ist nicht das Centrum für diesen Reflex⁶⁾. Das Centrum eines Reflexes ist der Ort,

¹⁾ Marina, Ueber multiple Augenmuskel-Lähmungen und Beziehungen zu den sie bedingenden vorwiegend nervösen Krankheiten. Leipzig, Wien 1896.

²⁾ Lodato, loc. cit. p. 171.

³⁾ Michel, Ueber die weitere Anatomie des Ganglion ciliare. Transact. of the VIII. Internat. Ophthalm.-Congress. Edinburg 1894, p. 195.

⁴⁾ Kölliker, Gewebelehre II. Bd., 2. Hälfte, 1896, S. 897.

⁵⁾ v. Gehuchten, loc. cit.

⁶⁾ Anatomie du système nerveux de l'homme. 2. Edit., p. 550—551.

wo die von centripetalen Fasern zugeführte Erregung auf die Ursprungszellen centrifugaler Fasern übertragen wird, welche die peripheren Muskeln innervieren. Nun hat der Pupillarreflex seinen peripherischen Reizbezirk in der Retina und keine Faser der Retina endigt im Ganglion ciliare. Wo liegt also das Centrum des Lichtreflexes der Iris?

In diesem Punkt sind die Ansichten der Autoren widersprechend.

So schliesst v. Gehuchten mit dem Satz: „Man ist übrigens völlig darüber im Unklaren, wo sich dieses Reflexcentrum befindet.“

Eine grosse Zahl von Autoren setzen es, Volkers und Hensen folgend, in den Ursprungskern des Oculomotorius; aber in diese Gegend lassen sich nicht einmal Fasern des Opticus verfolgen. Bechterew hat dasselbe Centrum in die graue Masse, die den dritten Ventrikel umgiebt, lokalisiert. Mendel hat es im Ganglion habenulae gesucht. Ganz neuerdings wollte Bach das Centrum des Pupillenreflexes in den oberen Teil des Cervicalmarks lokalisieren.

Bernheimer behauptet, nach Enukleation eines Auges beim Affen ein degeneriertes Faserbündel bis zum vorderen Ende des Oculomotoriuskerns verfolgt zu haben, und verlegt daher das Pupillencentrum hierhin.

Nach und nach wurden alle Kerne, die im Bereich des Aquaeductus Sylvii liegen, als Pupillencentren angesprochen, und im Laufe der Diskussion der Sitz derselben immer weiter nach vorn verlegt.

So behauptete zuerst Bernheimer, dass der Nucleus centralis Perlia und die Edinger-Westphal'schen Kerne zu dieser Funktion bestimmt wären. Aber die Einwürfe Edinger's und weitere Studien an Affen bestimmten ihn den Nucleus centralis aufzugeben und das Centrum auf die Edinger-Westphal'schen Kerne zu beschränken. Diese Lokalisation hat eine beständig wachsende Opposition gefunden. Siemerling und Boedeker¹⁾ erklären ausdrücklich, dass aus ihren Ausführungen erhelle, dass man, ganz abgesehen von den kleinzelligen vorderen Mediankernen und dem Darkschewitsch'schen Kern auch den Edinger-Westphal'schen Kern nicht ohne Weiteres als Centrum der Irisinnervation ansehen könne; immerhin sei eine Beziehung zur inneren Muskulatur des Auges noch am wahrscheinlichsten.

Monakow²⁾ sagt folgendes: „Auch der Edinger-Westphal'sche Kern hat keinen Anteil an dem Ursprungscentrum des Oculomotorius; denn in einem Fall von Cycloplegie war er intakt, während alle anderen Zellgruppen des Oculomotorius fehlten. Folglich bleiben für die innere Muskulatur des Auges nur die vordere Portion des Ventrikkerns und die kleinen Zellgruppen, die über ihm liegen; ihre Beziehungen zu den akkomodativen Pupillenfasern und ihre feinere Struktur sind noch zu erforschen. -- Es ist wahrscheinlich, dass die für die innere Muskulatur des Auges bestimmten Zellen nicht in einem Kern gruppiert stehen, sondern sich im ganzen centralen Höhlengrau verstreut finden.“

Marina³⁾ spricht nach einer eingehenden Prüfung der Litteratur seine Meinung dahin aus: „Was die Pupillencentren angeht, scheint man vor allem Neuen zu fliehen; es schläft sich so ruhig zwischen den beiden Kernen von Westphal und Edinger!“ An anderer Stelle⁴⁾ erinnert er an die bekannte Beobachtung von Cassirer und Schiff über äussere und innere Ophthalmoplegie während des Verlaufs einer Bulbärparalyse, bei welcher die übrigen Oculomotoriuskerne erkrankt und gerade die Westphal-Edinger'schen Kerne intakt waren.

¹⁾ Siemerling und Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 29. Bd., 2. Heft, S. 748. Berlin 1897.

²⁾ v. Monakow, Gehirnpathologie — in Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. IX, p. 646.

³⁾ Marina, Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo. Annali di Neurologia, XIX, 1901, p. 81.

⁴⁾ Derselbe, p. 11.

Pacetti¹⁾ berichtet über 15 von ihm zusammengestellte Fälle (je einen von Westphal, Thomson, Boettiger und Boedeker, zwei von Oppenheim, acht von Siemerling und einen von ihm selbst.) — Mit Ausnahme des Falles von Westphal, welcher intakt- Pupillen und Unversehrtheit des Edinger-Westphal'schen Kerns zeigte — eine Coincidenz, auf die gerade Westphal bei der Bestimmung der Funktion sich gestützt hatte. — bestand in allen anderen 14 Fällen Pupillenstarre auf Licht, und in vielen auch bei der Accomodation. Der Edinger-Westphal'sche Kern aber war nur in vier Fällen von Siemerling geschädigt, teilweise erkrankt in dem Fall von Pacetti, hingegen in den übrigen neun Fällen intakt. Daher schliesst sich Pacetti Siemerling an mit den Worten: „Wie die Integrität der medialen und lateralen Gruppe (Westphal) nicht unbedingt zu Gunsten der Hypothese spricht, dass hier das Innervationcentrum der inneren Muskeln des Auges liege, so bringt auch die Degeneration der vorderen Lateralkerne (Darkschewitch) nicht wirklich einen sicheren Beweis zu deren Gunsten“, eine Anschauung, die, wie eben gesagt, durch die späteren Untersuchungen desselben Autors bestätigt worden ist. Panegrossi²⁾ stellt weitere Fälle zusammen und sagt dann ebenfalls: „Es scheint ausgeschlossen, dass die Westphal-Edinger'schen Kerne und die Nuclei mediani anteriores Innervationscentren für die innere Muskulatur des Auges sind.“ — Auch Edinger spricht sich nicht entschieden zu Gunsten der Westphal'schen Ansicht aus³⁾. Bernheimer hingegen nimmt für die inneren Augenmuskeln ausser dem grosszelligen Nuclius medianus auch den kleinzelligen in Anspruch.

Noch ist es nicht geglückt, in diesem Kern Veränderungen nachzuweisen, wenn die inneren Muskeln des Auges geschädigt waren, und deshalb bestritten man, dass dieser vordere kleinzellige Kern das Iriscentrum sei. Andererseits wissen wir neuerdings, dass die innere Muskulatur des Auges ganz vorzüglich von den Zellen des Ganglion ciliare innerviert wird. Deswegen können die Nervenendigungen, die zu diesem Ganglion gehen, nicht direkt betroffen sein, wenn die innere Muskulatur des Auges in ihrer Funktion gestört ist. Es handelt sich vielmehr hier nur um eine sekundäre Bahn; die für die inneren Augenmuskeln bestimmten Fasern entspringen im Ganglion ciliare, und in eben diesem Ganglion enden feine Fasern des Oculomotorius, die aus den frontalen, kleinzelligen Kerngruppen entspringen.

Die anatomische Grundlage der postulierten direkten und indirekten Verbindungen des Oculomotorius mit den Centren des opticus ist noch nicht gefunden worden.

Sicher befinden sich in dieser Gegend eine Anzahl von Nervenfasern, mittels deren die Verbindung hergestellt werden könnte. Aber das beweisende Experiment oder die beweisende klinische Beobachtung mit anschliessendem histologischen Befund mangelt noch.

Ganz neuerdings scheint es aber, als ob Bernheimer⁴⁾ endlich dieses „beweisende Experiment“, welches Edinger verlangt hatte, hätte geben wollen. Er operierte sechs Affen und versuchte von oben an die vorderen Zehnhügel heranzukommen. — Bei fünf von den operierten Tieren war die Kernregion des Oculomotorius intakt geblieben, und es hatte sich auch nicht eine Spur von Lähmung gezeigt. Der sechste Affe liess noch am Tage der Operation feststellen: „linke Pupille mittelweit, rechte stark erweitert. Die linke Pupille reagierte prompt auf Licht; die rechte war starr. Konsensuell reagierte nur die linke Pupille, und zwar in normaler Weise. — In den folgenden Tagen blieb die rechte Pupille

1) Pacetti: Sulle lesioni del tronco dell' encefalo nella tabe l. c. pag 38, 39.

2) Panegrossi: loc cit.

3) Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1900, pag 315.

4) Bernheimer: Die Lage des Sphinctercentrums. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie, VII. Bd., 2. H. Leipzig 1901.

immer starr. Ophthalmoskopischer Befund normal. Keine Störung in den Augenbewegungen. Nur in den ersten acht Tagen beobachtet man rechts eine leichte Ptosis, die später wieder verschwand. Man musste sie zweifellos einem leichten Oedem des rechten oberen Augenlides zuschreiben. In dem Maasse, wie das Oedem schwand und die Wunde verarbeitete, wurde auch die leichte Ptosis immer geringer, und in der dritten Woche konnte man sie kaum noch erkennen.

Der Affe wurde nach vier Wochen getötet. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im vorderen Drittel der vorderen Vierhügel, rechts von der Medianlinie, ein $1\frac{1}{2}$ mm grosser Defekt. Auf Serienschnitten ergab sich, dass im Bereich der Läsion der linke mediale kleinzellige Kern normal war, während rechts das Gewebe von zahlreichen Rundzellen dicht durchsetzt und die Ganglienzellen zum Teil degeneriert waren. Jenseits dieses Schnittes erschien alles normal.

Dem fügt Marina¹⁾ bei: „L. Angelucci²⁾ ist überzeugt, dass die Kerne Bernheimers, die bei den Affen dem Edinger-Westphal'schen Kern des Menschen entsprechen, das Centrum des Sphincter darstellen und zwar auf Grund eines an einem Hunde gemachten Experiments: Bei der elektrischen Reizung der vorderen Vierhügel bemerkt man Verengung der Pupille . . . Mir scheint, dass die Experimente mit elektrischer Reizung nicht immer sicher sind, es könnte sehr wohl sein, dass die Pupillenfasern erregt wurden oder dass die Reizung benachbarte Kerne getroffen hat und nicht den Kern von Bernheimer.“

Bernheimer glaubt die Existenz von Pupillenfasern im Opticus annehmen zu können und behauptet eine teilweise Kreuzung derselben im Chiasma; nach der letzteren sollen sie vom Corpus geniculatum mediale zum Corpus geniculatum laterale verlaufen und schliesslich zu den den Westphal-Edinger'schen entsprechenden Kernen gelangen. Er trennte bei einem Affen durch einen medianen Längsschnitt die beiden Kerne des Oculomotorius von einander und konnte danach eine isolierte Kontraktion jeder einzelnen Pupille hervorbringen, wenn er mit einer Elektrode das vordere Drittel der vorderen Vierhügelregion reizte. An keiner anderen Stelle, gleiche Stromstärke vorausgesetzt, rief elektrische Reizung eine solche Erscheinung hervor. Als er dann die vorderen Kerne auf einer Seite zerstörte, beobachtete er eine entsprechende Pupillenlähmung. Daran schloss er folgenden weiteren sehr interessanten Versuch. Bei einem Affen durchschnitt er das Chiasma in der Mittellinie und stellte fest, dass trotz der Durchschneidung die konsensuelle Reaktion auf Licht bestehen blieb. Das ist, wie er sagt, nur möglich unter der Voraussetzung eines Centrums auf jeder Seite und der Vereinigung beider Centren untereinander.

Bach hält die engen Verbindung der beiden Westphal-Edinger'schen Kerne, wie sie Bernheimer voraussetzt, die Tatsache entgegen, dass die direkte Pupillenreaktion stärker ist als die indirekte, ferner das Vorkommen einer einseitigen Reflexlähmung, woraus auf eine Unabhängigkeit des einen von dem anderen Kern zu schliessen sei. Diese Unabhängigkeit lässt auch Piek gelten, der in diesem Punkt mit Bach übereinstimmt. Dieser Autor hält es für irrig zu glauben, dass die konsensuelle Reaktion auf der Verbindung der beiderseitigen Kerne beruhe; er glaubt vielmehr, dass dieselbe der teilweisen Kreuzung der Opticusfasern zuzuschreiben sei, eventuell auch gabelförmigen Faserteilungen. Er wendet ausserdem ein, dass weder Bimmer noch Monakow noch ihm selbst geglückt ist, eine direkte Verbindung zwischen dem Opticus und den Kernen des Oculomotorius sicher nachzuweisen; „es kann, sagt er, nur eine indirekte Verbindung bestehen: in Wirklichkeit steht die Zahl der Pupillenfasern des Opticus, die zu den Vierhügeln gelangen, in umgekehrtem Verhältnis zu der Energie der Pupillenreaktion.“

Und um bei einem Punkt von so grosser Wichtigkeit alles zu erwähnen, sei noch nachgetragen, dass Bach den vorderen kleinzelligen

¹⁾ Marina, l. c. p. 8.

²⁾ Angelucci, Ricerche sul meccanismo del movimento pupillare Archivio di Oftalmologia, Vol. II, fasc. I—VIII, 1899—1900.

Kern nicht nur bei den Säugern fand, sondern sogar auch bei der Taube, während bei allen niederen Tieren der Nucleus centralis Perlia mangelt. Der ebengenannte kleinzeilige Kern steht nach der Ansicht dieses Autors in keinerlei bestimmter Beziehung zu dem Sphincter iridis. Bach tritt der Anschauung Bernheimer's entgegen, dass dieser Kern den Sphincter iridis innerviert, und dass der centrale, grosszellige Kern für den Musc. ciliaris bestimmt sei.

Bei sehr genauen Experimentaluntersuchungen an Tauben und bei der nachherigen Untersuchung der Gehirne nach Marchi fand Bach immer eine sehr ausgesprochene Degeneration im Opticus; aber die degenerativen Prozesse reichten nicht bis in die Umgebung der Oculomotoriuskerne. Diese Erscheinung ist ganz unzweifelhaft, namentlich bei der Taube, wo, wegen der Form des Mittelhirndaches, immer ein beträchtlicher freier Raum bleibt zwischen dem Ende des Opticus und den Kernen der N. oculomotorii.“

Aber ausser allen diesen Einwürfen von Bach bleibt noch ein Einwurf, den man dem Experiment Bernheimer's machen kann: nämlich, dass er, um bis zum kleinzelligen Nucleus medianus anterior bei dem Affen zu gelangen, einen Defekt im vorderen Vierhügel der rechten Seite hat machen müssen. Ohne hier länger auf die immerhin wichtige Tatsache einzugehen, dass nur ein Teil der Zellen des Nucleus anterior degeneriert war, wie man aus der beigefügten Figur ersehen kann, ist zu beachten, dass die Läsion der vorderen Vierhügel, wenn sie bis zum Aquaeduct in die Tiefe reicht, die hier verlaufenden Fasern des Nervus opticus (Cappa superficialis) völlig zerstören musste: und so erklären sich denn die Dilatation der Pupille und ihre Lichtstarre am einfachsten daraus, dass der Lichtreiz infolge der Zerstörung der Opticusfasern nicht zum Nucleus anterior gelangen konnte und nicht einmal zu den mittleren Schichten des Vierhügels. Dagegen erklärt sich die Erhaltung des konsensualen Reflexes auf der linken Seite daraus, dass von der rechten Retina gekreuzte Pupillenfasern den Reiz bis zum Vierhügel der linken Seite fortleiten konnten.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Göttinger psychologisch-forensische Vereinigung.

2. Sitzung am 18. Januar 1902.

Vorsitzender: Landgerichtspräsident Heinroth. Schriftführer: Privatdocent Dr. med. Weber.

Prof. Dr. jur. von Hippel: Willensfreiheit und Strafrecht.

Hauptsächlich vom Standpunkt des praktischen Kriminalisten bespricht Referent die Frage, ob die Begriffe der Verantwortlichkeit, Schuld, Zurechnungsfähigkeit, Vergeltung und Strafe, an die Annahme einer Willensfreiheit gebunden sind, oder sich als die Grundlagen der derzeitigen Strafgesetzgebung halten lassen, wenn man von der Möglichkeit einer Willensfreiheit absieht, und auf einem rein deterministischen Standpunkt steht. Ref. betont, dass zwischen beiden Anschauungen ein scharfer Gegensatz besteht, der keine vermittelnde Stellung zulasse. Andererseits wird die Bedeutung dieses Gegensatzes nicht selten übertrieben. Es handele sich nicht um verschiedene Weltanschauungen; man könne z. B. sowohl auf dem Boden des reinen Materialismus, wie des gläubigen Christentums stehend für den Determinismus oder für die Willensfreiheit eintreten. Es handelte sich nur um verschiedene Anschauungen über das Zustandekommen der einzelnen menschlichen Handlungen. Die Vertreter der Willensfreiheit behaupten, dass derselbe Mensch unter genau denselben Verhältnissen nach Belieben das eine oder das andere wollen und demgemäss so oder anders handeln könne, indem sie annehmen, dass die äusseren Verhältnisse bei

dem Zustandekommen eines Entschlusses nur „sollicitieren“, nicht „necessitieren.“

Der Determinismus bestreitet die Möglichkeit des „anders handelkönnens“ unter gleichen Verhältnissen, da die Willenshandlungen der Menschen, wie alles Geschehen, dem Gesetze vom zureichenden Grunde unterliegen; die sie hervorbringenden Faktoren sind einerseits die körperliche und geistige Eigenart des Täters, andererseits die jeweilige äussere Situation. Derselbe Mensch in derselben Situation konnte nur diesen, nicht einen andern Entschluss fassen. Hierin liegt keinerlei Leugnung der Macht der menschlichen Persönlichkeit. Der Mensch wählt auf Grund verstandesgemässer Erwägung. Aber er kann nur wählen, was ihm auf Grund seiner Eigenart als das Richtigste erscheint, nicht ad libitum Gegenteiliges. Das die Handlung spontan, d. h. unwillkürlich begleitende Freiheitsgefühl erklärt Ref. mit Hoche als das Bewusstsein von dem ungestörten Ablauf der Willensvorgänge. Das auf Reflexion beruhende Gefühl der Freiheit aber, welches wir bei der Betrachtung zukünftiger oder vergangener Situation haben, ist lediglich ein Möglichkeitsurteil, welches darauf beruht, dass wir zur Zeit nicht alle pro et contra wirkenden Bedingungen richtig übersehen können.

Ref. zeigt nun weiter, wie innerhalb dieses deterministischen Standpunktes sich die Begriffe des Gewissens, der Reue, Verantwortlichkeit, Schuld, Zurechnungsfähigkeit, Vergeltung und Strafe erklären lassen, und betont, dass diese Grundbegriffe des heutigen Strafrechts sich mit einer deterministischen Auffassung nicht nur sehr wohl vereinigen lassen, sondern dass allein der Determinismus, nicht die Willensfreiheit, die Begriffe befriedigend zu erklären vermöge.

In der Diskussion bemerkt Exc. Geheimrat Plank, dass er nicht völlig auf die Willensfreiheit verzichten könne. Im allgemeinen unterliege ja das menschliche Handeln, wie alles Geschehen, dem Causalgesetz. Daneben habe aber der Mensch die Möglichkeit, nach bestimmten Motiven zu handeln; diese aber seien nicht so zwingend, wie es das Causalgesetz fordere.

Auch Geh.-Rat von Bar betont, dass bei aller Anerkennung der Gründe des Determinismus ein „gewisser Rest von Verantwortlichkeit“ als Grundlage der menschlichen Handlungen übrig bleibe.

Von verschiedenen Seiten wird auf den § 51 Str.-G.-B. eingegangen und hervorgehoben, dass der Begriff der krankhaften Störung der Geistesfähigkeit für die Praxis notwendig einer Erläuterung oder Gradbestimmung bedürfe. Dazu sei aber der Zusatz von der freien Willensbestimmung nicht geeignet. Auch das Vorhandensein oder der Mangel des Verständnisses für das Strafbare der Handlung genüge nicht, ebensowenig die Motivierung der Straftat aus dem Geisteszustand.

Prof. Cramer hebt hervor, dass der sachverständige Arzt von seinem naturwissenschaftlichen Standpunkt überhaupt keine Willensfreiheit, die ein Begriff der Ethik und Metaphysik sei, anerkennen könne. Er stehe auf dem Standpunkt, die Frage nach der freien Willensbestimmung als Sachverständiger überhaupt nicht zu beantworten, sondern höchstens auf Befragen seine persönliche Meinung diesbezüglich zu äussern.

(Weber-Göttingen).

Berichtigung.

Die Figurenerklärung zu Fig. 2 der Arbeit von Majano (S. 8) muss lauten:

Kreuzungsregion des Oculomotoriuskerns. Fall Pantano.
S = linke Seite, D = rechte Seite, Brj = Bindearm, Flp = hinteres Längsbündel. Fp = Praedorsalbündel.

Die jetzt bei Fig. 2 stehende Figurenerklärung gehört zu Fig. 1, die bei Fig. 1 stehende Erklärung zu Fig. 3.

Ein Fall von isolierter Agraphie.

Nach einem in der 79. Sitzung des Vereins
Ostdeutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrage.

Von

C. WERNICKE.

Die 46 jährige Schneidermeistersfrau W., bisher stets gesund, hat zwei gesunde erwachsene Kinder, einmal eine Totgeburt gehabt, der Mann giebt einen Tripper zu, will aber nie Lues gehabt haben. Anfang Januar des Jahres 1900 bemerkte Pat. eine allmählich zunehmende Schwäche der rechten Hand, dann Ende März eines Morgens früh beim Erwachen vollständige Lähmung der beiden rechten Gliedmassen, der Arm war in Beugestellung an die Brust angezogen, das Gesicht und die Sprache angeblich ohne Störung. Acht Tage darauf wieder früh beim Erwachen war der Mund verzogen und die Sprache ganz verschwunden. Angeblich hat Pat. verstanden, was zu ihr gesprochen wurde, konnte aber keinen Laut antworten. Nach vier Tagen konnte sie auf Fragen mit ja und nein antworten. Spontan konnte sie mehrere Wochen lang gar nicht sprechen. Dann besserte sich der Zustand, bis Anfang Oktober nach einer langsamen Erkältung wieder Verschlimmerung eintrat. Seitdem der jetzige Zustand.

Nie eine Ohnmacht. Niemals Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Niemals Schlingstörungen.

Am 19. Oktober 1900 wurde folgender summarischer Befund festgestellt: Typische rechtsseitige Hemiplegie mit erhaltener Gehfähigkeit und überwiegender Lähmung der Prädilektionsmuskeln. Hochgradige Steifigkeit des rechten Beines, Patellar- und Fussclonus. Zehenstreckungsreflex. Herabsetzung des Gefühls an der ganzen rechten Körperhälfte in allen Qualitäten. Lage- und Berührungsempfindungen an der rechten Hand so gut wie ganz erloschen, totale Tastlähmung der rechten Hand. Keine Hemianopsie. Isolierte Agraphie.

Der genauere Befund wurde in den nächsten Wochen aus vielen Einzeluntersuchungen zusammengestellt, er blieb sich bis auf Schwankungen, die von dem Zustand des Allgemeinbefindens und davon abhängiger Verschiedenheit der Ermüdbarkeit bedingt schienen, im allgemeinen gleich. Es ergab sich folgendes klinische Bild.

Eigenart der Hemiplegie. Der Arm ist relativ weniger gelähmt als das Bein, die groben Massenbewegungen sind erhalten, aber durch Steifigkeit verlangsamt. So kann auch die Hand geöffnet und geschlossen, die Finger im Verein gebeugt und gestreckt werden, letzteres geschieht ungeschickt, in etwas abgeänderter Form. Der Händedruck zeigt noch eine gewisse, wenn auch sehr mässige Kraft. Unter Führung der Augen können ungeschickte Oppositionsbewegungen des Daumens ausgeführt werden, das Greifen geschieht ataktisch und unter Schwankungen. Die Steifigkeit ist ebenfalls viel weniger stark als am Bein, jedoch fehlt sie nicht ganz, die Sehnenreflexe sind gesteigert. Facialis im unteren Gebiet bei allen Bewegungen paretisch, auch beim Lachen und Sprechen. Zunge weicht nach rechts ab.

Die Beinlähmung ist dagegen hochgradig, die Steifigkeit ungewöhnlich stark. Die Sensibilitätsstörung ist an beiden Gliedmassen an den Endgliedern am stärksten und nimmt nach dem Rumpf zu ab, ist aber auch am Rumpf und im Gesicht deutlich nachweisbar.

Sprachstörung. Es besteht eine Anarthrie mässigen Grades, am meisten dem Begriff des Sylbenstolperns entsprechend und besonders bei schwereren Wörtern hervortretend. Die Ermüdung zeigt sich dabei von grossem Einfluss, die Sprache ist dann verlangsamt, vielfach stockend, übrigens von unbegrenztem Wortschatz. Paraphrasie nur gerade angedeutet, indem Pat. nur ganz selten ein nicht sinngemässes oder entstelltes Wort produziert, es aber oft mit mehrmaligem Ansatz zu korrigieren sucht. So sagt sie z. B. einmal spontan: Hier thut es auch nicht noch weh, auf Befragen verbessert sie dann: „noch“ und zeigt nach der Stirn. Subjektiv wird eine grosse Schwierigkeit beim Spontansprechen empfunden. Aufgefordert, von ihrer Krankheit zusammenhängend zu erzählen, sagt sie immer, das könne sie nicht, und einmal, auf weiteres Drängen: In kleinen Absätzen kann ich es aussprechen. Auf die Frage, was daran Schuld sei, macht sie die merkwürdige Aeusserung: „Ich vergesse es hier“ und zeigt dabei auf die Mitte der Stirn.

Das Nachsprechen ohne Störung bis auf die Anarthrie, gelingt auch bei ganz fremd klingenden Worten, wie z. B. *andra moi ennepe musa u. dgl. m.* Alle Sprachlaute für sich, sowohl Vokale wie Konsonanten, werden fehlerlos nachgesprochen.

Das Lesen geschieht fliessend und ohne jede Störung, ebenso das Benennen von Zahlen, Verständnis dabei vollständig erhalten. Vorgezeigte und vorgezeichnete Gegenstände werden richtig erkannt und ohne Anstand benannt. Beim Vorlesen aus der Zeitung kommen einige paraphrasische Wortentstellungen vor, das Verständnis zeigt sich dabei mangelhaft.

Im Einzelnen sind folgende Besonderheiten zu erwähnen. Von vorgeschriebenen Wörtern, die immer richtig gelesen werden, können zuweilen einzelne Buchstaben nicht richtig benannt werden, so z. B. von „Zucker“ das c und das k, von „Bild“ das d. Dieselben Buchstaben werden andere Male anstandslos gelesen, es zeigt sich darin keinerlei Konstanz, namentlich sind es nicht etwa nur die seltener vorkommenden Buchstaben.

Das Lesen von Zahlen zeigt bei mehr als zweistelligen Zahlen doch eine Störung. Bei dreistelligen Zahlen werden meist die beiden letzten Ziffern umgestellt, z. B. statt 741, 653 und 264 gelesen 714, 635 und 246, vierstellige Zahlen können nicht gelesen werden, mit Ausnahme der runden Tausender, so dass also 1000, 2000 u. s. w. richtig gelesen wird.

Das Wortverständnis ist nur im Groben intakt. Es reicht immer aus, um eine gewöhnliche Unterhaltung zu führen, bei eingehender Prüfung aber versagt es zuweilen. Es wird z. B. der Pat. aufgetragen, mit dem Finger hinzuweisen auf: Nase, Ohr, linken Zeigefinger, rechten Ellenbogen, das rechte Knie, Haare, Augenbrauen, Kinn, linkes Ohrläppchen, Wirbelsäule, linke Schulter, Tisch, Sofa, Fussboden, Lampe, Thermometer, Ball, Löffel, Bürste, Buch — mit im Ganzen sechs Fehlreaktionen, worunter zwei Mal sichtlich in Folge Haftenbleibens an dem vorher richtig aufgefassten und verstandenen Klange. Bald darauf werden ihr 11 Aufträge erteilt, mit nur einer Fehlreaktion (No. 2), die aber bei der Wiederholung am Schluss der Untersuchung korrigiert wird. Die Fehlreaktion zeigt wieder den Einfluss des Haftenbleibens: 1) Heben Sie den rechten Arm — geschieht. 2) Machen Sie die Augen zu — hebt die rechte Hand vor die Augen.

Eine Beeinträchtigung des Wortverständnisses ist also nachweisbar, aber doch verhältnismässig nur gering.

Der Hauptdefect ist eine fast absolute Agraphie. Im Lauf der Zeit, und offenbar infolge der vielen mit der Pat. angestellten Proben, lernte Pat. einige wenige Buchstaben auf Diktat schreiben. Das spontane Schreiben blieb dauernd aufgehoben, auch in Bezug auf ihren eigenen Namen, von dem sie auf Diktat ein deutsches M

(Martha) zu Stande bringt. Auf Diktat gelingt ihr von Buchstaben zuerst nur das deutsche a, von Zahlen einmal 2, 3 und 4, übrigens nur ganz ausnahmsweise, während Pat. für gewöhnlich ganz versagte. Vorgeschriebene Buchstaben oder Zahlen können nur mit Mühe nachgezeichnet werden, werden sie ausgelöscht, so ist Pat. nicht im Stande, sie aus dem Gedächtnis nachzuzeichnen, nur einmal gelingt dies bei h, n, a, v. Die Schreibversuche geschahen zuerst wegen der Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand ausschliesslich mit der linken Hand, später mittels einer in die Hand befestigten (Soennecke'schen) Schreibkugel auch mit der rechten Hand, immer mit dem gleichen negativen Ergebnis. Nie eine Andeutung von Spiegelschrift bei den Schreibversuchen mit der linken Hand.

Die Schreibversuche geschahen immer nur widerwillig, unter grosser Selbstüberwindung, immer trat sehr rasch Ermüdungsgefühl und Klage über Kopfschmerzen dabei auf.

Die gleiche Unfähigkeit stellte sich bei der Aufgabe heraus, einfache Figuren aufzuzeichnen. Haus, Stuhl, Tisch, Messer, Gabel, Schlüssel, Pfeil, Bogen, Pinsel, Stecknadel, Stricknadel, Haken, Kette, Ring, waren Aufgaben, denen Pat. völlig ratlos gegenüberstand, obwohl sie die Gegenstände, wenn gezeigt oder vorgezeichnet, sofort erkannte. Aber auch Ausrufungszeichen, Komma, Fragezeichen, Kreuz, Kreis, Dreieck, Viereck konnte sie nicht aufzeichnen, obwohl sie angab, zu wissen, wie sie aussähen. Das Nachzeichnen vorgezeichneter Figuren geschah ebenso wie das Schreiben unter fortwährendem Hinsehen; wurde das Vorbild weggelöscht, so war es aus dem Gedächtnis unmöglich.

Im Lauf der Zeit und bis zum Abschluss der Untersuchung (Januar 1901) besserte sich auch dieser Defekt, jedoch nur soweit, dass sie einen Kreis, ein Viereck, ein Dreieck, ein Kreuz, kenntlich aufzeichnen konnte. Von Buchstaben gelangen ihr schliesslich die kleinen deutschen a, o, i, l, m, u, n regelmässig, d, e, f, h, s, t, n und u hin und wieder, die anderen mit Einschluss der Diphthonge niemals. Jeder Versuch, spontan zu schreiben, blieb aber bis zuletzt erfolglos. Ebenso zeigte sich die Pat. unfähig, mit Buchstaben- und Zahlentäfelchen Wörter oder mehrstellige Zahlen zusammenzusetzen.

Das psychische Verhalten der Pat. zeigte die im Vorstehenden geschilderten Eigentümlichkeiten, die mit ihrem Defekt zusammenhängen. Abgesehen davon war ihr Benehmen stets angemessen und korrekt, auch zu Hause in keiner Weise auffällig, die Defekte wurden mit voller Einsicht als krankhaft empfunden. Die Aufmerksamkeit erschien immer gut. Das Gedächtnis jedoch liess schwere Defekte erkennen.

Pat. weiss die Wochentage nicht in der Reihe anzugeben, auch nicht die richtige Reihe der Monate. Sie hat das Abc, das Vaterunser, das Einmaleins, die 10 Gebote vergessen. Sie kann den Tag und das Datum nicht angeben, auch nicht die Jahreszeit, weiss nicht, wie lange sie schon in Breslau ist, dass Berlin an der Spree liegt, wie alt ihre beiden Töchter sind. Als Anzahl der Jahreszeiten giebt sie 12 an. Den Namen des Kaisers findet sie nicht, accipiert aber nur den richtigen. Das alles hat sie früher gewusst, wie sie ausdrücklich sagt.

Auch die Merkfähigkeit zeigt sich stark herabgesetzt. Sowohl eine vierstellige als eine fünfstellige Zahl werden schon nach zwei Minuten vergessen, ein fremd klingender Name (Malietoa) entsetzt wiedergegeben (Maliseto). Für optische Eindrücke (Bilder mit bestimmten Situationen) ist die Merkfähigkeit besser, sie wurden noch nach 10 Minuten wieder erkannt.

Am 2. November klagte Pat. plötzlich über Dunkelheit vor dem linken Auge, diese verschwand nach einigen Minuten. Seitdem öfter Klagen über Kriebeln im linken Arm und Bein. Bald darauf und in der ganzen Woche vom 7. bis zum 14. November machte sich auch eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens geltend. Besonders klagte Pat. über andauernde heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Appetitmangel. In dieser Zeit gaben alle Prüfungen ein viel schlechteres Resultat, die Ermüdbarkeit war sehr gesteigert. Beispielsweise versagte sie einige Male auch beim Lesen, sodass sie von einem Satz nur das erste Wort und selbst einstellige Zahlen

garnicht lesen konnte. In dieser Zeit ganz vereinzelt auch Andeutungen motorischer Apraxie, und zwar bringt sie einmal trotz Vorzeigens das Aufblasen der Backen nicht zustande, ein anderes Mal kann sie die vorgestreckte Zunge sichtlich nicht zurückbringen und muss die Hand zu Hilfe nehmen, damit es ihr gelingt. Späterhin wieder das oben gezeichnete Durchschnittsbild.

Nachtrag.

Erst nach Verlauf von zwei Jahren, am 11. Januar 1903, konnte ich die Pat. wieder sehen und untersuchen. Die hemiplegischen Erscheinungen und die Tastlähmung der rechten Hand bestanden wie früher, ebenso die erhaltene Lesefähigkeit, die erhaltene Fähigkeit absolut richtig nachzusprechen und die so gut wie absolute Agraphie. Das Schreiben war offenbar nicht weiter geübt worden, Versuche dazu erweckten die gleichen Unlustgefühle wie früher. Doch gelang es der Pat., gedrängt, „der“ auf Diktat zu schreiben, das kleine deutsche d und dahinter ein a zu schreiben; dann versagte sie und brachte auch keine Zahl fertig. Gedrängt, eine Stecknadel zu zeichnen, wusste sie nicht, ob der Kopf oben oder unten anzubringen sei. Für einen Doppelpunkt machte sie zwei Punkte nebeneinander, statt übereinander. Von mehrsyllbigen vorgesprochenen Wörtern wusste Pat. die Anzahl der Sylben nicht anzugeben. Mit Täfelchen die Wörter: „aber“, „immer“, „und“ zusammenzustellen, gelang ihr nicht, selbst wenn man ihr nur die drei bzw. vier oder fünf Buchstaben, die das Wort zusammensetzten, in anderer Reihenfolge vorlegte. Das Allgemeinbefinden war befriedigend, der Gesichtsausdruck noch belebter als früher, die Auffassung attent. Spontansprache nur auf Drängen und stockend wie früher, aber mit gutem Wortschatz. Keine grob nachweisbare Hemianopsie. Ein Anfall irgendwelcher Art hatte sich nicht wiederholt. Pat. hatte, von einer erwachsenen Tochter unterstützt, sich immer an der Leitung des Hauswesens beteiligt und wurde auch von den Angehörigen als intelligent und durchaus urteilsfähig betrachtet.

Fassen wir das Wesentliche des vorliegenden Befundes noch einmal kurz zusammen, so finden wir, dass nach wiederholten schlagähnlichen Schüben, deren einer von mehrtägiger Aphasie begleitet war, eine schwere Störung der Sensibilität und eine etwas weniger ausgeprägte der Motilität der rechten Körperhälfte für die Dauer zurückgeblieben war. Dieses nicht so seltene Krankheitsbild geht einher mit einem Defekt, der in solcher Reinheit und Umschriebenheit nur sehr selten anzutreffen ist, nämlich mit isolierter Agraphie.

Inwiefern die Reinheit und Isoliertheit dieses Defektes auch hier der Einschränkung bedarf und nicht absolute Geltung hat, ist oben angegeben worden. Immerhin treffen wir auf den frappanten Gegensatz, dass das Lesen wie das Sprechen fast ungestört von Statten geht, während die Fähigkeit zu schreiben ganz und gar verloren gegangen ist, und zwar auch mit der sonst durchaus gebrauchsfähigen linken Hand. Der Fall bildet somit das Gegenstück zu den schon etwas häufiger beobachteten Fällen sogen. reiner Wortblindheit oder „subkortikaler Alexie“ nach der von mir vorgeschlagenen Benennung. Es handelt sich dabei um wirkliche Agraphie in dem bei uns üblichen Sinne, da auch mit der intakt gebliebenen linken Hand nicht mehr geschrieben werden kann.

Nach einer Darstellung, die ich früher¹⁾ von dem gleichen Gegenstand gegeben habe, kann eine isolierte Agraphie unter zwei verschiedenen Formen auftreten, je nachdem die technische Fähigkeit, Buchstaben zu schreiben, dabei erhalten geblieben ist: verbale Agraphie, oder nicht. Im ersteren Falle ist nur das Vermögen, die Buchstaben richtig zu Worten zu fügen und so als Ausdrucksmittel zu verwerten, verloren gegangen, abgesehen davon können die Buchstabenbilder richtig produziert, auch kann abgeschrieben und Druckschrift in geschriebene Buchstaben übertragen werden. Im zweiten fehlt die Möglichkeit, die Bilder der Buchstaben, die doch bekannt erscheinen und auch anstandslos gelesen werden, aus dem Gedächtnis zu reproduzieren und auf das Papier zu bringen: litterale Agraphie. Offenbar ist es der letztere Defekt, der so ungewöhnlich prägnant in unserem Falle hervortritt, denn auch vorgeschriebene Buchstaben zu kopieren war Pat. nur höchst mühsam und unter sklavischer Nachahmung der Vorlage im Stande, Druckschrift abzuschreiben oder deutsche in lateinische Buchstaben umzuwandeln war ihr ganz unmöglich. Dieser Defekt ist, wie ich l. c. ausführte, nur dadurch zu verstehen, dass das optische Rindengebiet, in dem wir die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen repräsentiert denken, zwar funktionsfähig ist, aber den Zusammenhang (vermittelt leitender Fasern) mit den motorischen Centren, welche die Schreibbewegung vermitteln, verloren hat. Die Vermutung lag nahe, dass dies am ehesten einseitig geschehen könnte, wobei dann freilich der Begriff der Agraphie zu modifizieren war. So erklärte sich ungezwungen ein Fall sogen. Agraphie motrice pure von Pitres, eine Agraphie, die sich nur auf eine Extremität bezog. Dass die vielfach existierenden Bahnen, die den Zusammenhang mit allen anderen motorischen Centren vermitteln, sämtlich durchbrochen sein könnten, ohne dass die Stätte der optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben selbst zerstört ist, schien mir damals ausgeschlossen. Dennoch zwingt der vorliegende Fall zu dieser Deutung, und das verleiht ihm seine besondere Wichtigkeit – wenn er nicht auf einem gänzlich anderen Wege zu erklären ist.

Suchen wir in der Litteratur nach ähnlichen Fällen, so er giebt sich nur eine ganz spärliche Ausbeute. Keiner ist auch nur annähernd so rein wie der unsere. In erster Linie muss hier der ausserordentlich wichtige und lehrreiche Fall von Pitres²⁾ rekapituliert werden.

31jähriger Weinkaufmann, vor 10 Jahren syphilitisch inficiert, erkrankte am 30. Juli 1882 mit anfangs mässigen, dann rasch zunehmenden Allgemeinerscheinungen und war einige Wochen lang halb comatös, unreinlich, total rechtsseitig gelähmt und sprachlos. Infolge einer energischen

¹⁾ Vgl. Fortschr. d. Med. III. p. 824 u. IV. p. 371 u. 463. Gesammelte Aufsätze S. 127 u. 128.

²⁾ A. Pitres. Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de med. 1884. Beob. 3.

Einreibungskur allmähliche Besserung, sodass Pat. gegen Ende des Jahres wieder allein gehen konnte. Weitere Fortschritte bis zu fast völliger Restitution im Jahr 1883. 5. Februar 1884 folgender Status: Intelligenz gut, Sprache, Verständnis, Lesefähigkeit etc. normal. Pat. klagt nur über etwas Steifheit des rechten Beines und kann absolut nicht schreiben, trotz erhaltener Beweglichkeit der rechten Hand. Sehschärfe normal, es besteht typische rechtsseitige Hemiopie. Leichte permanente Rigidität des rechten Beines, Gang nur wenig gestört, Fussphänomen rechts stark entwickelt, Kniephänomen beiderseits, besonders aber rechts abnorm stark. Schwäche des Beines auch mit Dynamometer nachweisbar. Sensibilität ungestört. Der rechte Arm ohne Rigidität, nur die Reflexe auf Percussion der Knochen gesteigert. Rechte Hand röter und kälter als die linke, zeigt Frostbeulen. Sensibilität erhalten bis auf sehr leichte Störungen des Muskelsinnes. Pat. erkennt bei geschlossenen Augen Gegenstände, die er mit der rechten Hand betastet, sie kommen ihm aber leichter vor als in der linken Hand. Die Stellung seiner rechten Hand beurteilt er nicht vollkommen richtig und hebt, wenn er beide Hände gleich hoch heben soll, die rechte immer etwas höher als die linke. Die willkürlichen Bewegungen der rechten Hand geschehen gut und nur etwas langsamer als links, Pat. kann sich ihrer zu allen Verrichtungen bedienen, ausser zum Schreiben.

Wenn Pat. schreiben soll, fasst er die Feder richtig, buchstabiert das zu schreibende Wort Bordeaux, kann aber keinen Buchstaben schreiben. Mit der linken Hand schreibt er das Wort leserlich und ohne Schwierigkeit (er hat es im Lauf des Jahres 1883 gelernt); dann gelingt es ihm mühsam und immerfort auf die Buchstaben hinblickend, mit der rechten Hand das Wort zu kopieren, das er nicht hatte schreiben können. In gedruckten und geschriebenen Wörtern findet er jeden verlangten Buchstaben richtig heraus, er kann ihn auch nachschreiben, wenn er ihn vorher mit der linken Hand geschrieben hat, aber nicht solbständig schreiben. Genau ebenso verhält es sich mit Zahlen. Aus dem Gedächtnis kann Pat., sobald ihm die Vorlage weggenommen ist, nicht mehr nachschreiben; es ist aber gleich, ob die Vorlage von ihm oder einem Anderen geschrieben ist, solange er sie vor sich sieht, kann er sie kopieren. Gedruckte Schrift kann Pat. mit der rechten Hand nur abmalen, nicht in geschriebene Buchstaben umsetzen. Pat. kann mit der rechten Hand geometrische Figuren und das Profil eines menschlichen Gesichtes ohne Schwierigkeit zeichnen. Sieben Monate später genau derselbe Befund.

Diesem und dem unsrigen am nächsten dürfte der Fall von A. Pick¹⁾ stehen (Swoboda) und zwar in den späteren Zeiten der Beobachtung, in welchen zwischen der relativ guten Lesefähigkeit und der aufgehobenen Fähigkeit zu schreiben ein ähnlicher Gegensatz bestand, wie in unserem Falle. Die Ähnlichkeit mit letzterem erstreckt sich noch auf die wichtigsten begleitenden klinischen Symptome: Eine Hemianaesthesia mit Tastlähmung der rechten Hand und die überwiegende Lähmung des Beines als Residuum motorischer Hemiplegie. Von Hemi-anopsie, und zwar Ausfall der unteren Quadranten, die im Falle Pick's zuerst bestand, bald aber sich zurückbildete, war in unserem Falle in der Beobachtungszeit nichts nachzuweisen. Die rückbildungsfähige Hemianopsie lässt darauf schliessen, dass die Läsion im Falle von Pick auf das sagittale Marklager zur Seite des Unterhorns zeitweilig eine Nebenwirkung geübt haben und vielleicht nach dieser Richtung ausgedehnter gewesen sein

¹⁾ A. Pick. Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems, Berlin 1898, S. 96 ff.

mag, als in unserem Falle. Im Uebrigen schliesse ich mich den Betrachtungen Pick's in lokaldiagnostischer Beziehung insoweit an, dass ich die Kombination von Hemianaesthesie und hemiplegischer Beinlähmung als Affektion des Stabkranzes in seinem überwiegend sensiblen, im unteren Scheitelläppchen enthaltenen Anteil deute, wie er es auch am Schlusse seiner Darstellung für seinen Fall getan hat. Wenn wir die Ergebnisse der Flechsig'schen Forschungen mit verwerten, so dürfen wir annehmen, dass etwa die hintere obere Kante des Linsenkerns den Sammelpunkt für den sensiblen Stabkranzanteil abgibt. Die motorische Faserung für das Bein können wir zunächst nach vorn davon vermuten.

Ich vermisse nun bei den Ausführungen A. Pick's die Verwertung dieses für die Lokaldiagnose Ausschlag gebenden Punktes in anatomischer Beziehung. Er verwertet vielmehr neben der Agraphie namentlich die Beimischung von paraphasischen Symptomen, die Störung im Nachsprechen, im Lesen und in der Wortfindung für vorgezeigte Gegenstände, also Symptome, die in unserem Falle fehlen und die Reinheit seines Falles beeinträchtigen, um vermutungsweise zu der Lokalisation zu gelangen, dass der Herd im hintersten Abschnitte der Insel resp. deren Markes liegen müsse. Auch die Agraphie lasse sich durch einen Herd von dieser Lage erklären. „Man müsste sich also vorstellen, dass die Bahn vom Gyrus angularis zum motorischen Schreibcentrum subkortikal unterbrochen ist.“ In die anatomische Wirklichkeit übertragen biete sich hierfür ein von Quensel aus Flechsig's Laboratorium beschriebenes „starkes Bündel von Associationsfasern, das vom hinteren, unteren Teil des Gyrus angularis zum Fuss der zweiten Stirnwindung zieht und um das Ende der Fissura Sylvii sich im Bogen herunterwendet.“ Eben- da, am hinteren Ende der Fissura Sylvii sei die Läsion der Bahn vom akustischen Wort- zum motorischen Sprachcentrum zu suchen, und das hintere Ende der Fissura Sylvii sei der Ort, „wo die eben erwähnten Bahnen einander offenbar so nahe kommen, dass ein relativ kleiner Herd beide, ohne Beschädigung der Centren selbst, durchbrechen oder schwer schädigen kann.“ Da bei diesen Ueberlegungen hinteres Ende der Insel und der Fissura Sylvii identisch gebraucht werden, so ist hier sicher der spitz nach hinten ausgezogene Winkel der Sylvi'schen Grube gemeint, in dem Burdach's Oberspalte und Unterspalte zusammentreffen. Medial und oberhalb (im Operculum des Scheitellappens) dieser Stelle trifft man auf die hier ziemlich kompakte Masse des Burdach'schen Bogenbündels oder Fasciculus arcuatus, in welchem auch das vorerwähnte Quensel'sche Bündel enthalten sein muss. Die sagittal gerichtete Faserung dieses Bündels schneidet sich aber etwa rechtwinklig mit dem zuerst erwähnten sensiblen Stabkranztheile auf dessen Wege zum *carrefour sensitif* der inneren Kapsel. Der angenommene, verhältnismässig kleine Herd wird in die Schnittstelle beider Bahnen zu

legen sein, und dadurch wird auch die Frontalebene der Läsion der genaueren anatomischen Feststellung zugänglich.

Ich resumiere: Der Pick'sche Fall wie der meine zeigen eine verhältnismässig reine, in ihrem Wesen übereinstimmende isolierte Agraphie, die als Unterbrechung bestimmter Faseranteile des Fasciculus arcuatus gedeutet werden kann. Beide Fälle zeigen ausserdem Hemianaesthesia, Tastlähmung und von residuärer Hemiplegie eine überwiegende Beinlähmung, als Zeichen einer Unterbrechung von für das Bein bestimmten motorischen Stabkranzfasern und der sensiblen Stabkranzfaserung einer Körperhälfte. Durch den Schnittpunkt beider Bahnen lässt sich der genauere Ort der Läsion in beiden Fällen bestimmen. Die eigentlich aphasischen Symptome, die den Pick'schen Fall komplizieren und nach Pick auf das hintere Ende der Fiss. Sylvii hinweisen, mögen für die Lokaldiagnose unseres Falles zunächst ausser Betracht bleiben. Aber auch sie unterstützen, wie Pick ausgeführt hat, die Annahme eines kleinen Herdes im tiefen Marke des unteren Scheitelläppchens, da diese Oertlichkeit dem hinteren Ende der Insel benachbart ist.

Der Fall von Pick betraf einen ursprünglichen Linkshänder, der aber immer mit der rechten Hand geschrieben hatte, übrigens bei der Arbeit die linke Hand bevorzugte; ausserdem ist von Wichtigkeit, dass er auf dem linken Ohr infolge einer alten Otitis media fast vollständig taub war.

Im Falle von Pitres bestand nur eine geringe Sensibilitätsstörung im Gebiete der rechten Hand, dafür aber typische rechtsseitige Hemianopsie. Von der Hemiplegie war nur eine Steifheit des Beines zurückgeblieben. Die immerhin bemerkenswerte Uebereinstimmung der residuären Symptome mit dem Falle von Pick und dem unsrigen würde berechtigen, ganz ähnliche lokaldiagnostische Erwägungen auch auf ihn anzuwenden, wenn nicht die Einseitigkeit der Agraphie einen prinzipiellen Unterschied begründete. Auf diesen Punkt komme ich später noch zurück, muss aber doch schon hier hervorheben, dass der Kranke von Pitres in einem früheren Stadium offenbar eine Agraphie im gewöhnlichen Sinne des Wortes dargeboten haben muss, denn es wird ausdrücklich angegeben, dass er das Schreiben mit der linken Hand erst im Laufe eines Jahres gelernt hatte.

Eine etwas genauere Mitteilung verdient ein Fall von Bastian¹⁾, nicht nur, weil die lange Dauer der Beobachtung eine Gewähr dafür giebt, dass wirklich ein residuärer, bleibender Defekt vorlag, sondern auch, weil der Sektionsbefund die Berechtigung der oben angestellten ebenso wie der von Pick berichteten lokaldiagnostischen Ueberlegungen zu erweisen scheint.

Der 32jährige Zinnarbeiter Thomas Andrews erkrankte im December 1877 plötzlich, aber ohne Insulterscheinungen an rechtsseitiger Hemiplegie mit Incohärenz der Sprache und vier oder fünf Tage dauernder Incontinenz

¹⁾ Aphasia and other speech defects. London 1898, S. 255 ff.

von Stuhl und Urin. Auch Kopfschmerzen bestanden eine Zeit lang. Nach ungefähr drei Monaten, im März 1878 kam er in ärztliche Beobachtung, Hemiplegie gebessert, aber noch typisch, Berührungs- und Schmerzgefühl an den rechten Gliedmassen stark herabgesetzt. Sprache durch paraphasische Entstellungen gestört, es bestehen auch leichte Articulationsstörungen. Findet seinen Geschlechtsnamen nicht von selbst, spricht ihn nur entstellt nach: Anstrews oder Anstruthers, den Vornamen findet er, spricht ihn Touvers. Erkennt die Objekte, kann sie aber nicht nennen, weist aber falsche Benennungen zurück, merkt, wenn er sich verspricht, ohne sich korrigieren zu können. „Beim Lesen aus einem Buch haben die Wörter, die er spricht, mit der Vorlage weder der Länge noch dem Klange nach eine Aehnlichkeit“, das Lesen geschieht auch ohne Verständnis, während mündliche Fragen sofort beantwortet werden. Geschriebene Zahlen erkennt er richtig. Mitte April zwei Anfälle mit vorübergehender Verschlechterung der Sprache und der Extremitätenlähmung. Im Mai Wiederholung gehörter Worte deutlicher, das Vorlesen noch verschlimmert und vollständig unverständlich, dagegen hatte Pat. die Fähigkeit erlangt, zu verstehen, was er las, obwohl er keinen einzigen Buchstaben richtig benennen und auch auf Diktat kein einziges Wort schreiben konnte. „Seine sprachlichen Defekte hatten jetzt die Form angenommen, die sie in der Folge sein ganzes Leben lang beibehielten.“ Nur die Wiederkehr der Anfälle von Zeit zu Zeit und die Zunahme der rechtsseitigen Lähmung und Hemi-anästhesie, besonders in den letzten zwei Jahren seines Lebens, bewiesen eine Ausdehnung der ursprünglichen Gehirnzerstörung. Im Januar 1879 versteht Pat. jede Frage, die an ihn gerichtet wird, wiederholt kurze Wörter richtig, zeigt dabei eine leichte Articulationsstörung. Sagt die Zahlenreihe bis 20, das Alphabet bis zum Buchstaben i ohne Anstoss auf. „Seine Spontansprache war sehr beschränkt, aber eines Tages, ehe er ins Hospital zurückkehrte, sagte er: Thut nichts, mögen sie morgen kommen“ und ein andermal: „Frau Foster wird morgen kommen“. Sonst beschränkte sich seine Sprache, wie jetzt, auf ja und nein, stimmt nicht, guten Morgen und einige ähnliche einfache Ausdrücke.“ „Er versteht jede geschriebene Frage. Er liest viel in Büchern und Zeitungen. Er sagt, dass er versteht, was er liest, und die Annahme ist durchaus berechtigt, dass das richtig ist“. „Geschriebenes kann er mit der linken Hand gut kopieren, aber weder Druckschrift in geschriebene übertragen noch umgekehrt. Kann nichts spontan schreiben, nicht einmal seinen Namen.“ „Kann überhaupt nicht laut lesen, weder Gedrucktes noch Geschriebenes. Er kann nicht die einfachsten Wörter laut lesen, selbst einfache Buchstaben nicht benennen mit Ausnahme von a und o, die er gelegentlich richtig nennt.“ Dieselben Wörter oder Buchstaben wiederholt er sofort, wenn er sie gesprochen hört. „Kann nichts nach Diktat schreiben, wenn ihm aber ein kurzes Wort vortastet wird, kann er manchmal den letztgehörten Buchstaben nach langer Zeit und unter grosser Schwierigkeit schreiben.“ Einfache Zahlen schreibt er richtig.

16 Jahre später, im Jahre 1894, wurde festgestellt: „Versteht alles, was ihm gesagt wird. Er kann alle einfachen gewöhnlichen Wörter nachsprechen, dies misslingt ihm aber bei ungewöhnlichen mehrsyllbigen Wörtern, wobei er meist nur unverständliche Laute hervorbringt.“ Kann die Zahlen bis 20, das Alphabet bis zum m, die Tage der Woche aufsagen. „Seine Spontansprache beschränkt sich auf seinen Namen (er kann seine Adresse nicht angeben), kurze bejahende oder verneinende Antworten und gelegentlich sehr kurze Phrasen, wie z. B. „thut nichts“. Er versteht, was er liest. Erkennt alle Wörter, Zahlen, gewöhnliche Gegenstände und Bilder. Kann Zahlen, Buchstaben und Wörter mit der linken Hand ganz gut kopieren. Kann Zahlen weiterschreiben, wenn ihm die erste an die Hand gegeben wird, aber Buchstaben und Tage der Woche können nicht ebenso geschrieben werden. Er kann nicht einen einzigen Buchstaben oder ein Wort spontan schreiben.“ „Er kann einfache Zahlen auf Diktat schreiben. Kann keinen einzigen Buchstaben oder ein Wort auf Diktat schreiben.“ „Vor-

gezeigte Wörter, Buchstaben, Zahlen oder gewöhnliche Objekte kann er nicht benennen.“

Der Kranke wurde bis zu seinem Tode noch öfter gesehen, sein Zustand hinsichtlich der Sprache und des Schreibens erfuhr keine Aenderung. Der Tod erfolgte im März 1896, 30 Stunden nach einem apoplektischen Anfall mit Convulsionen, und war durch Thrombose der rechten Art. foss. S. bedingt. Der rechte Stammlappen hatte Zeichen frischer Erweichung, sonst war die rechte Hemisphäre vollständig intakt.

In der linken Hemisphäre anscheinend eine Cyste, das Residuum eines grossen alten Erweichungsherdens im Gebiete der thrombosirten linken Art. foss. S. Nur das gewöhnlich von einem eigenen Aste versorgte Gebiet der Broca'schen Windung war verschont geblieben. Die unteren Partien der beiden Centralwindungen, der Fuss der zweiten Stirnwindung, die Marginal- und Angularwindung, ein Teil der an letztere anstossenden mittleren Occipitalwindung, die erste Schläfewindung mit Ausnahme ihres vorderen Drittels, und in derselben Längenausdehnung auch die zweite Schläfewindung waren vollständig zerstört und durch die Cyste ersetzt. Diese Cyste bildete zugleich die Wand des Seitenventrikels, der also nach Entfernung der Membranen weit eröffnet vorlag: „Der obere Teil des absteigenden Hornes und fast das gesamte Hinterhorn, ausserdem die hintere Hälfte des Mittelstücks des Seitenventrikels waren eröffnet.“

Der hintere Teil der inneren Kapsel und der Sehhügel zum grössten Teil verschwunden, letzterer auf weniger als ein Drittel reduciert. Nach vorn erstreckte sich die Atrophie in die weisse Substanz des Streifenhügels, dessen Umfang ebenfalls stark reduciert war. „Alle anderen Teile der Rinde der linken Hemisphäre, ausser der oben bezeichneten Region, boten ein vollständig gesundes Aussehen“. Ueber die Beschaffenheit der blossgelegten Insel wird nichts gesagt und ist auch aus der beigegebenen Abbildung nichts sicheres zu entnehmen.

In der Besprechung des Falles hebt Bastian ausdrücklich hervor, dass in der Beobachtungszeit niemals Wortblindheit oder Worttaubheit bestanden habe. Im Status der ersten Aufnahme heisst es: „Sehen und Hören gut“. Vergleicht man aber die obigen Angaben der Krankengeschichte, so scheint es sicher, dass Pat. in der ersten Zeit der Beobachtung, also drei Monate nach dem akuten Beginn seiner Krankheit, ausser seiner paraphasischen Sprachstörung und Agraphie auch noch Alexie gehabt hat. Für mich ist ausserdem der Sectionsbefund hinlänglich beweisend, um anzunehmen, dass der Kranke mindestens in den letzten Jahren seines Lebens auch eine rechtsseitige Hemianopsie gehabt haben muss. Wenn man weiss, wie oft eine solche übersehen wird und erst bei darauf gerichteter eingehender Untersuchung aufgedeckt werden kann, wird man dies sagen können, ohne der Genauigkeit der Beobachtung im übrigen zu nahe zu treten.

Was die Auffassung des Falles in klinischer Beziehung betrifft, so ist er ohne Zweifel ein Beispiel litteraler Agraphie und in dieser Hinsicht dem unsrigen zur Seite zu stellen. Die Notizen aus dem Jahre 1879 und die Angabe, dass sich weiterhin nichts mehr geändert habe, sind dafür beweisend. Sehr frappant ist ausserdem die Aehnlichkeit mit unserem Falle hinsichtlich des Defektes an Spontanität im Sprechen. In unserem Falle war dieser Defekt in der Beobachtungszeit sehr merklich, und er muss vorher eine Zeitlang fast absolut gewesen sein, da er sogar den Angehörigen aufgefallen ist. Im Falle Bastian's ist er so ausgesprochen, dass ich ihn als einen zweifellosen Fall transkortikaler motorischer Aphasie reklamieren muss. Die zeitweilig auch vorhandene Alexie und die Fortdauer der paraphasischen, besonders beim Lesen so stark hervortretenden Symptome sprechen

dafür, dass ursprünglich eine sensorische Aphasie bestanden, aber innerhalb von drei Monaten sich soweit zurückgebildet hat, dass das Symptom der Worttaubheit selbst für einen Kenner wie Bastian nicht mehr merklich war. Dass auch in unserem Falle die Annahme einer früher vorhandenen Worttaubheit gerechtfertigt ist, habe ich oben schon ausgeführt. Die Andeutung paraphasischer Missgriffe beim Vorlesen längerer Sätze und das mangelnde Verständnis solcher sind darauf zurückzuführen und der Qualität nach dem vollständig unverständlichen Vorlesen des Bastian'schen Kranken gleichzustellen. Endlich ist noch die rechtsseitige Hemianästhesie hervorzuheben.

Zwei wichtige Schlussfolgerungen lassen sich aus den Angaben des Bastian'schen Falles ziehen, nämlich 1. dass eine ausschliesslich einseitige Affektion die Erscheinung der litteralen Agraphie bedingen kann, und 2. dass als Lokalität, welche das Symptom verschuldet, mit grosser Wahrscheinlichkeit die oben von mir im Anschluss an A. Pick vermutete Stelle oberhalb der hinteren Kante des Linsenkerns in Aussicht zu nehmen ist; denn sie ist in der grossen Lücke resorbierter Hirnsubstanz, die der Fall Bastian's bietet, zweifellos mit inbegriffen.

Diese, wahrscheinlich sehr umschriebene Stelle liegt somit im tiefen Mark des unteren Scheitelläppchens, aber erheblich weiter vorn als die für die subkortikale Alexie in Anspruch zu nehmende Stelle, nicht weit hinter der Frontalebene der hinteren Centralwindung. Auf dem von mir herausgegebenen Atlas des Gehirns in photographischen Originalen würde die Querebene der Tafeln 20 und 21 der ersten Abteilung und die Horizontalebene zwischen den Tafeln 4 und 5 der zweiten Abteilung den Herd in sich fassen müssen, und zwar würde ganz besonders die Stelle auswärts der arabischen Ziffer 5 der Horizontalschnitte in Aussicht zu nehmen sein. Wie leicht ersichtlich, liegt diese Stelle nicht nur vor der Frontalebene, sondern auch in einer höheren Horizontalebene, als der Ort der subkortikalen Alexie.

In einem Falle Broadbent's, in dem eine hochgradige motorische Aphasie, zugleich aber eine absolute Agraphie bei erhaltener Lesefähigkeit von einem apoplektischen Anfall auf die Dauer zurückgeblieben war, fand sich ausser einer Verletzung der Broca'schen Windung eine apoplektische Narbe in der Marginalwindung über dem hinteren Ende der Fiss. Sylvii. Die Windungen des hinteren Endes der Insel waren vollkommen atrophisch, auch etwas Atrophie der Cauda nuclei caudati. Bastian, übrigens wie Déjérine Anhänger eines nur einseitigen optischen Wortcentrums, macht die bemerkenswerte Annahme, dass dieser Herd die Commissurenfasern zwischen dem optischen Wortcentrum und dem motorischen Schreibcentrum nicht weit von dem ersteren zerstört haben möge. Sicher mussten Teile des Fasciculus arcuatus von dem Herde betroffen sein. Die gleiche Annahme macht Bastian für einen Fall von Ogle, bei welchem alles nachgesprochen, auch alles gelesen,

aber gar nicht geschrieben werden konnte, ähnlich wie in unserem Eingangs mitgeteilten Fall. Nur war die Spontansprache viel stockender und ausgeprägt paraphasisch. Ueber die begleitenden hemiplegischen Symptome sind die Daten unzureichend¹⁾.

Ausser den spärlichen residuären Fällen kommen noch einige in Betracht, bei denen die Agraphie in gewissen Stadien einer mehr oder weniger rasch anwachsenden Herdkrankheit des Gehirns eine Zeitlang isoliert beobachtet wurde.

Dazu gehören namentlich zwei zur Operation gelangte Fälle von Tumor des linken Stirnlappens, deren klinische Dignität in der einen Beziehung, dass sie zeitweilig isolierte Agraphie produzierten, nicht anzutasten ist, wenn sie auch wegen der begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen zu weiteren Schlussfolgerungen nur mit Vorsicht verwertet werden können.

Der Fall von Binswanger²⁾ war ein diffuses, weiches Gliosarkom des linken Stirnlappens, mit deutlichen Drucksuren am rechten Stirnlappen, und überschritt nach hinten hin nicht das Marklager der vorderen Centralwindung. Beginn mit Symptomen des Hirndrucks Anfang April, exitus Anfang Juni 1898. 11. Mai ausgeprägte litterale Agraphie bei durchaus genügender Beweglichkeit der rechten Hand, Pat. kann auch nicht kopieren, ein vorgezeichnetes Dreieck nicht nachzeichnen, auch nicht mit der linken Hand. 12. Mai kommt Pat. schriftlichen Aufforderungen richtig nach. Kann seinen Namen und zwei andere Wörter mit Buchstabentäfelchen nur fehlerhaft zusammensetzen. In der ganzen Zeit Schwerbesinnlichkeit und erschwerte Wortfindung. Am 17. Mai ist Pat. imstande, alle Worte zu wiederholen. Noch hervorzuheben ist die stark verminderte Spontanität, namentlich auch im Gebrauch der rechten Hand, ferner die doppelseitige, links stärkere Stauungspapille. Am 24. Mai erfolglose Operation in der Gegend des „Schreibcentrums“, d. h. des Fusses der zweiten Stirnwindung (Exner).

Auch im Falle von Gordinier³⁾ lag ein Gliom vor, anscheinend im Fuss der zweiten Stirnwindung und durch die Präcentralfurche von der vorderen Centralwindung abgesetzt, auf dem Schnitt aber einen grossen Teil des Stirnlappens einnehmend und nur die dritte (Broca'sche) Windung vollständig freilassend. Auch die Intaktheit der Marginal- und Angularwindung wird ausdrücklich angegeben. Rechte Hemisphäre intakt. Beginn mit Schwindelanfällen und Kopfschmerzen Weihnachten 1897. Im März 1898 Abnahme der Sehkraft und Parästhesien des rechten Armes. Seit Beginn der Beobachtung, Anfang April 1898, doppelseitige, rechts stärkere Stauungspapille, rechtsseitige Okulomotoriusparese mit Doppelbildern, erhaltene Beweglichkeit des rechten Armes. Keinerlei Sprachstörung, Lesen intakt, dagegen ausgeprägte litterale Agraphie. Statt der Schriftzeichen

¹⁾ Vgl. Bastian l. c., S. 108—111.

²⁾ S.-A. aus Zeitschr. f. Hypnotismus, Bd. IX, Heft 2.

³⁾ Americ. Journ. of med. scienc., Mai 1899.

kommen nur Haken heraus. Rechtshänderin, hat vorher schön geschrieben. Kann auch mit der linken Hand nicht schreiben. 20. Mai die gleiche Schreibstörung, aber verlangsamte Gehirntätigkeit, Antworten erfolgen erst nach langer Ueberlegung, cerebellares Schwanken. Tod im Anschluss an eine erfolglose Operation am 21. Juli 1898.

Im Falle von Oppenheim¹⁾ ist die Art der Agraphie nicht sicher zu stellen, wohl aber ist ausdrücklich hervorgehoben, dass sich die Erkrankung mit einer ganz isoliert bestehenden Agraphie einleitete. Die erste Klage des Mannes war neben Kopfschmerz die, nicht mehr schreiben zu können. Bei ganz eingehender Untersuchung einige Zeit darauf waren nur Andeutungen von Aphasie nachzuweisen, aber der Kranke war schon nicht mehr imstande, auch nur eine Zeile zu schreiben, obgleich er sonst den Arm zu allen Verrichtungen gebrauchen konnte. Im weiteren Verlauf auch sensorische Aphasie, Alexie, Hemiparesis dextra mit Abstumpfung der Sensibilität, rechtsseitige Hemianopsie, Erbrechen und abnorme Rötung der Papillen. Nähere Angaben über die Dauer der isolierten Agraphie fehlen. Hirngeschwulst von ziemlich beträchtlicher Ausdehnung, indem die Marksubstanz des ganzen linken Scheitellappens ergriffen war, und zwar metastatisch: eine Cyste, deren Wand aus carcinomatöser Neubildung bestand.

Der Fall Oppenheim's ist zu summarisch mitgeteilt, als dass er mit Sicherheit für die litterale Agraphie reklamiert werden könnte. Für mich ist dies allerdings wahrscheinlich, da der Autor die Frage der Lokalisation der Agraphie als ungelöst ausdrücklich berührt. Ich darf daher wohl auch die Uebereinstimmung des schliesslich resultierenden klinischen Bildes mit den oben eingehender behandelten residuären Fällen hervorheben.

In einer Hinsicht gestatten auch die letzterwähnten Fälle meines Erachtens einen einwandfreien lokaldiagnostischen Schluss, nämlich den, dass eine einseitige Herderkrankung des Gehirns imstande ist, das Symptom der litteralen Agraphie hervorzubringen.

Noch der weitere Umstand lässt sich verwerten, dass in den beiden Fällen von Stirnlappentumor die isolierte Agraphie in der letzten Zeit vor dem Tode beobachtet wurde, in dem Falle Oppenheim's aber das Initialsymptom bildete. Dies liesse sich im Sinne meiner oben angestellten lokaldiagnostischen Betrachtung verstehen, sobald man die Agraphie das eine Mal (bei Oppenheim) als direktes, das andere Mal als indirektes Herdsymptom auffasste.

Ich komme nun zu der bei weitem schwierigsten Frage, die im Anschluss an meinen Fall aufgeworfen werden muss, nämlich der der Einseitigkeit — in unseren Fällen sämtlich Linksseitigkeit — derjenigen Herdaffektion des Gehirns, die das Symptom der Agraphie verschuldet. Durch die Tatsachen wird

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 2 (Gesellsch. d. Charitéärzte.)

diese Frage in bejahendem Sinne entschieden, das dürfte aus den bisher beigebrachten Daten ohne weiteres hervorgehen. Aber doch nur insoweit, dass das Zusammentreffen gewisser Umstände eine Vorbedingung dafür zu bilden scheint, und gerade diese gilt es zu studieren und zu ermitteln. A. Pick ist auf diese Hauptschwierigkeit, die auch für seinen Fall besteht, gar nicht eingegangen, offenbar deshalb, weil er mit Déjérine die Existenz eines einseitigen optischen Wortcentrums in der Rinde des Gyrus angularis für erwiesen hält.

Dennoch hätte schon der oben erwähnte Fall von Pitres, den er mit Recht dem seinigen sehr nahe stellt, Bedenken in dieser Hinsicht erwecken sollen; denn bei ihm erstreckte sich die Agraphie nur auf die rechte Hand, mit der linken konnte der Pat. geläufig schreiben. Allerdings finden wir bei Pitres die Notiz, dass der Kranke dies erst im Laufe eines Jahres gelernt hatte, woraus wir schliessen dürfen, dass er, ganz wie unsere beiden Fälle, vorher total agraphisch war. Immerhin wird schon angesichts dieser Restitutionsmöglichkeit, welche an sich auch in unseren beiden Fällen nicht ausgeschlossen erscheint, wenigstens eine Diskussion über die beiden dafür denkbaren Wege der Erklärung nicht zu vermeiden sein; und der eine davon deckt sich mit der früher¹⁾ von mir vertretenen Annahme der Doppelseitigkeit der in Betracht kommenden optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen, eine Annahme, für die auch die erhaltene Lesefähigkeit bei den mit rechtsseitiger Hemianopsie behafteten, also auf den rechten Tractus opticus angewiesenen Kranken von Bastian, Pitres, wie auch zeitweilig dem von Pick sprechen dürfte.

Eine typische rechtsseitige Hemianopsie bedeutet nach allem, was wir wissen, vollständige Blindheit der linken Hemisphäre. Die Tatsache, dass in vielen Fällen sofort, nachdem dieser Defekt eingetreten ist, doch noch gelesen werden kann, kann kaum anders gedeutet werden, als dass nun das Lesen mit der rechten Hemisphäre geschieht, die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben also auch in dieser schon vorher vorhanden gewesen sein müssen. Dass das Schreiben aber weiter nichts ist, als eine Uebertragung dieser Erinnerungsbilder auf die Motilität, gewissermassen ein inneres Kopieren, nach den für die Motilität überhaupt geltenden Normen, erkennt auch Déjérine an. Und so bleibt denn auch in den soeben erwähnten Fällen rechtsseitiger Hemianopsie das Schreiben erst recht ungestört. Wenn wir auf diese Tatsachen Rücksicht nehmen, so erscheint die Einseitigkeit der Agraphie wie in dem Falle von Pitres eigentlich als das von jedem wirklich residuären Falle zu erwartende Ergebnis, und unsere oben angestellten lokaldiagnostischen Betrachtungen gerade nur darauf anwendbar. Nur der Fall von Pitres also würde das reine Herdsymptom zur Anschauung bringen, eine

¹⁾ Vgl. Fortschr. d. Med., IV. Bd., S. 463 ff.

einseitige Unterbrechung gewisser sagittal verlaufender Anteile des linken Fasc. arcuatus, deren Funktion rechts erhalten geblieben ist.

Sieht man nämlich von dieser nächstliegenden Erklärung ab und teilt den Standpunkt Déjérine's, so bliebe für den Pitres'schen Fall nur die Annahme übrig, dass zwar die oben näher geschilderte Bahn zwischen Gyrus angularis und linksseitiger motorischer Zone bzw. Armregion zugleich mit den Sehstrahlungen des sagittalen Marklagers zerstört, die Faser-Verbindung mit der rechtsseitigen Armregion aber, in irgendwelchen Balkenanteilen bestehend, erhalten geblieben bzw. wieder restituiert worden sei. Diese Erklärung erscheint sehr gezwungen.

Ich muss nun bekennen, dass ich trotz der bestechend einfachen Darstellung Déjérine's besonders in seiner Sémiologie du système nerveux¹⁾ noch nicht überzeugt bin, dass er damit das richtige getroffen hat. Ausser den früher von mir geäußerten Bedenken sind es hauptsächlich die neuen Gesichtspunkte, welche die Arbeiten von Storch²⁾ aus meiner Klinik über die Natur der optischen Erinnerungsbilder eröffnet haben, die einer solchen begrenzten und besonders einer einseitigen Lokalisation optischer Wortbilder — genauer genommen der Buchstabenbilder — entgegenstehen. Danach bilden die von Storch sogen. Richtungsvorstellungen den Hauptbestandteil aller optischen Erinnerungsbilder, und Richtungsvorstellungen sind ihrem Wesen nach nicht lokalisierbar.

Psychologisch ist dies meines Erachtens unzweifelhaft richtig, und es spricht auch gegen jede eng begrenzte Lokalisation, wie sie Déjérine will, aber es ist kein Einwand gegen eine an das optisch-okulomotorische Projektionsfeld gebundene Lokalisation, in demselben Sinne, wie die Richtungsvorstellungen der Hand in der sog. Armregion der motorischen Zone lokalisiert zu denken sind. Dass die Buchstabenbilder irgendwo in der Rinde ein fassbares Substrat besitzen müssen, von wo sie unter Umständen rein mechanisch auf die Bewegungsmaschine übertragen werden, lehren die Erfahrungen der Spiegelschrift, welche ich als mechanisches Kopieren der Buchstabenbilder der rechten Hemisphäre vermittelst der rechten Armregion auffasse, sowie das normale Schreiben auf dem gleichen Vorgange links beruhen mag. Für das Schreiben können wir nach Analogie anderer Bewegungsvorgänge annehmen, dass aus Arbeitersparnis für gewöhnlich nur mit der linken Hemisphäre geschrieben wird, dass aber bei der Einübung jener Bahn in der linken Hemisphäre unbewusst auch die entsprechende Bahn der rechten Hemisphäre in einen gewissen Grad von Funktion tritt oder mitgeübt wird. Die Spiegelschrift ist das Ergebnis dieser Übung;

¹⁾ Paris 1900.

²⁾ Vergl.: E. Storch, Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin 1902.

sie geschieht deshalb in Abduktion (Abduktionsschrift Liepmann), wobei die linke Hand genau dieselben Einzelbewegungen auszuführen hat, wie sonst die rechte. Zwingt sich der normale, vollsinnige Mensch, mit der linken Hand nach rechts zu schreiben, so unterdrückt er die Spiegelschrift im Interesse der nach der Norm des Gesamtkörpers ihm vorschwebenden Richtungsvorstellungen; das heisst, entweder die links deponierten oder die rechtsseitigen optischen Erinnerungsbilder, oder beide zusammen, vermögen durch einen bewussten Willensakt, wie beim Zeichnen, auf das rechtsseitige motorische Centrum der Armbewegungen übertragen zu werden. Kinder und namentlich nicht Vollsinnige, denen eine solche zielbewusste motorische Leistung nicht zuzutrauen ist, verfallen deshalb besonders leicht in Spiegelschrift (Sottmann). Vollständig zu fehlen scheint dagegen jede Verbindung oder vielmehr das funktionelle Zutreten einer solchen zwischen dem Orte der rechtsseitigen Buchstabenbilder und der linken Armregion, wenigstens giebt es keine Erfahrungen, die dafür sprechen. Der Kranke von Pitres lernte nur mit der linken Hand selbstständig schreiben, obwohl es ihm an Beweglichkeit der rechten Hand nicht fehlte.

Folgen wir den Anschauungen von Storch, so werden die Buchstaben als rein lineare, in einer Ebene liegende Gebilde immer noch eine besondere Stellung unter den Gesichtsvorstellungen beanspruchen dürfen, da sie nur eine „Sehform“ (Storch) besitzen, während jedes körperlich ausgedehnte Ding deren unzählige besitzt. Durch ihre verhältnismässig geringe Zahl und den unendlich häufigen Gebrauch, den wir von ihnen machen, werden sie ausserdem ein funktionelles Vorrecht — nach dem Prinzip der ausgeschliffenen Bahnen — in Anspruch nehmen können. In beiden Beziehungen kommen ihnen gewisse allereinfachste lineare Figuren sehr nahe, die zu den frühesten Zeichnungsübungen der Kinder gehören, wie der Kreis, ein Dreieck oder Viereck, Pfeil, Bogen, Kette u. dgl. m. und endlich die Zahlen. Und in der Tat finden wir, dass in unserem Falle über die Agraphie hinaus auch die Fähigkeit, diese einfachsten Figuren zu reproduzieren, verloren gegangen ist, ein schöner Beweis für die Richtigkeit und Natürlichkeit der Storch'schen Unterscheidungen. Im Falle von Pitres war dies nicht der Fall, wie es auch nicht zu erwarten war.

Ob man die einseitige und eng begrenzte Lokalisation Déjérine's anzunehmen oder zurückzuweisen haben wird, kann natürlich nur durch die Tatsachen der Pathologie entschieden werden. Vorläufig scheinen mir diese mehr dagegen als dafür zu sprechen. Doch will ich einräumen, dass die Möglichkeit dieser Einseitigkeit ebenso zuzugeben ist, wie sie für die akustische Sprachregion erwiesen ist, und gerade die Tatsache, dass die Buchstaben bis auf das — einseitig lokalisierte — Sprachgebiet der Rinde ganz beziehungslos, mit anderen Worten assoziationslos sind, könnte für die Einseitigkeit auch des optischen Buch-

stabencentrums geltend gemacht werden. Andererseits liegt die Vermutung nahe, dass ein einseitiges optisches Wortcentrum nur dadurch vorgetäuscht wird, dass die eigentlichen Sprachcentren einseitig sind und dahin führende Faserzüge deshalb leicht einseitig verletzt werden können.

Dass diese Bahnen, vermittelt deren erst der Wortbegriff in seine Bestandteile, die Buchstaben, zerlegt wird, nur einseitig eingeübt sind, erscheint ebenfalls als möglich und nach dem Prinzip der Kraftersparnis sogar wahrscheinlich. Ihre Durchtrennung müsste natürlich die Kombination von Agraphie und Alexie bewirken. Gerade in diesem Zusammentreffen beider Defekte besteht aber auch die Beweisführung Déjérine's für seine These. Denu Kranke, die infolge einer partiellen und zwar auf das Marklager beschränkten Erkrankung an reiner Wortblindheit oder subkortikaler Alexie litten, wurden agraphisch, sobald auch noch die Rinde der Angularwindung von Erweichung befallen wurde, mit anderen Worten, sobald die Ausschaltung des unteren Scheitelläppchens dieser Seite vollständig wurde, denn durch die Neuerkrankung wurde sicher ausser der Rinde auch das daran angrenzende Mark ausser Funktion gesetzt. Die gleichseitige optisch-akustische Assoziationsbahn kann aber nur entweder im Stratum sagittale externum oder in der Rinde noch näher gelegener Markschiechten enthalten sein.

Auch die gekreuzte optisch-akustische Kommissur (Bastian), durch welche eine direkte Beziehung zwischen der linksseitigen Sprachregion und dem rechten optisch-okulomotorischen Projektionsfelde hergestellt werden könnte, ist im sagittalen Marklager enthalten. Nach H. Sachs hätte die von ihm sogen. Forceps-tapetumbahn diese Bestimmung.

Für die reine Wortblindheit oder subkortikale Alexie ist es hinreichend sicher gestellt, dass ein einseitiger Herd im Marklager zur Seite des Hinterhorns genügt, um das typische Krankheitsbild ohne sonstige Seelenblindheit hervorzurufen. Ist das nicht ein genügender Beweis dafür, dass das optische Wortcentrum nur einseitig und zwar links lokalisiert ist? Diese nächstliegende Folgerung hat offenbar Déjérine gezogen. Sie ist um so verlockender, als ausnahmslos, soweit die Fälle vollständig untersucht sind, eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie zugegen ist, was einer Durchtrennung des linken Tractus opticus oder m. a. W. der einzigen Kommunikation gleichkommt, welche nach den uns geläufigen Vorstellungen die linksseitigen optischen Centren mit der Aussenwelt verbindet. Nach den jetzt noch herrschenden Anschauungen kann die linke Hemisphäre mindestens für die centripetalen Teile des Sehaktes nicht mehr in Betracht kommen, sobald der einzige dahin führende Weg, die Bahn des Tractus opticus, gesperrt ist. Die Wortblindheit könnte so als einfache Folge dieser Durchtrennung aufgefasst werden. Dem steht aber die Erfahrung entgegen, dass eine Mehrzahl von rechtsseitigen Hemianopsien ohne Wortblindheit

beobachtet wird, wobei die Kranken beim Sehakt zweifellos auf die Sehcentren der rechten Hemisphäre angewiesen sind. Es genügt also nicht, dass die Bahn des linken Tractus opticus verlegt ist. Nur wenn die Unterbrechung der Sehstrahlungen an einer ganz bestimmten Stelle im hintersten Gebiet des unteren Scheitelläppchens stattfindet, führt sie auch zu Alexie. Eine linksseitige Hemianopsie hinwiederum führt niemals zur Alexie, oder vielmehr, eine Ausnahme, die die Regel bestätigt, nur ganz ausnahmsweise dann, wenn zugleich Linkshändigkeit besteht und die Annahme rechtfertigt, dass die eigentlichen Sprachcentren in der rechten Hemisphäre lokalisiert sind. Man sieht, auch hinsichtlich der Alexie bestehen die gleichen Schwierigkeiten wie bei der Agraphie, und die natürlichste Folgerung aus den klinischen Tatsachen ist die, dass das sogen. optische Wortcentrum, d. h. die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben, doppelseitig vorhanden sind und die Einseitigkeit des sogen. Centrum nur dadurch vorgetäuscht wird, dass die Faserverbindung beider optischen Projektionsfelder mit den einseitig gelegenen Sprachcentren gerade an jener Stelle durchbrochen werden kann.

Die von mir gegebene und dann auch von Déjérine akzeptierte Deutung der reinen Wortblindheit war die Konsequenz meiner Auffassung der sogenannten reinen Worttaubheit als einer subkortikalen sensorischen Aphasie, die inzwischen durch den Sektionsbefund von Liepmann und Storch¹⁾ als tatsächlich berechtigt erwiesen worden ist. Bekanntlich liegen bezüglich der Sprachcentren im engeren Sinne nicht derartige Zweifel vor, wie sie sich hinsichtlich der Einseitigkeit eines optischen Wortzentrums aufdrängen, sondern hier wird die Einseitigkeit des sensorischen Zentrums so gut wie einmütig anerkannt. Und da bei der sogen. reinen Sprachtaubheit das erhaltene aktive Sprachvermögen sowohl wie die in jeder Beziehung unversehrte Schriftsprache das Zentrum in Tätigkeit erhalten, auch ohne dass es von aussen angeregt wird, so begreifen wir, dass gerade der subkortikale Defekt von Dauer ist, während die kortikale Form der sensorischen Aphasie gewöhnlich zum Ausgleich kommt. Es fehlt gewissermassen an der Nötigung, die entsprechende Lokalität der rechten Hemisphäre zu der feinen Differenzierung der Elemente zu bringen, die das Sprachverständnis ermöglicht und in der linken Hemisphäre längst erworben war. Dabei kann die Funktion der Acustici in allen ihren Teilen wohl erhalten sein, wie ebenfalls Liepmann nachgewiesen hat. Nun stehen aber die gleichen Lokalitäten beider Schläfelappen zweifellos durch Kommissurenfasern mit einander in Verbindung. Sollten diese nicht die Möglichkeit bieten, einen einseitig subkortikal gesetzten Defekt auszugleichen? Der Fall Liepmann's und die gleichwertigen klinischen Fälle scheinen das Gegenteil

¹⁾ Vergl. diese Zeitschrift Bd. XI, S. 115.

zu beweisen, man müsste denn annehmen, dass das Krankheitsbild der subkortikalen sensorischen Aphasie nur dann resultiert, wenn ausser der Projektionsfaserung noch diese, vermutlich der Balkentapete angehörige Kommunikation zwischen den gleichen Rindenstellen der beiden Hemisphären unterbrochen ist.

Ganz anders müsste es sich mit dem Gyrus angularis als dem präsumierten einseitigen optischen Wortzentrum verhalten, denn eine Läsion der dazu gehörenden Projektionsfaserung, des linken Tractus opticus, führt an sich noch nicht zur Alexie, und wenn das nicht geschieht, so bleibt wegen der rechtsseitigen Hemianopsie nur der Umweg über den rechten Tractus opticus und dessen Rindenendigung übrig. Es könnte also scheinen, als ob ich die Einseitigkeit des fraglichen Zentrums anerkannt hätte, als ich die erhaltene Lesefähigkeit unter diesen Umständen s. Z. wie folgt zu erklären suchte: Das präsumierte Zentrum sei „für Reize der Aussenwelt nur zugänglich vermittelt einer Bahn, die den rechten Tractus opticus und dessen Rindenendigung passiert haben muss. Subkortikal bedeutet hier also eine Bahnstrecke zwischen gleichen Projektionsfeldern der rechten und der linken Hemisphäre, welche zweifellos im Balken enthalten ist.“ Von Déjérine sind Sektionsbefunde beigebracht worden, welche ganz dieser Auffassung entsprechen, und zwar sind es wieder die Sehstrahlungen zur Seite des Hinterhorns und Balkenfasern, welche bald durch einen einzigen, im Mark des unteren Scheitelläppchens gelegenen Herd, bald durch zwei entsprechend gelegene getrennte Herde zerstört gefunden wurden. In dem Werke Bastian's finde ich die gleichen Anschauungen akzeptiert.

Dennoch kann ich nicht umhin, auf gewisse Bedenken hinzuweisen, die diese Betrachtungsweise bei Annahme eines einseitigen Zentrums der optischen Buchstaben-Erinnerungsbilder mit sich bringt. Die Balkenfaserung, deren anatomische Eigenartigkeit sich so aufdringlich geltend macht, die uns den Typus der Assoziationsfaserung zu verkörpern scheint, bekommt hier Leistungen zugeteilt, die sonst ausschliesslich der Faserung des Projektionssystems zugetraut werden. Im Falle rechtsseitiger Hemianopsie ohne Wortblindheit hätte sie die Zuleitung optischer Reize zu dem linksseitigen Wortzentrum, das dem Akte des Lesens dient, zu vermitteln; sie fungierte gleichsam als Fortsetzung der im rechten Tractus opticus enthaltenen Projektionsfaserung.

Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass auch die weitverbreitete Unterscheidung — auch Déjérine und Pick huldigen ihr — zwischen einem allgemeinen Hörzentrum und dem akustischen Wortzentrum, sowie zwischen einem allgemeinen Sehzentrum und dem einseitigen optischen Wortzentrum zu den gleichen Folgerungen führt. Denn nach Déjérine würde bei vorhandener rechtsseitiger Hemianopsie erst die Verbindung des rechten allgemeinen Sehzentrums mit dem optischen Wortzentrum der

linken Hemisphäre durch Balkenfasern es ermöglichen, dass noch gelesen werden kann, und analog damit müsste auch ein allgemeines Hörzentrum im rechten Schläfelappen mit dem akustischen Wortzentrum links in zuleitender Verbindung stehen. Wer in anatomischer Denkweise geschult ist, wird nicht umhin können, in diesen doch notwendigen Schlüssen ein Novum, etwas Revolutionäres hinsichtlich der dem Balken zugetrauten Funktionen zu erblicken.

Man fragt sich aber ausserdem: Warum wird denn, wenn auf diesem Umwege die Rinde der linken Hemisphäre erregt werden kann, der begleitende hemiopische Defekt nicht auch ausgeglichen? Und warum machen wir nicht die analoge Erfahrung am Schläfelappen, dass die sensorischen Wortbilder von der Peripherie aus und auf dem Umwege über den rechten Schläfelappen zugänglich bleiben, wenn die Projektionsfaserung des linken Schläfelappens durchbrochen ist? Man sieht, dass gegen diese ganze Anschauung die ernstesten Bedenken geltend gemacht werden müssen.

Welches sind denn aber die Funktionen, die wir innerhalb unserer alt gewohnten Anschauungen dem Balken zuerkennen würden, soweit er korrespondierende Rindenstellen beider Hemisphären unter einander verbindet? Wir hätten uns etwa vorzustellen, dass infolge dieser Verbindung die einander korrespondierenden Stellen zu einer funktionellen Einheit verschmolzen würden, sodass der einseitig zugeleitete Reiz von der Aussenwelt nicht nur die direkt gereizte Rindenstelle, sondern auch die ihr korrespondierende der anderen Seite zum Mitschwingen brächte. Fassen wir z. B. den Sehakt ins Auge, so würden dann tatsächlich die optischen Projektionsfelder beider Rinden gereizt. Niemals aber wird dadurch ein hemiopischer Defekt verdeckt, sodass wir schliessen müssen, es sind nicht die ersten, wahrnehmenden Elemente, welche mitschwingen. Da wir in einer oder der anderen Weise zur Annahme besonderer wahrnehmender Elemente gezwungen sind, die zugleich die Träger des Organgefühls sind, so ist das wahrscheinlichste, dass nicht diese, sondern nächst übergeordnete Zellelemente durch Balkenfasern korrespondieren. Die funktionelle Solidarität würde dann erst jenseits der direkt wahrnehmenden Elemente im Bereich der „Erinnerungsbilder“ eintreten. Und zwar nötigt die überwiegende motorische Komponente in den optischen Erinnerungsbildern — man denke an die Richtungsvorstellungen — von den beiden von H. Sachs unterschiedenen optischen Projektionsfeldern nicht das „Lichtfeld“, sondern das okulomotorische Feld für die optischen Erinnerungsbilder in Anspruch zu nehmen. Bei doppelseitig vorhandenen Centren, wozu wir unserer ursprünglichen Annahme gemäss die optischen Wortcentren und in jedem Falle die optischen Erinnerungsbilder konkreter Dinge rechnen können, hat es dann keine Schwierigkeit, zu verstehen, dass eine Hemiopie an sich das Wiedererkennen, die „primäre

Identification“ der gesehenen Dinge nicht aufhebt. Wie haben wir uns aber den gleichen Vorgang bei nur einseitig angelegten oder vielmehr entwickelten Centren, beispielsweise dem sensorischen Sprachcentrum, zu denken? Der Liepmann'sche Fall lehrt, dass in diesem den Akustikus betreffenden Falle ein sensorischer Defekt, der der Hemiopie analog wäre, durch einen einseitigen Herd nicht gesetzt wird: das Gehör war in seinem Falle nur quantitativ herabgesetzt und hätte mehr als genügt, das Sprachverständnis zu ermöglichen, wenn nicht der subkortikale Herd links vorhanden gewesen wäre. Aber die gehörten Laute blieben beziehungslos und gelangten trotz Intaktheit der rechten Hemisphäre nicht zum akustischen Wortcentrum, entweder, weil der von rechts her kommende Balkenanteil mit unterbrochen war, oder weil dieser Balkenanteil nichts nützt, sobald die rechte Hemisphäre nicht eigene Wortklangbilder besitzt. Unsere bisherigen Ueberlegungen sprechen zu Gunsten der letzteren Annahme. Ganz anders im optischen Gebiete, wenn die Erinnerungsbilder der Buchstaben schon vorher doppelseitig vorhanden waren: dann genügt die Erregung der rechten Hemisphäre und der dort ebenfalls vorhandenen Erinnerungsbilder, um mittelst des Balkens auch die korrespondierenden linksseitigen Elemente und die damit verknüpften — associierten — Elemente der eigentlichen Sprachregion anklingen zu lassen. Die subkortikale Alexie entstände nur in dem besonderen Falle einer Balkenläsion, welche noch ausserdem die Verbindung der optischen Erinnerungsbilder beider Seiten und dadurch mittelbar die mit der einseitig angelegten Sprachregion löste. Der principielle Unterschied von der früher als unwahrscheinlich beanstandeten Betrachtungsweise wäre also der, dass wir dem Balken zwar die Association von Erinnerungsbildern, nicht aber eine Beteiligung beim Akte der primären Identification zutrauen können. Dass das Schreiben bei der subkortikalen Alexie ungestört von statten geht, ist dann leicht verständlich, weil die alt eingeübte Bahn vom Wortbegriff zu den optischen Centren der linken Hemisphäre und letztere selbst intakt geblieben sind.

Für die reine Wortblindheit dürfte durch die vorstehende Erörterung die Schwierigkeit, ihr Zustandekommen bei einseitigem Herd zu begreifen, beseitigt sein. Anders bei der reinen Agraphie, bei der die erhaltene Fähigkeit zu lesen doch ebenfalls die Intaktheit der zur Zerlegung des Wortes in Buchstaben erforderlichen Bahn zu gewährleisten scheint. Auch für die Feststellung der besonderen — litteralen Form der Agraphie ist in gewissem Masse der Nachweis erforderlich, dass diese Bahn intakt ist. Sieht man jedoch näher zu, so handelt es sich dabei nur um den Gegensatz zwischen litteraler und verbaler Agraphie, es ist aber damit bei weitem noch nicht gesagt, dass die eine Form die andere vollständig ausschliessen müsste, es könnten vielmehr gegebenen Falls beide Formen neben einander bestehen, und nur die eine mehr ausgeprägt sein als die andere. In der Tat

trifft dies gerade für unseren Fall zu, denn die positiven klinischen Kennzeichen der litteralen Agraphie sind dabei so ausgesprochen, dass ein Zweifel in dieser Hinsicht nicht gestattet ist; andererseits finden wir auch eine Störung der „inneren Sprache“ vor, die sich darin verrät, dass Patientin die ihr bekannten Buchstaben nicht zu Worten zusammenfügen, bei mehrsyllbigen Wörtern auch die Sylbenzahl nicht angeben kann. Doch scheine ich mich durch diese Feststellung in einen Widerspruch zu entwickeln, da ich vorher den Satz vertreten habe, derartige Störungen müssten sich ebensowohl beim Lesen als beim Schreiben geltend machen (s. oben S. 257). Auf diesen Punkt muss ich etwas näher eingehen. Da habe ich nun zunächst anzuführen, dass das Lesen in unserem Fall wirklich eine gewisse, wenn auch verhältnismässig sehr geringe Beeinträchtigung zeigt: längere und kompliziertere Sätze machen dem Verständnis Schwierigkeit. Auch im Bastian'schen Falle können wir die Intaktheit des Verständnisses nur für einfachere Dinge als erwiesen annehmen. Das laute Lesen ist im Falle Bastian's sogar total paraphasisch geschildert, in unserem Falle zeigt es wenigstens gewisse Andeutungen von Paraphasie. Weiterhin muss ich auf den Unterschied aufmerksam machen, der ganz allgemein zwischen impressivem und expressivem Anteil des Sprachvorganges sich geltend macht: letzterer leidet immer am leichtesten, weil er die komplizierteste Leistung ist und den ungestörten Ablauf des impressiven Vorganges teilweise zur Voraussetzung hat. Findet daher das Schreiben ohne Störung statt, wie bei der subkortikalen Alexie, so können wir ohne Bedenken auf die Intaktheit aller dieser Vorbedingungen zurückschliessen — wie auch oben geschehen ist — aber nicht umgekehrt. Wir müssen also mit der Möglichkeit rechnen, dass das Lesen noch fast ganz ungestört bleibt — ungefähr so wie in den angezogenen Fällen, trotz einer gewissen Störung entweder des Wortbegriffes selbst oder jener Bahn, die bei der Zerlegung des Wortes in Buchstaben inbetracht kommt. Wir treffen hier auf eine Erscheinung, die wohl gesetzmässig ist und den impressiven Akt auf allen Sinnesgebieten auszeichnet. Wir könnten sie definieren als Erleichterung der Identification durch Reichhaltigkeit und Festigkeit der mit dem Erinnerungsbilde verknüpften Associationen. Zum Wiedererkennen komplizierter Gesichtseindrücke genügen wenige sogen. „Erkennungspunkte“, wie H. Sachs ausgeführt hat. Dieselben sind dann ganz unzureichend, um etwa durch Zeichnung eine Wiedergabe des Bildes zu ermöglichen. Tasteindrücke werden trotz Fehlens aller Tastbewegungen durch motorische Lähmung mit einer erstaunlichen Sicherheit identifiziert, und dasselbe geschieht bei schweren Störungen der peripheren Sensibilität, sobald nur das centrale Projectionsfeld der Tastempfindungen vollständig intakt ist. Etwas ähnliches beobachten wir bei einer fremden Sprache, die wir verstehen, aber absolut nicht sprechen können, weil wir die nötigen Worte nicht finden. Am frappantesten

zeigt sich dieselbe Erscheinung bei unserer Kranken, wenn sie Wörter anstandslos liest, von denen sie einzelne Buchstaben nicht lesen kann (vgl. S. 242). Wir folgern daraus, dass das buchstabierende Lesen, der Vorgang, den wir als die Regel anzusehen haben, bei allen einigermassen Geübten durch Mängel der Wortfindung für einzelne Buchstaben nicht wesentlich gestört zu werden braucht. Der Vorgang beim Lesen zeigt dieselbe Erleichterung der Aufnahme bestimmter Sinnesreize durch Vorherrschen bestimmter Gedankengänge, die durch den Inhalt des Gelesenen geweckt werden, wie ich sie an anderer Stelle¹⁾ als gewöhnliche Folge aller überwertigen Vorstellungen und Grundlage der Illusion nachgewiesen habe. Beim Schreiben dagegen zeigt sich der Einzelakt der Wortfindung für den richtigen Buchstaben von viel grösserer Bedeutung. Die Lenkung der Aufmerksamkeit auf den Einzelakt, welche bei Wahrnehmung des Defektes sofort eintreten muss, ist nur geeignet, den Defekt zu steigern, wie jeder einsehen wird, der den Versuch macht, mit Beachtung der einzelnen Stufen eine Treppe hinunter zu laufen.

Damit werden wir wieder bei unserem Falle auf ein Moment zurückverwiesen, das sich nur einseitig geltend macht, nämlich die Störung sei es der „inneren Sprache“, des Wortbegriffes selbst, oder der möglicher Weise ebenfalls nur einseitig eingeübten Bahn, welche der Association zwischen Wortbegriff und Schriftzeichen dient. Am einfachsten und natürlichsten erscheint die Folgerung, dass die rein litterale Form der Agraphie mit vollständig intakter „innerer Sprache“ überhaupt nur einseitig vorkommt, wie im Falle von Pitres. Wo aber die ausgesprochen litterale Form doppelseitig beobachtet wird, wie in meinem, dem Pick'schen, dem Bastian'schen und schliesslich den drei oben angeführten Fällen von Hirntumor, so ist sie an die Vorbedingung einer gewissen, wenn auch nicht erheblichen Beeinträchtigung der inneren Sprache geknüpft. Ausserordentlich lehrreich erscheint der Fall von Pitres, da sich an ihm zwei Stadien unterscheiden lassen, von denen das erste die vollständige Agraphie unserer Fälle zeigte, das zweite die einseitige und rein litterale. Im ersten Stadium werden wir ihn den drei Tumorfällen zur Seite stellen können, da die schweren Allgemeinerscheinungen der Entstehungszeit sich wohl noch über lange Zeit hinaus erstreckt haben werden, wie es bei luetischer Endarteriitis die Regel ist.

Aus den Tumorfällen scheint hervorzugehen, dass die Art der Störung, welche den Wortbegriff oder dessen Verbindungen betreffen muss, auch funktioneller Natur sein kann, wie bei anderen indirekten Herdsymptomen. Die Funktionsstörung der indirekten Herdsymptome sind wir ganz gewohnt, als etwas Lokalisiertes zu betrachten. Im Gegensatz dazu ist die Auf-

1) Vgl. Grundriss der Psychiatrie, S. 227 u. 228.

fassung verbreitet, dass funktionelles Leiden und Lokalerkrankung prinzipiell gegensätzlicher Natur seien und sich gegenseitig ausschliessen. Und doch treffen wir überall auf die Tatsache, dass auch die funktionellen Nervenleiden meist ganz bestimmt lokalisiert sind, sei es in peripherischen Nerven oder an centralen Stätten von bestimmter, bekannter Funktion. Ich erinnere nur an die nicht seltenen Fälle von Epilepsie mit lokalisierter, stets gleich bleibender Aura, an die Hemiopia fugax, an die Fälle von Migräne, die als Neuralgie der Quintusäste der Dura mater gedeutet werden müssen. Die meisten funktionellen Nervenstörungen können wir gar nicht beschreiben, ohne auf bestimmte Lokalitäten Bezug zu nehmen. Dabei kann zugegeben werden, dass die circumscribte Lokalisation der Funktionsstörung nur Schein und dadurch bedingt sein kann, dass eine allgemeine Herabsetzung der Funktion einen sichtlichen Defekt gerade nur bei der schwierigsten und kompliziertesten Funktion hervortreten lässt. Wir nähern uns einem Verständnis unserer Fälle, wenn wir das Schreiben als eine solche allerschwierigste und komplizierteste Aktion betrachten, mindestens dann, wenn durch einen linksseitigen Herd die Uebertragung der optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben auf die gleichseitige Armregion vermittelt der alt eingeübten Bahn verhindert ist, m. a. W., wenn ungewohnter Weise mit der linken Hand, d. h. der rechten Armregion geschrieben werden muss. Nach Storch geschieht unser Denken überhaupt in Richtungsvorstellungen. Sicher müssen derartige Richtungsvorstellungen die linke Hand leiten, wenn die Bedingungen einer einseitigen litteralen Agraphie gegeben sind, und die betr. associativen Vorgänge müssen sich auf ungewohnten, nicht eingeübten Bahnen vollziehen. Die Agraphie ist eine exquisit transkortikale Störung; eine irgend nur angedeutete transkortikale motorische Aphasie muss sich beim Schreiben zu allererst geltend machen.

Wo ein Einfluss gesteigerten Hirndrucks auf das Sensorium angenommen werden kann, wie in den drei Tumorfällen, oder schwere Insulerscheinungen sich geltend machen, wie im ersten Stadium des Pitres'schen Falles, wird eine allgemeine Herabsetzung der Gehirnfunktionen ohne Weiteres zugegeben werden. Aber auch bei anscheinend ungetrübtem Sensorium kann ein allgemeiner Funktionsdefekt als nachgewiesen gelten, wenn wie in unserem Falle die Merkfähigkeit herabgesetzt ist, das Gedächtnis erheblich gelitten hat, zeitweilig Kopfschmerzen und sogar vorübergehend Paraesthesien der linken Seite und Alexie, also eine Zunahme der Herdsymptome auftreten. Sogar der Verdacht eines etwa symmetrisch sitzenden Herdes in der rechten Hemisphäre musste in dieser Zeit bestehen. Jedenfalls aber war die schon an sich sehr auffällige Ermüdbarkeit der Pat. damals sehr gesteigert und als Zeichen einer Allgemeinaffektion zu deuten. Die Nachprüfung nach zwei Jahren schien mir einen kleinen Fortschritt in der Schreibfertigkeit der linken Hand zu ergeben.

Auch im Falle von Pick zeigte sich ein gewisses Fluktuieren und der Defekt der Agraphie bald mehr bald weniger rein. Dass er ohne allen Insult und doch plötzlich erkrankt war, schliesst eine indirekte Herdwirkung auf die nächst benachbarten Bahnen, die hier in Frage kommen, nicht aus. Ausserdem ist aber die Wortfindung für vorgezeigte Gegenstände hier erschwert und das Lesen geschieht stark paraphasisch, so dass eine nicht vollständig ausgeglichene Störung des Wortbegriffes oder der „innern Sprache“ sicher auch hier mitspielt. Aus einem Nachtrage kann man entnehmen, dass der Patient später auch die Fähigkeit zu lesen wieder eingebüsst hat. Der Fall von Bastian endlich hatte epileptische Anfälle als Zeichen einer Allgemeinaffektion und zeigte dauernd neben sehr starker Paraphasie ein Verhalten, das ihn als transkortikale motorische Aphasie charakterisiert. Die schwere Störung der Wortfindung, selbst für einzelne Buchstaben, muss wie in dem Pick'schen Falle als funktionelle Störung und zwar hier noch höheren Grades, als für die Agraphie erforderlich ist, gedeutet werden.

So kämen wir denn zu dem Schlussergebnis, das schon Déjérine als Ergebnis seiner Erfahrung ausgesprochen hat: Eine ganz reine Agraphie, ohne alle Störung des „Wortbegriffes“, kommt nur in der von Pitres beschriebenen, auf eine Hand beschränkten Form der Agraphie motorice pure vor, bei welcher aber gerade diese Einseitigkeit dem Begriff der Agraphie widerstreitet. Annähernd reine Fälle, wie der unsrige, die durch ihre Doppelseitigkeit dem Begriff der Agraphie genügen, zeigen immer auch eine gewisse Störung des „Wortbegriffes“ oder der Bahn, welche die Zerlegung des Wortbegriffes in Buchstaben erst möglich macht. Diese Störung kann funktionell sein und sich nur in einem bestimmten Krankheitsstadium geltend machen. In diesen Fällen ist zwar der Herd einseitig, die von Déjérine vertretene Lehre der Einseitigkeit eines optischen Wortzentrums wird aber dadurch ebensowenig erwiesen, wie durch die einseitigen Sektionsbefunde bei sogen. reiner Wortblindheit oder subkortikaler Alexie.

Ueber Hyperaesthesia unguum (Onychalgia nervosa).

Von

H. OPPENHEIM.

Ich habe nun schon mehrfach Gelegenheit gehabt, einer Krankheitserscheinung zu begegnen, die trotz ihres quälenden Charakters und ihrer Hartnäckigkeit bisher kaum Beachtung ge-

funden, jedenfalls noch keine spezielle Darstellung erfahren hat. Es handelt sich, soweit ich nach meinen Erfahrungen schliessen kann, nicht um ein selbständiges Leiden, sondern um ein Symptom, das sich im Geleite der Neurasthenie und Hysterie, auf dem Boden der neuropathischen Anlage entwickelt.

Ich muss mich auf die Mitteilung von drei kurzen Krankengeschichten beschränken, da ich nur Aufzeichnungen besitze, die ich in der Sprechstunde gemacht und nicht über alle meine Beobachtungen Buch geführt habe.

1. Z., 36j. Beamter, stammt aus nervöser Familie und war selbst von Jugend auf nervös, litt als Kind an nächtlichem Aufschrecken, in den Schuljahren an Kopfschmerz, später an *Dyspepsia nervosa*. In dem letzten Jahr hat er über Angstzustände und Insomnie zu klagen, derentwegen er meine ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt.

Bei der Exploration macht er die Angabe, dass er von früher Kindheit an an einer sehr quälenden Ueberempfindlichkeit der Nägel leide, so dass ihm namentlich das Schneiden und Putzen derselben grosse Schmerzen bereite. Schon die Berührung des Nagels und vor allem der Nagelspitze, namentlich aber jeder das Nagelbett treffende Druck hat ihm stets Schmerzen bereitet. Die schlimmste Prozedur ist immer das Nagelschneiden gewesen. Als Kind ängstigte er sich schon Tage lang vorher vor dieser Operation, die immer nur in Absätzen vorgenommen werden konnte. Nicht allein das Schneiden selbst, die Berührung des nach Entfernung des Margo liber blossliegenden Hautbezirks der Fingerkuppe ist schmerzhaft, sondern es bleibt diese Hyperaesthesia noch Stunden und selbst Tage lang nachher bestehen und erschwert alle Manipulationen mit den Händen. An den Zehennägeln ist das Leiden etwas weniger ausgebildet.

Die Hyperaesthesia hat sich zwar in den späteren Jahren etwas abgeschwächt und er hat es gelernt, durch sehr vorsichtiges Abschneiden der äussersten Spitze des langgewachsenen Nagels die Intensität des Schmerzes herabzusetzen, aber der Hauptsache nach besteht die Affektion auch heute noch und ist auch niemals temporär völlig zurückgetreten. Objektiv ist an den Nägeln, die er sehr lang wachsen lässt, nichts Abnormes festzustellen. Die Sensibilität ist überall erhalten. Ein sich auf den Nagel selbst beschränkender Druck erzeugt keinen Schmerz, auch nicht die Berührung der Unterfläche des vorstehenden Nagelrandes. Erst wenn man mittels des Nagels das Nagelbett drückt oder bis an den vorderen Rand des Nagelbettes unter die Nagelplatte dringt, klagt Pat. über einen intensiven Schmerz. Das Gebiet der Hyperaesthesia erstreckt sich noch über das eigentliche Nagelbett hinaus auf die Kuppe der Fingerhaut, soweit sie von dem vorderen Rande des Nagels bedeckt wird. Ein ähnliches Verhalten bieten die Nagelglieder der Zehen. Was den übrigen Befund anlangt, so ist ausser einer mässigen Erhöhung der Sehnenphänomene und einem leichten schnellschlägigen Tremor nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Unter Wasserkur und Psychotherapie besserte sich der Allgemeinzustand, die Schlaflosigkeit schwand, dagegen blieb die Hyperaesthesia unguum bestehen.

2. F., 12j. Knabe, leidet ebenso wie seine Mutter an typischer Hemicranie, ausserdem an starker Fettsucht, die mit diätetischen Massnahmen und Gymnastik (Reiten etc.) vergebens bekämpft worden ist. Die Regulierung der Lebensweise ist besonders dadurch erschwert, dass er eine ausgesprochene und nicht zu überwindende Idiosynkrasie gegen gewisse Nahrungsmittel, namentlich gegen Fische und alles, was von diesen kommt (Kaviar etc.), besitzt.

Mehr noch wird von den Angehörigen über eine andere Erscheinung Klage geführt, die sich schon in der frühesten Kindheit — sicher schon im zweiten und dritten Lebensjahr — bemerklich gemacht und seitdem unverändert fortbestanden hat: Es ist die übergrosse Empfindlichkeit des

Nagelbetts, durch welche das Beschneiden der Nägel und selbst das Reinigen derselben im höchsten Masse erschwert wird. Schon in frühester Kindheit hat er beim Schneiden der Nägel an Händen und Füßen und besonders nach diesem Eingriff heftig geweint, ohne dass man sich das zunächst erklären konnte. Später hat er sich mit aller Energie gegen diese Prozedur gestäubt, sodass man immer nur mit Mühe und Not die äusserste Kuppe des überragenden Nagels entfernen konnte. Hat man ihn doch dazu gezwungen, sich die Nägel beschneiden zu lassen, so sitzt er 1—2 Stunden mit von sich gestreckten Armen und gespreizten Fingern da, ohne einen Gegenstand anzufassen, weil ihm jede Berührung der Finger unsägliche Schmerzen und peinliche Sensationen bereitet.

Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung war an den Nägeln und überhaupt an den Endphalangen nichts Abnormes festzustellen. Die Sensibilität erwies sich für alle Reize normal. Auch der auf den Nagel und mittels desselben auf das Nagelbett ausgeübte Druck erzeugt keinen besonderen Schmerz. Sowie man jedoch mit einem Gegenstand unter den Nagel drang und das von der oberen Kuppe bedeckte Nagelbett berührte, schrie Pat. vor Schmerz auf. Das Beschneiden des Nagels selbst, das ich vornahm, bereitete ihm keinen Schmerz. Auch konnte ich dabei feststellen, dass nicht Angstzustände im Spiele waren. Sobald ich den Teil der durch das Beschneiden den Nagels freigelegten Haut berührte, trat heftiger Schmerz ein und Pat. wagte nicht, die Finger mit irgend einem Gegenstand in Berührung zu bringen.

Pat. steht noch unter meiner Beobachtung und Behandlung.

3. Frl. Schw., 46 J. alt, stammt aus nervöser Familie und war selbst von Haus aus nervös. Insbesondere will sie 20 Jahre lang an Ructus gelitten haben, von denen sie oft Stunden lang gequält wurde. Alle Mittel versagten, bis eine ihr von Dr. B. verschriebene Diät die Erscheinung nahezu völlig beseitigte. Zeitweilig sind auch Weinkrämpfe aufgetreten, ferner Globus, Angstzustände, Verstimmung, Schlaflosigkeit.

Vor sechs Jahren quetschte sie sich das Nagelglied des linken Daumens, hatte viel Schmerzen davon, die auch nach Abheilung der Quetschwunde bestehen blieben, es kamen dann noch ein paar leichtere Verletzungen anderer Finger hinzu, so blieb sie z. B. einmal mit dem kleinen Finger in dem Rohrgeflecht eines Stuhles hängen, jedes derartige Trauma hinterliess einen schmerzhaften Zustand in der betroffenen Endphalanx, der sich aber nach und nach auf alle, auch die nicht betroffenen Finger ausbreitete.

Ihr Hauptleiden ist also jetzt folgendes: Sie ist nicht im Stande, ihre Finger zu gebrauchen, weil jeder Druck, der den Nagel resp. das Nagelbett trifft, ihr unsägliche Schmerzen bereitet. So muss sie auf das Klavierspielen vollkommen verzichten, sie kann keinen Gegenstand fest anfassen, keinen Handschuh anziehen, beim Nägelschneiden, -reinigen und -bürsten muss sie sehr vorsichtig sein und jeden Druck vermeiden. Auch die Zehennägel besitzen diese Ueberempfindlichkeit gegen Druck und Stoss, doch kann sie diese besser schützen.

Ueber spontan auftretende Schmerzen hat sie weniger zu klagen, es störe sie nur, dass sie immer „ein Gefühl ihrer Nägel“ habe. Am rechten Daumen soll der Nagel oft geplatzt und gesprungen sein, sodass einzelne Teile desselben sich abstiessen.

Objektiv ist an den Nägeln ausser einem leichten Grad von Onychorrhösis an dem des rechten Daumens nichts Abnormes festzustellen. Die Sensibilität ist an den Endphalangen für alle Reize erhalten. Leichte Berührungen der Nägel erzeugen keinen Schmerz, nur der Druck, der mittels des Nagels das Nagelbett trifft, löst lebhaftere Schmerzempfindungen aus.

Verordnung: Anaesthesinsalbe; galvanische Handbäder. Besserung. Beob. noch nicht abgeschlossen.

Die Erscheinung, die in diesen drei Fällen in den Vordergrund tritt, ist die übermässige Empfindlichkeit der Nägel resp. des Nagelbettes gegen die sie treffenden mechanischen Insulte.

In den beiden ersten Beobachtungen besteht diese Beschwerde von Geburt resp. von der ersten Kindheit an; auch haben sie das gemeinsam, dass der Akt des Nagelschneidens ganz besonders im Stande ist, diese Hyperaesthesia zum Vorschein zu bringen; ferner decken sie sich insofern, als dieses Symptom auf dem Boden der congenitalen Neurasthenie entstanden ist. Dagegen haben wir es in dem dritten Falle mit einer im späteren Leben, anscheinend im Gefolge eines oder mehrerer Traumen, bei einem von Haus aus hysterischen Individuum aufgetretenen Erscheinung zu tun, die sich bei jedem Druck, selbst bei jeder Berührung des Nagels geltend macht und keineswegs vorwiegend durch das Beschneiden der Nägel hervorgerufen wird. Schliesslich unterscheidet er sich auch dadurch von den beiden andern, dass wenigstens eine Andeutung von trophischen Störungen an den Nägeln vorhanden ist.

So mannigfaltig auch die Formen der Hyperaesthesia — Hyperaesthesia retinae, acustici, nervorum¹⁾, cutis²⁾ etc. etc. — bei neurasthenischen und hysterischen Individuen sind, ich habe in der mir zugänglichen Literatur diese Form nicht beschrieben gefunden. Auch in der vortrefflichen, sehr gründlichen Monographie Heller's³⁾ über die Krankheiten der Nägel findet sich das Leiden nicht erwähnt. Doch enthält sie einige Bemerkungen, die hier angeführt zu werden verdienen. So heisst es bei der Besprechung der Leukonychie unter Hinweis auf einen von Joseph beschriebenen Fall: „Sehr bemerkenswert erscheint mir eine von Joseph gar nicht gewürdigte Angabe seines Pat. zu sein, dass der letztere beim Beginn seines Leidens durch „distale Schmerzhaftigkeit der Finger“ belästigt wurde. Auch Unna's Kranker bemerkte nach dem Abschneiden der Nägel ein unangenehmes Gefühl in den Fingerspitzen, das sich erst wieder verlor, wenn die Nägel gewachsen waren. Zweifellos haben wir es hier mit einer Hyperaesthesia des nervenreichen Nagelbettes zu tun.“

Auch in einem Falle von Erythromelalgie, den Gerhardt beschrieben hat, soll das Schneiden der Nägel schmerzhaft gewesen sein.

Das System wird also hier beiläufig als eine im Verlauf anderweitiger lokaler Affektionen auftretende Erscheinung erwähnt⁴⁾.

Auch die kleine Monographie Joseph's⁵⁾ enthält keinen Hinweis auf dieses Leiden, wenngleich die Schmerzhaftigkeit

¹⁾ vergl. Oppenheim: Zur Differentialdiagnose der Neuritis (und Neuralgie). Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. I, 1902.

²⁾ Es ist z. B. eine gewöhnliche Erscheinung, dass nervöse Individuen ein leichtes Kneifen von Hautfalten übermässig schmerzhaft empfinden.

³⁾ Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900. A. Hirschwald.

⁴⁾ Am ehesten hätte ich erwartet, in dem Kapitel Akrodynie etwas über dieses Symptom zu finden, doch wird diese Bezeichnung von Heller im Anschluss an Rayer auf eine ganz andersartige Affektion angewandt.

⁵⁾ Ueber Nagelkrankheiten. Berliner Klinik. Heft 173. Nov. 1902.

der Nägel bei verschiedenen Nagelkrankheiten und besonders bei der Leukonychia — die vielleicht ein nervöses Leiden darstellt — angeführt wird.

Von um so grösserem Interesse war es mir, in einer Selbstbiographie Hebbel's¹⁾ eine Bemerkung zu finden, die darauf hindeutet, dass der auch von anderen nervösen Beschwerden heimgesuchte Dichter vielleicht an diesem Uebel gelitten hat. Bei der Schilderung seiner Kindheit sagt er von einer Nachbarin: „Sie machte sich ein Geschäft daraus, mir die Nägel zu beschneiden, so oft es not tat, und das war mir, wegen des damit verbundenen prickelnden Gefühles in den Nervenenden, äusserst verhasst“²⁾.

(Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Halle a. S.: Prof. Hitzig.)

Ueber epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht.

Von

Dr. KARL HEILBRONNER,
Oberarzt der Klinik und a. o. Professor.

(Schluss.)

Auch in diesem Falle dürfte die Diagnose der Epilepsie keinen Bedenken begegnen: die Krankheit besteht seit mindestens neun Jahren; sie hat — im Gegensatze zum vorher beschriebenen Falle — allmählig zu einem bereits recht erheblichen Grade geistiger Schwäche geführt; epileptische Anfälle sind zwar nicht hier, aber früher klinisch beobachtet worden.

Ebenso erscheint die Auffassung des hier beobachteten Zustandes als eines epileptischen unbedenklich; als Beweis eines vorausgegangenen epileptischen Anfalles diene der schwere Zungenbiss; der Kranke wurde auch Seitens des Polizeiarztes, der die Zuführung veranlasste, schon als Epileptiker bezeichnet.

Der Zustand selbst entspricht durchaus dem, der sonst wohl als epileptischer Stupor bezeichnet wird; ob ein Zustand deliranter Verworrenheit oder Agitation vorhergegangen,

¹⁾ Aufzeichnungen aus meinem Leben. Hebbel's sämtliche Werke. Bd. VIII, S. 88.

²⁾ Gerade beim Niederschreiben dieser Zeilen habe ich Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, in welchem die Nagelschneidefurcht eine echte Zwangsvorstellung bei dem auch an anderen Phobien leidenden, schwerbelasteten Kinde bildete.

wurde leider nicht bekannt; für die Auffassung der Symptome genügt es daran zu erinnern, dass eine derartige Aufeinanderfolge sich in einer grossen Zahl von Fällen beobachten lässt.

Der Kranke zeigte keine Spur von Rededrang, seine sprachlichen Leistungen erfolgten im Gegenteil spärlich und mit erheblicher Verlangsamung; trotzdem gelang es ohne wesentliche Mühe, ihn durch die blossе Aufforderung, weiter zu sprechen, zu längeren sprachlichen Produktionen zu veranlassen. Der Inhalt war wesentlich charakterisirt durch das Haftenbleiben, in solchem Maasse, dass zeitweise direkt der Eindruck der Stereotypie hervorgebracht wurde; daneben fand sich in exquisiter Weise das Symptom der Ablenkbarkeit, wie sich aus den Protokollen ergibt; dabei verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, dass das Aufgreifen sich nicht — wie es sonst häufig der Fall ist — nur auf sehr sinnfällige oder plötzlich auftretende Eindrücke beschränkte, dass vielmehr die stabilen Gegenstände der näheren und weiteren Umgebung in dieser Weise wirkten.

Endlich liessen sich auch ideenflüchtige Elemente in den Produkten des Kranken ermitteln; bei der nicht sehr erheblichen Redelust und dem sehr intensiven Haftenbleiben waren längere ideenflüchtige Reihen nicht gerade häufig; immerhin sind solche wie die oben wiedergegebene: Wasserturm, Wasser, See, Teiche, Flusswasser, Flüsse, wohl eindeutig. Häufiger waren einzelne ideenflüchtige Reaktionen; hierher gehört z. B. die Antwort: lauter Maler, auf die Frage nach der Farbe der Wände. Endlich bot der Kranke noch eine hierhergehörige Erscheinung, auf die meines Wissens zuerst Bonhoeffer¹⁾ bei Besprechung gewisser bei Deliranten vorkommender Halluzinationen resp. Illusionen hingewiesen hat, die durch ideenflüchtigen Charakter ausgezeichnet sind: die gelegentlichen Falschbenennungen von Gegenständen, wie sie oben erwähnt wurden.

Dass derartige ideenflüchtige Falschbenennungen bei Epileptikern keineswegs sehr selten sind, beweise folgende Beobachtung, die ich während der Niederschrift dieser Betrachtungen zu machen Gelegenheit hatte. Sie stammt aus einem leichteren Stuporzustand eines sicheren langjährigen Epileptikers; die Neigung des Kranken, bei eindringlicherem Fragen in brutales Schimpfen oder stereotypes sentimentales Jammern zu verfallen, vereitelte den Versuch, etwa ideenflüchtige Reihen zu gewinnen; dagegen ergab der Versuch, Gegenstände im Meggen-dorfer'schen Bilderbuch benennen zu lassen u. A. Folgendes:

Schlittschuh	Schlitten
Zither	Bass
Butzenscheiben (mit spiraligen Reflexen)	Schneckenhaus
Giraffe	Nilpferd

¹⁾ Bonhoeffer. l. c. S. 27.

Raben	Klapperstorch
Schneemann	ein Bengel, ein Schuljunge
Ente	Ente, die hat einen Klempner, der hat bleierne Enten
Blitzableiter mit Fahne auf einem Dach	die Spitze von einem Helm

Vereinzelt mögen derartige Fehlresultate durch eine — gleichviel wie bedingte — mangelhafte Auffassung des Bildes verursacht werden, so wenn ein Schlittschuh als Schlitten bezeichnet wird. In der Mehrzahl aber wird man wohl im Sinne Bonhoeffer's ein „Danebenassozieren“ anzunehmen haben, so wenn eine Giraffe als Nilpferd, eine Zither als Bass, ein Rabe als Klapperstorch, ein Blitzableiter als Helmspitze bezeichnet wird. Das die Association vermittelnde Zwischenglied wird dabei unterdrückt; welche — ohne Erklärung ganz unverständliche — Ideenfolgen so entstehen können, illustriert das Beispiel: Ente—Klempner, das der Kranke selbst erklärte. (Dass keine der genannten Reaktionen etwa durch Haftenbleiben zu erklären ist, sei ausdrücklich festgestellt.)

Illusionäre Erscheinungen im Sinne der Falschbezeichnungen traten dabei weder spontan noch suggestiv auf; dieses — dem des Alkoholdeliranten entgegengesetzte — Verhalten, konnte erwartet werden; ebenso entsprach es den Erwartungen, dass der Kranke, sofern bei seiner Gereiztheit Widerspruch nicht überhaupt die Weiteruntersuchung unmöglich machte, auf Vorhalt stets die scheinbaren Verkennungen zu korrigieren imstande war.

Klangassoziationen, Reime waren augenscheinlich weder in diesen Falschbezeichnungen noch in den allerdings nicht sehr reichlichen fortlaufenden Produkten des ersten stuporösen Kranken wirksam; es handelte sich immer um begriffliche Beziehungen; ich registriere dies zunächst wieder; es wird sich aus den späteren Auseinandersetzungen ergeben, wie weit der Scheidung eine für die Auffassung bestimmende Bedeutung beizumessen ist.

Auch die zweite Beobachtung beweist also das — von Kraepelin geleugnete — Vorkommen der Ablenkbarkeit und der Ideenflucht bei Epileptikern. Wichtiger noch als diese Feststellung erscheint die Konstatierung, dass sich Ideenflucht bei einem Zustandsbilde ohne Rededrang durch geeignete Untersuchungstechnik nachweisen lässt. Es scheint, dass sich diese Form der Ideenflucht umso häufiger erweisen lässt, je eifriger danach gefahndet wird.

Die ersten grundlegenden diesbezüglichen Befunde waren die oben erwähnten von Bonhoeffer¹⁾ an Alkoholdeliranten; später habe ich²⁾ auf das Vorkommen ideenflüchtiger

¹⁾ l. c., vgl. auch Bonhoeffer, Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Breslau 1887. S. 37.

²⁾ Arch. f. Psych. XXXIII. S. 353. XXXIV. S. 425.

Erscheinungen bei Aphasischen hingewiesen; ich kann hier einschalten, dass wir analoge Beobachtungen, seitdem darauf geachtet wird, in der Klinik an Aphasischen immer wieder zu machen Gelegenheit haben. Als dritte Kategorie wären nunmehr die ideenflüchtigen Associationen im epileptischen Stupor anzuführen.

Diese Beobachtungen haben mir die Frage aufgedrängt, ob nicht die geläufigen Anschauungen über die Beziehungen der Ideenflucht zum Rededrang einer Revision bedürfen. Die tägliche Erfahrung hat uns daran gewöhnt, Ideenflucht und Rededrang als zusammengehörig zum Mindesten in dem Sinne zu betrachten, dass eine Ideenflucht unabhängig vom Rededrang nicht vorkommen könnte. Ueber die Art des Zusammenhanges gehen die Meinungen allerdings auseinander: Wernicke¹⁾ lässt den Rededrang aus der „intrapyschischen Hyperfunktion“, deren Ausdruck die Ideenflucht ist, hervorgehen; Ziehen²⁾ betrachtet motorische Agitation und Ideenflucht als coordiniert, insofern bei einer krankhaften Beschleunigung der Ideenassociation die Beschleunigung nicht nur die Aufeinanderfolge der Vorstellungen untereinander, sondern auch die Uebertragung der kortikalen Erregung in die motorische Region betreffe; (als drittes Corollarsymptom führt er noch die Beschleunigung der Anreihung der ersten Vorstellung an die Empfindung an: Hyperprosexie, Wernicke's Hypermetamorphose). Jedenfalls nehmen beide Autoren - und mit ihnen die Mehrzahl der Psychiater — eine Erleichterung resp. Beschleunigung des Associationsvorganges an. Demgegenüber nimmt die Heidelberger Schule — unter Negierung dieser Beschleunigung an, dass „die Ideenflucht eine Teilerscheinung der allgemeinen Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge ist.“³⁾ Die weitere Frage, ob die „leichtere motorische Ansprechbarkeit“ „die einzige Ursache der Ideenflucht ist“, lässt Aschaffenburg⁴⁾ offen. Er lässt die Möglichkeit zu, „dass auch der Aufmerksamkeitsstörung als solcher ein Anteil zukommt, soweit sie nicht ebenfalls als Teilerscheinung gesteigerter Auslösbarkeit von Bewegungsantrieben anzusehen ist“. Jedenfalls neigt Kraepelin und mit ihm Aschaffenburg zu der Anschauung, dass die Ideenflucht gegenüber der psychomotorischen Erleichterung etwas Sekundäres darstelle.

Die Verständigung über die Frage wird erleichtert werden, wenn vorher möglichst genau praecisiert wird, was unter Ideenflucht verstanden werden soll. Man kann sich dem Eindruck nicht verschliessen, dass als Ideenflucht gelegentlich der Inhalt des Rededranges überhaupt bezeichnet worden

1) Grundriss pag. 360 ff.

2) Psychiatrie S. 87.

3) Aschaffenburg, Associationen. III. Teil, S. 372. 10.

4) eod. loc. S. 370.

ist. So schreibt Kraepelin¹⁾ noch neuerdings: „Die Richtung des Gedankenganges bei der Ideenflucht wird im Einzelnen durch äussere Eindrücke, ferner durch auftauchende Vorstellungen, endlich aber, wo derartige Durchbrechungen fehlen, durch die associativen Beziehungen der aufeinanderfolgenden Glieder bestimmt.“ In dieser Schilderung wird offenbar das, was Kraepelin und Aschaffenburg sonst als Ablenkbarkeit bezeichnen, als Teilerscheinung der Ideenflucht aufgefasst. Man wird die Berechtigung, die Ideenflucht in einem derartigen erweiterten Sinne zu fassen, nicht bestreiten können; denn es ist lediglich Sache des Uebereinkommens, welche konventionelle Bedeutung einem Terminus beigelegt werden soll. Es ergibt sich aber dann die Nötigung, aus dieser Ideenflucht im weiteren Sinne eine Ideenflucht im engeren Sinne auszuscheiden. Diese Ideenflucht im engeren Sinne entspricht der dritten der von Kraepelin angeführten Kategorien; sie charakterisiert sich durch die associativen Beziehungen der einzelnen Glieder; ich möchte den Begriff sogar noch enger umschreiben, indem diese associativen Beziehungen noch inhaltliche — nicht durch Klangähnlichkeit, Reim etc. bedingte — sein sollen (die innere Ideenflucht Kraepelin's²⁾); damit wären die positiven Kriterien der Ideenflucht im engeren Sinne, die in der nachfolgenden Darlegung schlechthin als Ideenflucht bezeichnet werden soll, erschöpft; ein zweites negatives Kriterium — gegenüber dem normalen Vorstellungsflusse — wäre dann dadurch gegeben, dass diese Ideenfolge nicht durch eine vorschwebende „Zielvorstellung“ geregelt wird und so, wenn ein derartiges Bild gestattet ist, nicht in einer Geraden, sondern im Zick-Zack, aber auch ohne Sprünge verläuft. Ich habe mich seit Langem bemüht, eine präzise Definition dieser Ideenflucht im engeren Sinne zu finden; für die reinen typischen Fälle würde vielleicht die folgende Formulierung einigermassen zutreffen: Als ideenflüchtig ist diejenige Folge von Vorstellungen aufzufassen, bei der je zwei aufeinanderfolgende Glieder durch innere Verwandtschaft verknüpft sind, während eine direkte associative Verwandtschaft zwischen den in der Reihe entfernter stehenden Gliedern vermisst wird; bei längeren Reihen entfällt infolgedessen die Möglichkeit, eine allen Gliedern verwandte Vorstellung zu eruiieren.

Ich halte auch diese Definition noch nicht für ganz befriedigend; ein gewisser Wert darf ihr aber vielleicht deshalb zuerkannt werden, weil sie — ohne Heranziehung von Theorien — den tatsächlichen Verhältnissen rein descriptiv gerecht zu werden versucht.

Sehr typische derartige „ideenflüchtige Reihen“ liefert, wie man sich unschwer überzeugen kann und auch von Aschaffenburg

¹⁾ Kraepelin. Psychiatrie I S. 152.

²⁾ Kraepelin. I. c. S. 154.

burg ausdrücklich betont wird¹⁾, die Methode des fortlaufenden Niederschreibens beim Gesunden. Es ergibt sich daraus, dass diese Methode nicht geeignet ist, die krankhafte Ideenflucht im engeren Sinne nachzuweisen. Auch die einfache Reaktion auf Reizworte erscheint zu diesem speziellen Zweck ungeeignet; aus den zwei Gliedern, die sich bei reinem Ausfall des Versuches ergeben, lässt sich auf Vorhandensein oder Fehlen der hier gemeinten Form der Ideenflucht kein Schluss ziehen; dabei kommt überdies für viele Fälle der aus Aschaffenburg's Versuchen erhellende, intensive Wert der rein klanglichen Komponente des Reizwortes störend inbetracht. Dagegen erscheint mir die einfache und leicht durchzuführende Methode des Benennenlassens von Gegenständen resp. Abbildungen nach dieser Richtung verwertbar: Aus dem oben angeführten und einem demnächst anzuführenden Beispiel erhellt, in welcher Weise sich dabei die Ideenflucht zu dokumentieren vermag.

Auf die Experimentaluntersuchungen, die der Kraepelin-Aschaffenburg'schen Auffassung zu Grunde liegen, einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Erörterung; ich möchte auch ausdrücklich anerkennen, dass eine Kritik der Methodik nur demjenigen möglich sein wird, der auf diesem schwierigen Gebiete gleich grosse eigene Erfahrung gesammelt hat; aus diesem Grunde kann ich auch die sich widersprechenden Resultate Ziehen's²⁾, der bei der Manie eine Beschleunigung der Associationstätigkeit fand, und Aschaffenburg's³⁾, der sie bestreitet, nur registrieren. Dagegen wird die Frage gestattet sein, ob die aus den Experimentaluntersuchungen gezogenen Folgerungen mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung durchaus in Einklang zu bringen sind.

Die Frage, die ich hier zu erörtern versuchen will, präcisirt sich also dahin: Lassen unsere klinischen Erfahrungen die Annahme berechtigt erscheinen, dass die Form der Ideenflucht, die ich oben abzugrenzen versuchte, nur eine Teilererscheinung der Erleichterung der motorischen Reaktion sei? Dies müsste nach Aschaffenburg der Fall sein; denn wenn das Gesamtbild der Ideenflucht im weiteren Sinne durch eine elementare Störung veranlasst wird, so muss dies auch für die spezielle Erscheinung zutreffen, die wir als Teilererscheinung derselben oben genauer umgrenzt haben. Ich möchte versuchen, die Frage zunächst möglichst losgelöst von theoretischen Anschauungen rein an der Hand klinischer Erfahrungen zu behandeln.

Das wichtigste Argument, das gegen die zur Erörterung gestellte Annahme spricht, dasselbe, das mir auch zunächst

¹⁾ Aschaffenburg. Associationen III S. 368.

²⁾ Ziehen. Ueber Messung der Associationsgeschwindigkeit bei Geisteskranken, namentlich bei circulärem Irresein. Neurol. Centr. Bl. 1896, No. 7.

³⁾ Aschaffenburg. l. c. 366.

Zweifel an der mir anfänglich recht bestechend erscheinenden Kraepelin-Aschaffenburg'schen Auffassung geweckt, habe ich oben schon erwähnt: Man beobachtet Ideenflucht, die ohne jede Erleichterung der motorischen Reaktion auftritt; dass eine solche bei den Fällen epileptischen Stupors nicht vorliegt, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung; ebensowenig wird man sie bei Aphasischen anzunehmen Grund haben; bezüglich der Deliranten, die ja zum Mindesten eine erhebliche Bewegungsunruhe zeigen, könnten bezüglich des Vorhandenseins einer motorischen Erleichterung Zweifel bestehen; es erscheint deshalb von Bedeutung, dass die Erscheinung, die Kraepelin und Aschaffenburg als besonders kennzeichnend für die Zustände motorischer Erleichterung erachten, die Neigung zu Reimen und Klangassoziationen nach Bonhoeffer beim Deliranten fehlt; er hat festgestellt¹⁾, „dass die Art, zu associieren, während des Deliriums inhaltlich nicht wesentlich von der des Gesunden verschieden ist. Es überwiegen durchaus die sinngemässen Assoziationen.“

In ähnlichem Sinne wie die eben erwähnten Krankenkategorien sprechen jene Fälle ängstlicher Depression mit leichter Verwirrtheit, in denen die Kranken ohne jede Spur motorischer Agitation, ja nicht selten leicht gehemmt, darüber klagen, dass sie durch massenhafte Gedanken gepeinigt werden, die sich ihnen in bunter Reihe aufdrängen. Auch Kraepelin²⁾ erwähnt derartige Fälle und neigt zu der sehr plausiblen Annahme, „dass wir es in solchen Fällen mit dem Auftreten einer Ideenflucht zu tun haben, die nur wegen der Hemmung der sprachlichen Bewegungen nach aussen hin nicht erkennbar wird.“ Kraepelin fasst diese Zustände bekanntlich als manisch-depressive Mischzustände auf, zusammen mit einer zweiten, sehr typischen Kategorie von Fällen, in denen sich — meiner Erfahrung nach meist aus einem Stadium rein ängstlichen Rededranges — bei ängstlich depressiven Kranken ein echt ideenflüchtiger Rededrang entwickelt. Ob die Auffassung berechtigt ist, bleibe dahingestellt; jedenfalls ist es wichtig, dass auch Kraepelin Fälle kennt, die eine derartige Kombination von „Stupor mit Ideenflucht“³⁾ aufweisen, demnach für die Unabhängigkeit der Ideenflucht von einer Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge sprechen.

Man sollte weiter erwarten, dass die Ideenflucht, wenn sie eine Folge der motorischen Erleichterung wäre, sich um so deutlicher dokumentieren müsste, je intensiver diese motorische Erleichterung ausgebildet ist, als deren Ausdruck ja wohl die Intensität des Rededranges aufgefasst werden darf. Tatsächlich sind die Autoren — auch Kraepelin und Aschaffenburg

1) Bonhoeffer. l. c. S. 29.

2) Kraepelin. l. c. Bd. II, S. 399.

3) Kraepelin. l. c. I, S. 158.

eingeschlossen — aber wohl darin einig, dass die oben umschriebene Ideenflucht im engeren Sinne — von wenigen, noch zu berücksichtigenden Ausnahmefällen abgesehen — umsoweniger charakteristisch zutage zu treten pflegt, je intensiver der Rededrang wird: Statt desselben finden sich dann zunächst nach Reim, Gleichklang oder einem gewohnten Reihenverband zusammengestellte Worte und noch später, bei den oben schon einmal erwähnten Fällen, die zu Wernicke's „hyperkinetischen Motilitätspsychosen“ hinüberführen, sinnlose neugebildete Reime und Assonanzen.

Lassen schon diese — ganz alltäglichen — Beobachtungen den Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass das Zustandekommen der eigentlichen Ideenflucht noch an besondere Bedingungen geknüpft sein muss, so findet diese Annahme noch eine weitere gewichtige Stütze in der Betrachtung einer zunächst ganz different erscheinenden Gruppe von Erscheinungen: bei den katatonischen Erregungszuständen. Man wird sich bei der Betrachtung typischer hierhergehöriger Zustände dem Eindruck nicht verschliessen können, dass für das Zustandekommen derselben eine Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge Bedingung ist; Wernicke¹⁾ erklärt sie direkt als Folge einer Störung im Gebiete der psychomotorischen Bahn; Kraepelin²⁾ nimmt für die Kranken eine „motorische Erregung“, daneben „eine erleichterte Umsetzung von Bewegungsantrieben in Handeln“ an. Was für die motorischen Leistungen der Katatonischen überhaupt gilt, muss auch für das Gebiet der motorischen sprachlichen Leistungen Geltung haben. Unter dieser Voraussetzung wäre es von grundsätzlicher Bedeutung für unsere Frage, ob Ideenflucht im engeren Sinne bei Katatonischen vorkommt. Kraepelin nennt, wie oben schon erwähnt, bei der Aufzählung der Krankheiten, welche Ideenflucht zeigen, die katatonischen Zustände nicht; das „Fortschreiten von einem Vorstellungskreis zum anderen“ wird vielmehr gerade als charakteristisch für den Gedankengang des Maniacus gegenüber den katatonischen Erregungen in Anspruch genommen³⁾. Aschaffenburg⁴⁾ lässt allerdings die Ideenflucht auch bei der Dementia praecox — zusammen mit Stereotypie — vorkommen; da er aber die Ideenflucht im weiteren Sinne fasst, ist daraus nicht zu ersehen, ob er auch die Ideenflucht im engeren Sinne bei Dementia praecox beobachtet hat. Auf Grund eigener Erfahrung vermag ich die Frage, trotzdem ich seit Langem darauf besonders achte, nicht zu entscheiden: die Verhältnisse liegen hier eben unverhältnismässig ungünstiger als bei der Epilepsie; wir haben kein für den katatonischen Zustand entscheidendes Kriterium, das in diagnostisch zweifelhaften Fällen so, wie es bei der Epilepsie durch

1) l. c. S. 378.

2) Psychiatrie II, S. 143, vgl. auch I, S. 209.

3) l. c. II, S. 209.

4) l. c. S. 371.

den Nachweis epileptischer Anfälle möglich ist, die Diagnose sicherte. Soviel darf aber als gesichert gelten, dass die Ideenflucht bei Katatonischen — wenn sie überhaupt vorkommt — ein überaus seltenes Symptom darstellt; sie wird auch charakteristischer Weise nicht nur — wie bei der Manie — bei den schwersten Formen des sich überstürzenden Rededranges vermisst, sondern zumeist — wenn nicht immer — auch in den keineswegs seltenen Fällen, in denen der motorische Drang nicht so sehr durch die Intensität und Lebhaftigkeit als durch die Dauer des Rededranges sich dokumentiert; es kommt dann zu den oft geschilderten Stereotypien oder dem diesem wohl gleichzusetzenden Reihenzählen, Gebetaufsagen etc. Daneben aber finden sich zuweilen, und bei den schweren Formen der katatonischen Erregung immer häufiger, manchmal ausschliesslich, genau wieder dieselben Produkte, wie sie oben als charakteristisch für die schwersten Formen des maniakalischen Rededranges erwähnt wurden, nach Reim, Alliteration oder Gleichklang zusammengestellte Worte, Wortbruchstücke oder ganz inhaltlose Sylbenkonglomerate, die dann — im Gegensatze zum Verhalten des Maniacus — wohl auch in die Zeit des Abklingens der Erregung mit herübergenommen werden und bei ungünstigem Verlauf gelegentlich — je nach der Art der begleitenden Wahnbildungen als „Kunstsprache“, „Planeten-sprache“ oder dergleichen — bruchstückweise noch lange während des anschliessenden Defektzustandes persistieren können.

Den zuerst besprochenen Zuständen von Ideenflucht ohne motorische Erregung schliesst sich also eine zweite Kategorie von Fällen an, in denen trotz eines intensiven auf eine motorische Erregung zurückzuführenden, also „primären“ Rededranges die Ideenflucht für die Regel so gut wie ganz vermisst wird.

Es sei gestattet, hier einige die Ablenkbarkeit betreffende Bemerkungen einzuschalten. Gewisse Beziehungen derselben zur Ideenflucht drängen sich unmittelbar auf nicht nur wegen des häufigen gemeinsamen Vorkommens, sondern auch bezüglich der Genese; hat man doch wohl die Ideenflucht als eine „innere Ablenkbarkeit“ bezeichnet. Trotzdem geht die Intensität der beiden Erscheinungen, auch wo sie kombiniert vorkommen, keineswegs immer parallel; die beiden Zustände, in denen sie sich am häufigsten kombinieren, sind, wie auch Kraepelin betont, das asthenische Delir und die Manie; aus den klinischen Beobachtungen scheint sich mir zu ergeben, dass das erstere im allgemeinen mehr durch die Ablenkbarkeit, die letztere mehr durch die Ideenflucht als das vorherrschende Symptom charakterisiert wird; man kann auch feststellen, dass der Rededrang in der Manie um so deutlicher durch die Ablenkbarkeit modifiziert erscheint, je mehr die Erkrankung — beispielsweise bei Puerperalen — asthenischen Charakter zeigt. Man kann aber weiter feststellen, dass die beiden Erschei-

nungen auch ganz unabhängig von einander auftreten; ich erwähne hier nur die beiden Extreme: Auf der einen Seite findet man Fälle von reiner Manie — auch solche mit recht erheblichem, ideenflüchtigem Rededrange — bei denen sich eine eigentliche Ablenkbarkeit wenigstens im Inhalt des Rededranges nicht dokumentiert¹⁾; auf der anderen Seite findet man Fälle von katatonischer Erregung, bei denen — wenigstens in den hier zu berücksichtigenden Zuständen — bei absolutem Fehlen der Ideenflucht eine ganz exquisite Ablenkbarkeit zunächst im Inhalt des Rededranges sich dokumentiert: Ich habe hier die keineswegs seltenen Fälle im Auge, in denen Kranke stunden- und tagelang oft unter sehr erheblichem Kraftaufwand perorieren, zuweilen ganz exquisite Verbigeration zeigen, dabei aber geradezu mit einer gewissen Hast zugerufene Worte echolalisch in den sonst ganz stabilen, oft rythmischen Inhalt ihres Rededranges mit aufzunehmen sich bemühen, oder ebenso hastig die Bezeichnungen experimenti causa vorgehaltener Gegenstände zwischenrufen, oder gehörte Geräusche — Räuspfern, Husten, Türenknarren u. dgl. — nachahmen. Die Erscheinung an sich hat gewisse Beziehungen zur Befehlsautomatie der Katatoniker; sie kommt aber in durchaus analoger Erscheinungsweise wieder bei den schweren Erregungszuständen der Manien vor, und ich wüsste eine grundsätzliche Differenz, was die unmittelbar klinisch zu beobachtende Erscheinung anbetrifft, nicht anzugeben; dass sich die Ablenkbarkeit in anderen, namentlich leichteren, Fällen von Manie, bei denen auch noch deutliche Ideenflucht besteht, eben durch die Kombination mit dieser in etwas modifizierter Weise darstellt, ist oben bereits erwähnt; die Differenzen, die sich nach dieser Richtung zwischen Manie und Katatonie ergeben, sind also nicht konstant, und sie beruhen, wo sie vorhanden sind, nicht eigentlich, wie Kraepelin²⁾ angiebt, darauf, dass die Ablenkbarkeit beim Katatoniker vermisst wird, sondern darauf, dass sie geradezu automatisch, nicht in gewissem Sinne psychologisch weiter verarbeitet wirksam wird. Eine ganz analoge, noch frappanter in die Augen tretende Erscheinung macht sich übrigens auch auf dem weiteren motorischen Gebiete geltend: Man beobachtet Kranke genug, deren an sich stereotyper Bewegungsdrang sich sofort nach einigermaßen augenfälligen Eindrücken der Umgebung modifiziert, und man kann bei solchen Kranken geradezu eine Art motorischer Ratlosigkeit erzeugen, wenn man vor ihren Augen mehrere Personen in sehr auffallender Weise agieren lässt, deren Bewegungen sie dann vergeblich mit den eigenen zu folgen versuchen; auch diese Zustände gehören nicht ausschliesslich der Katatonie an; sie finden sich symptomatologisch identisch auch auf der Höhe verwirrter Manien.

¹⁾ vgl. dazu Wernicke l. c. S. 361.

²⁾ Kraepelin. Einführung in die psychiatr. Klinik. Leipzig 1901, Seite 83.

Aus dem zuletzt Ausgeführten ergibt sich, dass das Symptom der Ablenkbarkeit, sowenig wie die Ideenflucht der Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge parallel geht, dass es demnach auch allein von dieser nicht abhängig sein kann, anderseits aber auch genetisch der Ideenflucht nicht ohne Weiteres gleichgesetzt werden darf.

Es wird nach all' dem Vorhergehenden wohl der Schluss berechtigt sein, dass die Ideenflucht im engeren Sinne auch beim Maniacus aus der blossen Steigerung der psychomotorischen Erregung schlechthin nicht erklärt werden darf.

Dieser aus rein klinischen Erfahrungen sich ergebenden Folgerung entspricht auch das Ergebnis der theoretischen Ueberlegungen, die hier doch nicht ganz unterdrückt werden können. Eine direkte Messung der psychomotorischen Erregbarkeit ist ja unmöglich; dieselbe würde voraussetzen, dass wir quantitativ genau bestimmbare Reize an identischen Stellen in zahlreichen Fällen wirken lassen könnten; sänke die nötige Reizstärke unter ein bestimmtes, empirisch festgestelltes Mittel, so wäre man berechtigt, (wie beim peripheren Nerven) eine Erregbarkeitssteigerung zu statuiren; dass derartige Experimente je fehlerlos gelingen sollten, steht kaum zu hoffen; die Steigerung der psychomotorischen Erregbarkeit wird also nur aus klinischen Beobachtungen und relativ noch recht komplizierten Experimenten erschlossen; das gleiche gilt auch — wenn sie von der Steigerung der Erregbarkeit, wie Kraepelin¹⁾ annimmt, wirklich strikte getrennt werden kann — von der motorischen Erregung, die wir auf Grund der Häufigkeit und Intensität der motorischen Leistungen der Kranken annehmen. Präzisiert man aber die Steigerung der motorischen Erregbarkeit in der vorgeschlagenen Weise, so lässt sich die Annahme, dass das Bild der Manie nur durch eine Steigerung der motorischen Erregbarkeit bedingt werde, nicht mehr mit den Vorstellungen in Einklang bringen, die wir uns auf Grund mannigfacher Erfahrungen von der Funktion der den psychomotorischen Leistungen vorstehenden Organe zu machen gezwungen sind. Selbst wenn man von den Grössenideen, der Plänesucht und ähnlichen Erscheinungen beim Maniacus absehen will, die ja eventuell durch die Euphorie und das gehobene Selbstgefühl erklärt werden können, erscheint es mir noch unmöglich, den Inhalt der Productionen der Maniaci, wie er sich zunächst im maniakalischen Rededrang darstellt, aus einer derartigen psychomotorischen Störung zu erklären. Gleichviel, wie man dieselbe auffassen will, wird man dem Exekutivorgan doch nur die Fähigkeit zusprechen können, zu produzieren, was entweder in irgend einer Weise in ihm selbst vorgebildet liegt oder von anderwärts jeweils als Ma-

¹⁾ l. c. Bd. I. S. 209.

terial geliefert wird. Dies gilt, wie für die sprachlichen so auch für die anderweitigen Exekutivorgane; daher die enorme Dürftigkeit und Gleichförmigkeit der automatischen Bewegungen, die vielleicht als das reinste Beispiel einer psychomotorischen Erregung gelten dürfen; daher auch die immerhin noch recht geringe Variabilität jener Bewegungen, die Wernicke¹⁾ mit dem Namen „pseudospontane“ belegt hat, in denen die Genese aus einer psychomotorischen Erregung sich noch um einiges deutlicher als bei den automatischen dokumentiert; man wird vergeblich erwarten, dass ein derartig „pseudospontaner“ Bewegungsdrang beispielsweise einmal auch nur die einfachsten Umrisslinien einer Zeichnung lieferte, wenn man den Kranken mit Kreide bewaffnet an die Tafel stellt. Auf dem sprachlichen Gebiete liegen allerdings die Bedingungen bezüglich der „Produktivität“ etwas günstiger, weil die Summe paratliegender Bewegungskomplexe grösser ist. Ohne auf die Frage der Lokalisation der Störungen einzugehen, darf ich hier wohl an frühere eigene Untersuchungen erinnern,²⁾ aus denen sich mir zu ergeben schien, dass auch noch recht kompliziert erscheinende sprachliche Produkte als „Eigenleistungen“ des motorischen Sprachzentrums³⁾ aufgefasst werden können. Meine Ausführungen bezogen sich damals zunächst auf das Reihensprechen und gerade dieses hat auch Wernicke als ein Charakteristikum des psychomotorischen (pseudospontanen) Rededranges geschildert.³⁾ Auch die Wortergänzungen können ganz analog aufgefasst werden, und bei den engen Beziehungen zwischen Sprachklang und Sprache bietet es keine erheblichen Schwierigkeiten, auch bezüglich der Reime, Assonanzen etc. eine ganz ähnliche elementare Genese anzunehmen. Dagegen wird man nur schwer sich vorstellen können, wie der psychomotorische Rededrang als solcher das Symptom der Ideenflucht im engeren Sinne hervorrufen und allein erklären soll; man würde, selbst die Möglichkeit zugegeben, immer zu fragen haben, warum diese Eventualität nur in einem Teil der Fälle, noch dazu in einem relativ geringen eintritt.

Aschaffenburg⁴⁾ scheint geneigt, eine der Art nach verschiedene motorische Erregung in den verschiedenen Fällen zur Erklärung für das Vorhandensein oder Fehlen der Ideenflucht heranzuziehen; fasst man aber die psychomotorische Erregbarkeit präzise, wie oben vorgeschlagen, so wird man kaum andere als quantitative Differenzen annehmen können, und jede weitere Fassung involviert die Berücksichtigung von Einflüssen, die nicht unmittelbar psychomotorischer Natur, vielmehr auf dem Gebiete des Assoziationsvorganges zu suchen sein werden.

¹⁾ l. c. S. 377.

²⁾ Arch. f. Psych. XXXIV. S. 405.

³⁾ l. c. S. 379.

⁴⁾ l. c. Teil III S. 371.

Ich habe oben erwähnt, dass beim Geistesgesunden die Methode des fortlaufenden Niederschreibens exquisit ideenflüchtige Reihen ergibt; es läge nahe, anzunehmen — und ich glaube, dass die Erörterungen Aschaffenburg's in diesem Sinne aufgefasst werden dürfen — dass der Rededrang des Maniacus einfach diese „physiologische Ideenflucht“ sprachlich in die Erscheinung treten lässt. Ganz abgesehen von der Frage aber, ob diese unter den besonderen und ungewöhnlichen Voraussetzungen des Experiments gefundene Ideenflucht wirklich einem unter gewöhnlichen Bedingungen beim Gesunden vorkommenden Assoziationstypus entspricht, scheidet diese Annahme wieder an der Feststellung, dass eben nicht jede Erleichterung der motorischen Antriebe zur Ideenflucht führt.

Gegen die Annahme spricht weiter eine Beobachtung, die ich an mir selbst und an einer Reihe geistesgesunder Personen, zum Teil Kollegen gemacht habe: wenn man, ohne in derartigen Versuchen Übung zu haben, nur einige Minuten fortlaufende Reihen zu assoziieren versucht, so treten überraschender Weise sehr bald kurze Pausen und Stockungen ein, weil einem einfach nicht sofort etwas „einfällt“. Dem entspricht es auch, dass man zwar sehr wohl einige Minuten lang nach Art eines Katatonischen verbigerieren, also den nötigen motorischen Aufwand leisten kann, dass aber nicht einmal der Psychiater, dem für die Wahl des Materials doch Anhaltspunkte gegeben wären, imstande ist, ohne Übung auch nur einige Minuten lang einen einigermaßen flotten, maniakalischen Rededrang zu produzieren.

Man wird also bei der Manie auch auf dem Gebiete der Assoziation eine Störung anzunehmen gezwungen, und es erscheint nach allem Dargelegten wahrscheinlich, dass diese Störung ebenso wie bezüglich der motorischen Leistungen im Sinne einer Erleichterung wirksam wird. In dieser Beziehung decken sich also die Folgerungen, zu denen unsere Ueberlegungen geführt, mit den — bis auf die Ergebnisse von Aschaffenburg und Kraepelin — herrschenden Ansichten über die Genese der Ideenflucht; wenn ich gleichwohl mit Kraepelin die „Produktivität“ des Maniacus im allgemeinen nur sehr gering einschätze, so liegt darin doch nur ein scheinbarer Widerspruch, der aber zu einer kurzen Erörterung der einschlägigen Fragen Anlass geben mag.

Wenn oben von einer Erleichterung der assoziativen Vorgänge die Rede war, so soll darunter nur der rein biologische Vorgang verstanden sein: es wird also eine Ueberregbarkeit der für die Assoziationsbildung in Betracht kommenden nervösen Elemente angenommen; dass damit über die „Wertigkeit“ der so entstandenen Assoziationen, ja sogar über die Mannigfaltigkeit der Leistungen nichts ausgesagt ist, ergibt sich aus der einfachen Ueberlegung, wie sich das Verhältnis zwischen Erregbarkeit und Wert der Leistung unter viel

einfacheren, noch dazu der Messung zugänglichen Bedingungen gestaltet: niemand wird a priori voraussetzen, dass die Leistungen eines Muskels mit krankhaft gesteigerter Erregbarkeit qualitativ denen des gesunden überlegen sein müssten, und ebensowenig wird irgend jemand voraussetzen, dass die Ueberregbarkeit der centralen Stätten für die Bewegungen, die wohl allgemein als Grundlage der verschiedenen Krampfformen angenommen wird, zu besonders wertvollen und verwertbaren Bewegungsäusserungen Anlass geben werde. Auf dem Gebiete, das uns hier beschäftigt, wird eine entsprechende Scheidung nicht in gleicher Weise vorgenommen, und in der einschlägigen Litteratur jedenfalls vielfach die Erleichterung des Vorstellungsablaufes ohne weiteres einer Besserung der assoziativen Leistungen gleichgesetzt. So kommt es, dass die einen Autoren, welche eine Erleichterung des Vorstellungsablaufes beim Maniacus annehmen, sich bemühen, eine Höherbewertung der maniakalischen Leistungen gegenüber dem geistesgesunden Zustande wenigstens für gewisse Stadien zu retten¹⁾, während diejenigen Autoren, die sich von einer derartigen erhöhten Leistungsfähigkeit des Maniacus nicht überzeugen konnten, mit dieser auch die Erleichterung der assoziativen Vorgänge negieren.

Auf beiden Seiten also eine Vermengung logischer (oder unter Umständen auch rein praktischer) Betrachtungsweise mit rein hirnpfysiologischer: tatsächlich sind die Bedingungen, unter denen „wertvolle“ psychische Leistungen zustande kommen, so komplizierte, dass sie sich kaum erschöpfend deskriptiv darstellen, geschweige denn in eine einfache psycho-physische Formel bringen lassen; am allerwenigsten aber darf angenommen werden, dass der erleichterte oder beschleunigte Ablauf der assoziativen Vorgänge die einzige oder auch nur die wesentlichste Bedingung dafür darstelle. Beweis dafür schon die Tatsache, dass die wertvollsten Resultate auf den verschiedensten Gebieten durchaus nicht immer denjenigen zu danken sind, die subjektiv am Leichtesten oder objektiv am Raschesten arbeiten. Ob es je gelingen wird, nach dieser Richtung präzisen Aufschluss zu erhalten, werden die messenden Psychologen zu entscheiden haben. Vorläufig kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, als ob die experimentierende Psychologie mit der Deutung ihrer Resultate der oben erwähnten Vermengung noch Vorschub geleistet hätte. Es erscheint mir zunächst durchaus fraglich, ob generell ein Assoziationstypus an sich als höher- oder minderwertig erachtet werden darf, und ich erwähne nur beiläufig, dass die nach Aschaffenburg mit in letzter Linie stehenden Klangassoziationen unter Umständen doch recht „wertvoll“ und je nach der beabsichtigten Wirkung die Grundlage reichen Erfolges sein können. Viel gewichtiger erscheint mir aber eine

¹⁾ Wernicke, l. c. S. 359.

Tatsache, die ich wieder bei Aschaffenburg¹⁾ angegeben finde: er berichtet die von ihm selbst als „paradox klingend“ bezeichnete Tatsache, dass die „höchstwertigen Associationen“ die „inneren“, bei ungebildeten Personen (nach Ranschburg) und bei Schülern (nach Ziehen) am meisten in den Vordergrund treten. Seine Erklärung dieser Erscheinung, dass bei ungenügender geistiger Schulung vor allem die Geläufigkeit der Sprachübung sehr bescheiden sei, dass somit das beim Sprechen so wichtige Zitieren von Redensarten, fortfalle, erscheint durchaus ansprechend; aber gerade diese Feststellung hätte meines Erachtens zu grösserer Vorsicht in der „Bewertung“ der einzelnen Assoziationsformen mahnen können, denn es wird sich nicht in Abrede stellen lassen, dass der bei genügender geistiger Schulung erworbenen Geläufigkeit der Sprachübung nicht nur vom rein physiologischen, sondern auch von einem höheren Gesichtspunkte aus ein recht erheblicher Wert zukommt. Wenn also unter gewissen Bedingungen, um deren experimentelle Erforschung sich gerade die Heidelberger Schule grosse Verdienste erworben hat, die der Sprachübung zu verdankenden Associationen zunehmen, so wird damit zwar eine wichtige Aenderung nach einer bestimmten Richtung, aber nicht ohne Weiteres eine Verschlechterung der Assoziationen erwiesen.

Die Erklärung des Symptomes der Ideenflucht aus der angenommenen Erleichterung der assoziativen Leistungen bietet keine Schwierigkeiten; den glücklichsten Ausdruck für die Darstellung der in Betracht kommenden Vorgänge scheint mir Wernicke gefunden zu haben, indem er den Begriff der „Nivellierung der Vorstellungen“ einführt²⁾. Er erklärt: „eine allgemeine Uebererregbarkeit der associativen Bahnen kann leicht dazu führen, dass der die Ueberwertigkeit bestimmter Bahnen bedingende Unterschied in der Erregbarkeit aufhört“; Wernicke geht bei dieser Darstellung von der bekannten Erfahrung aus, dass der Maniacus stets auch „an seinem Character Schaden zu leiden scheint“. Er erklärt diese Erscheinung aus der Nivellierung der „normalerweise überwertigen, für Gesinnung und Handeln massgebenden Vorstellungsgebiete“. Man braucht aber nur, was für diese normalerweise dauernd überwertigen Vorstellungen gilt, auch auf die jeweils für kürzere Zeit überwertig gewordenen, einen bestimmten Gedankengang regelnden Vorstellungen zu übertragen, und man hat dann die Erklärung für das ideenflüchtige Denken des Maniacus. Auch Wernicke betont zum Schluss ausdrücklich, wie seine Auffassung auch geeignet sei, „die Erscheinung der Ideenflucht und der Störung des geschlossenen Gedankenganges“ zu erklären.

Es erschiene verlockend hier auf die anderweiten, von Wernicke selbst³⁾ als „Defectzustände“ zusammengefassten

1) l. c. S. III 343.

2) l. c. S. 362 ff.

3) l. c. S. 323.

Symptomenkomplexe einzugehen, für die er ebenso wie für die Manie die Nivellierung der Vorstellungen postuliert hat. Ich erwähne diese Parallele aber wenigstens, weil sie geeignet erscheint, ein auf den ersten Blick recht unerwartetes Ergebnis unserer Erörterungen einigermaßen dem Verständnis näher zu bringen: dass nämlich dieselbe Erscheinung, die Ideenflucht, die ich mich eben als Folgezustand einer Erleichterung der associativen Vorgänge zu erweisen bemühte, sich auch in Krankheitszuständen findet, bei denen man aller klinischen Erfahrung nach einen Ausfall auf demselben Gebiete anzunehmen berechtigt sein wird. Mit Sicherheit gilt dies für die Zustände des epileptischen Stupors und für die oben erwähnten Fälle von Aphasie, mit einiger Wahrscheinlichkeit für den Deliranten. Die differente Natur des Grundzustandes dokumentiert sich auch äusserlich darin, dass die Ideenflucht, die sich bei der Manie der Beobachtung aufdrängt, bei den anderen erwähnten Formen erst auf dem Wege ad hoc angestellter Untersuchungen eruiert werden kann, in gewissem Sinne also ein Kunstprodukt darstellt, das durch den beim Untersuchen geübten Zwang, Associationen zu liefern, geschaffen wird. Es läge nahe anzunehmen, dass die Wernicke'sche Nivellierung der Vorstellungen, die im Falle der Manie aus einer allgemeinen Erhöhung der Erregbarkeit der associativen Bahnen entspringt, in den anderen Fällen dadurch zustande kommt, dass die mangelnde Leistungsfähigkeit aller Elemente das „Ueberwertigwerden“ einer Vorstellung auch nur für die Dauer der Lösung einer Aufgabe verhindert, oder dass — im Falle der aphasischen Störungen — infolge des Ausfalles eines Teiles der funktionierenden Elemente die Association buchstäblich daneben gerät: in jedem Falle ergeben sich unvollständige und infolgedessen undeutlich umgrenzte Vorstellungen, und die von diesen ausgehenden Vorstellungsreihen haben vielmehr die Tendenz zur Zersplitterung nach allen Seiten als die Vorstellungsfolgen, die sich an die präzisen, durch die Summe zahlreicher Teilvorstellungen charakterisierten Vorstellungen des Geistesgesunden anreihen. Einigermassen zu fundieren sind diese ja rein hypothetischen Erwägungen, die vielmehr zu einer Veranschaulichung als zu einer wirklichen Erklärung der Vorgänge dienen sollen, durch das Resultat der schon oben erwähnten Versuche, Maniaci Bilder benennen zu lassen. Ich habe schon angeführt, dass diese Versuche — ganz abgesehen von den oft sich an die Benennung anschliessenden ideenflüchtigen Aeusserungen — zuweilen unmittelbar Resultate liefern, die als ideenflüchtig wie bei Bonhoeffer's Deliranten erachtet werden müssen. Dahin gehört es beispielsweise, wenn mir eine dem zirkulären Typus zugehörige Kranke in der maniakalischen Phase ein Schaf als Ziege, einen Ofen als Nudel, eine Eichel als Kleesamen (mit der nachher erklärten Zwischenvorstellung „grün“) eine Kuh als Esel, ein Vogelnest als Osterier bezeichnet. In anderen Fällen aber nötigen — und in dieser Annahme können

mich die anscheinend widersprechenden Resultate der Experimentaluntersuchungen nicht irre machen — die Resultate direkt zu der Annahme, dass bereits eine unvollständige Auffassung oder Verwertung des Sinnesindrucks erfolgt. In diese Kategorie gehört es, wenn die gleiche Kranke einen Kreisel durch die Form beeinflusst als Knoblauch, ein Spinnrad, dessen schön gezeichnete Speichen ihr zunächst in die Augen fallen, als Windmühle oder eine Mausefalle mit einem nach Art eines Waagbalkens konstruierten Schliessmechanismus als Viehwage bezeichnet, oder einen Violinbogen für ein Thermometer erklärt, weil unten (NB. in Form einer ringförmig gezeichneten Verzierung) der „Nullpunkt eingeschrieben“ sei. Dass Uebergänge zwischen den beiden hier gekennzeichneten Kategorien von Falschbenennungen vorkommen, erklärt sich aus der engen Verwandtschaft, die den beiden Erscheinungen hinsichtlich ihrer Genese zukommen. Im übrigen darf ich vielleicht daran erinnern, dass ich eine anologe Unvollständigkeit der Wahrnehmung schon zur Erklärung eines Teiles der Falschbenennungen bei dem oben beschriebenen Epileptiker in Erwägung zu ziehen hatte.

Zur Illustration, wie eng sich auf dem uns beschäftigenden Gebiete Reiz- und Ausfallserscheinungen — wenn dieser kurze Ausdruck hier gestattet ist — ganz besonders in ihren Resultaten berühren, sei hier noch an eine weitere ganz geläufige klinische Erfahrung erinnert. Man findet recht oft rekonvalescente Kranke — Manien, noch häufiger asthenische Verwirrtheiten, angedeutet war die Erscheinung auch bei dem erstbeschriebenen Kranken —, die bereits völlig beruhigt erscheinen, komponiert sind, keinen spontanen Rededrang mehr zeigen, auch auf einige Fragen zunächst durchaus zutreffend und sinngemäss zu antworten imstande sind, die aber bei längerer Exploration offenbar sehr rasch ermüden und dann sehr bald in exquisit ideenflüchtiger Weise vom Thema abschweifen: dabei kommt es fast nie zu längeren sprachlichen Produktionen, der Kranke wird vielmehr wieder ruhig wie vorher, sobald man aufhört, durch weitere Fragen neue Reize zu setzen. Die Ideenflucht ist in den Fällen, die ich hier im Auge habe, stets eine innere im oben umschriebenen Sinne. Ich glaube nicht, dass begründeter Anlass besteht, die naheliegende Deutung, dass diese Ideenflucht eine Folge der durch die rasche Ermüdung gesetzten Minderleistung des Assoziationsmechanismus ist, durch eine kompliziertere zu ersetzen. Von derartigen Fällen führen Uebergangsformen allmählich hinüber zu den noch ins Bereich des Physiologischen fallenden ideenflüchtigen Formen des Sichversprechens, die neben den allerdings überwiegenden, klanglich bedingten die „Zerstretheit“ zeitigt¹⁾.

¹⁾ Ich habe selbst unlängst, als ich mit einem Kollegen — unter mannigfacher Störung — beschäftigt war, die Projektionspräparate für die Vorlesung vorzubereiten, diesen gebeten, wenn wir mit der Rinde (Hirnrindenpräparate!) fertig wären, noch ein paar Bäume zu zeigen. Ich meinte Zellpräparate. Vielleicht war die Vorstellung der Dendriten daneben noch wirksam.

Fasst man die Erleichterung des Assoziationsvorganges so auf, wie es oben geschehen, so lässt sich vielleicht auch wenigstens ein Kompromiss mit der Auffassung Aschaffenburg's schliessen, der ja nur die qualitative Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Maniacus in Abrede stellt, während er eine quantitative Mehrleistung — allerdings auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen als rein psychomotorischer Genese aufgefasst — ausdrücklich anerkennt²⁾. Noch besser lässt sich das Resultat unserer Erörterungen mit der Anschauung Kraepelin's vereinbaren, wenn er auf Grund der klinischen Beobachtungen zu der folgenden Darstellung der Verhältnisse bei der Ideenflucht gelangt³⁾: „Da keine dauernden Zielvorstellungen die Verknüpfung nach innerem Plane regeln, so können die verschiedensten Bestandteile der Vorstellungen ihren Einfluss auf die Anregung neuer Bewusstseinsvorgänge geltend machen.“ Es darf wohl angenommen werden, dass Kraepelin hier die Mitwirkung einer Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge nicht im Auge hat, umso mehr, als er gleich darauf ausdrücklich betont, dass die Bedingungen für das Zustandekommen der „äusseren“ Ideenflucht „überall da gegeben sind, wo wir es mit einer Steigerung der motorischen Erregbarkeit zu tun haben“.

Man könnte demnach die für das Zustandekommen des maniakalischen Rededranges in Betracht kommenden Momente etwa in folgender Weise formulieren: Voraussetzung ist auf alle Fälle eine motorische Erregung; ohne diese bleibt auch eine vorhandene Ideenflucht, — gleichviel welcher Genese — latent; sie kann aber eventuell durch besonders darauf gerichtete Untersuchung manifest werden. Das Material für den Rededrang liefert zunächst die Gesamtheit der vorhandenen begrifflichen Assoziationen, die beim Maniacus leichter als beim Geistesgesunden ansprechen. Wie lange auf diesem Wege ausreichendes Material geliefert wird, hängt einmal ab von der Intensität des motorischen Dranges: auf Grund klinischer Beobachtungen darf wohl als Erfahrungstatsache festgestellt werden, dass *ceteris paribus* (insbesondere also beim gleichen Individuum!) die leichteren Formen des Rededranges die Ideenflucht deutlicher zeigen als die sehr schweren. In Betracht kommt zweitens der Grad der assoziativen Leistungen; es muss als möglich — aber nicht erwiesen — zugelassen werden, dass die Erleichterung der assoziativen Vorgänge in manchen Fällen hinter der Intensität des motorischen Dranges zurückbleibt, (wie umgekehrt auch namentlich bei oft rezidivierenden Hypomanien und den seltenen Fällen der echten chronischen Manie¹⁾ einer anscheinend sehr erheblichen Erleichterung der assoziativen Vorgänge nur ein

1) I. c. III., S. 373, 13.

2) I. c. S. 152.

3) Vgl. dazu Siefert. Zeitschrift f. Psychiatrie, LIX. S. 261.

weniger ausgesprochener Rede- (und Bewegungs-) Drang entspricht). Von ausschlaggebender Bedeutung aber erscheint ein drittes Moment: die Zahl der dem Individuum überhaupt zu Gebote stehenden Vorstellungen und Begriffe, die ihren einfachsten Ausdruck in dem — zu einschlägigen Feststellungen auch sonst schon verwerteten — vorhandenen Wortschatz findet. Ist der Vorstellungsschatz sehr gross, so kann auch ein sehr intensiver Rededrang den echt ideenflüchtigen Charakter bewahren. Ich beobachte zur Zeit eine dem rezidivierenden Typus angehörige Maniaca, die stundenlang, soweit die keineswegs leichte Zählung feststellen liess, einen Rededrang mit ca. 260 hörbaren Sylben pro Minute noch dazu mit überlauter Stimme und dabei minutenlang keine einzige Klangassoziation oder dergleichen, sondern ausschliesslich „hochwertige“, innere Assoziationen produziert: sie hat als Haushälterin eines Gymnasiallehrers seit Jahren dessen Bücher — mit welchem Erfolge, mag dahingestellt bleiben — gelesen und sich einen überraschenden Vorrat philologischer und historischer Namen etc. eingeprägt. Anderseits äussert sich bei der Kranken, die die oben angeführten ideenflüchtigen Benennungen produziert hat, der motorische Drang sprachlich fast ausschliesslich in häufigem vergnügtem Aufkreischen und einigen in fast stereotyper Weise bei jeder Gelegenheit wiederkehrenden scherzhaften Bemerkungen und Betteleien um Kuchen und andere Leckereien. Sie ist ein ganz ungebildetes Bauernmädchen. Dass die grosse Mehrzahl der Manien — namentlich bei fortgesetzter Beobachtung — so wenig produktiv erscheint, beruht wohl zum grossen Teil darauf, dass eben den meisten Kranken von vornherein das Material für grössere Variabilität fehlt, und dem entspricht auch die Erfahrung, dass die — im Allgemeinen gebildeteren resp. beleseneren — Kranken unserer oberen Klassen im Durchschnitt „schönere“ Manien aufweisen als die der allgemeinen dritten Verpflegungsklasse. Jedenfalls sollten diese Verhältnisse in jedem Falle erst berücksichtigt werden, ehe man zur Deutung der „unproduktiven Manie“ in komplizierten Erklärungsversuchen Zuflucht sucht.

Generell wird man also nicht die absolute Intensität des Rededranges, sondern dessen Verhältnis zum überhaupt vorhandenen und momentan paraten Vorstellungsschatze für den Inhalt des maniakalischen Rededranges als ausschlaggebend zu erachten haben. Wird dieses Verhältnis — aus einem der oben angeführten Gründe, in der Weise gestört, dass „innere“ Assoziationen nicht mehr ausreichendes Material für den Rededrang liefern, dann treten an deren Stelle die zwar nicht unter allen Umständen minderwertigen, aber doch wohl — hirnpfysiologisch betrachtet — einfacheren: zunächst also Assoziationen nach sprachlicher Gewöhnung; dass zwischen den beiden Kategorien keine strikte Grenze zu ziehen ist, beruht darauf, dass eben die Sprache sich nach den Bedürfnissen des Denkens geformt, anderseits aber

auch — vielleicht mehr, als der einzelne sich selbst zugestehen mag — das Denken auch des Gesunden durch die sprachliche Gewöhnung beeinflusst wird; hat man für die Mehrzahl dieser sprachlichen Assoziationen wenigstens noch eine Tätigkeit des gesamten Sprachfeldes anzunehmen, so sind für den letzten Rest nur mehr die auch von Kraepelin als bedeutsam angenommenen motorischen Sprachvorstellungen als wirksam zu erachten. Sie werden überwiegend, wo ein sehr intensiver Rededrang einem nicht sehr reichlichen Vorstellungsmaterial gegenüber steht, also in den meisten sehr schweren Erregungszuständen der Manie; sie dominieren aber von Anfang an auch bei einem nur leichteren Rededrang, wenn die oben postulierte Erleichterung des Assoziationsmechanismus fehlt: beim Rededrang des Katatonischen; daher die symptomatologische Uebereinstimmung, die in dieser Beziehung zwischen manischen und katatonischen Zuständen besteht, und die Möglichkeit der früher besprochenen Grenzgebiete, in denen sich zwei anscheinend so differente Zustände berühren.

Man wird unschwer, was hier bezüglich des Rededranges ausgeführt worden ist, auch auf den Bewegungsdrang übertragen können: dem ideenflüchtigen Rededrang ist der Beschäftigungs- und Tatendrang des Maniacus gleichwertig, den Wernicke ebensowohl wie Kraepelin vom Bewegungsdrang schlechthin abgrenzen. So wenig wie der ideenflüchtige Rededrang lässt sich die Vielgeschäftigkeit des Maniacus aus der motorischen Erregung allein erklären; auch hier muss mit einem Zufluss assoziativer Erregungen gerechnet werden: je mehr diese im Verhältnis zum motorischen Drange zurücktreten, desto weniger variabel werden die motorischen Aeusserungen und die schwersten Zustände des maniakalischen Bewegungsdranges fallen dann wieder symptomatologisch zusammen mit den von Anfang an rein „motorischen“ Leistungen des Katatonischen. Man könnte bezüglich des Rededranges wie des Bewegungsdranges den Satz aufstellen, dass die Manie da ende, wo die Katatonie anfängt.

Noch eines schon früher gewürdigten Symptomes bleibt hier zu gedenken, das ebensowohl für den Inhalt des Rededranges wie für den des Bewegungsdranges von Bedeutung ist: der Ablenkbarkeit; der schon oben besprochene Umstand, dass sie gerade bei den schwereren maniakalischen Zuständen und bei der katatonischen Erregung sich geltend zu machen pflegt, also in den Fällen, für die wir ein Missverhältnis zwischen auf dem Wege der Assoziation geliefertem Material und motorischem Drang postulierten, legte den Schluss nahe, dass eben einfach aus Eindrücken der Umgebung Material für den Inhalt des Rededranges oder die Richtung des Bewegungsdranges gewonnen wird, ebenso wie der Gesunde bei den fortlaufenden Assoziationen nach meiner Erfahrung sich durch Aufgreifen zufälliger Eindrücke aus der Umgebung über die er-

währten Stockungen hinwegzuhelfen versucht. Die oben erwähnten allgemeinen Bedenken würden dieser Auffassung, dass also die Ablenkbarkeit unter besonderen Bedingungen thatsächlich durch die motorische Uebererregbarkeit veranlasst werde, nicht absolut entgegenstehen. Ich bin aber ganz neuerdings bezüglich der Zulässigkeit dieser Annahme infolge einer recht lehrreichen Beobachtung schwankend geworden: Eine — übrigens ganz ungebildete und zu eingehender Selbstbeobachtung und Selbstschilderung keineswegs sehr disponierte — Kranke mit sehr exquisiter Echopraxie und gelegentlicher Echolalie gab auf die Frage, warum sie Alles nachmache, immer wieder an: die Bewegungen etc. ihrer Umgebung „griffen sie so an“; auch ausserdem klagte sie über Sensationen, die sie beispielsweise beim Anblick einer Brille in ihren Augen empfände. Leider hat man selten genug Gelegenheit, von derartigen Kranken entsprechenden Bescheid zu bekommen: sie sind entweder zu verwirrt, um überhaupt zu antworten, oder sie geben nur die bekannte Auskunft: „das mache von selbst so, sie wüssten nicht wie.“ Immerhin wird man nach der unzweideutigen Auskunft in dem einen Fall wenigstens mit der Möglichkeit einer Art psychischer Hyperaesthesie als Grundlage der Ablenkbarkeit zu rechnen haben in Uebereinstimmung mit Wernicke, der sie als eine „gesteigerte Erregbarkeit der Organempfindungen“¹⁾ auffasst. Trifft diese Annahme auch für die Manie zu, so würde also die Erleichterung der psychophysischen Vorgänge, die wir bisher nur für die psycho-motorische und die assoziative Componente postuliert, auch für den psycho-sensorischen Abschnitt anzunehmen sein, und es würde sich eine durchaus einheitliche Auffassung des ausgebildeten schweren Symptomencomplexes im Sinne der oben erwähnten Ziehen'schen Trias ergeben.

Jedenfalls scheint mir aus dem Dargelegten die Notwendigkeit zu erhellen, jedes Symptom an sich zu würdigen; der Versuch, den Gesamtsymptomencomplex auf ein Symptom zurückzuführen, auch wenn es so dominierend in die Erscheinung tritt, wie die motorische Erregung in der Manie, hält den klinischen Beobachtungen gegenüber nicht Stand. Ebensowenig können Erfahrungen wie die oben angezogenen, zu dem Versuche ermutigen, einzelne Symptome als typisch und beweisend für eine bestimmte Krankheitskategorie aufzufassen; dies gilt auch für die Ideenflucht, die, selbst wenn der Begriff in der vorgeschlagenen Weise eng umgrenzt wird, bei ganz differenten Zuständen vorkommt und auch in dieser engen Umgrenzung wahrscheinlich noch differenter Genese sein kann. Die Ueberlegung erscheint mir wichtig für die Auffassung und Diagnose derjenigen akuten Krankheitszustände, die sich von dem Bild der reinen Manie immer mehr entfernend von „typischen“ maniakalischen Symptomen eigentlich nur mehr eine zeitweise

1) I. c. S. 212.

Ideenflucht zeigen, die man aber gleichwohl eben auf dieses eine Symptom hin der Manie zuzurechnen geneigt ist.

Die bedauerliche, aber nicht zu bestreitende Unsicherheit, die sich so schon bezüglich der Auffassung und Umgrenzung einfacher Zustandsbilder ergibt, wird nun noch erheblich grösser, wenn man den Uebergang von diesen einfachen Zustandsbildern zu Krankheitsformen versucht, und auch in dieser Beziehung mahnen die obigen Resultate erneut zur Vorsicht. Der Streit um die Auffassung der Manie steht zur Zeit so im Vordergrund des allgemeinen Interesses, dass die Phasen desselben und die Meinungen der Autoren als bekannt vorausgesetzt werden dürfen. Mir ist gegenüber der von Kraepelin vertretenen Auffassung von der generellen Zusammengehörigkeit und Spezifität aller „manisch-depressiven“ Zustände, einer Auffassung, die zweifellos viele sonst unüberwindlich scheinende Schwierigkeiten zu eliminieren geeignet wäre, immer wieder die Erfahrung recht bedeutsam erschienen, dass ein Teil gerade der „reinsten“ Manien sich auf dem Boden der Paralyse — und zwar nicht immer von Anfang an kombiniert mit den Zeichen der Demenz oder somatischen Symptomen¹⁾ — entwickelt. Es kann diese Bedenken nur mehren, wenn sich — zunächst auch nur in einem Falle — hat nachweisen lassen, dass auch die Epilepsie zum Auftreten maniakalischer, wenn man will sogar zirkulärer Zustände, führen kann.

Eine eingehendere klinische Verwertung des reichlichen Materiales unserer grossen Epileptikeranstalten würde vielleicht nach dieser Richtung bald weiteren Aufschluss zu geben vermögen. Ich würde es schon für einen Erfolg der vorstehenden Erörterung halten, wenn sie zu einer Nachprüfung in dieser Richtung und damit zu einer Bereicherung des klinischen Tatsachenmateriales die Anregung geben würde.

Herrn Geheimrat Hitzig, meinem verehrten Chef, sage ich für die Erlaubnis der Benutzung des Materiales meinen verbindlichsten Dank.

¹⁾ Vgl. dazu Wernicke l. c. S. 366.

Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt
(Dir. Prof. C. Bonfigli) zu Rom. (Prof. G. Mingazzini.)

Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

von

Dr. NICOLA MAJANO.

(Schluss.)

Ich selbst möchte bezüglich des Edinger-Westphal'schen Kerns zum Schluss betonen, dass keiner der drei von mir besprochenen Fälle, Pantano, Brancaleoni, Forlani, die Anschauungen Bernheimer's irgendwie stützt, wie man leicht aus der Darstellung des mikroskopischen Befundes der genannten Kerne und des entsprechenden klinischen Verlaufs ersehen kann.

„Und der Nucleus medianus anterior“? wird man fragen. Gerade auf diesen Kern lenkte ich bereits die Aufmerksamkeit. Je mehr weitere Beobachtungen den Nucleus centralis Perlia und die Westphal-Edinger'sche Kerne allmählich eliminiert haben, umso mehr verdient der Nucleus medianus anterior alle Aufmerksamkeit. Ich erwähne zunächst, dass Marina in seinem wertvollen Werk bemerkt, dass der Westphal-Edinger'sche Kern des Menschen das Äquivalent des Nucleus anterior medianus der Tiere ist, aber meine eingehenden Untersuchungen zu diesem Punkt haben mich überzeugt, dass auch beim Menschen der Nucleus medianus anterior eine selbstständige Stellung einnimmt. Jedoch auch dieser letzte Zufluchtsort des Pupillencentrums stösst auf erhebliche Einwände.

Wir haben schon die Anschauung von Siemerling und Bödeker zitiert. Panegrossi schreibt darüber folgendes: Was die letzte Hypothese betrifft (Stuelp, Bernheimer), der zufolge der Nucleus medianus anterior in die Bahn des Pupillenreflexes eingeschaltet wäre, so ist zu beachten, dass für diesen Kern, wie für die andern jetzt erwähnten, eine solche Beziehung in keiner Weise sichergestellt worden ist, und dass die neueren Autoren (Cassirer und Schiff, Siemerling und Boedeker) alle darin einig sind, ihn als vom Oculomotorius unabhängig anzusehen.

Wenn nun ein einziger Befund imstande ist, durch seine Augenscheinlichkeit eine Hypothese definitiv zu beseitigen, so ist es der meinige.

Im ersten Fall (Pantano) bestand klinisch links Pupillenlähmung und Mydriasis: anatomisch fand sich der Nucleus medianus anterior links im proximalen Abschnitt normal, während er rechts geschädigt war. Nur in einigen ganz distal gelegenen Schnitten fand sich der linke Kern stärker geschädigt als der rechte, aber doch auch nur in geringem Grade.

Im zweiten Fall (Forlani) waren die Nuclei mediani anteriores nur leicht geschädigt.

Der Befund des ersten Falles also, in welchem die Degeneration des rechtsseitigen Nucleus medianus anterior sich in keinerlei Krankheitssymptomen seitens des rechten Auges geäußert hatte, lässt mit der grössten Sicherheit schliessen, dass die Anschauung Siemerling's richtig ist: derzufolge ausgeschlossen ist, dass der Nucleus medianus anterior zur Innervation des Sphincter iridis in Beziehung steht.

Um mit der Frage nach der Funktion des Nucl. median anter. abzuschliessen, citiere ich noch den Fall von Juliusburger und Kaplan¹⁾. Es handelte sich um eine Frau mit Dementia paralytica, die eine totale einseitige Oculomotoriuslähmung zeigte. Bei der Autopsie fanden die Autoren trotz der Lähmung der Iris den kleinzelligen Kern intakt. Was den Nucleus principalis des Oculomotorius betrifft, so waren auf der kranken Seite sowohl der ventrale wie der dorsale Teil dieses Kerns atrophisch, auf der gekreuzten Seite dagegen das mittlere zwischen diesen beiden Teilen gelegene Drittel. Es bestand ausserdem Atrophie der lateralen Zellen des hinteren Längsbündels auf der Seite der Lähmung.

Noch weiter proximalwärts könnte der Darkschewitsch'sche Kern in Frage kommen, dem sein Entdecker Beziehungen zum Sphincter iridis zuschrieb, womit er die Annahme verknüpfte, dass die Fasern der hinteren Kommissur am Reflex beteiligt wären. Aber diese Anschauung ist schon längst definitiv aufgegeben worden. Schon Pacetti²⁾ sagt: „Perlia selbst drückt sich in dieser Frage mit grosser Reserve aus; Siemerling äussert seine Zweifel noch deutlicher; Kölliker bestreitet Darkschewitsch's Annahme ausdrücklich.“

Bechterew³⁾ endlich bemerkt hierüber: „In geringem Abstand vom vorderen Teil des Nucleus principalis, am lateralen Rand des centralen Höhlengrau findet sich ein grauer Kern von kleinen Abmessungen: es ist derselbe Kern, den Darkschewitsch irrthümlich als den obersten Kern des Oculomotorius angesehen hat. In Uebereinstimmung mit Kölliker und Bernheimer glaube ich, irgendwelche Beziehung zwischen diesem Kern und den Wurzeln des Oculomotorius leugnen zu müssen. Der Kern

¹⁾ Juliusburger u. Kaplan, Anatomischer Befund bei einer einseitigen Oculomotoriuslähmung im Verlauf von progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl., 1899, No. 11, S. 486.

²⁾ Pacetti, loc. cit. p. 37.

³⁾ Bechterew, loc. cit. p. 283.

gehört ganz zweifellos zur ventralen Portion der hinteren Kommissur, also derjenigen Portion, deren Fasern, wie ich gezeigt habe, sich sehr früh entwickeln und schon bei Foeten von 28—30 cm von Markscheiden umhüllt sind.“

Noch weiter vorn finden wir das Ganglion habenulae, dem Mendel die Bedeutung eines Centrums für den Lichtreflex der Pupille zuschrieb. Aber unter anderen Autoren bekämpft Monakow¹⁾ entschieden diese Hypothese. Er betont, dass das Ganglion habenulae in keiner direkten Beziehung zu dem Opticus stehen kann, da es in seiner Entwicklung nach der Eucleation der Bulbi nicht geschädigt wird. Auch hat er beim Menschen dieses Ganglion auf einer Seite zerstört gefunden, ohne dass intra vitam die Pupillenreaktion verloren gegangen war.

Schliesslich ist eine noch proximalere Lokalisation neuerdings von Raecke²⁾ verfochten worden, demzufolge das Pupillencentrum im Pulvinar gelegen wäre; Raecke glaubt überhaupt, dass das Pupillencentrum kein geschlossener Kern ist, da alle Versuche, einen solchen zu finden, vergeblich gewesen sind. Indessen wendet Marina³⁾ hiergegen ein, dass Jacobson einen Fall von Tumor in den Centralganglien bei Integrität der Pupillenbewegungen beobachtete. Gegen ein Pupillencentrum in den Thalami spricht ferner die neue experimentelle Arbeit von Probst⁴⁾, welcher trotz verschiedener mehr oder weniger ausgedehnter Läsionen der Thalami die Pupillenreaktion normal fand. Monakow sagt hierzu: „Wenn man den hinteren Kern des Thalamus opticus verletzt, dringt man leicht in das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels, und dann werden die Collateralen unterbrochen, die zum Aquaeductus Sylvii und zum Kern des Oculomotorius ziehen.“

Ganz umgekehrt beharrt Bach⁵⁾ in mehreren Arbeiten bei der von ihm angenommenen Lokalisation des die Iris verengernden Centrums im oberen Cervicalmark. Von den Pupillenfasern des Opticus, die im Mittelhirn endigen, würde die Erregung auf absteigenden Schleifenfasern, deren Endigungen in engem Connex mit den Zellen, an denen die Fasern des Opticus endigen, stehen sollen, zum oberen Cervicalmark gelangen. Von diesem Centrum aus soll das hintere Längsbündel die motorischen Impulse zu den Kernen des Oculomotorius leiten. Der Leser findet in der mehrfach zitierten Arbeit von Marina eine ausführliche und endgültige Widerlegung dieser Hypothese.

1) Monakow, loc. cit. p. 647.

2) Raecke, Ueber die Veränderungen in Kleinhirn und Hirnstamm bei der Paralyse. Jahressitzung der Vers. d. deutschen Irrenärzte April 1900. Neurol. Centralbl., 1900, No. 10, S. 499.

3) Marina, loc. cit. p. 10.

4) Probst, Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., 1900 33. Bd., S. 721.

5) Ausführlich von Marina zitiert, loc. cit. pag 82.

Zwei Ansichten, welche ich bis jetzt mit gutem Vorbedacht übergangen habe, muss ich nunmehr hervorheben. Schon 1895 schrieb Pacetti¹⁾: „Bei der Bewertung der reflektorischen Pupillenstarre ist es erforderlich, ausser dem Verhalten der Centren, auch das der Fasern, die die Uebertragung der Reflexe ermöglichen, in Rechnung zu ziehen. Auch in diesem Punkte, fügt er hinzu, jedoch sind die verschiedenen Beobachter recht weit von einer definitiven Uebereinstimmung entfernt.“ Ich halte es für überflüssig, bei dieser Gelegenheit die ganze Litteratur anzuführen, die sich übrigens bei Siemerling vollständig gesammelt findet; und der Ausführung dieses Autors folgend, werde ich nur folgende Anschauungen besprechen:

1. Von Ross, dem zufolge die in Rede stehende Leitung von den Meynert'schen Fasern übernommen wird (fibrae radiatae von den vorderen Vierhügeln zum centralen Höhlengrau);
2. von Darkschewitsch; sie spricht sich für die Commissura posterior aus und ist bereits erledigt;
3. von Schultze und Siemerling, nach denen man dem Netzwerk des centralen Höhlengraues wenigstens einen wichtigen Anteil an dem bez. Leitungsvorgang zuerkennen muss.

Bei der Untersuchung meiner Präparate habe ich mich von der völligen Unversehrtheit sowohl der Commissura posterior wie der Meynert'schen Fasern überzeugen können; und dieses Resultat stimmt mit dem Ergebnis der wenigen Beobachter überein, die mit demselben negativen Erfolg die Hypothesen von Ross und Darkschewitsch geprüft haben.²⁾

Indessen hat mich die genaue Untersuchung der ganzen Serie, besonders in den Abschnitten, die dem Trochleariskern entsprechen, in den Stand gesetzt, in der deutlichsten Weise einen ausgesprochenen Unterschied zu erkennen gegenüber normalen Schnitten derselben Gegend, und zwar hinsichtlich des Verhaltens des Faserwerks im centralen Höhlengrau; dies erwies sich nämlich im Ganzen schwer getroffen, an einigen Stellen sogar gänzlich geschwunden, besonders in seinem ventralen Teil. Dieser Befund ist, wie mich dünkt, um so erwähnenswerter, weil er im Einklang steht mit dem, was Schultze und Siemerling beschrieben haben. Es tut mir leid, dass ich über den Zustand des Stützgewebes nichts sagen kann, welches — nach diesen Autoren — gleichfalls in dem von ihnen untersuchten Fällen nicht unerhebliche Veränderungen aufwies; die Dicke der von mir verwendeten Deckgläser erlaubte mir nicht, die Schnitte mit starker Vergrößerung zu betrachten.

Auch Panegrossi³⁾ sagt zu dieser Frage: „In allen meinen Tabesfällen, in denen Pupillenstarre bei Belichtung bestand, war dieses Geflecht immer mehr oder weniger schwer betroffen.“

¹⁾ Pacetti: loc. cit. pag. 39.

²⁾ Siemerling: loc. cit.

³⁾ Panegrossi, l. c. p. 39.

Wenn auch dieser Befund nicht als ein entscheidender Beweis für die obengenannte Anschauung angesehen werden kann, weil es sich um verwickelte Tabesfälle handelte, so verdient doch jedenfalls seine Konstanz hervorgehoben zu werden.“

Dieselbe Anschauung ist dann ausführlich von Monakow¹⁾ besprochen worden. Derselbe nimmt an, dass zwischen den primären optischen Centren und dem Ursprungskern der Pupillenfasern des Oculomotorius noch ein zerstreutes System von Reflexübertragungszellen eingeschaltet ist. Die letzteren liegen in dem Raum zwischen den primären Opticuscentren und dem Aquädukt. Namentlich finden sich nach Monakow viele derartige Associationszellen im mittleren Grau der vorderen Vierhügel und in den Nachbargebieten der *Formatio reticularis*, die lateral vom centralen Höhlengrau liegen. Monakow betrachtet als sicher, dass allenthalben zahlreiche Collateralen sich von den verschiedenen Zellen in den tiefen Schichten der vorderen Vierhügel in das centrale Höhlengrau abzweigen, um hier einen integrierenden Teil des nervösen Fasergeflechts zu bilden. Diesem Geflecht sowie dem hinteren Längsbündel schreibt Monakow eine wichtige Rolle bei der Pathogenese der Pupillenstarre zu. Ich selbst schliesse mich dieser Ansicht, welche den Resultaten meiner Untersuchungen beträchtlich nahe kommt, an und halte es nun für angezeigt, die an die vorderen *Corpora quadrigemina* heranführenden Wege näher zu betrachten, soweit sie die Leitung der Lichtreize vermitteln.

Alle Autoren scheinen nunmehr mit Gudden einig in der Annahme der sogenannten „Pupillenfasern des Opticus.“

Bechterew²⁾ beschreibt ihren Verlauf folgendermassen: „Die Pupillenfasern des Opticus erleiden im Chiasma eine teilweise Kreuzung, ziehen dann im Tractus opticus bis zum Corpus geniculatum, wenden sich medialwärts und durchziehen, wahrscheinlich nach einer neuerlichen teilweisen Kreuzung, den hinteren Abschnitt des Thalamus und die hintere Kommissur und begeben sich schliesslich zu einem eigenen Centrum oder direkt zum Oculomotorius. Nur in dieser Weise, meint Bechterew, lasse sich die klinisch beobachtete spezifische Unabhängigkeit der direkten und der sympathischen Pupillenreaktion erklären.“

Darkschewitsch³⁾ behauptet auf Grund von Experimentaluntersuchungen, dass man die Fasern des Tractus opticus durch das Corpus geniculatum externum, das Pulvinar und die Vierhügel verfolgen kann. Im Niveau des Corpus geniculatum will er Fasern gesehen haben, die, statt zu den Vierhügeln zu ziehen, die Richtung zum Ganglion habenulae der gleichen Seite einschlugen, um sich in seiner Peripherie mit den zur Glandula pinealis ziehenden Fasern zu vereinigen. Auf experimentellem Wege fand er bei Untersuchung eines viermonatlichen Kaninchens, dem

¹⁾ Monakow, l. c. p. 646 ff.

²⁾ Bechterew, loc. cit. p. 304 - 310.

³⁾ Darkschewitsch, Des fibres pupillaires de la bandelette optique (Mem. de la Soc. de biologie 1887, p. 529).

Derselbe, Ueber die Pupillenfasern des Tractus opticus (Neurol. Centralbl. 1897).

Derselbe, Ueber die Kreuzung der Sehnerven (Gräfe's Archiv 37. Bd.).

er ein Auge im Alter von drei Tagen enukleiert hatte, Atrophie des vorderen Vierhügels, des Pulvinar, des Corpus geniculatum externum und des Opticusstammes der Gegenseite, sowie eine beträchtliche Volumabnahme des von ihm zuerst beschriebenen Bündels, welches er daher als Pupillarbündel bezeichnete. Von der Glandula pinealis würden sich schliesslich die Pupillenfasern, den ventralen Teil der Commissura posterior überschreitend, zu den Kernen des Oculomotorius begeben. Nach diesem Autor müsste also eine Läsion der Commissura posterior immer einen völligen Verlust der Lichtreaktion auf beiden Augen zur Folge haben. Dieser Verlust müsste auch bei Integrität des Bodens des dritten Ventrikels und des Oculomotoriuskerns eintreten.

Pribytkow¹⁾ konnte die Existenz des von Darkschewitsch beschriebenen Bündels nicht bestätigen. Als Folge der Enukleation eines Auges fand er weder Atrophie der hinteren Kommissur noch des Ganglion habenulae; er bestätigt also die Ergebnisse Monakow's gegen Mendel (siehe oben).

Henschen bekämpft die Resultate von Darkschewitsch ebenfalls; er stützt sich auf die gesicherte Tatsache, dass der sog. Darkschewitsch'sche Kern mit dem Oculomotorius nichts zu schaffen hat. Nach Henschen verlaufen die Pupillenfasern im Tractus opticus, wo sie einen Teil des oberflächlichen und des tiefen Bündels der medialen Tractuswurzel bilden, und gehen direkt zum vorderen Vierhügel, ohne in das Corpus geniculatum laterale einzudringen.

Bechterew vertritt teilweise die Anschauung von Darkschewitsch, mit der Modifikation, dass die Pupillenfasern, nachdem sie den Tractus opticus in der Nähe des Corpus geniculatum laterale verlassen haben, den distalen Teil des Thalamus und hierauf den ventralen Abschnitt der hinteren Kommissur passieren müssen; denn er beobachtete, wie wir schon vorher auseinandergesetzt haben, dass Läsionen des distalen Teils des Thalamus, im Gegensatz zu Läsionen des proximalen Teils, Veränderungen im Durchmesser der Pupille hervorrufen und überdies, wie Kaufmann, ein Schüler von Darkschewitsch, gefunden hat, den Verlust der Lichtreaktion zur Folge haben. Kaufmann setzt die Bahn der Pupillenfasern aus folgenden Abschnitten zusammen:

1. den Fasern, die vom Opticusstamm zum Corpus geniculatum ziehen;
2. den Fasern des Stratum zonale des Thalamus;
3. dem Ganglion habenulae mit der Epiphyse und der hinteren Kommissur.

Bei der Besprechung der verschiedenen Anschauungen auf den vorangegangenen Seiten haben wir gesehen, wie andere, nicht weniger vertrauenswürdige Autoren die Existenz einer solchen wirklich gewundenen Bahn der Pupillenfasern gelehrt haben.

So schliesst derselbe Bechterew mit dem Satze, dass „wir vom anatomischen Standpunkt erst in sehr unvollkommener Weise den wahren Verlauf der Pupillenfasern kennen“, und er fügt hinzu: Es ist überdies nicht unmöglich, dass die Pupillenfasern auf ihrem Wege zum Kern des Oculomotorius nicht unbedingt der hinteren Kommissur folgen, sondern einen ganz anderen Weg einschlagen.

¹⁾ Pribytkow, Contribution à l'étude du trajet des fibres du nerf optique. Société des Aliénistes et Neurol. de Moscou 1892. Arch. de Neurol. 1892.

Derselbe, Les trajets des nerfs optiques. Thèse de Moscou 1895.

Hier sind auch die neuen Untersuchungen Bernheimer's¹⁾ an mehreren menschlichen Föten, nach der Weigert'schen Methode, und an Affen, nach Durchschneidung des Chiasma und des Tractus opticus, nach der Marchi'schen Methode anzuführen. Aus denselben scheint sich zu ergeben, dass die Pupillenfasern nach partieller Kreuzung im Chiasma im Tractus opticus bis zum Corpus geniculatum laterale verlaufen, sich dann zum oberen Rand des Corpus geniculatum mediale begeben: hier vereinigen sie sich zu einem bis jetzt noch nicht beschriebenen Bündel, welches zum lateralen Rand des vorderen Vierhügels zieht und sich in seiner grauen Substanz fächerförmig ausbreitet, um sich schliesslich nach einem S-förmigen Bogen mit seinen marklosen Endigungen in der Umgebung der kleinen Zellen des paarigen Mediankerns des Oculomotorius zu verästeln.

Dieser Anschauung Bernheimers gegenüber verweise ich nochmals auf die Einwände und negativen Ergebnisse Dimmer's, Monakow's und Bach's.

Colucci²⁾ fand bei Hunden mit Hilfe der Weigert'schen und Marchi'schen Methode, dass im vorderen Vierhügelarm Fasern des Marküberzugs des Corpus geniculatum laterale verlaufen, welche aus der lateralen Tractuswurzel stammen. Er enukleierte u. A. bei einem einmonatlichen Hunde das rechte Auge und fand acht Monat später unter anderem eine beträchtliche Atrophie des vorderen Vierhügelarms beiderseits, jedoch links ungefähr drei Mal so stark als rechts.

Schliesslich finden sich in den anatomischen Lehrbüchern von v. Gehuchten³⁾ und Dejerine⁴⁾ zusammenfassende Darstellung des Verlaufs der Pupillenfasern.

Beide kommen übereinstimmend zu dem Schluss, dass der vordere Vierhügel vom N. opticus wohl nur Pupillenfasern (Monakow) erhält.

An diesem Punkt angelangt, reihe ich kurz einige Bemerkungen über die physiologische Bedeutung der vorderen Vierhügel in ihrem Verhältnis zur Sehfunktion an.

Biancone⁵⁾ beschäftigt sich in einer seiner eingehenden Studie über die Tumoren dieser Region auch mit der Frage des Pupillenreflexes. Nachdem er die ganz isoliert gebliebene Ansicht Stilling's⁶⁾, wonach eine absteigende Tractuswurzel existieren soll, besprochen hat, bemerkt er: „Die Untersuchung meiner Fälle von Vierhügelgeschwülsten erlaubt keinen

¹⁾ Bernheimer, La voie reflexe des réactions pupillaires. Archiv f. Ophthalmologie. LXVII, p. 1, 1898.

²⁾ Ricerche sulla anatomia e sulla fisiologia dei centri visivi cerebrali. Atti dell' Accad. Med. Chir. di Napoli. Vol. 52, 1898.

³⁾ v. Gehuchten, l. c. p. 252.

⁴⁾ L. c., T. II, 1901, S. 430 ff.

⁵⁾ Biancone, Contributo clinico ed anatom. allo studio dei tumori delle eminenze bigemine. Rivist. speriment. di Freniatria. Vol. XXV, fasc. III e IV, pag. 42, 1899.

⁶⁾ Stilling, Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane. Kassel 1882.

sicheren Schluss bezüglich dieser Fragen, sowohl wegen der Inkonstanz der Pupillenphänomene als auch wegen der Fernwirkungen, welche bei Geschwülsten selten fehlen. Auf Grund meiner Fälle kann man nur sicher feststellen, dass eine konstante Beziehung zwischen der Zerstörung der Vierhügel und der Pupillen-Funktion nicht besteht. Denn, während auf der einen Seite in der Mehrzahl der Fälle diese Funktionen gestört sind, wenn auch nicht immer in gleicher Weise, sind andererseits mit Sicherheit Fälle beobachtet worden, in denen ausdrücklich betont wurde, dass die Pupillenreaktion sich normal verhielt. Diese letzteren Fälle erlauben den Schluss, dass bei Tumoren der Vierhügel die Reaktion der Pupillen nicht gestört zu sein braucht, und dass daher das Pupillencentrum nicht in den Vierhügeln seinen Sitz hat.“

Dieser letzte Satz stimmt nicht völlig mit dem überein, was derselbe Autor zu Anfang seiner Arbeit sagt. Er betont hier unter Hinweis auf Nothnagel¹⁾ selbst die Spärlichkeit wirklich beweiskräftiger Herd-erkrankungen im Vierhügelgebiet.

Sgobbo²⁾ giebt in einer experimentellen und klinischen Studie über die Physio-Pathologie der Vierhügel eine systematische Uebersicht über den grössten Teil der Litteratur. Er konstatiert mit Bezug auf unsere Frage, dass Flourens, Stefani, Longet, Renzi, Lussana, Lemoigne, Ferrier und Bechterew im allgemeinen bei Verletzung der Vierhügel Störungen in der Irisfunktion gefunden haben. Serres sah Verengung und Erweiterung der gekreuzten Pupille, Bechterew, Flourens, Lussana und Lemoigne fanden Lähmung der Pupille nur, wenn die Läsion sehr tief war. Renzi hingegen sah nur Verengung der kontralateralen Pupille, niemals Lähmung, Ferrier sah Pupillennähmung, wenn die Lobi optici oder alle Hügel zerstört waren, aber niemals oder fast niemals bei Zerstörung nur der hinteren Hügel, während alle anderen Autoren, die an Kaninchen, Hunden, Affen operierten, einfach von den Hügeln sprechen, ohne zwischen den vorderen und hinteren zu unterscheiden.

Bei Reizung der Vierhügel bzw. der Lobi optici erzielte Stefani, auch wenn die Reizung tief ging, keinerlei Veränderung der Iris. Flourens und Bechterew sahen Pupillenverengung, Ferrier dagegen Erweiterung.

Betreffs der Irisfunktion der Vierhügel bzw. der Lobi optici behauptet Flourens, dass sie das erste Centrum darstellen, und bringt die beobachteten Symptome in Beziehung zu einer sekundären Schädigung der Retina und des Nervus opticus. Longet und Renzi halten sie für optische Reflexcentren der Pupille. Lussana, Lemoigne und auch Bechterew behaupten, dass das Pupillencentrum nicht in den Hügeln selbst, sondern tiefer liegt.

Aus Erfahrungen an Hunden schliesst Sgobbo: Die Vierhügel, die vorderen wie die hinteren, haben nur eine sekundäre Sehfunktion für das contralaterale Auge, eine Funktion, die überdies für die vorderen Hügel bedeutender ist.

Als Centrum für die Bewegungen der Iris sind die Vierhügel nach ihm nicht aufzufassen.

Den eben citierten Anschauungen müssen wir die schon erwähnte von Angelucci anreihen, und endlich die Ergebnisse, die eine neue Arbeit von Ferrier und Turner³⁾ darbietet, die an Affen experimentiert haben und der schon citierten ursprünglichen Anschauung Ferrier's nunmehr widersprechen.

1) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1899.

2) Sgobbo, Sulla fisio-patologia de' tubercoli quadrigemini. — Il manicomio moderno. Nocera inferiore. Anno XVI, No. 2, 1900, pag. 43 e seg.

3) Ferrier u. Turner, Experimental lesion of the corpora quadrigemina. Brain. part. XCIII, spring 1901.

Der Ausfall dieser Experimente beweist deutlich, dass Läsionen, die auf die Masse der Vierhügel beschränkt sind, kein beständiges, charakteristisches Symptom hervorrufen: nach dem Verschwinden einiger vorübergehender Symptome, wie Kontraktion der Pupillen und Deviation der Bulbi findet man kein bleibendes Symptom. Einige dauernde Erscheinungen, wie Unsicherheit im Gehen, Intentionzittern, Anästhesien und Gesichtsfelddefekte lassen sich auf Schädigungen benachbarter Gebiete (Kleinhirn, Bindearm, Haube, Sehhügel etc.) zurückführen.

Indessen scheinen die Autoren auf Grund ihrer Experimente doch ihrer Folgerungen nicht so sicher zu sein, als es nach der obigen Aeusserung den Anschein hat. Sie fügen hinzu: eine kurze Betrachtung der anatomischen Verbindungen dieser Teile wird die durchaus subsidiäre Art ihrer Funktionen erklären. Zwei Hauptbahnen gelangen in die oberflächlichen Schichten des vorderen Vierhügelpaares. Eine vom Lobus occipitalis ausgehende Bahn erreicht ihren Bestimmungsort auf dem Wege der Sehstrahlung und des Pulvinar thalami; die andere Bahn liegt im Tractus opticus. Auch einige Fasern der medialen Schleife scheinen in den vorderen Vierhügel einzutreten.

Was aus den Fasern wird, die aus den vorderen Vierhügeln in centrifugaler Richtung austreten, ist nicht klar. Dass sich diese Fasern kreuzen und zwar in der fontäneartigen Kreuzung, erscheint sicher, aber die Tatsache, dass im Rückenmark keine Degeneration vorhanden ist, wenn man die Vierhügel zerstört hat, zeigt an, dass die abführenden, absteigenden Fasern, um die es sich hier handelt, nicht hier verlaufen.

„Wenn man die anatomischen Verbindungen in Beziehung zu setzen sucht zu den negativen Resultaten der physiologischen Exstirpation, so scheint es, dass die Vierhügel eine Hilfsleistung bei dem Sehen und Hören zu erfüllen haben. Es ist schwer, die Erhaltung der Irisbewegung nach der völligen Exstirpation der vorderen Vierhügel zu verstehen, wenn man annimmt, dass diese die Reflexcentren der Pupille sind. Die einzige Erklärung wäre die, dass die Pupillenfasern des Opticus den Oculomotoriuskern auf einem anderen Wege erreichen, wie das Bechterew behauptet hat. Die relativ geringe funktionelle Bedeutung der Zweihügel beim Menschen und beim Affen, wie sie aus diesen Experimenten hervorgeht, steht in schroffem Gegensatz zu ihrer Wichtigkeit bei den niederen Vertebraten, bei Fischen, Fröschen und Vögeln.“

Indessen, wenn wir die experimentellen Befunde der genannten Autoren genau prüfen, müssen wir betreffs ihrer Schlussfolgerungen doch zweifelhaft bleiben, weil eine histologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde und die Ausdehnung der Läsionen nicht exakt angegeben ist. Beispielsweise lesen wir, dass bei dem ersten operierten Affen die ganze Oberfläche der Vierhügel sich zerstört fand mit Ausnahme des linken vorderen Vierhügels. Dieser Affe zeigte stecknadelkopffenge Pupillen, einige Tage später verschwand diese Störung. — Der zweite Affe, bei dem die Läsion der Vierhügel sich in die Tiefe bis zur Haube erstreckte, zeigte enge und ungleiche Pupillen (l. > r.). Der Oculomotoriuskern war intakt. Bei dem dritten bestand eine völlige oberflächliche Zerstörung der Vierhügel. In den tiefen Partien waren die Gangliennmassen nicht zerstört. Die Pupillen waren kontrahiert. Der Affe lebte einen Monat. Beim vierten, der nach sechs Monaten starb, hatte die Läsion die vorderen und hinteren Ränder der Hügel verschont. Die Pupillen waren zuerst klein, dann wurden sie mittelgross. Bei einem fünften Affen war die Zerstörung auf das hintere Hügelpaar beschränkt; man fand die Pupillen stecknadelknopfeng, und, nach einer Stunde, von normaler Weite. — Bei einem sechsten Tier war der vordere rechte Hügel intakt geblieben. Die Pupille war links enger als rechts. — Bei einem siebenten Affen waren die Pupillen, nach der Operation, dilatiert und gleichgross. Bei der Autopsie waren alle Hügel zerstört, mit Ausnahme des rechten vorderen. Die Läsion hatte sich bis in die Haube der linken Seite ausgebreitet.

Wie man sieht, und wie die Autoren in der nachfolgenden Epikrise sagen, waren die Pupillen in allen Experimenten, mit Ausnahme des siebenten, nach der Operation stets kontrahiert, und nur in einem Ausnahmefall dilatiert. „aber wir müssen in diesem Fall daran denken, dass die Läsion vorwiegend die Haube betraf“; diese Kontraktion war immer eine vorübergehende.

Was die Pupillenreaktion betrifft, schien diese vorhanden zu sein, so weit eine solche Prüfung bei Tieren möglich ist, wo es schwer ist, die Convergenz und Accomodation auszuschalten. Piosis oder Ophthalmoplegia externa wurde niemals beobachtet. —

Wir werden bald auf diese Experimente noch zurückkommen. Derselbe Bechterew, der die Hypothese von einem Pupillencentrum in den Zueihügeln bekämpft, sagt an einer anderen Stelle seines Werkes: ¹⁾ „Der vordere Vierhügel und das Corpus geniculatum externum stehen in enger Beziehung zum Sehen; man kann diese Funktion schon a priori annehmen, wenn man beachtet, dass die Fasern des Nervus opticus in diesen beiden Ganglien eine Unterbrechung erleiden. Der vordere Vierhügel hat überdies sehr wahrscheinlich die Aufgabe eines Reflexcentrums, mittels dessen die Sehreize auf die motorische Sphäre wirken können

Auf Grasset's ²⁾ Ausführungen kann ich hier nur kurz hinweisen. Auch er ist geneigt, das Pupillencentrum in die vorderen Vierhügel zu verlegen. Monakow ³⁾ führt als Symptom ausgebreiteter Vierhügelkrankungen einseitige oder beiderseitige Mydriasis und Störungen der Reaction auf Licht und Accomodation an.

Raymond ⁴⁾ berichtet über zwei Fälle, in denen er nach den klinischen Symptomen an eine Läsion in der Region der Vierhügel denken musste. Im ersten Falle handelte es sich um einen unbelasteten Mann von 46 Jahren, bei dem sich im Verlauf einer Tuberkulose ohne Insult eine linksseitige Hemiparese eingestellt hatte, begleitet von einer erheblichen Hemianästhesie und einer Lähmung der seitlichen Bewegungen der Augäpfel, auch war das Gräfe'sche Symptom auf der linken Seite angedeutet. Sehnenphänomene erhöht; Athetose; leichte Ataxie. Das Auftreten der Hemiparese und Hemianästhesie hatte sich durch Paraesthesien in den Fingerspitzen der linken Hand, weiterhin auch im ganzen linken Arm und Bein angekündigt. Die sensibeln und motorischen Störungen wurden allmählich stabil und zeigten die Tendenz zu progressiver Zunahme. „Kein Symptom von Seiten der Pupillen“.

Raymond vermutete, dass es sich um einen umschriebenen Herd in der Umgebung der Vierhügel der rechten Seite handle. Bei der Autopsie fand sich ein Solitär tuberkel, in der rechten Ponshälfte, mitten zwischen dem Boden des vierten Ventrikels und dem dorsalen Rand der oberen Olive. Mehrere Wurzelbündelchen des Abducens waren zerstört. Der Tumor reichte kaum bis in das Gebiet der Vierhügel; diese selbst waren intakt.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen syphilisverdächtigen 56jährigen Mann, welcher eine associierte Lähmung der Seitenbewegungen der Augen zeigte, die hauptsächlich von einer Insufficienz der Recti externi herrührte, ferner einen leichten Strabismus convergens rechts, und auf eben dieser Seite auch Mydriasis und Pupillenstarre. Ueberdies bestand „Neuritis optica oedematosa“ und eine doppelseitige Chorioretinitis. Endlich klagte der Kranke über ein Gefühl von Schwere und Taubheit bald in dem linken, bald in dem rechten Oberschenkel und einen diffusen Kopfschmerz.

¹⁾ Bechterew: Loc. cit. pag 229.

²⁾ Grasset: Anatomie clinique des centres nerveux. 1900, pag 56.

³⁾ Monakow: loc. cit pag 601 ff.

⁴⁾ Raymond: Clinique des maladies du système nerveux. Cinquième série 1901.

Diesen Symptomen gemäss sieht sich Raymond genötigt, die Diagnose auf einen umschriebenen kleinen Herd syphilitischer Natur zu stellen (Gumma oder endarteriitische Erweichung), der sich auf die Gegend der Vierhügel beschränkt. Im Anschluss hieran bespricht Raymond die Symptome der Herderkrankungen der Vierhügelgegend und führt als solche u. a. auch einseitige paralytische Mydriasis und mehr oder weniger vollkommene Aufhebung der Licht- und Accommodationsreaktion an. Man sieht deutlich, wie in dem ersten Fall Raymond's der diagnostische Irrtum ganz gewiss auf Rechnung der Tatsache gesetzt werden muss, dass das absolut normale Verhalten der Pupillen nicht berücksichtigt wurde, welches entsprechend dem Sektionsbefund auf eine Läsion ausserhalb der Vierhügel hinwies. Im zweiten Fall ist der Ausgang unbekannt.

An dieser Stelle sei auch auf eine Auseinandersetzung von Marina¹⁾ hingewiesen, welche wörtlich folgendermassen lautet: „Also, wird man sagen, existiert nach meiner Anschauung überhaupt kein cerebrales Pupillen-centrum. Ich glaube ja. Die verschiedenen Funktionen haben niemals nur ein einziges Centrum; jede Funktion ist die Leistung vieler Centren; in jedem derselben läuft ein kleiner Teil der Transformations- und Formationsarbeit ab, die den schliesslichen Endeffekt giebt.“

Das Ciliarganglion als einziges Pupillarcentrum könnte man sich nur auf folgende Weise vorstellen; man müsste die Hypothese festhalten, die ich in meinem Buche über die Augenlähmungen erwähnt habe, wonach die Axencylinderfortsätze der Ciliarganglienzellen von zweierlei Art wären: teils verlaufen sie in den Ciliarnerven, teils in der Radix brevis und im Oculomotorius. Diese letzteren müssten durch Kontakt oder durch ein Fibrillennetz mit den Pupillenfasern des Opticus in Verbindung stehen und in centrifugaler Richtung die Lichterregung zum Ganglion leiten, wo dieselbe schliesslich in einen motorischen Reiz für den Sphincter iridis umgewandelt würde. Aber in diesem Fall müsste ein Tumor in der Gegend, wo diese Uebertragung statthat, den Pupillarreflex aufheben und ausserdem müssten Degenerationen des Ciliarganglion Degeneration der Radix brevis und auch der Nervi ciliares breves nach sich ziehen, was, wie wir gesehen haben, nicht zutrifft.

Die Schwierigkeit wird auch durch die Annahme einer gewissen Selbständigkeit des Ciliarganglions nicht beseitigt, denn, wie selbständig man sich dasselbe auch denken mag, keinesfalls können die optischen Erregungen, wenn die Verbindung zwischen Opticus und Ganglion zerstört ist, zum Ganglion gelangen. Wir kennen zu viele Fälle von Zerstörung der vorderen Vierhügel, der Nervi oculomotorii, in deren Folge Pupillenlähmung bestand, um sie ignorieren und unsere Schlüsse auf Ausnahmefälle gründen zu können. Wir kennen zu viele Fälle ausgedehnter Hirnläsionen mit Pupillenlähmung, um leugnen zu können, dass ein oder mehrere cerebrale Centren vielleicht an verschiedenen Punkten existieren. Wenn ich schliesslich die in dieser Arbeit besprochenen Fälle überblicke, so habe ich bisweilen den Eindruck, als ob die Veränderungen der Ciliarganglien nicht schwer genug waren, um allein Pupillenlähmungen hervorzurufen zu können, während andererseits in Fällen mit normaler Pupillenreaktion die Zellen des Ganglion vielleicht stärker alteriert waren, als mit einer normalen Funktion vereinbar ist. Es wäre also die Annahme gerechtfertigt, dass noch andere Centren im Gehirn vorhanden sind, die trotz einer Verletzung des Ganglion ciliare, wenigstens für eine gewisse Zeit, das Funktionieren des Sphincters ermöglichen können und deren Zerstörung umgekehrt bei einer nur leichten Veränderung der Zellen des Ganglion ciliare eine Pupillenlähmung zur Folge haben kann.“

Wir sind damit zu den ableitenden Bahnen der vorderen Vierhügel gelangt.

¹⁾ Marina: loc. cit. pag 79—80.

In letzter Zeit ist in der Zeitschrift v. Gehuchten's eine eingehende Studie von Pavlow über die absteigenden Bahnen der vorderen Vierhügel veröffentlicht worden¹⁾. Der Verfasser sagt, dass die Experimentaluntersuchungen über die Funktion der vorderen Vierhügel nur widersprechende Resultate geben, und fährt dann fort: „dies rührt daher, dass die erhaltenen Resultate ausschliesslich auf groben Versuchen beruhen, bei denen die Autoren sich nicht die Mühe genommen haben, mikroskopisch den Umfang der Zerstörung festzustellen. Wir glauben daher nicht, dass diese Versuche ein übergrosses Vertrauen verdienen,

1. weil die vorderen Vierhügel so gelegen sind, dass es höchst schwierig ist, sie isoliert zu zerstören, ohne zugleich den einen oder den anderen benachbarten Teil zu beschädigen.

2. weil das zu reizende Gebiet so beschränkt ist, dass es für den Experimentator unmöglich ist, circumskript zu reizen.

Pavlow ist daher bei seinen Untersuchungen so verfahren, dass er bei einer sehr grossen Zahl Kaninchen die vorderen Vierhügel zerstörte und dann mit Hilfe der Degenerationsmethode die Fasersysteme feststellte, die dieses Ganglion mit den verschiedenen Teilen des Nervensystems in Verbindung setzen.

Bei allen seinen Versuchen fand er stets drei absteigende Fasersysteme degeneriert, die also dieses Ganglion mit den distalen Teilen des Hirnstammes verbinden, während er niemals die Degeneration eines aufsteigenden Fasersystems beobachten konnte, das etwa die vorderen Vierhügel mit den proximalen Teilen des Hirnstammes verbinden würde. Die von den vorderen Vierhügeln ausgehenden Fasern bilden nach Pavlow drei scharf geschiedene Systeme:

1. Kurze Fasern, die in der *Formatio reticularis* des Mesencephalon und der Brücke endigen.

2. Längere Fasern, die bis ins Brückenrau verfolgt werden können.

3. Noch längere Fasern, die in die *Medulla oblongata* hinabsteigen.

Die oben citierte Arbeit Pavlow's beschäftigt sich hauptsächlich mit diesem letzten Fasersystem.

Im Jahre 1888 beschrieb Bechterew zum ersten Mal ein Fasersystem, das in der tiefen Schicht der vorderen Vierhügel entspringt. Bechterew konnte diese Fasern bis zur fontäneartigen Kreuzung Meynert's verfolgen. Im Jahre 1893 beschrieb Held seinerseits dasselbe Fasersystem. Dieser Autor sagt, dass in der tiefen Schicht des vorderen Vierhügels Axencylinder entspringen, die strahlenförmig zum Rande der grauen Substanz in der Umgebung des Aquädukts gelangen. Dort teilen sie sich T förmig: eine Faser wendet sich rückwärts und verschwindet bald, während die andere eine ventrale Richtung einschlägt. Alle diese ventralen Fasern bilden zusammen ein System von Bogenfasern, welche die graue Substanz des Aquädukts umziehen, um sich dann in der Medianlinie mit den Fasern der entgegengesetzten Seite zu kreuzen. Diese Kreuzung ist schon seit langer Zeit unter dem Namen „Fontäneartige Haubenkreuzung Meynert's“ bekannt. Nach Held ist der weitere Verlauf dieser Fasern beim Menschen etwas anders als beim Kaninchen und bei der Maus. Beim Menschen biegen sie in das hintere Längsbündel und zwar in dessen mittleren Teil ein und schlagen eine absteigende Richtung ein.

Bei seinen Untersuchungen über das Centralnervensystem der Forelle konnte v. Gehuchten feststellen, dass die aus den Zellen der *Lobi optici* entspringenden Fasern, welche sich in der Medianlinie kreuzen, bevor sie einen absteigenden Verlauf einschlagen, ein von dem hinteren Längsbündel unabhängiges Faserbündel bilden, welches er *Fasciculus opticus descendens* nannte. Die eigentliche Funktion dieses Bündels ist die

¹⁾ Pavlow, *Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs*, I. le Faisceau Longitudinal Prédorsal ou Faisceau Tecto-Bulbaire.

Le Névraxe, Vol. 1^o, H. 1^o (30. März 1900, Louvain).

Verbindung der *Lobi optici* der niederen Tiere — der Homologa der vorderen Vierhügel des Menschen — mit den weiter hinten gelegenen grauen Massen

Ganz kürzlich hat Ramon y Cayal dasselbe Bündel im Mesencephalon der kleinen Säugetiere beschrieben. Er hat es als absteigendes Haubenbündel bezeichnet.

Seine Fasern stammen von den im lateralen, oberflächlichen Teil der vorderen Vierhügel gelegenen Ganglienzellen. Während ihres absteigenden Verlaufs geben sie zahlreiche Collateralen ab, die ihre Endverzweigung im Nucleus ruber und in der *Formatio reticularis* haben.

Welches ist die Bedeutung dieser Fasern? Diese Frage ist in letzter Zeit auf experimentellem Wege mit Hilfe der Marchi'schen Methode studiert worden.

Die Experimentaluntersuchungen von Münzer, Redlich, Probst, Thomas und Pavlow haben gezeigt, dass diese Fasern nach einer halbseitigen Durchschneidung des Mittelhirns degenerieren. Sie durchziehen den Hirnstamm in seiner ganzen Ausdehnung, wobei sie stets zu beiden Seiten der Raphe, ventral von den Fasern des hinteren Längsbündels, gelegen sind. Die Autoren stimmen jedoch bezüglich der distalen Endigung der Fasern nicht überein. Nach Boyce, Redlich und Probst steigen sie bis in den Vorderstrang des Rückenmarks hinab, während Münzer, Thomas und Pavlow sie nach Verletzung der oberen Vierhügel nur bis in das verlängerte Mark verfolgen konnten.

Nach van Gehuchten ist es „mehr als wahrscheinlich, dass die im Mittelhirn entspringenden Fasern nicht direkt bis ins Rückenmark hinabsteigen, sondern dass während ihres Verlaufs durch den Hirnstamm andere Fasern, die vom Mesencephalon und Myelencephalon kommen, das Bündel verstärken, und dass diese absteigenden Fasern es sind, die in den Vorderstrang des Rückenmarks eintreten, um dort, wenigstens zum Teil, den *Fasciculus sulco-marginalis descendens* zu bilden.“

Um die Resultate meiner Untersuchungen vollkommen erklären zu können, muss ich mich noch kurz über die übrigen absteigenden Fasern des Mittelhirns verbreiten. Zu diesem Zwecke genügt es, die klare und übersichtliche Darstellung van Gehuchten's in seiner Abhandlung wiederzugeben:

„Dieser *Fasciculus longitudinalis praedorsalis* ist nicht die einzige motorische Bahn, welche die vorderen Vierhügel mit den weiter abwärts gelegenen grauen Massen in Verbindung setzt. Nach den von Dr. Pawlow in meinem Laboratorium angestellten Experimentaluntersuchungen variiert die sekundäre Degeneration, die auf Verletzung der vorderen Vierhügel erfolgt, je nach dem Sitz und der Tiefe der gesetzten Verletzung.

So konnte Pavlow nach einer oberflächlichen Verletzung der lateralen Partie der vorderen Vierhügel ein Faserbündel verfolgen, das schon von Münzer beschrieben wurde und von den vorderen Vierhügeln bis in die graue Substanz der Brücke hinabreicht. v. Gehuchten und Pavlow schlagen vor, es *Fasciculus mesencephalo-protuberantialis* zu nennen.

Nach einer tieferen Verletzung, die alle Zellschichten des lateralen Teils des vorderen Vierhügels traf, degenerierten ausser diesem Bündel nach einer gewissen Zeit auch die Fasern, welche den *Fasciculus longitudinalis praedorsalis* bilden (*Fasciculus mesencephalo-bulbaris anterior*?).

Bei einem dieser Versuche, bei dem die Verletzung den medialen Teil des vorderen Vierhügels getroffen hatte, sah Pavlow noch ein drittes Bündel degenerieren, das in der Forél'schen Haubenkreuzung auf die andere Seite gelangte und in der ganzen Ausdehnung des Hirnstamms bis zum Seitenstrang des Rückenmarks verfolgt werden konnte, wo es, zum Teil wenigstens, einen seit langer Zeit bekannten und nacheinander als abberrierendes Seitenstrangbündel von Monakow

Fasciculus intermedio-lateralis von Loewenthal, Fasciculus praepyramidalis von Thomas bezeichneten Faserstrang bildet.

Van Gehuchten spricht von den absteigenden Bahnen des Mittelhirns und der Funktion der vorderen Vierhügel noch an anderen Stellen seines Werkes, so S. 206, 213—214, 252, 520. Zunächst will ich jedoch einige neuere Untersuchungen anderer Autoren besprechen:

James Collier und Farquhard Buzzard¹⁾ sind auf Grund eigener Untersuchungen zu folgenden Schlusssätzen gelangt: „Man hat behauptet: „dass das ventrale Längsbündel im Nucleus lateralis superior und im Nucleus centralis superior entspringt und sich in der fontäneartigen Kreuzung total kreuzt. Wir haben thatsächlich keine Degeneration im Nucleus lateralis superior gefunden, und andererseits eine deutliche Degeneration des bez. Bündels beobachtet in Fällen, wo dieser Kern intakt war. In der Mehrzahl unserer Fälle kamen die Fasern deutlich von der unmittelbar ventrolateral von der hinteren Kommissur gelegenen grauen Substanz, verliefen bogenförmig um die graue Substanz, die den Aquaeductus umgiebt, und kreuzten sich . . . Ausserdem sprechen unsere Beobachtungen sehr zu Gunsten der Ansicht Held's, dass einige dieser Fasern sich nicht kreuzen, sondern im ventralen Längsbündel derselben Seite verlaufen.“

Ueberraschend bezüglich der Kreuzung ist das Verhalten des dorsalen Längsbündels zu dem des ventralen Längsbündels und des Monakow'schen Bündels bei einseitiger Verletzung des Mittelhirns, und es erklärt sich dadurch, dass die Fasern des dorsalen Längsbündels nach ihrer Kreuzung in der dorsalen Kommissur von der Verletzung getroffen sind.

Die Lage dieses Bündels zur Raphe zur Brücke und der Medulla oblongata scheint beträchtlich zu variieren.

Im Rückenmark verlaufen die Fasern zerstreut lateral von der vorderen Fissur. Wir konnten sie noch in der Lendenregion auffinden.

Schliesslich sei noch auf die zusammenfassende Darstellung Obersteiner's²⁾ in seinem Lehrbuch hingewiesen.

Ich will nunmehr die Ansichten der verschiedenen Autoren über die angeblichen Beziehungen zwischen den vorderen Vierhügeln und den im Mittelhirn gelegenen Oculomotoriuskernen besprechen.

Van Gehuchten spricht sich hierüber folgendermassen aus: „Die Opticusfasern endigen zum Teil in den vorderen Vierhügeln. Ganz nahe dabei, ventral vom Aquaeduct liegen nun bekanntlich die Ursprungszellen des Oculomotorius. Bei der Lichtreaktion der Pupille muss die Erregung von den Opticusfasern auf die Gruppe von Nervenzellen übertragen werden, die zu dem Sphincter iridis in Beziehung steht. Wie aus den von mir und Cajal bestätigten Untersuchungen Held's hervorgeht, liegen im vorderen Vierhügelkern grosse Zellen, deren Axencylinderfortsätze sich ventral und medianwärts wenden, ventral am Oculomotoriuskern vorüberziehen und sich in der Raphe kreuzen, um darauf caudalwärts einzubiegen und zu Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior und des Fasciculus longitudinalis praedorsalis zu werden. Diese Fasern geben Collateralen ab, die sich zwischen den Ganglienzellen des Oculomotoriuskerns und weiter caudalwärts zwischen den Zellen des Trochlearis und des Abducens aufsplintern. Sie stellen also die anatomische Verbindung zwischen den Opticusfasern und den Ursprungszellen aller motorischen Augennerven dar.“

Wir haben schon oben, als wir von den Pupillenfasern des Opticus sprachen, die Ansicht Bernheimer's erwähnt, dass diese Fasern nicht zu den Vierhügeln verlaufen, sondern direkt im oberen Teil des Oculomotoriuskerns endigen, so dass der Pupillarreflex unabhängig von den Vierhügeln zustande käme; seine anatomische Basis wäre demnach ein centripetales

¹⁾ Brain, Summer, P. XCIV, S. 181 ff.

²⁾ Obersteiner: Anleitung beim Studium u. s. w. S. 422. 1901.

Neuron (die Pupillenfaser) und ein damit im Oculomotoriuskern articulierendes centrifugales Neuron. Wir haben jedoch dazu bemerkt, dass Bach und Marina bei ihren Experimentaluntersuchungen beobachtet haben, dass die Opticusfasern stets in den Vierhügeln endigen, ohne irgend eine direkte Verbindung mit dem Oculomotoriuskern zu zeigen. — Auch Edinger¹⁾, der, wie wir schon erwähnt haben, glaubt, dass die anatomische Grundlage für den postulierten direkten und gekreuzten Zusammenhang des Oculomotorius mit den Centren des Opticus noch nicht sicher nachgewiesen ist, sagt bei der Erläuterung²⁾ einer zusammenfassenden Figur, in die auch die Fasern des Fasciculus sublongitudinalis und praedorsalis eingezeichnet sind: „Im ventralen Teile des Höhlengraus der Nucleus medialis et lateralis des Nervus oculomotorius, in ihn treten Fasern ein anscheinend aus dem tiefen Mark etc.“

Ebenso schreibt Dejerine³⁾: „Die Verbindungen der Opticusfasern mit den Kernen der motorischen Augennerven sind indirekte, sie werden zum Teil hergestellt durch die Fasern der dorsalen Haubenkreuzung (Meynert's Fontäneartige Haubenkreuzung), die, von Zellen der vorderen Vierhügel kommend, in der contralateralen Formatio reticularis der Mittelhirn-Brückenhaube hinabsteigen und auf ihrem Verlaufe Collateralen (Held) zu den Kernen der motorischen Augennerven abgeben.“

Bechterew⁴⁾ beschreibt bei Besprechung des tiefen Marks der vorderen Vierhügel sehr klar nach der gewöhnlichen Anschauung den Verlauf des Fasciculus sublongitudinalis oder praedorsalis mit folgenden Worten: „Seine Fasern werden von den Neuriten des Vierhügelgraus gebildet, die sich nach innen wenden und gegen das Grau des Aqueductus konvergieren, dann an dessen Seitenwand unter Abgabe von Collateralen an das centrale Grau hinabsteigen und, ventral und aussen am Hauptkern des Oculomotorius vorbeiziehend, die Gegend zwischen den beiden roten Haubenkernen erreichen. Hier treten sie, ventral vom hinteren Längsbündel, auf die gegenüberliegende Seite, wobei sie die fontäneartige Kreuzung von Meynert bilden. Weiter abwärts durchziehen sie den medialen Teil der Formatio reticularis und treten schliesslich gemeinsam mit dem hinteren Längsbündel in das Vorderstranggrundbündel ein.“

Bei seiner Darstellung der Meynert'schen Kreuzung nimmt Bechterew⁵⁾ wie die früheren Autoren an, dass die dorsalsten Fasern dieser Kreuzung, (welche eben den Fasciculus sublongitudinalis bilden) nach ihrer Kreuzung in die Oculomotoriuskerne eintreten.

Schliesslich sagt Bechterew⁶⁾ bei Besprechung der physiologischen Bedeutung des Fasciculus sublongitudinalis s. praedorsalis, „dass er aller Wahrscheinlichkeit nach dazu dient, die Lichterregungen auf die Bewegungsorgane zu übertragen und einen Einfluss der Lichteindrücke auf die Körperbewegungen zu ermöglichen.“

Ueber die Funktion der vorderen Vierhügel sagt Bechterew, dass die vorderen Vierhügel höchstwahrscheinlich ein Reflexcentrum bilden, mittelst dessen die Lichtreize auf die motorische Sphäre wirken.

Zum Schluss will ich noch die jüngsten Ansichten Van Gehuchten's anführen. v. Gehuchten sucht, da er die übereinstimmenden Untersuchungsergebnisse, die den vorderen Vierhügeln die Funktion eines Centrums für die Lichtreflexe zuschreiben, nicht ignorieren kann, diese Lehre mit seiner alten Theorie zu versöhnen. An zwei Stellen seiner Abhandlung sagt er:⁷⁾ „Ich glaube, dass das Centrum für den

1) Edinger: Vorlesungen u. s. w. S. 320.

2) Derselbe: Ebenda, S. 325.

3) J. Dejerine: Anatomie des centres nerveux. T. II. 1901. S. 430.

4) Bechterew: L. c. S. 356.

5) Bechterew, l. c. Figur auf S. 355 der französischen Uebersetzung.

6) Derselbe, Ebenda. S. 430.

7) v. Gehuchten, l. c. S. 143.

Pupillarreflex in den vorderen Vierhügeln gelegen sein muss. Von hier gehen dann die centrifugalen Fasern ab. Aber statt aus einem einzigen Neuron gebildet zu werden, das direkt zu den Muskeln verläuft, hat diese centrifugale Bahn zuerst eine Station im Ursprungskern des Oculomotorius, dann weiter eine solche im Ganglion ciliare, so dass sie aus wenigstens drei mit einander verbundenen Neuronen besteht.“

Am Ende seines Werkes¹⁾ bei Besprechung der aus mehreren Gliedern bestehenden Reflexe, spricht Gehuchten seine Ansichten folgendermassen aus: „Das bemerkenswerteste Beispiel für solche zusammengesetzten Reflexbahnen geben die optischen und akustischen Reflexe im Mittelhirn.

Peripheres sensibles Neuron: Es ist in den bipolaren Zellen der Retina für den Lichtreflex und in den bipolaren Zellen des Ganglion spirale für den Gehörreflex gegeben.

Centrales sensibles Neuron: Es besteht aus Opticusfasern, die in den vorderen Vierhügeln endigen resp. Fasern des Corpus trapezoides oder der Striae medullares, also centraler akustischer Bahnen, die gleichfalls in den vorderen Vierhügeln endigen (?).

Centrales motorisches Neuron: Für beide Reflexe wird es durch jene grossen Zellen gebildet, die die graue Masse der vorderen Vierhügelkerne zusammensetzen und deren Achsencylinderfortsatz im hinteren Längsbündel abwärts zieht und durch seine Collateralen und Endverzweigungen mit dem Kern des Oculomotorius (Pupillarreflex), des Trochlearis, des Abducens, vielleicht auch mit dem des Hypoglossus und, im oberen Teil des Rückenmarks, mit den Wurzelzellen der Cervicalnerven in Verbindung tritt.

Peripheres motorisches Neuron: Es ist in den Ursprungszellen der peripheren Nerven gegeben, mit denen das centrale Neuron in Verbindung tritt.“

Nachdem ich so in ausführlicher Weise die Untersuchungen und die verschiedenen Schlüsse der früheren Untersucher mitgeteilt habe, die schliesslich nach vielen Divergenzen zu einer Auffassung geführt haben, die der Wahrheit nahe zu kommen scheint, erlaube ich mir, die Resultate meiner eigenen Untersuchungen zu besprechen, da sie viele der oben citierten Anschauungen bestätigen, das Verständnis der Tatsachen bedeutend erleichtern und mit der Auffassung der gewöhnlichen Reflexmechanismen offenbar in Einklang stehen.

Wie ich schon an anderer Stelle meiner Arbeit, bei der Beschreibung des Verlaufs des Fasciculus sublongitudinalis und der kurzen Besprechung seiner physiologischen Bedeutung, hervorhob, wurde ich durch die Beobachtung meines Falles von chronischer unilateraler Ophthalmoplegie veranlasst, dieses Bündel eingehender zu studieren. Damals war ich nicht so glücklich, die Speziallitteratur über dieses Bündel zur Hand zu haben, da es in den mir zur Verfügung stehenden anatomischen Lehrbüchern, wie dem Werke von Edinger in italienischer Uebersetzung, dem Werke von Obersteiner, ebenfalls in Uebersetzung, dem ersten Teile des Werkes von Dejerine u. s. w. nicht ausführlich genug behandelt war. Später zog ich das neueste Werk v. Gehuchten's zu Rate und fand dort eine klare Darstellung

¹⁾ Derselbe, l. c. S. 520.

des Gegenstandes. Darauf nahm ich meine Studien wieder auf und setzte sie ohne Unterbrechung fort, wobei ich mich zunächst bemühte, den ersten meiner Fälle zu erklären und durch ein eingehendes Studium der Litteratur eine Bestätigung für meine Annahmen über die physiologische Bedeutung des Bündels, das ich damals als „Fasciculus sublongitudinalis“ bezeichnete, zu finden.

Die Bestätigung war vollständiger, als ich erwartet hatte. In der Tat konnte ich aus dem Studium der verschiedenen Fälle folgern:

a) der Fasciculus sublongitudinalis oder praedorsalis hat seinen Ursprung hauptsächlich im Nucleus lateralis der vorderen Vierhügel.

b) Der ventrale Teil der Meynert'schen Kreuzung stammt aus der dorso-medialen Gegend der Vierhügel.

c) Der Fasciculus sublongitudinalis entspringt im Nucleus lateralis der vorderen Vierhügel, verläuft schräg nach unten gegen die Medianlinie, durchzieht die Radiärfasern von Meynert und liegt der Markkapsel des Nucleus ruber an; dort angelangt steigt ein kleiner Teil seiner Fasern direkt nach unten, wobei er eine nach aussen leicht konkave Richtung nimmt, und vereinigt sich mit den Wurzelfasern des Oculomotorius derselben Seite. Der Hauptteil dagegen kreuzt sich in der Medianlinie mit den Fasern der entgegengesetzten Seite und nimmt dann für eine kurze Strecke einen schräg horizontalen Verlauf von vorn nach hinten und ein wenig von innen nach aussen, um sich dann von neuem nach unten zu wenden und sich gleichfalls mit den hier absteigenden Wurzelfasern des Oculomotorius der gekreuzten Seite zu vereinigen.

Diese Resultate bestätigen grösstenteils die Ansichten der Autoren, die in letzter Zeit auf diesem Gebiete gearbeitet haben, zum Teil geben sie auch einen tatsächlichen Beweis für Vermutungen, die in dem Werke von Edinger und in der Arbeit von Marina¹⁾ ausgesprochen worden sind.

Ich nehme zunächst auf die oben mitgeteilten Befunde Pavlow's²⁾ Bezug, wonach eine oberflächliche Verletzung des lateralen Teils der vorderen Vierhügel eine sekundäre Degeneration der ungekreuzten Mittelhirn-Brückenbahn, (die also nicht in der Meynert'schen Kreuzung verläuft) zur Folge hat, während nach einer tieferen Verletzung, die alle Zellschichten des lateralen Teils der vorderen

¹⁾ Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen u. s. w. Wien 1896. Citirt bei Panegrossi..

²⁾ Pavlow, l. c. S. 73. Fig. 5.

Vierhügel getroffen hatte, eine Degeneration des Fasciculus praedorsalis eintrat. Ebenso konnte Pavlow feststellen, dass die Achsencylinderfortsätze eines Teils der Zellen des Nucleus lateralis der vorderen Vierhügel kurze Bahnen bilden, die gleichfalls bogenförmig zur fontäneartigen Kreuzung Meynert's verlaufen, um ihren ventralen Teil zu bilden. Wir hören schliesslich von van Gehuchten, dass bei einem Versuche Pavlow's, bei dem die Verletzung den medialen Teil der vorderen Vierhügel getroffen hatte, noch ein drittes Bündel degenerierte, welches sich in der ventralen Haubenkreuzung von Forel kreuzt. Diese letzteren Fasern würden zum Teil das abberrierende Seitenstrangbündel von Monakow bilden.

Aus allen diesen Untersuchungen ersehen wir, dass die Fasern, welche in den Zellen des vorderen Vierhügelgraus entspringen, um so weiter ventral verlaufen, je näher ihre Ursprungszellen dem dorso-medialen Teile des vorderen Vierhügels liegen, so dass die Zellen, die hauptsächlich den ventralen Teil des lateralen Kerns der Vierhügel bilden, dem Fasciculus sublongitudinalis oder praedorsalis seinen Ursprung geben.

Alles dies wird durch meine eigenen Untersuchungen vollkommen bestätigt und steht in bester Uebereinstimmung mit den Angaben Collier's und Buzzard's, dass in der Mehrzahl ihrer Fälle „die Fasern, die von der unmittelbar ventro-lateral von der hinteren Kommissur gelegenen grauen Substanz kommen und bogenförmig das centrale Grau des Aquaeducts umziehen, sich in der fontäneartigen Kreuzung kreuzen u. s. w.“

Ferner wirft dieser Befund ein Licht auf die zuerst von Siemerling, dann von Pacetti, Zeri, Panegrossi und neuerdings von Monakow und Marina hartnäckig behauptete Beziehung zwischen der Verödung des Höhlengraus und dem Erlöschen des Pupillarreflexes. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch daran erinnern, dass man bei Paralytikern und Tabikern häufig eine chronische Ependymitis konstatiert, die ebenso wie die chronische Meningo-Periencephalitis darauf hinweist, dass die darunter liegende nervöse Substanz einem atrophischen Prozesse infolge primärer oder sekundärer Degeneration der nervösen Elemente verfallen ist.

Alle diese Tatsachen weisen unwiderleglich darauf hin, dass man das Ursprungscentrum für den Pupillarreflex in dem lateralen Teile der vorderen Vierhügel zu suchen hat.

Andrerseits bestätigen die Untersuchungen von Held und von Collier und Buzzard auch meine frühere Beobachtung, dass der Fasciculus praedorsalis neben den gekreuzten Fasern, die die Mehrzahl bilden, auch ungekreuzte enthält, ein Verhalten, das im besten Einklang steht mit den schon mehrmals zitierten Aeusserungen Edinger's, wonach auf Grund der klinischen

Erfahrungen sowohl gekreuzte wie ungekreuzte Verbindungen zwischen den Opticuscentren und dem Oculomotoriuskern anzunehmen sind.

Das Neue bei meinen Untersuchungen liegt darin, dass ich bei verschiedenen ausführlich mitgeteilten klinischen Fällen festgestellt habe, dass sowohl die ungekreuzten wie die gekreuzten Fasern jenes Teils des Fasciculus praedorsalis, den man längs der ganzen vorderen Vierhügelgegend verfolgen kann, sich mit den Wurzelfasern des Oculomotorius vereinigen.

Diese Tatsache hat, so oft ich eine neue Schnittserie studierte, eine so überzeugende Bestätigung erfahren, dass ich an ihr nicht mehr zweifeln kann.

Zwei Gründe haben mich genötigt, den grössten Teil der Litteratur über diesen Gegenstand anzuführen: einmal weil es mir nicht möglich war, tatsächlich zu sehen, was ich aus dem letzten von mir mitgeteilten Fall (Fall 5) indirekt beweisen konnte, nämlich den direkten Ursprung der Fasern des Fasciculus praedorsalis aus den Ganglienzellen der vorderen Vierhügel. Wie bei den zitierten englischen Autoren (Collier und Buzzard) beruht diese Lücke auf meiner Untersuchungsmethode, da es nur an Golgipräparaten gelingt, solche Beobachtungen zu machen, wie sie Ramon y Cajal und Tartuferi bei ihren Studien über den Bau der Vierhügel geglückt sind. Der zweite Grund liegt darin, dass es mir unmöglich war, bei den von mir berichteten Fällen die Ciliarganglien zu untersuchen.

Nach allen diesen Auseinandersetzungen, die meine erste Hypothese in hohem Masse bestätigen, halte ich mich für berechtigt, meine Auffassung vom Pupillarreflex nach einem Schema darzulegen, das sicherlich das einfachste von allen bisher vorgeschlagenen ist.

Nach diesem Schema besteht der Mechanismus des Pupillarreflexes aus folgenden drei Gliedern:

1. Peripheres sensibles Neuron: Bipolare Zelle der Retina und Pupillenfaser des Nervus opticus, die sich verzweigt und vermitteltst ihrer Axencylinderfortsätze mit den Dendriten der Ganglienzellen des lateralen Teils der vorderen Vierhügel in Verbindung tritt.

2. Centrales Neuron: Ganglienzelle des lateralen Teils der vorderen Vierhügel und direkte oder gekreuzte Faser des Fasciculus praedorsalis, die sich mit den Wurzelfasern des Nervus oculomotorius vereinigt und durch ihre Axencylinderverzweigungen zu den sympathischen Zellen des gleichseitigen oder gekreuzten Ganglion ciliare in Beziehung tritt.

3. Peripheres motorisches Neuron: Zelle des Ganglion ciliare und Faser der aus ihm entspringenden Nervi ciliares, die den Sphincter iridis innerviert.

Wie schon oben gesagt, gelangte auch Marina zu dieser Auffassung, insofern er annahm, „dass das Auftreten und Andauern der Pupillenstarre bei Tabes auf eine Erkrankung der peripheren Aeste der Nervi ciliares sowie des Ganglion ciliare zurückzuführen ist, die später auf die Sphincterfasern des Oculomotoriusstammes übergreift und schliesslich central in den Vierhügeln ihr Ende findet.“

Das Gewicht, das dieser Hypothese (die ich wie gesagt unabhängig aufgestellt habe) durch den histopathologischen Befund der von mir mitgeteilten Fälle verliehen wird, fordert die Auseinandersetzung mit einer anderen Frage, die mit der Behauptung Probst's, dass die Fasern des Fasciculus praedorsalis stets in absteigender Richtung degenerieren, zusammenhängt.

Wie erklärt es sich, frage ich, dass stets, wenn ich die Wurzelfasern des Oculomotorius erkrankt fand, die Verletzung sich besonders auf den Fasciculus praedorsalis der anderen Seite ausdehnte, und zwar so konstant, dass dies Verhalten immer wieder meine Aufmerksamkeit weckte?

Die Annahme, dass die Erkrankung in den Ganglienzellen der vorderen Vierhügel begonnen habe, giebt hierfür keine Erklärung, da man alsdann das zufällige Zusammentreffen einer Erkrankung des vorderen Vierhügels der einen und der Oculomotoriuskerne der anderen Seite annehmen müsste. Hierzu berechtigt bei den ersten drei von mir mitgeteilten Fällen (Pantano, Brancaleoni und Forlani), die alle drei erst an Tabes und im Anschluss daran an Dementia paralytica erkrankten, nichts. Im vierten Fall (Bousquet) war die Erkrankung zweifellos in aufsteigender Richtung vorgeschritten, da die Wurzelfasern der Nn. oculomotorii an ihrer Austrittsstelle zwischen den Pedunculi cerebri durch eine chronische Basilar-meningitis alteriert worden waren. Dasselbe gilt vom fünften Fall (Basile).

Eine deutliche absteigende Degeneration des Fasciculus praedorsalis findet sich dagegen im Gehirn des weiblichen *Macacus* (Fall 6), wodurch die gleichen Untersuchungsergebnisse von Probst und Pawlow bestätigt werden.

Uebrigens ist diese Frage eng mit einer anderen, allgemeineren verknüpft, nämlich, ob die Ursache der Ophthalmoplegien stets eine centrale oder periphere ist. Diese Frage ist in der schon mehrmals zitierten Arbeit von Marina¹⁾ und schon früher in der umfangreichen Arbeit von E. Siemerling und J. Boedeker²⁾ behandelt worden.

¹⁾ Marina, Studio sulla patologia del ganglio ciliare dell' uomo, S. 3 u. fg.

²⁾ E. Siemerling und J. Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, H. II, 1897, Berlin, S. 724.

Diese letzteren Autoren sprechen sich folgendermassen aus: Es giebt kein sicheres diagnostisches Merkmal, um die nucleare Lähmung zu diagnostizieren. Im Hinblick auf die früheren Befunde erscheint es ausgeschlossen, eine Kernerkrankung mit Sicherheit zu diagnostizieren. Festgehalten muss werden, dass bei den chronischen fortschreitenden Lähmungen der Sitz der Erkrankung überwiegend häufig den Kern befällt, dass die Lokalisation in der Peripherie in Form der Neuritis meist, wie dies von Jolly betont worden ist, nur in den akuten und subakuten Fällen zu verzeichnen ist. Bei dieser sehr bevorzugten Beteiligung des Kerns werden wir bei derartigen Affektionen zunächst immer an den Kern zu denken haben, ohne dass wir im Stande wären, mit aller Sicherheit den Beweis der Kernerkrankung zu erbringen, denn auch bei basaler doppelseitiger Oculomotoriuslähmung im Gefolge der Syphilis kommen symmetrische Lähmungen einzelner Aeste vor, welche als associierte nucleare Lähmungen imponieren. In keinem unserer zehn Fälle vermissen wir die Kernaffektion, niemals konstatieren wir eine blosse Neuritis.

So bemerkt auch Mauthner zu Gunsten des nucleären Ursprungs der Ophthalmoplegia externa, dass eine Erkrankung der Nervenstämmе die inneren Muskeln nicht verschonen würde, und Marina kam nach dem Studium zahlreicher Fälle von Ophthalmoplegia externa zu dem Ergebnis, dass „mit Ausnahme der Syphilis, der Dementia paralytica und der Tabes, bei denen die Pupillenlähmung in dem enormen Verhältnis von 48—50 bis 80 pCt. vorkommt, bei fast allen anderen Krankheiten dieses Symptom nur wenig oder gar nicht vorkommt.“

Marina berichtet auch von vier Fällen einer Neuritis des Oculomotorius als Teilerscheinung einer Polyneuritis, bei denen ausnahmslos die Pupillenbewegungen vollkommen erhalten waren; ferner teilt er Fälle beiderseitiger Oculomotoriuserkrankung infolge basaler Tumoren mit, bei denen die Pupillenreaktion bis kurz vor oder sogar bis zum Tode bestand. er sagt daher: „Wenn nicht das einzige, so muss doch sicher wenigstens ein Centrum jenseits des Oculomotoriusstammes existieren, und dies kann nur im Ganglion ciliare liegen, von dem die Nerven, die den Sphincter iridis und den Accommodationsmuskel versorgen, abgehen.“

Alles, was wir oben berichtet haben, lässt nur eins erkennen, dass es nämlich in Wahrheit keine beweisenden Fälle giebt, die die Frage entscheiden. Wer auf diesem Gebiete gearbeitet hat, weiss, dass man beim Studium der mikroskopischen Präparate selten einer totalen Degeneration aller Fasern begegnet. Aber nur bei einer solchen sind wir berechtigt zu behaupten, dass im Oculomotorius keine Fasern für den Sphincter iridis verlaufen, wenn man nämlich bei einer solchen totalen Degeneration den Pupillenreflex erhalten fände.

Im übrigen können wir uns nur den Ansichten anschliessen, die immer mehr an Boden gewinnen, sowohl betreffs der Pathogenese der Tabes, die nicht mehr als eine Systemerkrankung der sensiblen Rückenmarksbahnen, sondern mit vollem Recht als eine selbständige Erkrankung aufgefasst wird, die alle Teile des Nervensystems befallen kann, wenn sie auch gewöhnlich in einem peripheren Neuron beginnt, wie betreffs der modernen Anschauung, derzufolge neben der Waller'schen auch jene Degeneration ins Auge gefasst werden muss, die in den centralen Neuronen im Ausschlusse an eine Erkrankung der peripheren Neurone auftritt, sowie auch diejenige Degeneration, die nach Entfernung eines Stückes des peripheren Nerven nicht

nur im peripheren, sondern auch im centralen Stumpf und in der Ursprungszelle eintritt.

Was den Einwand betrifft, dass keiner der Autoren, die den Verlauf des Fasciculus praedorsalis untersucht haben, die Vereinigung eines Teils seiner Fasern mit den Wurzelfasern des Oculomotorius beobachtet habe, so will ich demgegenüber nur nochmals an die neuesten Ansichten von Gehuchten's und Obersteiner's über den weiteren Verlauf der Fasern des Fasciculus praedorsalis nach ihrer Kreuzung in der Meynert'schen Commissur erinnern.

van Gehuchten hält es für „mehr als wahrscheinlich, dass die im Mittelhirn entspringenden Fasern nicht direkt bis ins Rückenmark hinabsteigen, sondern dass während ihres Verlaufs durch den Hirnstamm andere Fasern, die vom Mesencephalon und Myelencephalon kommen, das vorhandene Bündel verstärken, und dass diese absteigenden Fasern es sind, die in den Vorderstrang des Rückenmarks eintreten, um dort, wenigstens zum Teil, den Fasciculus sulco-marginalis zu bilden“, ganz in Uebereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von Ferrier und Turner, die nach Zerstörung der Vierhügel niemals irgend eine Degeneration im Rückenmark beobachten konnten.

Obersteiner andererseits schreibt über dasselbe Bündel: „Doch darf angenommen werden, dass einzelne Faserarten (vielleicht gerade die aus den vorderen Vierhügeln) bereits in höheren Ebenen durch Abgabe ihrer Fasern an das Vorderhorn enden, sowie dass andererseits diesem Bündel im Rückenmark selbst neue Fasern zuwachsen . . . Uebrigens dürfte der Verlauf ein weitaus complicierterer sein, da jene Fasern allein, welche die Meynert'sche Kreuzung darstellen, zahlreicher sind, als alle anderen zusammen, welche man im obersten Halsmark noch im Fasciculus sulco-marginalis antrifft.“

Bei Pavlow heisst es: „Dieses Bündel wird im Beginn von einer ziemlich grossen Anzahl Fasern gebildet; dann nimmt es allmählich an Kaliber ab (siehe Fig. 5, 6, 7), sodass es in der Höhe des Acusticuskerns nur noch aus einer kleinen Zahl von Fasern besteht, die in der Höhe des Hypoglossus ganz verschwinden. Niemals konnten wir beobachten, dass dieses Bündel bis ins Rückenmark hinabstieg.“

Wenn wir die von Pavlow citierten Fig. 4, 5, 6, 7 betrachten und sie mit den Fig. 1, 2 und 3 vergleichen, so bemerken wir deutlich, dass die Fasern des Fasciculus praedorsalis, während sie in den ersten drei Figuren dicht unter dem ventralen Rande des hinteren Längsbündels liegen, vom Trochleariskern ab deutlich in bogenförmigem Verlaufe eine immer mehr ventrale Lage gewinnen, bis man schliesslich in der dem Niveau des Acusticuskerns entsprechenden Figur die wenigen

noch übrigen degenerierten Fasern ganz ventral in der Mitte zwischen dem Boden des vierten Ventrikels und den Pyramiden findet.

Aus allen diesen Tatsachen kann man schliessen, „dass der Fasciculus praedorsalis oder sublongitudinalis aus mehreren Fasersystemen besteht, die in verschiedenen Teilen der vorderen Vierhügel, von den proximalsten bis zu den distalsten, von den dorso-medialen bis zu den lateralen entspringen, und, je nach ihrer Funktion, in mehr oder weniger distalen Abschnitten des Hirnstamms und des Myelencephalon endigen, und dass speziell die von den proximal-lateralen Teilen der vorderen Vierhügel kommenden Fasern es sind, die sich, zum geringeren Teile ungekreuzt, zum grösseren Teile nach Dekussation in der dorsalen Partie der Meynert'schen Kreuzung mit den Wurzelfasern des Oculomotorius vereinigen.

Alles berechtigt uns ferner zu der Annahme, dass diese Fasern schliesslich im Ganglion ciliare endigen, und dass sie das centrale Neuron der für den Pupillarreflex dienenden anatomischen Bahnen darstellen.

Diese Auffassung der anatomischen Bahnen für den Pupillarreflex erklärt eine Reihe von Einwänden und verschiedene Experimentalergebnisse, die sich auf dem Boden der oben citierten zahlreichen Anschauungen nicht deuten liessen, und nicht nur dies allein, sie steht auch in vollkommener Uebereinstimmung mit den bisher feststehenden anatomischen Tatsachen betreffs der Reflexbahnen im allgemeinen und der Funktion der vorderen Vierhügel im besonderen.

Pavlov schliesst aus seinen Versuchen am Kaninchen auf eine vollständige Kreuzung des Fasciculus praedorsalis. In gleichem Sinne spricht sich van Gehuchten, der an der Forelle arbeitete, aus. Held dagegen, und später Collier und Buzzard, die ihre Studien an Affen machten, nehmen auch ungekreuzte Fasern im Fasciculus praedorsalis an, wie ich sie bei meinen Untersuchungen am Menschen- und Macacusgehirn beobachtete.

Diese Tatsachen würden einen Widerspruch zu enthalten scheinen, wenn nicht die physiologische Bedeutung, die ich dem Fasciculus praedorsalis zuschreibe, eine ausreichende Erklärung gäbe. Schon Bach beobachtete, dass „bei Vögeln sich nur die belichtete Pupille kontrahiert.“ Dieses Fehlen der konsensuellen Reaktion ist bei allen Tieren mit getrennten Gesichtsfeldern festzustellen. Daher sagt Bach: Da bei den Vögeln die Opticuskreuzung eine totale ist, so müsste sich, wenn die alte Lehre, dass eine direkte Verbindung zwischen Opticus und Oculomotoriuskern vorhanden ist, richtig wäre, die gekreuzte Pupille kontrahieren. Das umgekehrte tatsächliche Verhalten wird ganz erklärlich, wenn die Bahnen für die Pupillen sich an

irgend einer anderen Stelle kreuzen. Bach verlegt diese Kreuzung in die Decussatio lemnisci, wir haben aber gesehen, wie wenig Anhang die hiermit notwendig in Verband stehende Hypothese dieses Autors (Centrum für den Pupillenreflex im Halsmark) gefunden hat.

Durch die Verlegung des Pupillenreflexcentrums in den vorderen kleinzelligen Oculomotoriuskern wird der oben erwähnte Einwand nicht im Geringsten widerlegt, wie auch Bach hervorhebt.

Vollständig erledigt wird der Einwurf jedoch durch meine Annahme, dass die Kreuzung der Pupillenbahnen in der praedorsalen Kreuzung erfolgt. Da der Fasciculus praedorsalis sich bei Säugetieren mit getrennten Gesichtsfeldern total kreuzt, so wird um so mehr bei den Vögeln diese Kreuzung eine totale sein, während bei Säugetieren mit teilweise zusammenfallenden Gesichtsfeldern und mit konsensueller Lichtreaktion Held, Collier, Buzzard und ich neben den gekreuzten auch ungekreuzte Fasern beobachtet haben.

Auf diese Weise erklären die anatomischen Tatsachen die physiologischen Beobachtungen und werden andererseits durch diese in ein neues Licht gestellt.

Nichts spricht ferner mehr für die Hypothese eines Pupillencentrums in den vorderen Vierhügeln als die oben erwähnten elektrischen Reizungsversuche Bernheimer's, die übrigens mit den Versuchsergebnissen Angelucci's und anderen schon zitierten übereinstimmen.

Die Tatsache, dass auf einseitige Zerstörung der vorderen Oculomotoriuskerne Pupillenlähmung eintritt, gestattet noch nicht zu schliessen, dass diese Kerne die Centren für die Pupille darstellen. Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass man, um die vorderen Kerne zu erreichen, alle darüberliegenden Schichten der vorderen Vierhügel von oben bis unten zerstören muss und dass man daher auch alle Folgen einer solchen Zerstörung zu berücksichtigen hat.

Selbst wenn wir alle Einzelheiten der Versuche Bernheimer's als richtig annehmen — und ich möchte dies nicht unbedingt im Hinblick auf die ganze Schwierigkeit einer gleichzeitigen Prüfung der beiderseitigen Pupillenreaktion, eine Schwierigkeit, die sicher gerade bei Affen noch grösser ist, worauf schon Ferrier und Turner hingewiesen haben —, so hätte sich Bernheimer noch immer mit den drei folgenden Einwänden Bach's auseinandersetzen¹⁾:

1. Die direkte Pupillenreaktion ist stärker als die indirekte.
2. Dem Vorkommen einer einseitigen Reflexlähmung
3. die Zahl der zu den vorderen Vierhügeln verlaufenden Pupillenfasern des Opticus steht in umgekehrtem Verhältnis zur Stärke der Pupillenreaktion.

¹⁾ Vergl. Marina: l. c. S. 9–10.

Alle diese Einwürfe Bach's zusammen mit dem schon besprochenen sind so überzeugend, dass sie zu dem Schlusse zwingen: „Wenn die vorderen Kerne die Pupillencentren sind, so können die Verbindungen zwischen diesen Kernen und den Pupillen nur direkte sein, da nie jemand gekreuzte Wurzelfasern von den vorderen Kernen in den Oculomotoriusstamm hat eintreten sehen.“

Dagegen postulieren alle anatomischen und besonders alle klinischen Beobachtungen in gleicher Weise, dass die ableitenden Bahnen für den Pupillarreflex nicht nur, wie Edinger will, ungekreuzte und gekreuzte, sondern, wie wir hinzufügen, hauptsächlich gekreuzte sind. Nimmt man nun die dritte These Bach's wörtlich: „die Zahl der zu den vorderen Vierhügeln verlaufenden Pupillenfasern des Opticus steht in umgekehrtem Verhältnis zur Stärke der Pupillenreaktion“ und nimmt man eine direkte Verbindung zwischen Opticus und Oculomotoriuskernen an, wie Bernheimer sie behauptet, so führt der Satz Bach's zu einem anatomischen und physiologischen Paradoxon.

Wenn wir jedoch, in Uebereinstimmung mit den anatomischen Tatsachen die Beobachtungen Bach's dahin ergänzen, dass wir sagen: „die Zahl der Pupillenfasern des Opticus, die zu dem gleichseitigen vorderen Vierhügel gehen, steht in umgekehrtem Verhältnis zu der Stärke der Pupillenreaktion,“ so wird alles erklärt.

Ich brauche hier nicht noch einmal die Ergebnisse der Experimente und der anatomischen Untersuchungen zur Begründung dieses Schlusses anzuführen; sie sind schon an anderer Stelle dieser Arbeit mitgeteilt. Es ist jetzt bewiesen, dass die Pupillenfasern des Opticus, die zu den vorderen Vierhügeln verlaufen grösstenteils gekreuzt, nur zum geringen Teile ungekreuzt verlaufen. Die oben citierte Behauptung Bach's ist daher richtig, wenn man nur die Beziehung der Pupille zum Vierhügel der gleichen Seite im Auge hat. Berücksichtigt man jedoch in gebührender Weise die hauptsächlichsten Verbindungen, nämlich die gekreuzten, so ist die These Bach's nicht mehr haltbar. Man muss vielmehr sagen: „die Zahl der zu dem gekreuzten Vierhügel verlaufenden Pupillenfasern des Opticus steht in direktem Verhältnis zur Stärke der Pupillenreaktion.“

Wenn ich zu diesem allen noch meine eigenen Schlüsse beifügen darf, so darf ich hoffen, die vorliegenden Tatsachen erklärt zu haben:

1. Der Pupillarreflex ist in erster Linie abhängig vom gekreuzten vorderen Vierhügel; von diesem geht ein Bündel ab, das sich in der Dekussation der prä dorsalen Bündel kreuzt und zum Ganglion ciliare verläuft. Die ungekreuzten Netzhaut-, Vierhügel- und Vierhügel-Ciliarganglion-Bahnen kommen erst an

zweiter Stelle in Betracht, da sie bedeutend weniger zahlreich sind.

2. Die direkte Pupillenreaktion ist stärker als die indirekte. Der rechte Pupillarreflex z. B. steht vorwiegend in Beziehung zum linken Vierhügel sowohl bezüglich der zuführenden wie der ableitenden Bahnen; der linke Vierhügel entsendet aber auch ungekreuzte Fasern zum linken Ciliarganglion und demzufolge zur linken Iris, während die rechte Iris auch noch vom rechten Vierhügel abhängig ist. So wird also ein Lichtreiz, der von der rechten Retina kommt, in erster Linie den linken Vierhügel, in zweiter Linie auch den rechten Vierhügel (ungekreuzte Pupillenfasern) erregen. Diese Erregung pflanzt sich vom linken Vierhügel hauptsächlich zur rechten Iris fort, wohin auch die Erregung einiger Zellen des rechten Vierhügels gelangt, während auf die linke Iris nur ein kleiner Restteil der Erregung des linken Vierhügels und die unbedeutende Erregung des rechten Vierhügels durch das gekreuzte Prädorsalbündel wirkt.

3. das Vorkommen einer einseitigen Reflexlähmung.

Wenn die Ciliarnerven und das Ganglion ciliare einer Seite vollständig degenerieren, so wird die Reflexlähmung total sein; degeneriert das Vierhügel-Ciliarganglion-Neuron, so wird die Lähmung auf einer Seite bedeutend stärker sein, doch wird auch die Pupillarreaktion des gekreuzten Auges leiden müssen. Mit Bezug auf die Netzhaut-Vierhügel-Bahnen verweise ich auf das über die letzte Arbeit Bernheimer's Gesagte.

4. Nach medianer Längsdurchschneidung bleibt die konsensuelle Reaktion bestehen (Bernheimer).

Der mediane Längsschnitt trifft vollständig und ausschliesslich das gekreuzte Netzhaut-Vierhügelbündel (Henschen und Dejerine). Die ungekreuzten Fasern bleiben intakt. Das Bestehenbleiben der konsensuellen Reaktion erklärt sich aus zwei Gründen:

1. Weil z. B. von der rechten Retina Erregungen zum rechten Vierhügel gelangen (ungekreuztes Bündel), der seinerseits mit beiden Sphincteren in Verbindung steht.

2. Weil die zum rechten Vierhügel gelangenden Erregungen sich durch die grosse Kommissur des Mittelhirndaches auf den linken Vierhügel fortpflanzen können, da die Fasern der grossen Dachkommissur grösstenteils aus Zellen entspringen, welche ebenfalls mit Opticusendigungen in Verbindung stehen¹⁾.

Schliesslich erklärt sich auch der „Vorstellungsreflex von Piltz“ bei meiner Auffassung ganz leicht:

„Die Gratiolet'schen Sehstrahlungen enthalten gleichzeitig corticofugale und corticopetale Fasern. Die ersteren

¹⁾ Edinger, l. c. S. 127.

entspringen aus grossen Pyramidenzellen der Occipitalrinde und haben ihre Endverzweigung in der grauen Substanz des äusseren Kniehöckers, des Pulvinar, des vorderen Vierhügels und im centralen Grau des Aquaeducts¹⁾. Ebenso heisst es bei Probst²⁾: „Sehsphärenfasern ziehen in den Arm des vorderen Zweihügels. Vom vorderen Zweihügelarm ziehen die Rinden-Zweihügelfasern einerseits in das dünne Stratum zonale des vorderen Zweihügels, dessen unteren Teil sie bilden, andererseits zum oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels, von wo aus diese Fasern sich im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels aufsplittern. Einzelne Fasern ziehen sowohl von den Zonalfasern des vorderen Zweihügels als vom oberflächlichen Mark desselben über die Mittellinie auf die andere Seite. Die gleichseitigen Rinden-Zweihügelverbindungen sind so überwiegend, dass man sie fast für die einzigen halten muss.“

Demzufolge kann bei Individuen, deren Gesichtssinn sehr erregbar ist, die Vorstellung eines dunklen Gegenstandes hemmend auf die Rinden-Zweihügel-Sehneurone wirken, und die Vorstellung eines weissen oder hellen Gegenstandes. (z. B. einer im Lichte glänzenden Fontaine) dieselben Neurone erregen; die Hemmung bzw. Erregung würde von den vorderen Vierhügeln durch das praedorsale Bündel zum Ganglion ciliare und weiter zur Iris gelangen. So wird im ersten Fall Erweiterung, im zweiten Fall Verengung des Sphincter iridis eintreten

Vergleiche ich schliesslich meine Auffassung mit den allgemeinen anatomischen und physiologischen Anschauungen, so ist die Uebereinstimmung nicht weniger vollständig.

Unter diesem Gesichtspunkt verliert auch die schon von mir zitierte Bemerkung Kölliker's an Bedeutung. Dieser geniale Autor hatte darauf hingewiesen, dass der glattfaserige Sphincter iridis insofern eine Ausnahme im ganzen tierischen Organismus bildet, als er von einem Cerebrospinalnerven innerviert wird. Die neuerdings dem Ganglion ciliare zugeschriebene Funktion jedoch, sowie ferner der Verlauf der Vierhügelciliarganglionfasern lassen uns in dieser Tatsache keine Abweichung von der Regel sehen: die Fasern für den Sphincter iridis verlaufen nur auf einer Strecke ihres Weges im Stamm des Oculomotorius, ihr Ursprung und ihre Endigung sind ganz von ihm getrennt. Sie endigen um Zellen, die nach den letzten Untersuchungen sympathischer Natur sind. Sie entspringen von Zellen der vorderen Vierhügel, die bei den Säugetieren und noch mehr beim Menschen allmählich ihre höhere perceptive Funktion fast ganz verloren haben, um zu Reflexcentren herabzusinken.

Meine Auffassungsweise der Dinge kehrt einfach zu dem allgemeinen Reflexschema zurück. Wir brauchen nicht, wie wir es bei v. Gehuchten fanden, eine komplizierte Kette von

¹⁾ Dejerine, l. c. Bd. II, S. 421.

²⁾ Probst, l. c.

wenigstens vier Neuronen anzunehmen, um den Pupillarreflex zu erklären (1. Netzhaut — Vierhügel, 2. Vierhügel — Oculomotoriuskern, 3. Oculomotoriuskern — Ganglion ciliare, 4. Ganglion ciliare — Iris), sondern die Bahn besteht wie bei allen anderen spinalen und bulbären Reflexen aus drei Abschnitten, einem centripetalen, einem centrifugalen und einem Verbindungsneuron, nämlich: 1. Netzhaut — Vierhügel, 2. Vierhügel — Ganglion ciliare, 3. Ganglion ciliare — Iris.

Noch ein anderer, zwar teleologischer, aber deshalb nicht weniger naheliegender Einwurf fällt hiermit fort: dass nämlich Kerne für Reflexbewegungen (die vorderen kleinzelligen Kerne) in so naher örtlicher Beziehung zu Kernen für ausschliesslich willkürliche Bewegungen (Hauptkerne des Oculomotorius) stehen.

Wenn ich jetzt zurückblicke, so glaube ich, dass meine sorgfältigen und wiederholten anatomischen Beobachtungen, die Kritik der anderen Anschauungen, die einfache Erklärung zahlreicher Tatsachen und die innere Uebereinstimmung meiner Anschauung mir die Berechtigung zu der Behauptung geben, dass die von mir gezogenen Schlüsse richtig sind. Weitere Beobachtungen werden sie, so hoffe ich, unanfechtbar machen.

Nachtrag.

Fibrae rectae mediales. Trotz der Meinung einiger Autoren, die sie als nicht zu den Oculomotorii gehörig betrachten, teile ich auf Grund meiner Untersuchungen vollständig die Ansicht von Siemerling und Boedeker¹⁾, welche „an der Zugehörigkeit dieser Fasern zu den Oculomotoriuswurzeln keinen Zweifel hegen“.

Ich muss schliesslich noch die Aufmerksamkeit auf einen wichtigen anamnestischen Punkt lenken, der sich in der Geschichte des ersten Kranken (Pantano) findet. Dieser hatte seit seiner Jugend eine leichte Ptoſis gezeigt, die sich nach der wahrscheinlich anzunehmenden syphilitischen Infektion verschlimmerte, da sich mehr und mehr das Bild einer chronischen Ophthalmoplegie entwickelte, worauf tabische Erscheinungen und unzweifelhafte Symptome einer *Dementia paralytica* folgten.

Es ist hier nicht der Ort, mich über eine gegenwärtig in der Neuro-pathologie und Psychiatrie aktuelle Frage zu verbreiten. Sicher aber stützt der von mir berichtete Fall in deutlicher Weise die Anschauung, die immer mehr an Boden gewinnt: die progressive Paralyse und die *Tabes* sind nicht ausschliesslich Folgen der Syphilis. Zu ihrer Entwicklung bedarf es vor allen Dingen einer Prädisposition, in zweiter Linie zahlreicher das Nervensystem schädigender Ursachen (Infektionen, Intoxikationen, Strapazen u. s. w.), drittens schliesslich eines Etwas, das uns bis heute vollkommen unbekannt ist.

¹⁾ Siemerling und Boedeker, l. c. S. 751.

Gehirngewichte¹⁾.

Haliaeetus albicilla, frisch 17,5 g.
*Nycticebus javanicus*²⁾, kurze Härtung in 10proc. Formol 9,1 g.
Nycticebus javanicus, ebenso 7,8 g.

Kaninchen, sämtlich frisch gewogen.

erwachsen	Körpergewicht	2338 g	Hirngew.	11,4	Rückenm.	6,5
(incl. Gehirn)						
A.	12½ täg.ig	.	224	.	3,66	0,56
(Augen offen)						
B.	10½ täg.ig	.	148	.	3,08	0,43
(Augen geschlossen)						
C.	8½ täg.ig	.	102	.	2,72	0,36
D.	7½ täg.ig	.	138	.	2,62	0,33
(auffällig gross)						
E.	5½ täg.ig	.	61	.	2,02	0,25
F.	1½ täg.ig	.	38,3	.	1,33	0,175
G.	½ täg.ig	.	41	.	1,18	0,155
Embryonen von 30 Tagen			Hirngewicht:	0,98; 1,0; 1,05; 1,15; 1,13; 1,15		
Embryo von 29 Tagen			Körpergewicht	45 g	Hirngew.	1,29
"			"	43 g	"	1,23
"			"	39 g	"	1,15
(Rückenm. 0,15)						

Die Tiere A—G stammen aus einem Wurf. Das absolute Hirn- und Rückenmarksgewicht des erwachsenen Tieres ist ungewöhnlich hoch, obwohl das Tier keiner besonderen Rasse angehörte. Interessant ist, dass bei dem Tier D, welches seinen Geschwistern in der allgemeinen Ernährung weit vorauseilte, das Hirn- und Rückenmarksgewicht bei Weitem nicht in gleichem Masse vorausgeilt ist. Auch eine andere Thatsache scheint mir bemerkenswert, dass bei dem 8½ und 10½ tägigen Tier C und B der Opticus schon deutlich weiss ist, obwohl die Augen noch geschlossen sind. Sehr bemerkenswert ist auch, dass der Lobulus petrosus erst allmählich in eine Knochenkapsel eingeschlossen wird. Erst bei dem 10½ tägigen Tier B ist diese Einschliessung einigermaßen deutlich. Auf das gesetzmässige relative Verhalten der drei Gewichte im Lauf der Entwicklung einzugehen, reicht das Material noch lange nicht aus. Ziehen.

Therapeutisches.

Schwab hat in sechs Fällen von **Trigeminusneuralgie** das extirpierte Ganglion Gasseri mikroskopisch untersucht und stets ziemlich zahlreiche pathologisch veränderte Zellen gefunden. Er betrachtet diese Veränderungen nicht als die Ursache der Neuralgie, wohl aber das Ganglion als den anatomischen Sitz der Schmerzanfälle. (Journ. of nerv. and ment. disease u. Annals of surgery.)

Collins hat aus der Litteratur 70 Fälle von **Rückenmarksgeschwülsten** (darunter 35 aus dem Dorsalteil) zusammengestellt. Von diesen wurden 30 operiert, während in 44 die Operation indiziert gewesen war. In 12 Fällen war der Erfolg der Operation vollständig, in acht Fällen partiell. In 21 Fällen wurde die Geschwulst pathologisch-anatomisch untersucht: vier Fibrome, 12 Sarkome etc. Vgl. die umfangreichere Statistik von Allen Starr und von Schlesinger. (Journ. of nerv. and ment. disease.)

¹⁾ Im Januarheft S. 78 hat sich bei Angabe des Hirngewichts von *Aquila chrysaetos* ein Druckfehler eingeschlichen: es muss heissen 17,1 g statt 16,1 g.

²⁾ Die Artbestimmung ist nicht ganz sicher.

Aus dem 56. Report of the Commissioners in Lunacy June 1902 ist die allgemeine erhebliche Zunahme der Todesfälle an „Dysenterie“ in Irrenanstalten hervorzuheben. Ueber verdächtige Diarrhoen soll künftig eine spezielle Statistik stattfinden. (Journ. of ment. sc.) Hierzu sei bemerkt, dass eine solche Statistik selbstverständlich auch eine bakteriologische Untersuchung erheischt, da die Dysenteriefälle unter sich sehr verschieden sind. Ich habe in den letzten zwei Jahren verschiedene klinisch verdächtige Fälle bakteriologisch untersuchen lassen. Dabei ergab sich namentlich die interessante Tatsache, dass auch die Kruse'schen Pseudodysenteriebazillen nicht stets die angeblich charakteristische Trübung der Bouillon hervorrufen. In einem von Düsseldorf näher beschriebenen Fall (Dementia paralytica) waren die Bouillonkulturen des Pseudodysenteriebazillus nicht von den Bazillen der epidemischen Dysenterie zu unterscheiden, während das sonstige Verhalten bestimmt für Pseudodysenterie sprach (keine, resp. sehr geringe agglutinierende Wirkung des Serums eines gegen epidemische Dysenterie immunisierten Pferdes). Z.

Buchanzeige.

H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Zweite Auflage. Wien 1902. A. Hölder.

Das viele Gute, das über O.'s rühmlichst bekanntes Werk zu sagen ist, ist schon in den Besprechungen der ersten Auflage zum Ausdruck gekommen. Die jetzt vorliegende zweite Auflage der „Gehirnswülste“ entspricht in der Anlage genau der ersten, ist aber durch äusserst penibel gesammeltes und gesichtetes Tatsachenmaterial beträchtlich erweitert. Ausserdem ist die Zahl der Abbildungen von 14 auf 32 vermehrt worden. Was seit dem Erscheinen der ersten Auflage (1896) an neuen Gesichtspunkten in der Lehre von den Hirngeschwülsten zutage getreten ist, entstammt im wesentlichen den modernen hirnchirurgischen Erfahrungen. Speziell sind es die Publikationen v. Bergmann's, aus denen O. Neues schöpft sowohl für die Hirndrucktheorie, wie vor allem für den Abschnitt „Therapie“, welch letzterer jedoch nicht unwesentlich auch durch eigene Erfahrungen des Autors bereichert wird.

Sehr erwünscht wäre, wenn die nächste Auflage des vorzüglichen Handbuches mit einem speciellen alphabetischen Index versehen würde. Neumann-Karlsruhe.

Personalien und Tagesnachrichten.

Eine interessante Diskussion über die forensischen Beziehungen der Geisteskrankheiten in England fand in der Novemberversammlung der Med. Psych. Ass. of Great Brit. and Ireland statt. Der ausführliche Bericht jetzt im Journ. of ment. science (Jan. 1903) vor.

In Kiel hat sich Dr. Raëcke als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie habilitiert, in Modena Dr. R. Brugia, in Moskau Dr. Bajénow.

Dr. J. T. Borda, in Buenos Ayres ist zum a. o. Professor ernannt.

Prof. Hitzig in Halle ist bis Ende September beurlaubt und wird dann definitiv in den Ruhestand treten.

Prof. Bumm in München ist erkrankt und kann keine Vorlesungen halten. Mit seiner Vertretung ist Priv.-Doz. Dr. Hans Gudden betraut.

(Aus der Kgl. Universitätspoliklinik des Prof. C. Wernicke in Breslau.)

Der afasische Symptomenkomplex.

Von

Dr. E. STORCH,

Privatdozent für Psychiatrie.

Durch Broca ist die Lehre von der physiologischen Verschiedenheit der verschiedenen Hirnrindengebiete zuerst begründet worden. Ihren weiteren Ausbau erfuhr sie durch die Arbeiten eines Fritsch, Hitzig, Munk, Goltz im letzten Drittel des verflossenen Jahrhunderts.

Es kann heute infolge dieser Arbeiten als sichergestellt gelten, dass wir in der Hirnrinde motorische und sensible Zentren zu unterscheiden haben, wenschon letztere noch keineswegs für jedes Sinnesorgan ihrer Lage nach mit wünschenswerter Genauigkeit bekannt sind. In den motorischen Zentren haben wir demnach ein physiologisches Neuronsystem zu suchen, dessen Erregung Muskelkontraktionen erzeugt, und dessen einzelne Teile verschiedenen Bewegungsmechanismen vorstehen. Bewegen wir also willkürlich unseren Arm oder unseren Kopf, so müssen wir schliessen, dass diese verschiedenen Willensakte durch verschiedene Stellen des motorischen Grosshirnrindensystems sich nach aussen entladen.

Wenn das Geschmackszentrum in der Hirnrinde zerstört ist, hört unsere Fähigkeit, Geschmacksempfindungen zu haben, auf. Wir müssen also folgern, dass in diesem Geschmackszentrum ein Neuronsystem gelegen ist, dessen Erregung unser Bewusstsein mit einer Geschmacksempfindung beantwortet. So viel verschiedene Geschmacksempfindungen der einzelne kennt, so vieler Erregungen ist dieses geistliche Neuronsystem der Grosshirnrinde fähig. Ein anderes physiologisches Neuronsystem, dessen Erregung uns als Lichtempfindung zum Bewusstsein kommt, ist im optischen Zentrum gelegen, wieder ein anderes im akustischen u. s. w. Wir können also eine ganze Zahl solch sinnlicher Neuronsysteme in der Hirnrinde unterscheiden. Jedes derselben vermittelt unserem Bewusstsein eine ganz bestimmte Art von Empfindungen, deren Verwandtschaft uns unmittelbar bewusst ist. Während die Feststellung der anatomischen Verhältnisse dieser Neuronsysteme, ihre Lokalisation in der Hirnrinde, Aufgabe der klinischen und pathologisch-anatomischen

Forschung ist, gehört die Erkenntnis der Verschiedenheiten und Gemeinsamkeiten unserer Empfindungen, die Aufstellung eines natürlichen Systems, derselben, der Psychologie an.

Mit der Aufstellung gesonderter motorischer und sensorischer Rindenfelder nun ist zwar der Nachweis erbracht, dass gewisse Bestandteile unserer Bewusstseinserscheinungen an die Unversehrtheit ganz bestimmter Rindenterritorien geknüpft sind. Ueberlegen wir uns jedoch recht, dass die sensiblen und motorischen Zentren nichts sind als Endstätten unserer Sinnesnerven und erste Ursprünge der Bewegungsnerven, so begreifen wir, dass wir über die Lokalisation von wirklichen Bewusstseinserscheinungen nicht viel mehr wissen als vor dieser Entdeckung. Die betreffenden Zentren bilden ja nur die Eingangspforte für die unser Bewusstsein beeinflussenden Sinnesreize einerseits, nicht anders als die Sinnesorgane selbst, und das Handwerkszeug unseres Willens andererseits, nicht anders als die Muskeln unseres Körpers.

Diese Rindenzentren sind die Einlass- und Auslasspforten eines innersten Befestigungsgürtels, deren Kenntnis uns nichts von dem verrät, was im Inneren der Festung geschieht. Wissen wir nun auch von welchen Stellen der Hirnrinde die verschiedenen Sinnesreize ausstrahlen und durch welche Stellen der Wille passieren muss, um unsere Muskeln in Tätigkeit zu versetzen, so wissen wir über die Lokalisation der Empfindungen, Vorstellungen und Willensakte im Gehirn selbst darum nicht mehr, als vor der Sicherung dieser hirnphysiologischen Erfahrungen, zu der Zeit, als uns nur die Aussentore der Festung, die Sinnesorgane und Muskeln selbst, bekannt waren.

Es waren ganz vorzugsweise die klinischen und anatomischen Erfahrungen über die Afasie, welche unsere Anschauungen über die Lokalisation der verschiedenen Bewusstseinsvorgänge begründeten. Im Jahre 1874 erschien die Wernicke'sche Arbeit „Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis“¹⁾. Was diese Arbeit zum Eckstein der gesamten Grosshirn-Physiologie und Pathologie stempelt, auf dem alle späteren Betrachtungen und Untersuchungen über die Bewusstseinserscheinungen als Funktion der Hirntätigkeit fussen, ist weniger die klinische Bestimmung der sensorischen Afasie der motorischen gegenüber. Die sensorische Afasie als eigenartigen Symptomenkomplex hatte 1869 schon Bastian beschrieben. Es ist vielmehr der Umstand, dass W. aus der für die sensorische Afasie charakteristischen Rindenläsion, die er als erster beschrieb, die Rolle erkannte, welche der ersten linken Temporalwindung beim Sprechen und Verstehen zukommt, dass er mit Hilfe der psychologischen Analyse die gleichartige Zusammensetzung unserer lokomotorischen wie phonetischen Willkürbewegungen aus zwei

¹⁾ In „Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystemes“ unter der Ueberschrift „Der afasische Symptomenkomplex“. Berlin 1893.

Teilvorgängen, der sensorischen und motorischen Komponente, nachwies, und damit erst eine klinische Funktionsprüfung einzelner Rindenteile ermöglichte.

Dieses von W. geschaffene technische Rüstzeug zur Untersuchung der Funktion einzelner Hirnrindenteile vermehrte sehr bald unsere Kenntnisse von den afasischen Erscheinungen in überraschender Weise. Hierbei zeigte sich dann, dass diese Afasielehre zur Erklärung aller Tatsachen nicht ausreichte. Besonders die Erscheinungen der Alexie und Agrafie mit oder ohne Afasie gaben zu Erörterungen über die Bedeutung der verschiedenen Sprachzentra Anlass, die zu keiner Einigung führten. Welche Rolle spielt beim Schreiben und Lesen das motorische, welche das sensorische Sprachzentrum, kommen hierbei noch andere Zentra, etwa optische, taktile oder motorische Buchstabenzentra, also Ablagerungsstätten von Buchstabenerinnerungen, in Betracht? All diese Fragen suchte man an der Hand einzelner pathologischer Beobachtungen zu lösen, indem man, soweit man auch im einzelnen von der Wernicke'schen Theorie sich entfernte, doch in allem Wesentlichen auf ihrem Boden stehen blieb. Immer ging man von der Voraussetzung aus, dass die Zentren als Sitz von Vorstellungen, an bestimmten Stellen des Grosshirns lokalisiert, durch Leitungsbahnen mit einander verbunden seien, deren Erregung für das Bewusstsein nichts Neues hinzubrächte. Würden diese Associationsbahnen fehlen, würde es aber möglich sein, dass eine Erregung eines Zentrums gleichzeitig, z. B. auf dem Wege der Induktion, eine Erregung eines anderen Zentrums erzeugte, so würde nach dieser Theorie in unserem Bewusstsein nichts fehlen. Mit anderen Worten: es ist heute die allgemein angenommene Anschauung der Gehirnpathologen, dass die nervöse Erregung der Associationsbahnen keine neuen Elemente für unser Bewusstsein schafft, sondern nur irgendwie schon in verschiedenen Sinnesenergien gelegene Bewusstseinsdaten zu einer Einheit verschmilzt. Sehe ich eine Rose, so wird das optische Zentrum erregt, die hier gelegene optische Vorstellung der Rose wird geweckt, die nervöse Welle strahlt auf den Associationsbahnen nach dem taktilen Zentrum, nach dem osmischen aus, hier die anderen Teilvorstellungen belebend, und das Resultat ist, dass ich beim Sehen der Rose zugleich weiss, wie sie riecht, und wie sie sich anfühlt. Wie gesagt fehlten die Associationsbahnen, könnte mir aber zu gleicher Zeit mit dem optischen auch der taktile und osmische Reiz übermittelt werden, so wäre alles in meinem Bewusstsein, was so bei dem optischen Reiz allein in ihm auftaucht. Die Associations-tätigkeit an sich vermehrt die Bewusstseins-elemente nach dieser Theorie nicht.

W. glaubte nun mit seiner Zerlegung der Sprachfunktion in die motorische und sensorische Sprachvorstellung bis zu den psychischen Elementen vorgedrungen zu sein. „Es ist nirgends, „so nahe bei dem behandelten Gebiete die Versuchung dazu lag,

„über die einfachste, wohl kaum noch ernstlich anzufechtende Hypothese hinausgegangen worden, nach welcher dem zentralen Ende jedes Nervenfadens die Rolle eines psychischen Elementes zugeteilt ist. (p. 66. l. c.)

Das aber ist m. E. gerade die Frage, die einer eingehenden Prüfung bedürftig ist, ob die psychologische Studie, der wir die W.'sche Theorie der Afasie verdanken, wirklich die Bewusstseinserscheinungen, die beim Sprechen in Betracht kommen, in ihre Elemente zergliedert hat. Sind uns diese Elemente wirklich bekannt, so müssen wir alle sprachlichen Verschiedenheiten aus der verschiedenen Beteiligung der an sich unveränderlichen Elemente darstellen können.

Aber hier treffen wir zunächst auf die Frage, was ist ein Bewusstseinsselement? Statt einer Definition, will ich versuchen durch einzelne Beispiele eine Vorstellung davon zu erwecken. Jeder Mann wird zugeben, dass das Orange eine Empfindung ist, welche sowohl mit Gelb wie mit Rot verwandt ist. Es ist eine Mischempfindung, und die verschiedenen Orangetöne unterscheiden sich dadurch, dass in ihnen beide Grundempfindungen in verschiedenem Verhältnis vorhanden sind. Orange und Rot sind also vergleichbar miteinander, weil beiden Empfindungen etwas gemeinsam ist. Nimmt das dem Rot und Orange gemeinsame Empfindungsmoment im Orange immer mehr zu, so werden schliesslich beide Empfindungen identisch. Die Vergleichbarkeit beider Empfindungen beruht also offenbar darauf, dass die objektive Orangefarbe in dem optischen Zentrum zwei Formen der Erregung erzeugt, die wir jede für sich als Rot und Gelb kennen. Diese selbst sind, vorausgesetzt dass sie wirklich reine Farbenempfindungen sind, nicht mehr der Farbe nach vergleichbar. Rot und Gelb sind einfach verschieden, beziehungslos; und solcher mit einander unvergleichbarer Farbenempfindungen haben wir vier. Rot-Grün, Blau-Gelb.

Diese besondere Stellung der vier Grundfarben zeigt sich auch in Folgendem. Ordne ich die Farben in bekannter Weise: Rot — Orange — Gelb — Gelbgrün — Grün — Grünblau — Blau — Blaurot auf einem Kreise an, und fasse drei benachbarte Farbentöne ins Auge, so empfinde ich stets, dass der mittlere alles enthält, was in seinen Nachbarn, nur in einem anderen Verhältnisse gemischt, auch vorhanden ist. Nur an vier Stellen des Farbkreises ist das anders, eben dort, wo die reinen Grundfarben liegen. Das Gelb empfinde ich als ein Einfaches, das keine Spur von Grün oder Rot enthält, wie die benachbarten Farbentöne.

Verdient die Empfindung einer Grundfarbe nun den Namen eines psychischen Elementes? Ausser den farbigen, kenne ich auch farblose Lichtempfindungen. Aber obgleich Weiss und Farbe in der angedeuteten Richtung durchaus unvergleichbar sind, obgleich Rot, Orange oder Grün dem reinen Weiss oder Schwarz gleich nahe oder fern stehen, sind alle Lichtempfin-

dungen nach einer ganz bestimmten Richtung, nach ihrer Helligkeit vergleichbar. Keine Farbe erreicht die Helligkeit des reinen Weiss, das satte Gelb ist heller als das satte Blau usw. Wächst die Helligkeit einer Farbe so wird sie, ohne dass sich der Charakter der Farbenempfindung ändert immer blasser, schliesslich weiss; nimmt die Helligkeit dauernd ab, so geht sie allmählich in Schwarz über. Bei einem ganz bestimmten Mischungsverhältnis der farblosen Helligkeitsempfindung mit jener Empfindungskomponente, die eben den farbigen Charakter bedingt, liegt die gesättigte Farbe.

Obgleich wir nun diese Komponente an sich nicht kennen, müssen wir doch schliessen, dass ihr im optischen Neuronsystem eine besondere Erregungsform entspricht, die aber, um sich zu entwickeln, schon die der Weissempfindung entsprechende Erregung voraussetzt. Nehmen wir also an, es gäbe den vier Grundfarben gemäss vier Modifikationen der als Weissempfindung bewussten Haupttätigkeit des optischen Rindensystemes, so können wir als besondere Ursachen dieser vier Modifikationen vier besondere Formen der Energie setzen. Welches auch immer die Ursache für die Tätigkeit des optischen Neuronsystemes sein mag, diese selbst besteht immer nur in einem Zusammenwirken der Hauptenergie, welche für uns Helligkeit bedeutet, mit den vier den Grundfarbenempfindungen entsprechenden Energieen.

Es ist nun bekannt, dass immer, wenn sich die Grün- mit der Rotempfindung mischt, das Resultat eine Auslöschung der farbigen Komponente bedeutet. Diese zwei Energieen verhalten sich also wie + und —, wie die entgegengesetzten Phasen einer und derselben wellenförmigen Schwingungsform. Sie verkörpern die zwei gegensätzlichen Zustände einer und derselben bipolaren Energie. Demzufolge fehlt uns auch die Vorstellung einer Mischempfindung aus Grün und Rot. Dasselbe gilt für Blau und Gelb, für Weiss und Schwarz.

Das optische Neuronsystem verhält sich also den unendlich vielen Schwingungsformen des Lichtäthers gegenüber ähnlich wie drei verschieden gestimmte Stimmgabeln bei der rauschenden Musik eines Orchesters. Wie diese reagirt es nur mit drei verschiedenen Schwingungsformen, welches auch immer die anregende Ursache sein mag. Alle Verschiedenheiten unserer Lichtempfindung hängen davon ab, in welcher Stärke die drei Energieformen kinetisch werden.

Die drei Energieformen sind die psychischen Elemente unserer Lichtempfindungen. Nur eine dieser elementaren Gehirnenergien, welche uns als farblose Helligkeit bewusst wird, kennen wir als selbständige Bewusstseinserscheinung. Die beiden anderen setzen das Vorhandensein dieser einen voraus, und sind infolge davon an sich nicht vorstellbar. Bei den Empfindungen der gesättigten vier Grundfarben tritt zu der Weiss-Schwarzempfindung nur eine einzige der farbigen Komponenten in grösstmöglicher Intensität. Jede übrige Farbenempfindung

setzt eine Kinese aller drei psychischen Elementarenergien in einem bestimmten Intensitätsverhältnis voraus.¹⁾

Wir gelangen also zum Begriff des psychischen Elementes und der psychischen Elementarenergie, indem wir bei ähnlichen Bewusstseinserscheinungen prüfen, in welchen Richtungen sie vergleichbar sind. Jede Vergleichbarkeit beruht auf einem gemeinsamen Vorgang im Bewusstsein, einem Hirnprozess, der in beiden Vergleichsobjekten eine Rolle spielt. Es ist keineswegs nötig, dass die zentrale Elementarenergie, welche den unserem jeweiligen Bewusstseinszustande entsprechenden Hirnprozess modifiziert, an sich als Bewusstseinserscheinung denkbar ist, wie wir das in unserem Beispiele der drei Elementarenergien des optischen Neuronsystems kennen lernten. Die Elementarenergie, welche die einfache Helligkeitsempfindung zur Farbenempfindung macht, ist als solche nicht vorstellbar, sie wirkt immer nur modifizierend auf die Kinese der Schwarz-Weiss-Energie ein. Wohl aber verrät sich eine solche Elementarenergie bei der psychologischen Analyse dadurch, dass ihr in unserem Bewusstsein ein untrügliches Gefühl für eine ganz eigenartige Verwandtschaft oder Vergleichbarkeit entspricht.²⁾

Niemals aber beruht der jeweilige Bewusstseinszustand auf der Erregung (Kinese) einer einzigen solchen Elementarenergie. Auch die Empfindung der farblosen Helligkeit kennen wir nicht an sich, sondern nur in Verbindung mit einem räumlichen Moment.

Was Licht ist, muss irgendwie räumlich sein, vor uns, oder um uns, oder auch in uns, z. B. in unserem Kopfe. Und was für die Lichtempfindungen gilt, gilt in gleicher Weise für alle sinnlichen Qualitäten. Jede Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs-, Tast- oder Gesichtsempfindung besitzt ein räumliches Moment. In seiner einfachsten Form tritt es uns bei den Geruchs- und Gehörsempfindungen als mehr weniger bestimmte Richtungs- vorstellung entgegen. Eine Richtungs- vorstellung als solche aber kennen wir nicht, sie verbindet sich stets mit der Vorstellung einer Entfernung auf dieser Richtung, einer linearen Raum- grösse. Jede, auch die komplizierteste Raumvorstellung lässt

¹⁾ Beim Daltonisten ist das optische Rindensystem nur zweier qualitativ verschiedener Erregungen fähig, beim total Farbenblinden nur einer.

²⁾ Wie der Physiker für die verschiedenen Erscheinungen der Aussenwelt verschiedene äussere Energien annimmt, die er sich als Bewegungszustände bestimmter Medien versinnlicht, als Wellenschwingungen der Luft, der Stoffmolekeln, des Weltäthers, so müssen wir für unsere verschiedenen Bewusstseinserscheinungen, für die Licht-, Wärme-, Schall- Empfindung verschiedene materielle Prozesse in der Hirnrinde setzen. Jeder Bewusstseinsvorgang würde sich demnach aus einer grossen Zahl elementarer Modifikationen des cerebralen Stoffwechsels zusammensetzen, wie sie z. B. auch als Folge von Sinnesreizen entstehen. Zwei sich aufhebende Vorstellungen, z. B. die der Richtung + a und - a, oder zwei sich aufhebende Empfindungen, z. B. Rot Grün, würden als Assimilation und Dissimilation zu deuten sein, und könnten sehr wohl durch das Bild einer Wellenbewegung von entgegengesetzter Phase veranschaulicht werden.

sich auflösen in eine grössere oder kleinere Zahl von Richtungs- und Grössenvorstellungen. Vermittelt mir die Gehörswahrnehmung eines Tones nur eine einzige solche Richtungs- und Entfernungsvorstellung, so erhalte ich durch Tast- und Gesichtssinn auf einmal stets eine grosse Menge derselben. Aber ob dieses räumliche Moment der Wahrnehmung (*τα νοεα* des Aristoteles) in mein Bewusstsein tritt in Verbindung mit dieser oder jener sinnlichen Qualität, immer erscheint es mir als eine wesensgleiche Bewusstseinserscheinung. Eine Holzkugel, die ich in meiner Hand nur fühle, erweckt in mir dieselbe räumliche Vorstellung, wie wenn ich sie sehe; und fühle und sehe ich sie zugleich, so ist das räumliche Moment beider Wahrnehmungen identisch. Wenn wir nun auf Grund klinischer und pathologischer Erfahrungen für sicher annehmen dürfen, dass das taktile und optische Grosshirnrindensystem an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde gelegen ist, so dürfen wir für den einen Bewusstseinsvorgang, für die Erweckung der gleichen räumlichen Vorstellung, nicht die verschiedene materielle Erregung dieser verschiedenen pathopsychischen Neurongruppen verantwortlich machen, sondern sind geradezu gezwungen, der gleichen Bewusstseinserscheinung den gleichen Erregungsvorgang in der Hirnrinde unterzuschreiben. Wir müssen schliessen, dass die verschiedenen energetischen Vorgänge in den verschiedenen pathopsychischen Neuronsystemen ihre Erregung auf ein neues physiologisches System fortzupflanzen vermögen, dessen Tätigkeit für unser Bewusstsein die Raumvorstellung bedeutet. Die Gesamtheit dieser raumvorstellenden Ganglienzellen bezeichnete ich als stereopsychisches Feld, jede einzelne als Stereon.

Ist nun die Erregung der Stereone von allen Sinnesfeldern aus möglich, so müssen diese mit allen pathopsychischen Neuronen, sei es direkt, sei es indirekt, durch Vermittelung von Schaltzellen, in Verbindung stehen. Das stereopsychische Feld ist demnach als ein über den grössten Teil der Hirnrinde ausgebreitetes Associationssystem zu betrachten. Für unser Bewusstsein aber bedeutet seine Erregung keineswegs eine einfache Summation von Bewusstseinsbestandteilen, sondern sie erhebt erst die einzelnen in den pathopsychischen Feldern vorhandenen Kombinationen psychischer Elemente zu einer Bewusstseinserscheinung, zu der sinnlich belebten Vorstellung des Objektes im Raum. Erst dadurch, dass ich den Duft der Rose aus derselben Richtung rieche, in welcher ich die rote Farbe der Blüte sehe und die Zartheit der Blätter fühle, erhalten die verschiedenen psychopathischen Energien einen Bewusstseinswert, werden zum Objekt. Erst dadurch, dass alle sinnlichen Reize ein identisches räumliches Moment, die Räumlichkeit meines Körpers, als Bewusstseinswert der stereopsychischen Erregung liefern, fühle ich mich als Einheit der Aussenwelt gegenüber.

Es ist hiernach unzweifelhaft, dass die Raumvorstellung sich auf besonderen psychischen Elementen aufbaut, dass das

stereopsychische Neuronsystem auf die pathopsychischen Energieformen mit nur ihm eigenen energetischen Zuständen antwortet. Wie jeder Reiz, wie beschaffen er auch immer sei, wofern er nur das optische Rindensystem zu erregen vermag, in diesem immer nur eine Kinese der ihm eigenen 3 Elementar-energien erzeugt, so erzeugt jeder adäquate Reiz im stereopsychischen Felde immer nur eine Kinese der ihm eigenen Energien. Adäquate Reize für das stereopsychische Feld aber sind alle möglichen pathopsychischen Vorgänge.

Wir wollen zunächst untersuchen, wieviel stereopsychische Elementarenergien in unseren Raumvorstellungen sich kund geben. Vorher aber müssen wir uns über die Beziehungen klar werden, welche die Entfernungs- oder lineare Grössenvorstellung der Richtungs- vorstellung gegenüber einnimmt. Sehen wir in einer Richtung ein Licht, dessen Helligkeit bald zu-, bald abnimmt, so ist es klar, dass bei einer Zunahme des Lichtreizes auch die Kinese jener optischen Elementarenergie, die für uns farblose Helligkeit bedeutet, zunimmt. Diese Erregung im optischen Neuronsystem aber ist ein adäquater Reiz des stereopsychischen Feldes. Aendert sich nur die Stärke, nicht aber die Art dieses adäquaten Reizes, so kann sich auch nur die Stärke, aber nicht die Form der durch ihn erzeugten stereopsychischen Erregung verändern. Die Richtung, in der wir das Licht sehen, verändert sich nicht, wohl aber, wenn das Licht dasselbe bleibt, die Entfernung, in welcher wir es uns vorstellen. Das Licht nähert sich nur bei Helligkeitszunahme, es entfernt sich bei Abnahme der Helligkeit.

Ganz ebenso verhält es sich, wenn der adäquate Reiz für die Stereopsyche in einem anderen Sinnesfelde quantitativ geändert wird; man denke z. B. an den pfeifenden Ton einer Flintenkugel, an das Heranbrausen eines Eisenbahnzuges, u. s. w., oder auch an Geruchsempfindungen.

Zu demselben Ergebnis gelangen wir durch eine Analyse unserer Willkürbewegungen. Will ich das Endglied meines Daumens beugen, so ist, wenn ich andere Bewegungen ausschliesse, die Richtung, in der die Bewegung stattfinden soll, unveränderlich; nicht aber die Grösse dieser Bewegung. Je grösser die Wegvorstellung ist, desto grösser ist die Energie einer ganz bestimmten unveränderlichen Muskelinnervation. Ursache dieser quantitativen Innervationsveränderung ist aber die stereopsychische Erregung, welche für unser Bewusstsein nicht eine Veränderung der Richtung, sondern eine solche der auf ihr vorgestellten Weggrösse bedeutet. Diese stereopsychische Erregung ist aber ein adäquater Reiz für die motorischen Hirnrindenzellen, welche den in Rede stehenden Bewegungsmechanismus beherrschen. Eine rein quantitative Aenderung dieses adäquaten Reizes für das motorische Rindensystem allein ist imstande, in diesem selbst eine rein quantitative Veränderung der Erregung zu bewirken.

Jede Richtungsvorstellung entspricht also einer nur ihr eigentümlichen stereopsychischen Schwingungsform, welche Intensitätsschwankungen unterliegt. Die Intensität dieser Erregung aber oder die in dieser Erregung wirksame Menge kinetischer Energie entspricht der linearen auf dieser Richtung vorgestellten Grösse.

Halten wir uns an ein aus der Physik geläufiges Bild, so können wir für jede Richtungsvorstellung und für jede besondere Form stereopsychischer Erregung eine Wellenbewegung von bestimmter Form setzen, von der Amplitude dieser Welle wäre die Grössenvorstellung bestimmt.

Da es unendlich viele räumliche Formvorstellungen giebt, muss es auch unendlich viele stereopsychische Schwingungsarten geben. Da aber alle diese Formen zusammengesetzt sind aus Richtungen und auf ihnen gedachten Grössen, so lässt sich die einer bestimmten Formvorstellung, z. B. der des Würfels, entsprechende stereopsychische Erregung als Resultante aus einer Zahl einfacherer Wellen auffassen, deren jede einer Richtungsvorstellung angehört. Immerhin blieben gemäss den unendlich vielen Richtungen im Raume unendlich viele stereopsychische Wellenformen übrig, und es ist die Frage, ob diese sich auf eine kleinere Zahl elementarer Schwingungsformen zurückführen lassen, ähnlich wie etwa die unendlich mannigfachen Farbenempfindungen sich aus drei psychischen Elementen zusammensetzen.

Diese Frage lässt sich am besten durch eine Analyse der Willkürbewegungen beantworten. Jeder Wille zu einer Bewegung enthält zwei räumliche Vorstellungen, eine, welche sich auf den zu bewegenden Körperteil bezieht, und eine welche den zu beschreibenden Weg bestimmt. Ein und dieselbe Wegvorstellung, z. B. die des Kreises, kann ich durch jeden Körperteil verwirklichen. Dieser einen Wegvorstellung entspricht natürlich eine einzige stereopsychische Erregung, die dieselbe ist ob ich meinen Kopf, meinen Fuss oder meine Augen bewegen will. Ebenso natürlich aber entspricht der Vorstellung verschiedener zu bewogender Körperteile auch eine Besonderheit dieses die Wegvorstellung verkörpernden stereopsychischen Prozesses. Will ich den Fuss bewegen, so strömt die Nervenenergie der Stereopsyche auf die die Fussmuskulatur beherrschenden Neurone des motorischen Rindensystemes ab, will ich die Hand bewegen, auf das motorische Handzentrum. Wenn wir uns denken, dass die stereopsychische Energie nach dem Orte des geringsten Widerstandes abfliesst, so würde die Vorstellung des zu bewogenden Körperteiles die Leitungswiderstände gerade nach dem motorischen Zentrum dieses herabsetzen.

Es ist nach dem Vorhergesagten wohl kaum nötig darauf hinzuweisen, dass das motorische Neuronsystem der Hirnrinde nicht zum stereopsychischen Felde gehört, dass seine Erregung für unser Bewusstsein eine Raumvorstellung nicht bedeutet. Die einzige Funktion der motorischen Rindenneurone, die wir kennen,

und die z. B. bei epileptischen Krämpfen oder bei elektrischer Reizung der motorischen Zone bei erloschenem Bewusstsein in höchster Intensität sich zeigt, ist es Muskelkontraktionen auszulösen. Ohne dass eine Innervation dieser motorischen Rindenzellen erfolge, treten aber in unser Bewusstsein alle möglichen Bewegungsvorstellungen, sobald ein anderer unsere Glieder passiv bewegt.

Da aber der stereopsychische Vorgang einer Wegvorstellung als Vorstufe einer Muskelaktion für die motorischen Rindeneurone einen adäquaten Reiz bildet, so müssen die Stereone mit ihnen in leitender Verbindung stehen. Artikulieren die Stereone also einerseits mit den pathopsychischen Systemen durch ihre Dendriten, so artikulieren ihre Neuriten, sei es unmittelbar, sei es durch Vermittelung von Schaltzellen mit den motorischen Rindenneuronen.

Nehmen wir nun an, der stereopsychische Vorgang sei so beschaffen, dass er im Focus für die Bewegung des rechten Daumenendgliedes den geringsten Leitungswiderstand findet. Diesem stereopsychischen Vorgange entspricht in unserem Bewusstsein der Wille das Daumenendglied zu bewegen. In diesem motorischen Focus für das Daumenendglied nun sind nur zwei einander entgegengesetzte Erregungsformen möglich, dem Beugungs- und Streckungsmechanismus gemäss. Beide zugleich, in gleicher Intensität erregt, heben sich auf, vernichten sich ebenso, wie die gleichzeitige Kinese der Gelb- und Blauenergie im optischen System. Sie bilden die beiden entgegengesetzten Zustände einer cerebralen Elementarenergie, die positive und negative Phase einer Wellenbewegung. Dieser der Form nach stets gleichen Erregung im motorischen Focus, geht nun ein und dieselbe Form stereopsychischer Erregung als Innervationsvorstufe voraus, der Wille das Daumenendglied in einer oder der entgegengesetzten Richtung zu bewegen. Diese eine stereopsychische Erregungsform lässt nur Intensitätsunterschiede zu, die sich im Bewusstsein als einfach-unendliche Mannigfaltigkeit von Grössenvorstellungen spiegelt.

Will ich den rechten Zeigefinger allein im Grundgelenke bewegen, so ist der geringste Widerstand für den Abfluss der stereopsychischen Erregung nach den motorischen Rindenneuronen hin gelegen, welche die Muskeln dieses Gelenkes beherrschen. In diesem Focus sind zwei von einander unabhängige Bewegungsmechanismen, die Beugung-Streckung und die An- und Abziehung vertreten. Jeder adäquate Reiz in diesem Focus kann nur eine Kinese der beiden hier schlummernden cerebralen Energieen bewirken; der eine Mechanismus kann mit der Intensität x , der andere mit y innerviert werden. Hat x irgend einen positiven oder negativen Wert, während $y = 0$ ist, so erfolgt einfache Beugung oder Streckung ohne Seitwärtsbewegung, und der Bewusstseinswert der stereopsychischen Vorstufe dieser Innervation ist die Vorstellung der reinen Beugung. Will ich andererseits

eine reine Spreizung ausführen, so wird nur die andere Energie des Focus erregt. während $x = 0$ bleibt.

Will ich aber eine Bewegung in einer der unendlich vielen Zwischenrichtungen ausführen, so werden dadurch beide Erregungsformen des Focus aktiv, in einem der möglichen Verhältnisse $x : y$. Jedem solchen Verhältnisse $x : y$ entspricht die Vorstellung einer Richtung, der Gesamtintensität $x + y$ die Vorstellung von der Grösse der Bewegung. Durchläuft z. B. das Verhältnis $x : y$ alle möglichen Werte, während $x + y$ unverändert bleibt, so erfolgt eine willkürliche Kreisbewegung.

Diese zwei im Focus eines Fingergrundgelenkes verkörperten cerebralen Elementarenergien würden also zur Darstellung aller ebenen Wegvorstellungen genügen, und sie in Tätigkeit zu versetzen würden zwei stereopsychische Elementarenergien ausreichen.

Will ich aber mit der Zeigefingerspitze eine körperliche Form beschreiben, z. B. zunächst einen frontalen, dann einen horizontalen Kreis, so muss zum mindesten noch ein dritter von den beiden andern unabhängiger Bewegungsmechanismus, z. B. der der Beugung Streckung der zwei Endglieder mit innerviert werden. Durch diese drei von einander unabhängigen Bewegungskräfte aber ist jede räumliche Wegvorstellung zu verwirklichen, so dass wir für jede Raumvorstellung mit der Annahme dreier stereopsychischer Elementarenergien zulangen. Will ich einen Buchstaben mit dem Finger schreiben, so wird das Handzentrum in jedem Zeiteilchen durch eine bestimmte Kombination dieser drei Energien erregt, will ich ihn mit dem Fusse schreiben, so erregen dieselben Kombinationen in der gleichen zeitlichen Aufeinanderfolge das motorische Beinzentrum. Alle diese Kombinationen auf einmal bilden eine zwar sehr komplizierte, aber doch auf der Kinese dreier Grundkräfte beruhenden stereopsychischen Erregung, und bilden die objektive Seite einer Buchstabenvorstellung, die in gleicher Weise in mein Bewusstsein tritt, ob ich den Buchstaben sehe, oder ob er mir auf die Haut geschrieben wird, oder ob ich ihn durch Abtasten erkenne.¹⁾

Keine dieser drei stereopsychischen Elementarenergien ist an und für sich vorstellbar. So lange wir bei Bewusstsein sind, strömen den Sinnesfeldern der Hirnrinde auf den Bahnen der sensiblen Nerven Erregungen zu, welche ihrerseits für die Stereopsyche einen adäquaten Reiz bilden. Die kombinierte Kinese der drei stereopsychischen Elementarenergien, welche so mittelbar durch Sinnesreize in unserer Hirnrinde unterhalten wird, bedeutet für unser Bewusstsein die Vorstellung des nach unserem Körper orientierten Raumes mit seinen drei Hauptrichtungen:

¹⁾ Es ist hieraus ohne Weiteres zu ersehen, warum wir gewisse Raumvorstellungen a priori haben und bevorzugen: Die gerade Linie, die Ebene, den Kreis, die Kugel, den rechten Winkel etc.

Oben-Unten, Rechts-Links und Vorne-Hinten. Das Bewusstsein dieser Hauptrichtungen besteht nur dadurch, dass wir unseren Körper sinnlich wahrnehmen, dass wir fühlen, wo unser Kopf, unsere Gliedmassen sich befinden, und dass alle die verschiedenen Sinnesreize im stereopsychischen Felde dieselbe Form der Erregung erzeugen. Taucht in dem leeren Gesichtsfelde ein leuchtender Punkt auf, so modifiziert er diese stereopsychische Erregung, ins Bewusstsein tritt die Vorstellung eines Punktes im Raum, der eben seiner Lage nach durch seine Beziehungen zu den drei Hauptrichtungen bestimmt ist, da er eine gewisse Entfernung von der Horizontal-, Sagittal- und Frontalebene besitzt.

Diesen Raum, als Bewusstseinswert der ständig durch Sinnesreize unterhaltenen spezifischen Erregung im stereopsychischen Neuronsystem, nenne ich im Gegensatze zu dem Raume des Mathematikers, dessen Koordinaten beliebig zu den drei Hauptrichtungen gelegen sind, den praktischen Raum. (Mach's empirischer Raum.) Die räumlichen Komponenten unserer Wahrnehmungen, Vorstellungen und Willensakte bestehen immer nur durch ihre Beziehungen zu diesem praktischen Raum, sind physiologisch gesprochen immer nur Modifikationen der fortwährend durch Sinnesreize unterhaltenen stereopsychischen Erregung. Ohne diese giebt es keinen Raum, kein Bewusstsein überhaupt, und wenn wir glauben, dass die Aussenwelt mit all ihren Eigenschaften auch ohne unser Bewusstsein besteht, so vergessen wir, dass wir dabei eine Vorstellung im praktischen Raume benötigen, die auf Sinnesreizen sich aufbaut.

Ich habe bisher den Ausdruck Vorstellung häufig in einer nicht ganz landläufigen Bedeutung verwendet, wenn ich von der räumlichen Vorstellung als einer Komponente der Objektwahrnehmung sprach. Unter Vorstellung versteht man gewöhnlich das, was von der Objektwahrnehmung zurückbleibt, und gelegentlich aus allen möglichen Ursachen wieder ins Bewusstsein tritt. Ausgeschlossen ist unter diesen Ursachen nur die nochmalige sinnliche Wahrnehmung. Wenn ich ein Objekt, z. B. einen Baum soeben optisch wahrgenommen habe, und schliesse nunmehr die Augen, so kann ich die Vorstellung dieses Baumes nach Belieben festhalten, sie taucht später wieder in mir auf, wenn ich durch irgend einen Umstand an den Baum erinnert werde. Ich kann sie jedesmal festhalten oder auch aus meinem Bewusstsein entfernen, dadurch dass ich an etwas anderes denke.

Aus welchen Bewusstseins-elementen besteht nun diese Vorstellung, und wie haben wir uns den Hirnprozess zu denken, dessen subjektive Begleiterscheinung sie ist? In dem Augenblicke, wo ich die Augen schliesse, verschwinden aus meinem Bewusstsein die während der Wahrnehmung vorhandenen sinnlichen Eigenschaften. Ich kann mir noch so lebhaft die grüne Farbe der Blätter vorstellen, ich finde nichts in meinem Bewusstsein, was mit der Grünempfindung selbst vergleichbar wäre. Die lebhafteste Vorstellung dieser Farbe ist durchaus etwas

anderes als die sinnliche Empfindung des blassesten Grün. Es muss wohl dieses Erinnerungsvermögen an sinnliche Empfindungen grossen individuellen Schwankungen unterliegen, wie die psychologische Literatur zu erweisen scheint, doch bin ich von Leuten, deren Beobachtungsgabe eine gute ist, auch wenn sie sich eines lebhaften sinnlichen Vorstellungsvermögens erfreuten, stets versichert worden, dass zwischen Vorstellung einer sinnlichen Empfindung und dieser selbst ein qualitativer und nicht ein quantitativer Unterschied bestände.

Daraus würde zu folgern sein, dass die Vorstellung nicht eine Wiederholung der durch Sinnesreize erzeugten pathopsychischen Erregung ist, sondern auf anderen Hirnprozessen beruht.

Anders aber steht es mit der räumlichen Komponente der Vorstellung. Ich wüsste in der Tat keinen wesentlichen Unterschied in dem räumlichen Momente der Objektwahrnehmung und Vorstellung anzugeben. Dieselben Beziehungen, die der gesehene Baum zu den 3 Hauptrichtungen des Baumes zeigt, und welche seinen Ort und seine Form bestimmen, besitzt auch der bloß vorgestellte. Die räumliche Komponente der Wahrnehmung besteht aber ebenso wie die der Vorstellung in einer Modifikation der durch unsere Körperempfindungen unterhaltenen stereopsychischen Erregung. Jede räumliche Vorstellung erfolgt im praktischen Raum, setzt also das Bestehen pathopsychischer Prozesse voraus. Nur in der Bestimmtheit unterscheiden sich beide räumlichen Momente. Der gesehene Baum hat seinen unveränderlichen Platz im Raum, seine unveränderliche Gestalt. Die bloße Vorstellung des Ortes dagegen ist zwar in jedem Zeitteilchen auch eine ganz bestimmte, kann aber in aufeinanderfolgenden Zeitteilchen eine verschiedene sein. Aber auch das macht keinen wesentlichen Unterschied. Wenn ich eine Lerche in der Luft singen höre, so ist das räumliche Moment dieser Gehörswahrnehmung viel unbestimmter noch, als wenn ich mir den Ort, an welchem ich sie soeben gesehen habe, bloß vorstelle. Wie das räumliche Moment der Wahrnehmung sich aus Grössenvorstellungen auf den drei Hauptrichtungen des praktischen Raumes aufbaut, so auch das der nicht sinnlich gestützten Vorstellung. Jede Raumvorstellung ist ein dreidimensionales Gebilde und beruht auf der Kinese der 3 stereopsychischen Elementarenergien. Wenn nun eine solche Kinese, je häufiger sie als Bestandteil einer sinnlichen Wahrnehmung auftritt, desto leichter und vollkommener auch ohne den zugehörigen Sinnesreiz erfolgt, d. h. wenn wir Erinnerungen an unsere Raumwahrnehmungen sammeln, so müssen wir schliessen, dass jede Objektwahrnehmung dauernde Spuren in dem stereopsychischen Felde zurücklassen, derart, dass eine Prädisposition der Stereopsyche für schon dagewesene Kinesen erzeugt wird.

Wir pflegen oft, wenn wir uns einen Gegenstand recht lebhaft vorstellen wollen, — Schriftzüge auf einer schwarzen

Tafel, die Kegelkugel z. B. — diese Formen durch Bewegungen des Kopfes, der Hand uns zu verdeutlichen. Solche Bewegungen geben Sinnesreize für unsere Gelenknerven ab, welche nunmehr die zunächst nur als Vorstellungskomponente bewusste Raumform sinnlich beleben, zur räumlichen Komponente der Bewegungswahrnehmung machen. Dieser Zweck wird noch vollkommener erreicht, wenn wir die betreffenden Formen aufzeichnen und so das räumliche Moment in seiner Vollständigkeit durch optische Reize beleben.

Aus diesen Gründen aber die räumlichen Vorstellungen in optische, taktile, kinästhetische u. s. w. zu unterscheiden und in den verschiedenen Sinnesfeldern zu lokalisieren, geht nicht an. Sie sind lediglich eine Funktion des stereopsychischen Feldes, und hier, d. h. so ziemlich in der ganzen Grosshirnrinde, sind sie lokalisiert.

Dass dieses räumliche Moment der Vorstellung, ebenso wie der Wahrnehmung, die bei weitem wichtigsten Daten unseres Bewusstseins liefert, dass auf ihm z. B. das Wiedererkennen von Gegenständen fast ausschliesslich beruht, geht daraus hervor, dass uns einfache Strichzeichnungen, farblose Photographien, Portraits in Röteln oder Blau durchaus zum Erkennen genügen, und deswegen unterlasse ich es hier, die Erinnerungsbilder der rein sinnlichen Wahrnehmungsbestandteile weiter zu untersuchen. Ganz zweifellos aber sind unsere Willkürbewegungen in letzter Linie ausschliesslich durch das räumliche Moment unserer Vorstellungen gesetzmässig bestimmt.

Ehe wir zur Analyse unserer Sprache übergehen, müssen wir uns noch kurz mit dem Hirnmechanismus unserer Willkürbewegungen befassen. Wodurch unterscheidet sich die einfach räumliche Kreisvorstellung von der Vorstellung der Kreisbewegung? Zerlege ich den Kreis in seine Differentiale, so dass jedes Differential einer unendlich kleinen Strecke auf einer bestimmten Richtung entspricht, so liegt dieser Vorstellung eine stereopsychische Erregung zugrunde, die als Resultante unendlich vieler Teilerregungen, jede einem Kreisdifferential entsprechend, zu betrachten ist. Keinem gebührt hierbei im Bewusstsein ein Vorzug, alle werden zu gleicher Zeit mit gleicher Deutlichkeit vorgestellt. Stellen wir uns dagegen vor, dass sich ein Punkt auf einem Kreise bewegt, so treten die räumlich benachbarten Differentiale nach einander, d. h. zeitlich benachbart mit besonderer Deutlichkeit ins Bewusstsein. Durch das Hinzutreten dieses zeitlichen Momentes, nicht aber durch die Beimengung irgend welcher sinnlichen Qualität oder deren Erinnerungsbild unterscheidet sich die Bewegungsvorstellung von der einfach räumlichen. Wir können für unsere Betrachtungen von den Verschiedenheiten, die die Vermischung des zeitlichen Momentes mit der Raumgrösse in die Bewegungsvorstellungen hineinträgt, absehen, wenn wir nur Bewegungen von gleicher Geschwindigkeit ins Auge fassen.

Wie ich schon ausführte, besteht die räumliche Komponente des Bewegungswillens aus zwei von einander zu sondernden räumlichen Vorstellungen, der des zu bewegenden Körperteiles und der des zu durchlaufenden Weges. Letztere an sich, z. B. die des Kreises, kann jede beliebige Lage im Raume haben, aber in einem bestimmten Zeitpunkt ist diese Lage immer eine ganz bestimmte. Wodurch unterscheiden sich die diesen verschiedenen Vorstellungen zu Grunde liegenden stereopsychischen Prozesse? Wenn wir bedenken, dass der Wille, den Fuss, den Kopf, den Arm im Kreise zu bewegen, zur Folge hat, dass die als Kreis bewusste stereopsychische Erregung bald auf diesen, bald auf jenen Teil des motorischen Rindensystemes abfließt, so folgt daraus, dass den verschiedenen Lagevorstellungen des Kreises irgendwie verschiedene Lokalisationen desselben Prozesses im stereopsychischen Felde entsprechen müssen. Es drängt sich hierdurch die Annahme auf, dass eigentlich jeder Teil des stereopsychischen Feldes, vielleicht jedes Stereon jede beliebige Richtungsvorstellung verkörpern kann, je nach dem Verhältnis, in welchem die drei stereopsychischen Elementarnergien in ihm kinetisch werden. Will ich also z. B. einen Kreis mit dem rechten Zeigefinger beschreiben, so ist der Lagevorstellung dieses Fingers entsprechend die stereopsychische Erregung so lokalisiert, dass sie auf die motorischen Rindenneurone der Spreizung und Beugung überfließen kann. Im ersten Augenblicke bewegt sich der Finger einem Differential der Kreisbewegung gemäss in einer Richtung, für welche ein ganz bestimmtes Innervationsverhältnis der beiden Mechanismen $x : y$ charakteristisch ist. Im nächsten Wegdifferential erfolgt die Bewegung unter der Herrschaft einer anderen Richtungsvorstellung. Die Form der Erregung der mit den beiden motorischen Mechanismen artikulierenden Stereone, d. h. das Verhältnis von zwei der drei Elementarnergien ändert sich, und damit eben auch das Innervationsverhältnis der Bewegungsmechanismen; es wäre jetzt $(x - dx) : (y + dy)$, so dass $x + y = x - dx + y + dy$ ist. So verkörpern der Reihe nach die den motorischen Focus des Zeigefingergelenkes beherrschenden Stereone, die den Differentialen des Kreises entsprechenden Richtungsvorstellungen. Diese Stereone durchlaufen also nach einander alle Zustände der Erregung, die bei gleichbleibender Intensität durch Veränderung des Verhältnisses von zwei stereopsychischen Elementarnergien möglich sind. Diese verschiedenen stereopsychischen Erregungen fließen demnach aus anderen Teilen des stereopsychischen Feldes, wo sie der ruhenden Kreisvorstellung entsprechend neben einander bestehen, Differential für Differential auf die mit den erwähnten motorischen Rindenneuronen artikulierenden Stereone ab.

Würden nun gleiche Innervationsstärken jedes der beiden Mechanismen gleiche Bewegungsausschläge erzeugen, würden mit anderen Worten den wirkenden Kräften in allen Richtungen

gleiche Widerstände entgegenstehen, so würde in der Tat unter der Herrschaft der Kreisvorstellung eine vollkommene Kreisbewegung zu stande kommen. Bedenkt man, dass jeder Bewegung nach oben die Schwerkraft entgegen wirkt, jede nach unten gerichtete aber befördert, bedenkt man ferner die Formen der Gelenkflächen, die verschiedene Befestigung der Gelenkverbindungen durch Bänder, nimmt man hinzu, dass durch Reizung der Gelenknerven bei der Bewegung reflektorische Muskelinnervationen erfolgen mögen, so sieht man ein, dass die beabsichtigte Kreisbewegung nur sehr mangelhaft verwirklicht werden kann.

Wie aber auch die Form der wirklichen Bewegung ausfallen mag, sie wird infolge der durch sie erzeugten Reizung der Sinnesnerven, zum mindesten der Gelenknerven wahrgenommen, d. h. sie erzeugt eine stereopsychische Erregung, die solange von der räumlichen Komponente des Bewegungswillens abweicht, bis wir durch Uebung die gewollte Bewegung gelernt haben. Sind wir dahin gelangt, so wird in der Tat durch die Bewegungswahrnehmung genau die gleiche Erregung im stereopsychischen Felde erzeugt, welche schon im Willensplane gelegen war. Veranschaulichen wir uns diesen Vorgang durch das Bild einer bestimmten wellenförmigen Schwingung, so würde diese nunmehr durch die bei der Bewegung stattfindenden Sinnesreize verstärkt werden, wie die Schwingungen einer Seite sich verstärken, wenn eine Stimmgabel von der Höhe ihres Eigentons angeschlagen wird.

Weicht aber die wahrgenommene Form der Bewegung von der gewollten ab, so stören sich beide Erregungen, und die Folge ist eine Verdunkelung der gewollten Vorstellung, welche, weil sie gegen unseren Willen erfolgt, als Unlust empfunden wird. Es treten also infolge der Bewegungsreize zunächst stereopsychische Vorgänge auf, welche nicht gewollt werden, die ich also beim nächsten Mal durch eine Veränderung der den Bewegungswillen begleitenden räumlichen Vorstellung zu unterdrücken suche, zu welchem Zwecke auch die Innervation neuer Bewegungsmechanismen erforderlich sein kann. Alle diese beim Einüben einer Bewegung auftretenden störenden Verhältnisse ändern aber durchaus nicht die ursprüngliche Absicht, den Zeigefinger z. B. im Kreise herumzuführen, sie werden zunächst absichtlich unterdrückt; in dem Masse aber, wie diese Absicht gelingt, d. h. in dem Masse, wie sich die durch die Bewegungsreize erzeugte stereopsychische Erregung der räumlichen Komponente des Willensplanes nähert, erfolgt die zur Unterdrückung der Störungen erforderliche Muskelinnervation mehr und mehr unbewusst. Ist die Uebung vollendet, hat das Kind z. B. geläufig schreiben gelernt, so besteht die räumliche Komponente des Schreibwillens lediglich aus den Vorstellungen gewisser Buchstabenformen und der sinnlich belebten räumlichen Vorstellung der schreibenden Hand. Infolge der Uebung ist also

die ursprünglich sehr umfangreiche stereopsychische Tätigkeit mehr und mehr einem nervösen Organe übertragen worden, dessen Tätigkeit keine subjektive Seite besitzt. Es hat sich ein nervöser Uebertragungsapparat zwischen Stereopsyche und gewissen Teilen des motorischen Rindensystemes gebildet, welcher die stereopsychischen Energien derartig auf das motorische Rindensystem verteilt, dass die gewollte Bewegung tatsächlich stattfindet.¹⁾

Dieser Uebertragungsapparat ist offenbar am vollkommensten für das motorische Zentrum der rechten Hand entwickelt. Das liegt z. T. schon an einer ererbten Anlage. Die Widerstände, welche die stereopsychischen Erregungen an den motorischen Rindenneuronen der linken Hemisphäre finden, dürften von Anfang an geringer sein, als auf der rechten Seite. Immerhin kann dieser Unterschied ursprünglich kein grosser sein, denn selbst Erwachsene vermögen sich nach Verlust des rechten Armes eine grosse Geschicklichkeit des linken zu erwerben.

Was die überwiegende Mehrzahl der Menschen zu Rechtshändern macht, ist also physiologisch gesprochen die niedere Reizschwelle der motorischen Rindenneurone in der linken Hemisphäre. Die Asymmetrie ist an sich keineswegs merkwürdiger, als die asymmetrische Entwicklung des Herzens, der Nieren, Ovarien u. s. w. Psychologisch zeigt sich diese Asymmetrie darin, dass wir zu Willenshandlungen die rechte Hand bevorzugen, oder dass wir, sobald wir mit einer Hand zugreifen wollen, unsere Aufmerksamkeit auf die rechte lenken, oder auch, dass der zweite Bestandteil der räumlichen Komponente unseres Bewegungswillens vorzugsweise die Vorstellung der rechten Hand ist.

Diese Vorstellung ist nun, so lange wir wachen, stets die räumliche Komponente einer Wahrnehmung; denn fortwährend strömen ja von der Haut und den Gelenken, meist auch von der Netzhaut Sinnesreize den pathopsychischen Systemen zu, welche die Stereopsyche erregen, und ein Teil dieser Erregung ist uns als räumliche Vorstellung unserer Hand bewusst. Wenn diese Raumvorstellung aber in unser Bewusstsein tritt, dann lenken wir, wie man sagt, die Aufmerksamkeit auf diesen Körperteil. Bewege ich also willkürlich die linke Hand, so ist die nächste Voraussetzung, dass gerade die Stereone, welche mit den Sinnesfeldern für diese Hand artikulieren, besonders leicht erregbar sind. In diesem Augenblick bin ich auf meine linke Hand aufmerksam, oder ich habe eine genaue räumliche Vorstellung von ihr. Statt dass die genannten Stereone gerade eine sehr niedrige Reizschwelle haben, kann natürlich auch der von der linken Hand ausgehende Reiz ein sehr starker sein, z. B. bei schmerzhafter Erkrankung derselben. Aber so, oder so, sobald durch Sinnes-

¹⁾ Die Rolle, welche hierbei subkortikale Zentren spielen, zu erläutern, gehört nicht hierher.

reize die räumliche Vorstellung der linken Hand in mein Bewusstsein tritt, bin ich auf sie aufmerksam und kann sie bewegen. Es kommt hierbei offenbar nur auf den stereopsychischen Vorgang an, darauf, dass die räumliche Vorstellung der Hand mit einer Bestimmtheit geweckt wird, wie sie nur in der Sinneswahrnehmung, nicht aber in der blossen, nicht sinnlich belebten Vorstellung vorhanden ist.

Ob ich aber die Hand sehe oder fühle, ist dabei gleichgültig, wie schon Beobachtungen Duchem es an Tabikern zeigen. Wenn auf irgend eine Weise eine präzise, im praktischen Raume nicht wandernde Vorstellung der linken Hand gebildet werden kann, dann hat die zugehörige stereopsychische Erregung eben jene lokalisatorische Beziehung zu den die Muskulatur der linken Hand beherrschenden Rindenneuronen.

Hieraus folgt der wichtige, neuerdings von O. Förster auf anderem Wege abgeleitete Satz, dass die Aufmerksamkeit auf einen Körperteil die Reizschwelle für die ihn beherrschenden motorischen Rindenzellen herabsetzt. Diese Herabsetzung erfolgt, wie wir sahen, durch Vermittelung der Stereopsyche.

Für die Ausführung einer Willkürbewegung ist also notwendig, erstens die stereopsychische Erregung der Wegvorstellung, zweitens die sinnlich belebte räumliche Vorstellung des zu bewegenden Körperteiles während der Dauer der Bewegung, wodurch die Wegvorstellung nochmals als räumliche Komponente der Bewegungswahrnehmung auftritt, und endlich muss ein in der Anlage zwar angeborener, für viele Einrichtungen aber durch Uebung verfeinerter Uebertragungsapparat zwischen dem stereopsychischen Felde und den motorischen Zentren vorhanden sein. Unsere ererbte Organisation bedingt seine überwiegende Ausbildung in der linken Hirnhälfte.

Wir gehen nunmehr zur Analyse der Sprache über. Die völlige Analogie zwischen der Wahrnehmung der Sprache und den Sprachbewegungen einer-, unseren räumlichen Sinneswahrnehmungen und räumlichen Bewegungen andererseits, wird unsere Untersuchungen wesentlich erleichtern.

Die Sprachwahrnehmung erfolgt im Gegensatze zu der räumlichen ganz ausschliesslich durch Vermittelung des Gehörsinnes; sie enthält daher immer das gleiche pathopsychische Moment, das auf der spezifischen Erregungsform des akustischen Neuronsystemes in der Grosshirnrinde beruht. Habe ich einen Sprachlaut gehört, d. h. ist die pathopsychische Erregung vorüber, so kann ich zu jeder Zeit ihn aussprechen, weil ich von ihm eine Vorstellung zurückbehalten habe. Diese Vorstellung ist aber keine räumliche, sie ist jedoch ebenso, wie diese für die räumlichen Bewegungen es ist, für die Sprachbewegungen gesetzmässig bestimmend. Will ich sprechen, so ist die erfolgende phonetische Muskelinnervation in allen Einzelheiten durch die Sprachvorstellung bestimmt, sie ist für die Vorstellung des A immer die nämliche und unterscheidet sich durchaus von der

unter der Vorstellung des E oder B erfolgenden Innervation. Diese phonetische Innervation ist also ebenso eine Funktion der Sprachvorstellung, wie die willkürliche Innervation bei der Öffnung des Mundes eine Funktion der Raumvorstellung ist. Da die Sprachvorstellung auch in mir vorhanden ist, ohne dass die spezifischen Energieen des akustischen Systemes sich in Kinese befinden, da sie ausserdem auch beim Hören eines Sprachlautes auftritt, ohne dass das motorische Neuronsystem der Hirnrinde in seinem die phonetische Muskulatur beherrschenden Teile innerviert ist, so dürfen wir weder die akustischen noch die motorischen Rindenzellen als Sitz der Sprachvorstellungen betrachten, sondern müssen für sie ein eigenes Neuronsystem beanspruchen, dessen Dendriten unmittelbar oder durch Vermittelung von Schaltzellen im akustischen Rindenfelde wurzeln, und dessen Neuriten ihre Erregungen unter der psychologischen Voraussetzung, dass ich sprechen will, auf gewisse Teile des motorischen Rindensystems übertragen. Dieses Neuronsystem, dessen Tätigkeit für unser Bewusstsein Sprachvorstellungen bedeutet, wurzelt also einerseits im Schläfelappen und endet anderseits in der Broca'schen Windung, wo ein Teil der die Bewegungsmechanismen des Sprachorganes innervierenden Zellen gelegen ist. Für dieses System wählte ich die Bezeichnung glossopsychisches Feld, ein einzelnes seiner anatomischen Elemente nannte ich Glosson. Für das glossopsychische Feld bildet also einmal eine bestimmte Art der Erregungen des akustischen Rindensystems einen adäquaten Reiz. Da aber der Erwachsene jeden Gegenstand, den er erkennt, und er erkennt ihn lediglich auf Grund eines stereopsychischen Vorganges, benennen kann, da jede, auch die nicht sinnlich belebte, Vorstellung eines Objektes die zugehörige Wortvorstellung wachruft, so bilden auch die stereopsychischen Erregungen adäquate Reize des glossopsychischen Feldes.

Das glossopsychische Feld lässt sich also ebenfalls als ein Uebertragungsapparat zwischen Stereopsyche und einem Teile des motorischen Rindensystemes betrachten; wir haben in ihm ein Analogon mit dem Uebertragungsapparat für das Zentrum der rechten Hand. Auch das glossopsychische Feld scheint vorzugsweise auf Grund einer erbten Anlage linksseitig entwickelt zu sein.

Endlich erwecken die Sprachvorstellungen ihrerseits räumliche Vorstellungen, d. h. glossopsychische Erregungen sind adäquate Reize des stereopsychischen Feldes. Zwischen Glossopsyche und Stereopsyche besteht eine doppelsinnige Leitung; glossopsychische Dendriten artikulieren mit stereopsychischen Neuriten und umgekehrt. Dass diese Artikulation möglicherweise durch Schaltzellen vermittelt wird, bedarf kaum besonderer Erwähnung.

Die Stellung eines Uebertragungsapparates nun, welche das glossopsychische Feld einnimmt, d. h. der Umstand, dass seine Erregung immer nur auf eine ganz bestimmte Gruppe von mo-

torischen Rindenneuronen abfließt, dass es nur wenige Bewegungsmechanismen beherrscht, verleiht den Sprachvorstellungen im Gegensatz zu den räumlichen eine sehr grosse Bestimmtheit.

Ehe ich auf die Hirnmechanik unserer Sprachvorstellungen eingehen kann, ist es notwendig, ihre Analyse bis zur Erkenntnis ihrer psychischen Elemente fortzuführen.

Unter Sprachvorstellung verstehe ich dem Sprachgebrauche gemäss das Erinnerungsbild einer akustischen Wahrnehmung, eine dauernde Veränderung im glossopsychischen Felde, welche von gewissen akustischen Reizen zurückbleibt. Das von den Gehörsreizen noch andere Erinnerungsbilder als sprachliche zurückbleiben, interessiert uns hier nicht. Die musikalischen Vorstellungen z. B. fallen für unsere Betrachtungen fort aus folgenden Gründen: 1. lehrt die Erfahrung, dass es Leute ohne jedes musikalische Gehör giebt, die überhaupt unfähig sind, Melodien anders als nach dem Rhythmus zu beurtheilen, und doch tadellos sprechen und verstehen. Sie besitzen wohl sprachliche, aber keine musikalischen Vorstellungen. Das Gegenstück bilden musikalische Idioten, die nicht sprechen, wohl aber singen lernen. Die weitgehende Unabhängigkeit beider Reihen vom Gehörsinn erregbarer Vorstellungen wird sodann durch die Tatsache beleuchtet, dass es ebensowohl Afasie ohne Amusie, wie Amusie ohne Afasie giebt.

2. Die musikalischen Beziehungen sind unserem untrüglichen Gefühl zufolge ganz anderer Art als die der Sprachlaute. Die Aehnlichkeiten zwischen den Vokalen e und a, oder u und i, zwischen den Konsonanten w, f, p, b—h, ch, k, g, j, ebenso die Verschiedenheiten sind unvergleichbar mit den musikalischen Verwandtschaften und Gegensätzen. Wir fühlen mit absoluter Sicherheit, dass es sich um ganz verschiedene Bewusstseinserscheinungen handelt, die zwar ebenso wie Farbenempfindung und Raumvorstellung durch einen gemeinsamen äusseren Reiz, auch durch die gleiche spezifische Sinnesenergie geweckt werden, aber zum grössten Teil völlig unabhängig von einander sind.

3. Betrachten wir endlich die glossopsychischen Vorstellungen als Vorstufen phonetischer Muskelinnervationen, so sehen wir, dass sämtliche musikalischen Verschiedenheiten sich verkörpern in den Bewegungsmechanismen der Stimmbandspannung. Will ich eine Melodie singen, so fliessen die glossopsychischen Erregungen auf die motorischen Rindenzellen für den Kehlkopf ab, und alle Verschiedenheiten der musikalischen Vorstellung bewirken nur eine Verschiedenheit in der Innervationsstärke der hier vertretenen Bewegungsmechanismen. Will ich dagegen ein Wort sprechen, so ist jede der darin liegenden Buchstabenvorstellungen als Vorstufe für die Innervation anderer Bewegungsmechanismen, der der Zunge und der Mundhöhle zu betrachten, und demgemäss artikuliert der Teil der Glossopsychie, welcher die Sprachvorstellungen enthält, mit anderen motorischen Rindenneuronen, hat also eine andere Lokalisation.

Aus all diesen Gründen können wir uns hier mit den Sprachvorstellungen allein befassen. Offenbar verdienen nun auch die Buchstabenlaute, welche unsere Silben und Worte zusammensetzen, nicht den Namen psychischer Elemente. Wenn ich fühle, dass das a dem o ähnlicher ist als das i oder u, so kann das nur darauf beruhen, dass in dem glossopsychischen Vorgang, der beim Hören des a und o entsteht, mehr Gemeinsames steckt, als vergleichsweise bei a und u. Ebenso muss die glossopsychische Erregung beim Hören oder Vorstellen von p, b, w, f grössere Aehnlichkeit zeigen als bei p und l oder bei p und s.

Bedenken wir nun, dass jede Buchstabenvorstellung als Vorstufe einer Innervation ganz bestimmter Bewegungsmechanismen zu betrachten ist, dass z. B. die Aehnlichkeit der Vokale den Konsonanten gegenüber sich darin äussert, dass die Vokalvorstellung den Mechanismus der Stimmbandspannung beherrscht, dass die Innervation jedes solchen phonetischen Elementarmechanismus eine besondere Kraft im glossopsychischen Felde,

eine besondere elementare Energie voraussetzt, so erkennen wir, dass die Verschiedenheit aller Buchstabenlautvorstellungen nur auf der verschiedenen Kombination einiger weniger glossopsychischer Elementarenergien beruhen kann. Erwägen wir ferner, dass gewisse dieser Vorstellungen mit einander verschmelzbar sind, o und e zu ö, u und i zu ü, a und e zu ä, andere dagegen, wie u und e, a und i, o und i, a und u gleichzeitig nicht vorgestellt werden können, so werden wir hierdurch an das Verhalten der Farben erinnert. Rot und Gelb vereinigt sich zu Orange, Gelb und Blau dagegen ist gemischt nicht vorstellbar, weil ihre Wahrnehmung auf zwei entgegengesetzten Zuständen derselben Energie beruht. Der Gedanke, dass auch bei der Wahrnehmung zweier nicht mischbarer Buchstabenlaute, a und i z. B., die gleiche Energieform, das eine Mal in positiver, das andere Mal in negativer Form, kinetisch wird, liegt also nahe genug.

Die Analyse der Buchstabenlautvorstellungen in ihre psychischen Elemente ist bisher noch nicht versucht worden. Sie würde uns erklären, warum wir unter den unendlich vielen Kombinationen der glossopsychischen Elementarenergien gerade die den 30 Buchstabenlautvorstellungen entsprechenden bevorzugen, so wie uns die Zurückführung unserer Lichtempfindungen auf die drei Elementarenergien im optischen Neuronensystem die Besonderheiten der Farbenempfindungen erklärt, oder wie uns die Analyse der Raumvorstellungen ein Verständnis dafür eröffnet, dass wir a priori gewisse Formen bevorzugen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenkrankte in Göttingen.
(Direktor: Professor Dr. Cramer.)

Beitrag zur Kenntnis der transcorticalen Aphasie.

Von

Dr. MAX BERG.

Kaum ein anderes Gebiet der Hirnpathologie hat eine so ausgedehnte Bearbeitung gefunden, wie die Lehre von der Aphasie. Trotz dieser zahlreichen Untersuchungen und Bearbeitungen ist die Lehre von den aphasischen Störungen noch lange nicht abgeschlossen, es ist deshalb jeder weitere Fall, wenn er nur genau studiert ist, willkommen zu heissen.

Seitdem die Autoren sich näher mit der Aphasiefrage beschäftigt haben, haben sie sich bemüht, die zahlreichen, in ihren klinischen Erscheinungen so verschiedenen Formen der Aphasie nicht nur klinisch in einzelne Gruppen abzugrenzen, sondern sie auch anatomisch möglichst genau zu lokalisieren. Demgegenüber macht sich aber gerade in den letzten Jahren von vielen Seiten das Bestreben geltend, sich von dieser fast zu einem Schematismus erstarrten Lehre von der Lokalisation der aphasischen Störungen mehr abzuwenden und grösseren Wert auf die associativen Vorgänge zu legen und deshalb immer

mehr die Bedeutung von Störungen im Gebiete der Assoziationsorgane für das Zustandekommen vieler Aphasieformen zu betonen.

Man nimmt jetzt allgemein für den Sprachvorgang nicht mehr eine Leistung bestimmter Sprachzentren in Anspruch, sondern man fasst denselben als einen Assoziationsprozess sehr komplizierter Natur auf. Derselbe spielt sich erstens innerhalb der Sinnescentren (der akustischen, optischen, motorischen, taktilen, kinaesthetischen, olfaktorischen etc. Centren) selbst und zweitens zwischen diesen verschiedenen Centren ab, so dass sich der Sprachmechanismus aus intra- und intercentralen Assoziationen zusammensetzt. In diesem Sinne werden zur Erklärung vieler Symptome von aphasischen Störungen funktionelle Momente herangezogen, und unter „Centrums-Aphasie“ ist nach dieser Auffassung eine Aphasie durch Läsion von Assoziationsbahnen zu verstehen, die in einem „Centrum“ genannten Knotenpunkt zusammenlaufen.

Für diese Anschauung, die einen grossen Fortschritt für die Auffassung der Aphasien bedeutet, sprach sich namentlich Freud¹⁾ aus, ferner auch Goldscheider²⁾, Moeli³⁾, Bastian⁴⁾, Sachs⁵⁾ und andere.

Goldscheider behandelte die Frage, ebenso wie auch Moeli, vom mehr psychologischen Standpunkte aus und legte besonders grosses Gewicht auf die Beziehungen des Sprachvorgangs zu den psychischen Funktionen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der simultanen und successiven Association, der Schnelligkeit der Perception, deren Störungen nach seiner Ueberzeugung eine grosse Rolle bei der Gestaltung der Aphasie spielen. Er betonte namentlich auch die Bedeutung des „zeitlichen Momentes“, worauf Grashey⁶⁾ bereits die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, und ersetzte den Ausdruck „Wortklangbilder“ durch „Wortlautfolge“, da ein gehörtes Wort aus einer zeitlichen Folge von Klängen (Geräuschen und Tönen) besteht, von denen jeder einzelne selbst ein Aggregat verschiedenartiger Empfindungen darstellt. Ferner wies Goldscheider auf die Bedeutung der Sprachbewegungsempfindungen oder Artikulationsempfindungen hin, die von grosser Wichtigkeit für die Coordination der Sprachbewegungen sind, da sie wesentlich dazu beitragen, die zum Sprechen not-

1) S. Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie. Leipzig und Wien. 1891.

2) A. Goldscheider, Ueber zentrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

3) C. Moeli, Ueber den gegenwärtigen Stand der Aphasiefrage. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

4) H. Ch. Bastian, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Aus d. Engl. übers. v. M. Urstein. Leipzig. 1902.

5) H. Sachs, Bau und Tätigkeit des Grosshirns. Breslau. 1893.

6) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 16. 1885. S. 654.

wendigen Innervationsimpulse zu regulieren. Diese Sprachbewegungsempfindungen spielen für das Bewusstsein, besonders bei dem lautlosen Sprechen, die wesentliche Rolle, wie die Bewegungsempfindungen der Hand beim Schreiben mit geschlossenen Augen.

Moeli¹⁾ vertrat hingegen die Ansicht, dass die Wortklangtätigkeit das vorherrschende Element des Wortapparates sei, und betonte nachdrücklich die Abhängigkeit der Wortbewegung von dem Wortklange.

Bei der Beurteilung dieser Frage, ob das Wortklangbild oder das Wortbewegungsbild beim geordneten Sprachmechanismus praevaliert, ist zu berücksichtigen, dass sich diese Verhältnisse bei den einzelnen Menschen individuell verschieden gestalten. Cramer²⁾, Bastian³⁾ und andere haben darauf hingewiesen, dass bei dem einen Menschen mehr die Bedeutung der Wortklangbilder, bei dem anderen mehr die Bedeutung der Wortbewegungsbilder überwiegt, je nachdem die Intensität des „akustischen Wortgedächtnisses“ oder die des „kinaesthetischen Wortgedächtnisses“ bei den einzelnen Individuen vorherrscht.

Bezüglich der strittigen Bahn, welche die bewusste Sprache einschlägt, schloss sich Goldscheider sowohl wie Moeli und Sachs der Auffassung Kussmauls⁴⁾ an, dass nämlich der Weg zum Wortbewegungsfelde über die Wortklangstätte führen müsse, weil die Sprachfunktion auf derselben Bahn ausgeübt werden müsse, auf welcher sie erlernt wurde.

Goldscheider modifizierte das Wernicke-Lichtheim'sche Schema, nachdem dieses schon durch Moeli einige Differenzierungen erfahren hatte, in der Weise, dass er statt des „Begriffscentrums“ „Begriffs-Coordinationscentren“ an die Spitze des Schemas stellte, „in welchen die aus den verschiedensten Hirnteilen stammenden Begriffselemente konfluieren“. Von diesen „Begriffs-Coordinationscentren“ ziehen Bahnen zu den verschiedenen motorischen und sensiblen Centren, (den akustischen, optischen, taktilen, olfaktorischen, gustatorischen, kinaesthetischen) die teilweise wieder unter sich in Verbindung stehen.

Die Aufstellung eines Begriffs-„Centrums“ im Sprachschema, ohne die man nicht auskommen zu können glaubte, schliesst aber immerhin die Vorstellung ein, dass der Begriff lokalisierbar sei. Schon bei konkreten Begriffen lässt sich dagegen leicht nachweisen, dass der Gesamtbegriff eine Funktion verschiedener Sinnesvorstellungen ist, erinnert sei nur an die Partialkompo-

¹⁾ l. c.

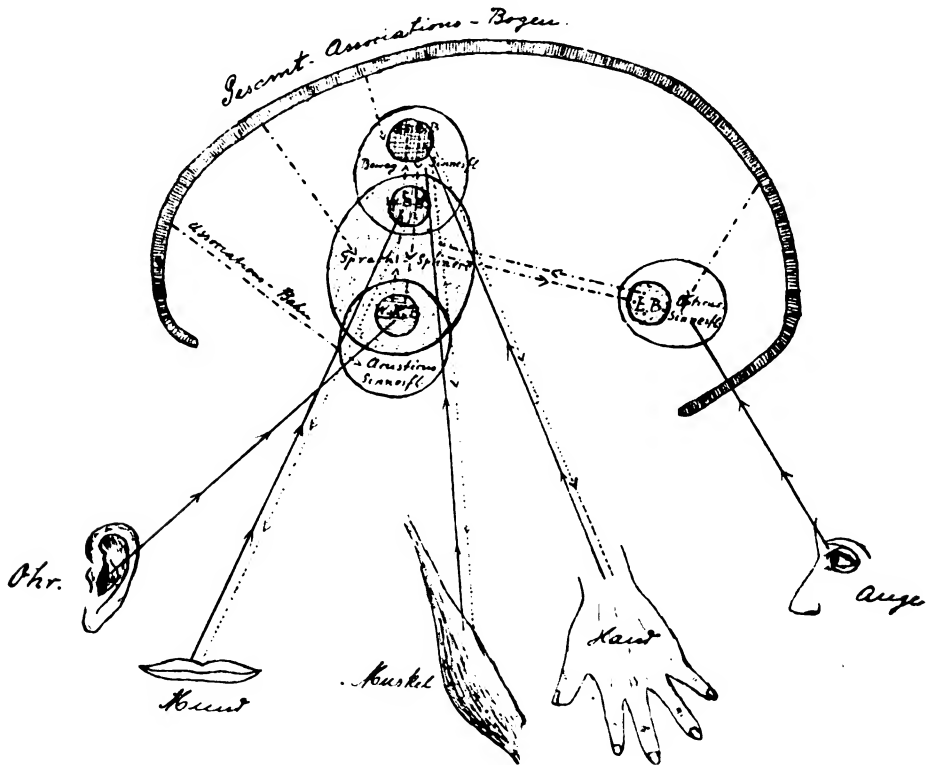
²⁾ A. Cramer, Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen, nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung der Wortklangbilder und Wortbewegungsbilder bei Gehörstäuschungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 28, 1896, S. 875.

³⁾ l. c. S. 18.

⁴⁾ A. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. v. Ziemssen's Handb. der spez. Pathol. und Therapie. Bd. XII, Anhang. Leipzig 1877 S. 183.

nenten des Begriffes „Rose“ (bekanntes Beispiel von Ziehen¹⁾). Bei abstrakten Begriffen lässt der Versuch, einen „lokalisierten“ Begriff zu formieren, noch mehr im Stiche.

Um nun den Ausdruck „Begriffszentrum“ zu umgehen und damit jedes Missverständnis zu vermeiden, hat Herr Professor Cramer für seine klinischen Demonstrationen ein Schema konstruiert, dessen Wiedergabe er mir gütigst gestattet hat.



W. K. B. = Wortklangbild. W. B. B. = Wortbewegungsbild. Sch. B. B. = Schreibungsbild. L. B. = Lesebild.

----- = Associations-Bahnen. ————— = centripetale Bahnen.
 = centrifugale Bahnen.

Da die Begriffsbildung ja als eine Leistung der gesamten Grosshirnrinde, als ein Associationsprozess komplizierter Art aufzufassen ist, so wird die Bildungsstätte der Begriffe in diesem Schema als „Gesamt-Associations-Bogen“ angedeutet. Die Beziehungen desselben zu den verschiedenen sensibeln und motorischen Sinnessphären, sowie die Beziehungen dieser zu ein-

¹⁾ Th. Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1894. S. 45.

ander und zu den entsprechenden peripheren Organen sind in dem Schema ohne weiteres verständlich. — —

Die moderne Anschauung, die für das Zustandekommen vieler Aphasieformen eine Störung des Associationsprozesses verantwortlich macht, betrifft in Sonderheit die sogen. **transcorticalen Aphasien**, die in letzter Zeit in den Vordergrund des Interesses getreten sind.

Bekanntlich versteht man unter diesen Aphasieformen die Gruppen 4 und 6 des Lichtheim'schen Schemas¹⁾, für welche Wernicke²⁾ die Namen transcorticale motorische und transcorticale sensorische Aphasie eingeführt hat. Bei denselben handelt es sich nach dem Wernicke-Lichtheim'schen Schema um eine Unterbrechung der transcorticalen Bahnen, d. h. der Associationsbahnen, welche die Verbindung zwischen der Werkstätte der Begriffe, oder nach Wernicke der Stätte der „sekundären Identifikation“, mit dem Wortklangfelde und dem Wortbewegungsfelde vermitteln. Wie man aus den Lichtheim'schen Symptomengruppen ersieht, führte zur Abgrenzung der transcorticalen motorischen und sensorischen Aphasie hauptsächlich das Verhalten des Nachsprechens, des Lautlesens, des Schreibens auf Diktat und des Kopierens, welche Funktionen nämlich gänzlich intakt bleiben können bei Aufhebung der willkürlichen mündlichen und schriftlichen Ausdrucksfähigkeit einerseits, des Verständnisses für Gesprochenes und Gelesenes andererseits.

Besonders charakteristisch ist bei fast allen Fällen transcorticaler Aphasie die Erscheinung der Paraphasie, welche gekennzeichnet ist durch das Verwecheln von Buchstaben, Silben und Worten, und durch das Verstümmeln derselben, eine Folge des Unvermögens, die Wortbilder mit ihren Vorstellungen richtig zu verknüpfen, so dass statt der sinnentsprechenden verkehrte oder ganz unverständliche Wortgebilde zum Vorschein kommen.

Der Paraphasie ist auf dem Gebiete der Schriftsprache analog die Paragraphie.

Ein bei transcorticaler Aphasie häufig beobachtetes Symptom ist auch die Echolalie, (Romberg³⁾), welche sich darin äussert, dass die Kranken Fragen wiederholen, deren Sinn sie nicht verstehen. Lichtheim⁴⁾ bezeichnete die Echolalie als für die transcorticale sensorische Aphasie pathognomonisch, nachdem schon früher Spamer⁵⁾ theoretisch ausgesprochen hatte, dass die Echolalie der Zerstörung der Bahn

¹⁾ L. Lichtheim, Ueber Aphasie. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. 1885. S. 204.

²⁾ C. Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893. S. 103.

³⁾ Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 655.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ C. Spamer, Ueber Aphasie und Asymbolie nebst Versuch einer Theorie der Sprachbildung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 6, 1876. S. 523.

zwischen dem akustischen Wahrnehmungscentrum und dem Begriffscentrum zu entsprechen scheint.

Unter den Fällen, die mit transcorticaler sensorischer Aphasie wegen der Möglichkeit des Nachsprechen's zusammenfallen, unterscheidet Arnaud¹⁾, gestützt auf eigene und der Literatur entnommene Beobachtungen, drei verschiedene Formen:

1. Die „surdit  verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots“, charakterisiert durch fehlendes Verständnis des Gehörten bei Möglichkeit, die unverstandenen Worte nachzusprechen: „Echolalie ohne Verständnis der Worte“;

2. die „surdit  verbale mentale avec intelligence des mots consécutive à leur articulation“, charakterisiert durch anf ngliches Nichtverstehen des Geh rten und nachtr gliches durch die Echolalie bewirktes Verständnis: „Echolalie avec intelligence des mots:“

3. die „surdité verbale représentative, caractérisée par la possibilité de saisir nettement les mots parlés, de les imaginer et de les prononcer correctement et par l'impossibilité d'en comprendre la signification comme s'ils étaient articulé dans une langue inconnue.“

Die Aufstellung der letzteren Form stützt Arnaud auf den von Fr nkel²⁾ beschriebenen Fall³⁾. Bezüglich der beiden ersten dieser von Arnaud konstruierten Formen ist Pick⁴⁾ der Ansicht, dass es sich dabei nur um Gradesunterschiede handelt, weil er sie bei einem Patienten nebeneinander beobachtete, die dritte Form erkennt er aber völlig an, da er sie durch mehrere Beobachtungen bestätigt fand.

In der Literatur findet man, namentlich was die der letzten 15 Jahre anbetrifft, eine ganze Reihe von transcorticalen Aphasien, sowohl motorischen wie sensorischen Charakters, beschrieben, wenn auch ihre Zahl gegenüber der allgemeinen Aphasie-Kasuistik eine verschwindend kleine zu nennen ist. Aus dem vorhandenen Materiale, soweit mir dasselbe bekannt und zugänglich ist, habe ich eine Anzahl Fälle unter kurzer Skizzierung ihrer Symptome tabellarisch zusammengestellt, natürlich ohne einen Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben. Ich ging dabei von dem Gesichtspunkte aus, einem Falle transcorticaler Aphasie, den ich in der Göttinger psychiatrischen Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte und den ich unten genauer beschreiben werde, eine Reihe anderer Beobachtungen an die Seite zu stellen, die mit ihm, namentlich was das Nachsprechen, Laut-

¹⁾ H. Arnaud. Contribution à l'étude clinique de la surdit  verbale. Arch. de neurol. XIII. 1887. p. 379.

²⁾ B. Fränkel, Ein Fall von Worttaubheit. Berliner klin. Wochenschrift. 1881. S. 501.

³⁾ s. weiter unten Tabelle No. 2.

⁴⁾ A. Pick. Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin. 1898. S. 19.

lesen, Diktatschreiben und Kopieren, sowie das Verhalten der allgemeinen psychischen Funktionen betrifft, eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen. Von mehreren Fällen, die diese Uebereinstimmung in geringerem Grade zu zeigen schienen oder weniger genau beobachtet sind, glaubte ich aus diesem Grund absehen zu dürfen.

(Siehe die Tabelle S. 348—355.)

Die Beurteilung der meisten Fälle transcorticaler Aphasie sowohl motorischer wie sensorischer, verursachte grosse Schwierigkeiten insofern, als bei fast allen das Symptomenbild nicht ganz rein erschien, sondern in gewissen Punkten von dem theoretisch konstruierten Schema abwich, indem entweder die willkürliche Sprache resp. das Wortverständnis nicht ganz aufgehoben, sondern nur schwer gestört war, oder indem das Nachsprechen, das Diktatschreiben, das Lautlesen oder das Kopieren eine Störung leichten Grades aufwies.

Auch bezüglich der anatomischen Lokalisation stiess man auf Schwierigkeiten, da nämlich die anatomische Untersuchung häufig ganz andere Resultate ergab, als es sich nach den bei Lebzeiten beobachteten klinischen Symptomen erwarten liess.

Die Verschiedenheit der anatomischen Befunde zusammen mit den verschiedenartigen klinischen Begleiterscheinungen beweist die Unmöglichkeit einer strengen Lokalisation transcorticaler Störungen.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, lässt sich bei der Verschiedenheit der Symptome im einzelnen Falle ein bestimmtes Schema für das Bild der transcorticalen Aphasie nicht aufstellen; dies trifft auch für den unten mitgeteilten Fall zu. Es stimmt diese Tatsache damit überein, dass auch eine bestimmte Lokalisation derartiger Fälle nicht gegeben ist. Da es im Wesen der transcorticalen Aphasie liegt, dass es sich bei ihr um eine diffuse Rindenstörung handelt, so ist, da dieselbe anatomisch in den einzelnen Fällen natürlich nicht immer eine kongruente zu sein braucht, die Tatsache einer Kombination der verschiedensten Symptome ohne weiteres erklärlich. Um diese Tatsache zu erläutern, sind einzelne einschlägige Fälle in der Tabelle einander gegenübergestellt.

Freud¹⁾ hat sich dahin ausgesprochen, dass die lokalisatorische Erklärung der transcorticalen motorischen Aphasie mit den bisherigen Sektionsbefunden nicht übereinstimme, dieselbe vielmehr bei Läsionen der motorischen wie der sensorischen Sprachbezirke entstehen könne. Seiner Meinung nach erfolgt diese Sprachstörung entweder aus Läsionen der sensibeln Sprachbezirke oder aus einem herabgesetzten Funktionszustand des motorischen Sprachentrums, so dass dasselbe nicht mehr auf willkürliche Anregung, wohl aber noch auf direkten sensibeln Reiz reagiert.

¹⁾ l. c. S. 29.

Lauf. No.	Autor.	Wo beschrieben.	Geschlecht und Alter.	Willkürliche Sprache.	Sprachverständnis.	Willkürliches Schreiben.	Schriftverständnis.
1	C. Wernicke.	Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874. S. 59.	m. 60 Jahre.	Hochgradig gestört, nur „ja“ und „nein“.	Erhalten.	Gestört. (Wegen mangelhafter Bildung verwertbar.)	Gestört.
2	B. Fränkel.	Ein Fall von Worttaubheit. Berliner Klin. Wochen-Schr. 1881. S. 501.	m. 59 Jahre.	Erhalten, zuweilen paraphasisch.	Hochgradig gestört.	Intakt.	Gestört bei längeren komplizierteren Sätzen.
3	L. Lichtheim.	Ueber Aphasie. Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. 36, 1885. S. 222.	m. —	Hochgradig gestört.	Intakt.	Hochgradig gestört.	Intakt.
4	Derselbe.	Ebenda. S. 228.	m. 60 Jahre.	Erhalten, zuweilen Paraphasie	Hochgr. gestört. Echolalie.	Erhalten, aber deutlich Paraphrasie.	Verloren.
5	Heubner.	Ueber Aphasie. Schmidt's Jahrb. d. gesamten Med. Leipzig 1889. Bd. 224, S. 220.	m. —	Verloren.	Verloren.	Erhalten, aber ohne Verständnis	Verloren.
6	A. Pick.	Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie. Neurolog. Centralblatt. 1890. S. 646.	m. 61 Jahre.	Erhalten, grosser Wortschatz, meist korrekte Worte werden jedoch sinnlos aneinander gereiht, Paraphasie.	Hochgradig aber nicht völlig gestört, zuweilen Echolalie	Erhalten, fließend, meist korrekte Worte werden aber in sinnloser Weise aneinander gereiht, Paraphrasie.	Fehlt fast vollständig.

Lauf. No.	Autor.	Wo beschrieben.	Geschlecht und Alter.	Willkürliche Sprache.	Sprachverständnis.	Willkürliches Schreiben.	Schriftverständnis.
7	Derselbe.	Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. Prager med. Wochenschr. 1892. S. 165.	m. 71 Jahre.	Erhalten, Wortschatz beträchtlich. Oft ausgesprochene Paraphasie.	Beträchtlich aber nicht völlig gestört.	Gestört.	Scheint zu fehlen.
8	G. Brock.	Ueber einen Fall von transcorticaler motorischer Aphasie. Dissert. med. Berlin. 1892.	w. 77 Jahre.	Hochgradig gestört, nur unverständliche Laute werden hervorgebracht.	Scheinbar erhalten. Aufträge werden richtig ausgeführt.	Hochgradig gestört.	Minimal, Buchstaben und aus zwei Buchstaben bestehende Silben werden erkannt.
9	B. Ascher.	Ueber Aphasie bei allgemeiner Paralyse. Allgem. Zeitschr. für Psych. u. psych. gerichtl. Med. Bd. 49, 1893. S. 256.	m. 47 Jahre.	Partiell gestört, geringer Wortschatz, Paraphasie.	Herabgesetzt, Aufforderungen werden jedoch richtig ausgeführt.	Gestört, Paraphrasie.	Sehr gering, schriftliche Aufforderungen werden nicht ausgeführt.
10	A. Pick.	Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. S. 25.	w. 67 Jahre.	Erhalten, aber geringer Wortschatz, auswendig Gelerntes (Gebete, Bibelstellen) wird korrekt rezitiert.	Hochgradig gestört.	Fehlt.	Fehlt.
11	Derselbe.	Ebenda. S. 37.	w. 61 Jahre.	Quantitativ wesentlich vermindert, paraphasisch. Gelegentlich bes. in der Affektsprache korrekt.	Sehr mangelh., Echolalie.	Vollständige Paraphrasie.	Fehlt.
12	Derselbe.	Ebenda. S. 111.	w. 72 Jahre.	Paraphasisch, im Affekte zuweilen korrekt.	Partiell gestört.	—	Deutlich gestört.

Lautlesen.	Nach-sprechen.	Diktat-schreiben.	Kopieren.	Identifikations-vermögen mittels optischer und taktiler Eindrücke.	Allgemeine psychische Funktionen.	Pathologisch-anatomischer Befund.
Zuweilen korrekt.	Korrekt, wenn langsam vorge-sprochen wird.	Ge-stört.	Gestört.	Vorgezeigte Gegen-stände werden teilweise erkannt, aber oft falsch be-zeichnet.	Hochgradige Gedächtnis-schwäche. Dementia senilis.	Allgemeine Atrophie der Hirnwindungen, beson-ders ausgesprochen an der linken Hemisphäre, namentlich am linken Temporallappen.
Buchstaben werden teil-weise richtig bezeichnet.	Intakt.	Sehr ge-stört.	Gestört resp. nach-malend.	Gegenstände werden erkannt und meist richtig bezeichnet.	Intelligenz vermindert, Gedächtnis u. Aufmerk-samkeit sehr herabges.	—
Erhalten, aber meist ohne Verständnis.	Intakt.	Man-gel-haft.	Intakt, nicht nach-malend, Buchstaben werden aber oft ver-wechelt und Worte entstellt.	Gegenstände werden erkannt aber nur selten richtig benannt, ihre Bedeutung ist bekannt.	Intelligenz herabges., Gedächtnis gestört, Grössen-wahn. Pro-gressive Pa-ralyse.	Diffuse Atrophie des Gehirns, besonders aus-gesprochen an der ersten linken Schläfenwindung. Vermehrung des gesamten interstitiellen Gewebes, krankhafte Veränderung der Gefässe, Schwund der Nervenfasern.
—	Intakt.	Kor-rekt.	—	Vorgezeigte Objekte können nicht benannt werden.	—	Allgemeine Atrophie der Grosshirnwindungen, beson-ders der linken Hemi-sphäre, am stärksten aus-gesprochen am linken Schläfenlappen und an der dritten linken Stirnwind-ung.
Korrekt, aber scheinbar ohne Verständnis.	Völlig korrekt, Echolalie.	Para-graphie.	Fehlend resp. nach-malend.	Vorgezeigte Gegen-stände können nur selten benannt werden.	Intelligenz beträchtlich herabges.	Atrophia cerebri, be-sonders im Stirnlappen.
—	Zum Teil erhalten, ohne Ver-ständnis.	—	—	Vorgezeigte Gegen-stände können nur selten b-nannt werden.	—	Erweichungsherd im Bereiche des Gyrus supra-marginal's, der den Sulcus temporalis posterior, das hintere Ende der zweiten Temporalwindung und das hinterste Ende der ersten Temporalwindung betrifft, im übrigen letztere intakt lässt, nach innen bis an das Unterhorn reicht. Ferner verändert der hintere Schenkel des Gyrus angularis und die an-grenzende Partie des Occipitallappens.

Lauf. No.	Autor.	Wo beschrieben.	Geschlecht und Alter.	Willkürliche Sprache.	Sprachverständnis.	Willkürliches Schreiben.	Schriftverständnis.
13	Derselbe.	Zur Lehre der sog. transcorticalen motorischen Aphasie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 32, 1899. S. 692.	m. 51 Jahre.	Paraphasisch.	Partiell gestört.	Paragraphisch.	Scheinbar erhalten.
14	E. Bischoff.	Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Arch. für Psych. u. Nervenkrh. Bd. 32, 1899. S. 730.	w. 65 Jahre.	Gestört. keine Substantiva, starke Einschränkung des Wortschatzes, manchmal Paraphasie.	Erheblich gestört.	Unmöglich.	Gestört, meist ganz fehlend.
15	Derselbe.	Ebenda. S. 744.	w. 77 Jahre.	Erhalten, Wortschatz aber eingeschränkt, Satzkonstruktion korrekt.	Hochgradig beeinträchtigt.	Intakt.	Fehlt anscheinend.
16	K. Heilbronner.	Ueber die Beziehungen zwischen Demenz u. Aphasie. Arch. f. Psych. und Nervenkrh. Bd. 33, 1900. S. 366.	w. 72 Jahre.	Geläufig in wohlkoordinierten aber unzusammenhängenden Sätzen, oft in konventionellen Phrasen, zuweilen Paraphasie.	Fehlt fast ganz	Stark gestört	Hochgradig reduziert.

Lautlesen.	Nach-sprechen.	Diktat-schreiben.	Kopieren.	Identifikations-vermögen mittels optischer und taktiler Eindrücke.	Allgemeine psychische Funktionen.	Pathologisch-anatomischer Befund
Intakt	Intakt	In-takt.	Kor-rekt.	Gegenstände werden erkannt und meist richtig bezeichnet, Bilder dagegen meist unrichtig.	Gedächtnis herabges.	Diffuse Atrophie der Hirnwindungen, die besonders das Stirnhirn betrifft und an der linken Hemisphäre stärker ausgesprochen ist als an der rechten.
Ziemlich gut, aber Paralexie.	Gelingt zu-meist.	Ge-lingt ziem-lich gut.	Teil-weise gut, aber ohne Ver-ständ-nis.	Vorgehaltene Ge-genstände können nicht bezeichnet werden.	Gedächtnis hochgradig einge-schränkt, Intelligenz herabges	Allgemeine Atrophie des Gehirns, besonders stark ausgesprochen in beiden Schläfenlappen, im linken stärker als im rechten. Frischer Erweichungs-herd, welcher die innere Kapsel, den vorderen Teil des Putamens und die angrenzenden Partien des Schweißkernes betroffen hat.
Intakt, aber scheinbar ohne Verständnis.	Erhalten, wenn es sich um kurze Phrasen handelt.	—	—	Vorgezeigte Gegenstände können nur manchmal benannt werden. Es besteht aber keine Asym-bolie.	Gedächtnis herabges. Auffallender Mangel an Aufmerksamkeit für Gehörs- und Gesichtswahrnehmungen. Apathie. Demenz.	Ausgedehnter frischer Bluterguss links unter der Insel, der fast den ganzen Linsenkern zerstört hat. Daneben eine apoplektische Narbe, halb-kreisförmig, um den Bluterguss nach aussen und hinten gelagert, fast das ganze Mark der Insel betreffend. Weitere Herde im Grunde der zweiten Schläfenfurche rechts, im Lobus lingualis rechts und in der dritten Occipitalwindung links. Allgemeine geringe Atrophie der Hirnrinde.
Einstellige Zahlen, kurze Worte korrekt, oft Paraphasie.	Oft korrekt und mit Verständnis, häufig Paraphasie.	—	—	Erkennen und Be-zeichnen von Ge-genständen und Personen schwer geschädigt, in ge-wohnten Kombi-nationen gelingt es dagegen besser Zweck von Ge-branchs-gegenständen ist fremd geworden. Begriffe werden oft umschrieben, häufig Paraphasie.	Merkfähig-keit sehr herabges. Senile Demenz.	Hochgradige Atrophie des Gehirns mit besonderer Beteiligung des linken Schläfenlappens. (Befund mitgeteilt: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 34, 1901, S. 396, Fuss-note 3.)

Lauf. No.	Autor	Wo beschrieben.	Geschlecht und Alter.	Willkürliche Sprache.	Sprachverständnis.	Willkürliches Schreiben.	Schriftverständnis.
17	Derselbe.	Ueber die transcorticale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 34, 1901. S. 342.	w. 65 Jahre.	Sehr gestört, zuweilen paraphasisch.	Keine oder nur sehr geringe Störung.	Minimal, nur der Name kann geschrieben werden. (Im Schreiben ungetübte Person!)	Buchstaben u. Zahlen werden erkannt, aber nur selten richtig bezeichnet.
18	M. Berg.	Beitrag zur Kenntnis der transcorticalen Aphasie	m. 49 Jahre.	Zum Teil erhalten, stark ausgesprochene Paraphasie. Formulierung eines geordneten Satzes unmöglich.	Erhalten für Worte und ganz einfache Sätze, aber erheblich gestört, sobald eine Begriffsbildung etwas komplizierterer Art und grössere Kombinationsfähigkeit erforderlich sind. Echolalie.	Erhalten, aber stark ausgeprägte Paraphasie.	Für Worte und ganz einfache Sätze erhalten, aber erheblich gestört, sobald es sich um etwas kompliziertere Satzgefüge handelt.

Was die Arten dieser Funktionsveränderung anbetrifft, schloss er sich der Anschauung Bastian's¹⁾ an, der drei pathologische Zustände eines Centrums unterscheidet:

1. Dessen Unerregbarkeit auf willkürliche Anregung, bei Erhaltung der Erregbarkeit auf associativem Wege und auf sensibeln Reiz;

2. dessen Unerregbarkeit ausser durch sensibeln Reiz;

3. dessen völlige Unerregbarkeit.

Heilbronner²⁾ hält diese Scheidung der Erregung in willkürliche, associative und solche durch unmittelbaren sensibeln Reiz, deren Wirkungen nach Bastian quantitativ verschieden sein sollen, für theoretisch angreifbar und nicht genügend durch klinische Erfahrung gestützt.

Die oben erwähnte Annahme Freud's, dass die transcorticale motorische Aphasie durch eine partielle Läsion der Broca'schen Stelle bedingt werden könne, hält Heilbronner nicht für genügend erwiesen, ebensowenig die Erklärung Bastian's³⁾, dass der Symptomenkomplex der transcorticalen mo-

¹⁾ l. c. S. 46.

²⁾ K. Heilbronner, Ueber die transcorticale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 34, 1901, S. 382.

³⁾ l. c. S. 207.

Lautlesen.	Nach-sprechen.	Diktat-schreiben.	Kopieren.	Identifikations- vermögen mittels optischer und taktiler Eindrücke.	Allgemeine psychische Funktionen.	Patho- logisch- ana- tomischer Befund.
Minimal.	Intakt.	Minimal.	Gewohnte Formen (Buchstaben) leidlich, un- gewohnte kaum kennt- lich.	Gegenstände werden erkannt, aber nur selten richtig benannt.	Intelligenz nicht wesentlich herabges.	—
Intakt, aber ohne Verständnis.	Intakt, öfters scheinbar mit Verständnis bei einfachen Worten, aber nicht bei et- was kompli- zierteren Worten und Satz- bildungen. Häufig phara- phasisch.	Scheinbar er- halten, aber meist ohne Verständnis, zuweilen Paragraphie.	Intakt, nicht nach- malend, aber ohne Verständnis.	Intakt, Gegen- stände, Bilder und Farben werden er- kannt und richtig benannt. Auch durch Betasten bei geschlossenen Augen werden Ge- genstände richtig bezeichnet. Ge- brauchs- gegenstände werden richtig an- gewandt.	Gedächtnis, Aufmerk- samkeit, In- telligenz und Kombi- nations- vermögen herabges.	—

torischen Aphasie durch partielle Läsionen der Wernicke'schen Stelle verursacht werde.

Pick¹⁾ vertrat die Meinung, dass sowohl die motorische, wie die sensorische Partie des Sprachfeldes zu der transcorticalen motorischen Aphasie in Verbindung zu bringen seien. Ferner glaubte er an der Hand eines von ihm beobachteten Falles²⁾ den Beweis erbracht zu haben, dass der als transkortikale motorische Aphasie beschriebene Symptomenkomplex durch einen diffusen atrophischen Prozess der Grosshirnrinde, der ganz besonders das ganze linksseitige Sprachgebiet betrifft, zustande kommen kann.

Heilbronner³⁾ ist der Ansicht, dass das Symptomenbild der transcorticalen motorischen Aphasie durch eine grob organische Läsion herbeigeführt werden kann, und er glaubt, dass diese Sprachstörung als Folge einer Unterbrechung von Assocationsfasern aufzufassen sei, die in ihrer Gesamtheit den Bahnen A M und B M Lichtheim's entsprechen. Das Erhaltenensein des Nachsprechens erklärt er aus funktionellen Momenten.

¹⁾ A. Pick, Zur Lehre von der sogen. transcorticalen motorischen Aphasie. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 32. 1899. S. 687.

²⁾ s. Tabelle Nr. 13.

³⁾ l. c. S. 399.

Einen auffallenden Befund teilte Bischoff¹⁾ mit, der zwei Fälle von transcorticaler sensorischer Aphasie²⁾ beschreibt, bei welchen sich bei der Sektion eine Erkrankung beider Schläfenlappen mit besonderer Beteiligung des linken vorfand. Zum Vergleich mit diesen zog er einen ähnlichen von Pick³⁾ mitgeteilten Fall transcorticaler sensorischer Aphasie⁴⁾ heran, ferner einen von Déjerine und Sérieux⁵⁾ beobachteten Fall, der bezüglich des anatomischen Befundes mit dem vorigen auffallend übereinstimmte, dagegen klinisch das Symptomenbild der subcorticalen sensorischen Aphasie gezeigt hatte. An der Hand dieser Fälle stellte Bischoff fest, „dass in anatomisch die auffallendsten Übereinstimmungen zeigenden Fällen doppelseitiger Schläfenlappenläsion klinisch auf der einen Seite transcorticale, auf der anderen subcorticale sensorische Aphasie konstatiert worden war.“

Auf Grund ihrer Beobachtungen hielten Pick und Bischoff es für wahrscheinlich, dass es sich bei der transcorticalen sensorischen Aphasie um eine partielle Läsion des linken akustischen Wortzentrums handelt.

Angesichts dieser noch wenig geklärten Sachlage möchte ich auf die Auffassung hinweisen, welche v. Monakow⁶⁾ über diese Verhältnisse in seiner „Gehirnpathologie“ zum Ausdruck bringt, indem er sagt:

„Bei den Versuchen, solche Symptomengruppen auch nur klinisch abzugrenzen, ist nicht zu vergessen, dass zwischen ihnen und den beiden Hauptgruppen der Aphasie alle Übergänge vorkommen, ferner dass die charakteristischen Symptome der motorischen und der sensorischen transcorticalen Aphasie wenig stabil sind und bald in andere aphatische Symptomengruppen übergehen, bald völlig zurückgehen. Jedenfalls ist man vorläufig noch nicht berechtigt, die dem Schema zulieb als „transcortical“ bezeichneten Aphasien auch anatomisch als selbständige, durch besonders lokalisierte Herde hervorgerufene Formen abzutrennen.“

Er fasst seine Anschauung dahin zusammen, dass es sich nach den bisherigen pathologischen Erfahrungen „bei den sogen. transcorticalen Aphasien weniger um eine scharf lokalisierte Erkrankung, d. h. Unterbrechung bestimmter Leitungsbahnen, als um eine Kombination einer partiellen motorischen oder sensorischen Aphasie mit einer auf Erschöpfung des Grosshirns be-

1) E. Bischoff, Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 32, 1899. S. 730.

2) s. Tabelle Nr. 14 und 15.

3) A. Pick, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898, S. 25.

4) s. Tabelle Nr. 10.

5) Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. Nr. 40.

6) C. v. Monakow, Gehirnpathologie. Spez. Pathologie und Therapie v. Nothnagel. 1897. Bd. IX, 1. S. 534.

ruhenden allgemeinen Herabsetzung der cerebralen Funktionen handelt.“ Zum Beweise dessen weist v. Monakow auf die Tatsache hin, dass bei cerebralen Erschöpfungszuständen aus sehr verschiedenen Ursachen, auch bei ganz einfachen, akuten, ferner auch bei Intoxikationen (z. B. durch Alkohol, Chloroform) „die geistige Kraft noch ausreicht, um mechanisch nachzuschreiben, nachzusprechen oder abzuschreiben, nicht aber um die Gedanken sprachlich auszudrücken oder Gesprochenes ohne weiteres zu verstehen.“

(Schluss im nächsten Heft)

Zur weiteren Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern.

18jähriger Suaheli.

(Zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Hirnhistologie im ethnologischen Sinne.)

Von

E. L. F. S. BRÜCKNER,

Assistenzarzt der Irrenanstalt Friedrichsberg zu Hamburg.

(Schluss.)

Das Verhältnis der Convexität zur Median- und Basalfläche fand Käs bezüglich der Markleistenbreite bei II 1:0,85:0,94, bei III 1:1,01:0,904, während es nach meinen Messungen bei Juma 1:0,96:0,93 war. Hier zeigt sich schon bei der Markleiste, was auch aus den vergleichenden Betrachtungen der ganzen Rindenmasse resultiert, nämlich, dass durchschnittlich in allen Windungsbezirken die Convexität ausnahmslos die breiteste Masse zeigt, während ebenso ausnahmslos die kleinsten Masse der Basalfläche zukommen: 1:0,9:0,83 ganze Rindenbreite (auf der Windungskuppe), wogegen nach Käs bei II der Medianfläche die schmalste Rinde zukam: 1:0,84:0,88. — Zweifellos ist das Plus an Rindenbreite der Convexität zum grossen Teil auf Rechnung der Centralwindungen zu setzen, die nach Passow die grösste Breite zeigen, während sie beim Juma allerdings noch von der Schläfengegend übertroffen werden.

Bei dem von ihm beschriebenen Kindergehirn (III) fand Käs, dass fast bei allen Unterabteilungen die rechte Hemisphäre kleinere Masse zeigte als die linke, nur bei den Centralwindungen

Tabelle 6.

B. Medianfläche.

Durchschnittsmaasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten.

	I			II	III
	Links	Rechts	Totaler Durchschnitt		
Ganze Breite auf der Windungskuppe . . .	5,38	5,10	5,24	3,57	6,21
Ganze Breite seitlich . . .	4,32	4,23	4,275	2,53	5,02
Ganze Breite im Windungsthal	3,29	3,31	3,30	2,6	4,31
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	3,67	3,56	3,615	2,8	2,77
Zonale Schicht auf der Windungskuppe . . .	0,249	0,263	0,256	0,2	0,33
Zellarme Schicht auf der Windungskuppe . . .	0,45	0,448	0,449	0,54	0,66
II. und III. Schicht auf der Windungskuppe . . .	2,32	2,36	2,34	1,76	4,08
Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen (äusserer/innerer) . . .	0,35/0,39	0,40/0,33	0,375/0,36	0,85 (B.) 0,33 (G.)	Spuren
Äussere Association auf der Windungshöhe . . .	3,08	2,76	2,96	1,9	2,13

fand er auf der Windungskuppe und seitlich die Rinde links schmaler als rechts. Beim Erwachsenen fand er dagegen an der Convexität regelmässig und auch sonst häufig die Rinde der linken Hemisphäre entwickelter als die der rechten.

Bei Betrachtung obiger Tabellen nun sehen wir, dass fast überall die rechte Hemisphäre in ihrer Entwicklung vorgeschrittener ist (d. h. kleinere Maasse zeigt) als die linke. Die Differenzen zu Gunsten der rechten Hemisphäre schwanken zwischen 0,09 und 0,73 mm. Sie sind an der Convexität bedeutend und erreichen ihren Höhepunkt an der Basalfläche.

Eine Ausnahme bilden allein die Windungsthäler der Convexität und Medianfläche, die um 0,04 und 0,02 mm zu Gunsten der linken Hemisphäre differieren — Zahlen, die — so minimal sie erscheinen, vielleicht doch besondere Beachtung verdienen, wenn man bedenkt, dass die Markumhüllung der Associationssysteme der Rinde von den eigentlichen Meynert-

Tabelle 7.

C. Basalfläche.

Durchschnittsmaasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten.

	I			II	III
	Links	Rechts	Totaler Durchschnitt		
Ganze Breite auf der Windungskuppe . .	4,95	4,72	4,84	3,43	6,61
Ganze Breite seitlich .	4,22	3,49	3,86	2,53	4,87
Ganze Breite im Windungsthal	3,26	2,80	3,03	2,6	4,08
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	3,19	3,80	3,5	2,63	2,47
Zonale Schicht auf der Windungskuppe . .	0,235	0,235	0,235	0,2	0,3
Zellarme Schicht auf der Windungskuppe . .	0,55	0,59	0,57	0,54	0,69
II. und III. Schicht auf der Windungskuppe .	2,19	2,30	2,25	1,6	4,4
Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen (äusserer/innerer) . .	0,30/0,32	0,42/0,4	0,36/0,36	0,67 (B.) 0,45 (G.)	Spuren
Äussere Association auf der Windungskuppe .	2,86	2,53	2,70	1,9	1,8

schen Fasern ausgeht.¹⁾ Wenn es demnach zweifellos ist, dass die Markumhüllung der Associationsfasern in engster Beziehung zu den Fibrae propriae steht, die im Windungsthal entstehend und sich hier mächtig schichtend, allmählich kuppenwärts vordringen, um in die Projektion auszustrahlen²⁾, wenn, mit anderen Worten, die Entwicklung des Markfasersystems im Windungsthal, relativ am weitesten vorgeschritten ist, so wird man angesichts des hier, wenn auch noch so geringen Ueberwiegens der linken Hemisphäre im Windungsthal, sich der Ueberzeugung kaum verschliessen können, dass es sich hier nicht um eine zufällige Differenz von wenig Mikren handelt, sondern vielmehr um eine Demonstration der ersten Anfänge einer vorgeschrittenen Entwicklung des Associationssystems, die von Käs bei dem Erwachsenen mit der unterschiedenen Ueberlegenheit der linken Hemisphäre über die

1) Käs 10.

2) Friedmann, Käs.

rechte, vielleicht in allen drei Grosshirnflächen, ganz sicher aber in der Convexität, ihren Abschluss findet. - Während alle anderen oben gegebenen Maasse des Juma, sowohl absolut wie relativ denen des genannten Kindes sehr nahe kommen, ist hier allein eine einschneidende relative Differenz zu konstatieren, die doch dafür spricht, dass sein Gehirn keineswegs mehr schlechtweg als infantil bezeichnet werden darf.

Wann, d. h. in welchem Alter, die Ueberlegenheit der linken Hemisphäre über die rechte einzutreten pflegt, ob mit der Pubertät oder vielleicht schon früher, ist noch nicht eruiert worden. Jedenfalls war sie bei dem gleichaltrigen Weissen (II) schon in ausgesprochener Weise vorhanden.

Weisen schon diese ganzen Verhältnisse zwingend auf die Annahme einer Inferiorität unseres Suaheligehirnes gegenüber dem gleichaltrigen weissen hin, so thut es fast noch überzeugender das Gesamtdurchschnittsmaass der Rinde, dass bei Juma auf der frappanten Höhe von 4,72 mm steht und somit in seiner absoluten Breite dem Kindergehirn (III) 5,21 mm

Tabelle 8.

	Hinterhauptsgegend				Centralgegend			
	I			II	I			II
	Links	Rechts	Total		Links	Rechts	Total	
Ganze Breite auf der Windungskuppe	5,24	4,83	5,04	3,45	6,26	5,85	6,06	3,5
Ganze Breite seitlich	4,14	3,99	4,07	2,2	5,47	5,27	5,37	3,04
Ganze Breite i. Windungsthal	3,69	3,42	3,56	2,17	4,16	4,57	4,365	2,66
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	3,59	3,11	3,35	1,62	4,46	6,10	5,28	3,4
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	0,18	0,214	0,197	0,18	0,264	0,22	0,242	0,2
Zellarme Schicht auf der Windungshöhe	0,394	0,432	0,413	0,57	0,53	0,448	0,489	0,63
II. u. III. Schicht auf der Windungshöhe	2,21	2,087	2,149	1,4	1,93	1,89	1,90	1,27
Baillarger'scher resp. Genari'scher Streifen (äusserer/innerer)	0,42/0,45	0,47/0,49	0,45/0,47	0,42	0,63/0,67	0,43/0,62	0,53/0,65	0,36
Aeuss. Association (Meynert) auf der Windungshöhe	3,04	2,79	2,92	2,05	4,33	3,98	4,155	1,05
Totale Durchschnittsbreite der gesamten Rinde	4,36	4,08	4,22	2,61	5,30	5,24	5,27	3,0

ausserordentlich nahe kommt, während es den gleichaltrigen Weissen (II) um mehr als die Hälfte seiner Rindenbreite übertrifft, die von Käs auf 3,01 mm angegeben wurde. Schwalbe, der bei seinen Messungen jedenfalls ein durchschnittlich höheres Alter verwerthete, giebt die durchschnittliche Rindenbreite auf nur 2,5 mm an. Wenn anders Zahlen beweisen, so reden diese wenigen zweifelsohne eine beredete Sprache.

Käs fand bei der vergleichenden Betrachtung der ganzen Rindenbreite der einzelnen Segmente bei Erwachsenen sowohl als beim Kinde, dass „die Hinterhauptwindungen allen übrigen in der Entwicklung voraneilen, denen übrigens die Centralwindungen nahe stehen.“ Es folgen dann nach ihm beim Erwachsenen die Schläfenwindungen, beim Kinde die Scheitelwindungen; während in allen Altersstufen die Stirnwindungen in ihrer Entwicklung, soweit sie sich durch vergleichende Maasse bestimmen lässt, in ihren vorderen Bezirken hinter den übrigen Bezirken zurückbleiben, wogegen sie in ihren hinteren, wo sie dem Typ der Centralwindungen ähneln, relativ weit

Durchschnittsmaasse der ganzen Rinde.

Schläfengegend				Scheitelgend				Stirnwend			
I			II	I			II	I			II
Links	Rechts	Total		Links	Rechts	Total		Links	Rechts	Total	
6,58	6,23	6,41	3,39	5,35	5,12	5,23	3,08	5,65	5,57	5,61	4,52
5,68	5,12	5,40	2,67	4,71	4,05	4,38	2,58	4,56	4,57	4,565	4,24
3,95	3,47	3,71	3,66	3,69	3,36	3,53	2,3	3,46	3,44	3,45	3,86
2,73	2,67	2,70	2,67	3,47	3,54	3,51	3,77	3,65	4,12	3,89	3,72
0,30	0,28	0,29	0,24	0,265	0,23	0,25	0,25	0,29	0,29	0,29	0,31
0,56	0,52	0,54	0,54	0,49	0,56	0,53	0,46	0,51	0,47	0,49	0,68
2,82	2,53	2,675	1,55	2,49	2,26	2,38	1,25	2,28	2,3	2,39	1,85
Spur	0,47	—	0,3	0,44/0,52	0,4/0,48	0,42/0,5	0,4	0,4/0,4	0,36/0,4	0,38/0,4	0,57
3,76	3,70	3,73	1,69	2,77	2,86	2,82	1,78	3,38	3,07	3,23	2,72
5,40	4,94	5,17	3,24	4,58	4,18	4,38	2,65	4,55	4,53	4,54	4,24

vorgeschritten sind. Ein Blick auf obige Tabelle zeigt, dass bei unserem Suaheli analog den Befunden von Käs die Hinterhauptsgegend in der Entwicklung absolut am weitesten vorgeschritten ist. Wenn wir von der Centralgegend absehen, so folgt hier dann entgegen II und durchaus dem kindlichen Typus entsprechend die Scheitelgegend, die mit 4,38 : 4,22 dem Hinterhaupt sehr nahe steht. Dagegen weichen meine Befunde sowohl in der Stirngegend wie in der Centralgegend von den von Käs mitgeteilten erheblich ab; denn bei Juma folgt schon die Stirngegend in ihrer Entwicklung hart der Scheitelgegend und zeigt gegenüber der Schläfengegend eine Differenz zu ihren Gunsten um nicht weniger als 0,64 mm. Absolut am wenigsten entwickelt fand ich die linke Schläfenregion, was bei der Entwicklungsgeschichte dieses Bezirkes nicht verwundern kann. Uebrigens konstatierte auch Käs bei dem oben erwähnten Hindu ein gleiches Resultat, während sich bei dem Chinesen die linke Schläfengegend der rechten überlegen erwies, dagegen seine Berechnung aus dem Durchschnitt fünf deutscher Gehirne erwachsener Personen verschiedensten Lebensalters wieder zu Ungunsten der linken Schläfe ausfiel. Durchschnittlich am breitesten fand ich die Rinde in der Centralgegend, während gerade diese Gegend, wie obige Tabelle zeigt, Käs bei dem gleichaltrigen Weissen, aber, wie erwähnt, auch sonst, besonders weit vorgeschritten fand. Vulpius fand bei einer 33jährigen Frau (IV)¹⁾ die Rindendicke bei F. I. sin. zu 2,88, bei O. dext. zu c. 2,0, bei V. C. dext. zu 2,9, bei T. I. sin. endlich zu 3,7 mm, also in diesem Falle auch die linke Schläfengegend am breitesten und ihr am nächsten stehend die Centralgegend. Freilich darf nicht vergessen werden, dass sich Vulpius bei der Fülle seines Materials nur auf Stichproben beschränken konnte, und dass infolgedessen seine Resultate bei Vergleichen mit Vorsicht zu verwerthen sind und keinesfalls verallgemeinert werden dürfen!

Auch bei Betrachtung der Rindenmaasse der einzelnen Segmente zeigt sich dasselbe, was bereits oben bei der Besprechung der drei Grosshirnflächen gesagt wurde, dass nämlich überall hier die rechte Hemisphäre in der Entwicklung voransteht. Einzig und allein im Windungsthal der Centralgegend sehen wir hier eine Differenz zu Gunsten der linken Hemisphäre.

Der grosse Unterschied in der Rindenbreite zwischen I und II ist auch hier überall relativ ziemlich derselbe; nur in der Stirngegend ist er auffallend gering: 0,3 mm, während er in den anderen Bezirken das 6fache beträgt und in der Centralgegend fast das 8fache, wo er mit 2,27 mm seinen höchsten Punkt erreicht.

Es ist zweifellos, dass die Breitenmaasse der ganzen Rinde zu einem Urtheil über ihre Entwicklungs-Stufe allein nicht ge-

¹⁾ Archiv für Psychiatrie 1893.

nügen können. Es kommt, wenn wir von dem vielleicht wichtigsten Moment, dem Fasergehalt derselben, vorläufig absehen, sicher sehr viel darauf an, in welchem Grade die Maasse der einzelnen Schichten an dem Gesamtmaass der Rinde partizipieren. Auf die zonale Schicht und den Baillarger'schen Streifen will ich der Uebersichtlichkeit wegen erst später bei Besprechung der Faserschichtung eingehen. Ich will hier nur noch kurz erwähnen, dass das Verhältnis der 2. und 3. Schicht zur äusseren Association im Hinterhaupt, Stirn- und Schläfengegend sich im allgemeinen von den Verhältnissen, wie ich sie bei Besprechung der drei Grosshirnflächen geschildert habe, wenig unterscheidet, wo wir durchweg ein Verhältnis von 40 : 60 konstatieren konnten. Ganz anders liegt die Sache in der Scheitelgegend, wo die 2. und 3. Schicht der äusseren Association an Breite fast gleichkommt 2,49 : 2,77 (in Procenten ausgedrückt 48 : 52), während in der Centralgegend andererseits die gewaltige Differenz zwischen diesen beiden Schichten auffällt: 1,93 : 4,33 oder in Procenten 31 : 69, die äussere Association die 2. und 3. Schicht also, um wesentlich mehr als ein Drittel des Gesamttrindenmaasses an Breite übertrifft. Die relative Wertigkeit dieser beiden Zonen ist um so schwerer zu beurteilen, als die diesbezüglichen Befunde ausserordentlich variieren. Ganz besonders beachtenswert ist hier der Unterschied zwischen I (31 : 69) und II (55 : 45), bei welch' letzterem also selbst in der Centralgegend die II. und III. Schicht an Breite der äusseren Association erheblich überlegen ist, während bei unserem Afrikaner in extremster Weise das Gegenteil der Fall ist. Nach den Tabellen von Käs berechnete ich in den Centralgegenden das Verhältnis beim Kinde (III): 69 : 31, also bei aller Aehnlichkeit der Gesamttrindenmaasse hier genau umgekehrte Resultate wie bei Juma, beim Durchschnitt aus fünf deutschen Gehirnen 46 : 54, beim Chinesen 43 : 57 und beim Hindu endlich 40 : 60 pCt, bei Letztgenanntem also die grösste Annäherung an den Typ des Afrikaners. Käs sagte seiner Zeit in Lübeck¹⁾: „Der Hauptpunkt bei der Beurteilung der Verschiedenheiten der Rinde der Deutschen und Asiaten liegt ausgesprochen in den dimensional Verhältnissen, es liegt beim Asiaten in dem Ueberwiegen des interadiären Flechtwerkes, beim Deutschen in dem energischeren Wachstum des superradiären Faserwerkes.“ Was diese „dimensionalen Verhältnisse“ anbelangt, so ist es evident, dass darin unser Afrikaner nicht nur zu jenen Asiaten hinneigt, sondern sie sogar weit übertrifft und dergestalt einen Typus darstellt, der von dem des gleichaltrigen Deutschen ausserordentlich verschieden ist.

¹⁾ L.-V. No. 10.

Tabelle 9.

Vergleichende Rindenmasse der Grosshirnoberfläche innerhalb der einzelnen Segmente.
C = Convexität. M = Medianfläche. B = Basalfäche.

	Hinterhaupt			Central- gegend	Schläfen- gegend	Scheitelsegend		Stirngegend		
	C	M	B			C	M	C	M	B
Ganze Breite auf der Windungskuppe . . .	5,34	5,62	4,57	6,26	6,58	5,61	4,84	6,05	5,68	4,95
Ganze Breite seitlich . . .	4,17	4,03	4,13	5,47	5,68	5,0	4,0	4,75	4,93	3,86
Ganze Breite im Windungsthal	4,1	3,43	3,39	4,16	3,95	3,96	3,41	3,71	3,03	2,92
Projection	3,8	3,52	3,33	4,46	2,73	3,66	3,04	3,73	4,44	2,70
Zonale Schicht	0,186	0,15	0,18	0,264	0,30	0,273	0,277	0,29	0,32	0,28
Zellarme Schicht	0,35	0,4	0,44	0,53	0,56	0,43	0,48	0,48	0,48	0,61
II. und III. Schicht	2,4	2,4	1,85	1,93	2,82	2,61	2,25	2,33	2,20	2,22
Baillarger resp. Gennari (äusserer innerer)	0,45/0,45	0,45/Spur.	0,32/0,42	0,63/0,67	Spuren	0,48/0,5	0,4/0,4	0,4/0,46	0,39/0,33	0,3/0,27
Äussere Association	2,94	3,17	3,12	4,33	3,76	2,99	2,59	3,72	3,48	2,73
Ganze Breite auf der Windungskuppe	4,66	4,80	5,17	5,85	6,23	5,61	4,91	6,01	5,59	4,37
Ganze Breite seitlich	4,02	3,77	3,18	5,27	5,12	4,23	3,99	4,86	4,94	3,42
Ganze Breite im Windungsthal	3,86	3,22	3,04	4,57	3,47	3,75	3,16	4,35	3,54	2,63
Projection	3,36	2,66	3,69	6,10	2,67	3,33	3,72	3,98	4,31	4,08
Zonale Schicht	0,290	0,252	0,238	0,22	0,28	0,244	0,214	0,291	0,319	0,256
Zellarme Schicht	0,415	0,414	0,49	0,448	0,52	0,50	0,47	0,45	0,46	0,49
I. und III. Schicht	1,93	2,22	2,10	1,97	2,53	2,22	2,23	2,44	2,64	2,41
Baillarger resp. Gennari (äusserer innerer)	0,48/0,5	0,4/Spur.	0,65/—	0,43/0,56	0,53/Spur.	0,42/0,48	0,4/0,4	0,37/0,39	0,32/0,35	0,39/0,41
Äussere Association	2,84	2,60	3,06	3,98	3,70	3,38	2,73	3,49	2,94	2,30

Tafel B. Rechte Hemisphäre.

Tafel A. Linke Hemisphäre.

III.

Tabelle 10.

Durchschnittszahlen der Projectionsbüschel in 1 qmm auf der Kuppe gemessen.

	Stirngegend			Central- gegend			a. Operculum-Insel b. Schläfengegend			Scheitel- gegend			Hinterhaupt		
	R.	L.	D.	R.	L.	D.	R.	L.	D.	R.	L.	D.	R.	L.	D.
Convexität	18,6	20,0	19,3	15,6	16,3	16,0	a. 22 b. 19,7	a. 17,5 b. 15,4	a. 19,8 b. 17,6	18,1	19,0	18,6	17,5	19,3	18,4
Medianfläche	15,0	18,2	16,6	—	—	—	—	—	—	21,4	20,0	20,7	21,5	20,0	20,8
Basalfläche	15,4	17,0	16,2	—	—	—	b. 16,5	b. 13,5	b. 15,0	—	—	—	17,4	15,8	16,6
Totaler Durchschnitt	16,3	18,4	17,4	15,6	16,3	16,0	b. 18,1	b. 14,5	a. 19,8 b. 16,3	20	19,5	19,5	18,8	18,4	18,6

Von Monakow sagt¹⁾: „Bezüglich der allgemeinen Verteilung der verschiedenen Projectionsbündel auf die menschliche Hirnoberfläche ist zu bemerken, dass die einzelnen Rindenzonen nicht in gleich reicher Weise mit Projectionsausstrahlungen ausgestattet sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Zahl der Projectionsfasern z. B. im unteren Scheitelläppchen, in den Frontalwindungen, in der Insel und in den basalen Temporalwindungen (d. h. in dem Gebiet der Flechsig'schen Associationscentren) eine geringere ist als z. B. in der motorischen Zone oder in der Sehphäre; andererseits ist aber hervorzuheben, dass auch innerhalb der verschiedenen Sinnessphären und innerhalb der motorischen Zone die Projectionsbündel in sehr ungleicher Dichte einstrahlen und dass die Assciationsfasern selbst an Windungsstellen, wo die Projectionsfasern in maximaler Dichte der Rinde zustreben, den Projectionsfasern an Zahlen bei weitem überlegen sind.“

Vulpus, der sich so eingehend gerade mit der Faserzählung beschäftigte, hat leider das Projectionssystem nicht in den Kreis seiner Berechnungen gezogen. Ich selbst habe durchweg unter dem Mikroskop Bilder gesehen, die den letztgenannten Ausführungen von v. Monakow durchaus entsprechen. Dasselbe gilt von den Ausführungen von Käs, bzw. den diesen beigegeführten Illustrationen. Nur bei Passow²⁾ finde ich zwei Abbildungen aus den Centralwindungen, wo das Verhältnis ein umgekehrtes ist, indem sich die Faserzahl des Associationssystems zu dem des Projectionssystems etwa verhält wie 30, resp. (20) : 40. Das ist sicher nicht der physiologische Typus. Die Projectionsfasern verlaufen in der Centralgegend in der Regel nicht — wie bei Passow — als zarte Fasern, sondern streben in mächtigen Büscheln, meist derb aufgesplittert, divergierend, der

1) L.-V. No. 16.

2) L.-V. No. 18.

Peripherie zu. „Im weiteren Verlauf der Entwicklung der Projectionszüge breiten sich die Ausläufer der Projectionsfasern in der Rinde in einer Weise aus, die man am besten mit der Anordnung eines Bündels von Gräsern vergleicht, das man sich zum Strauss gewunden vorstellt; denkt man sich diesen Strauss durch senkrechte Schnitte in zwei Hälften zerlegt, so giebt die Schnittfläche das genaue Bild von der Art, wie sich die Projectionsausstrahlung an Rindenschnitten auf der Windungshöhe darstellt“ (Käs).

Die Associationsfasern sind bei Passow in der 2. und 3. Schicht und ganz besonders zwischen den beiden Baillarger'schen Streifen ausserordentlich dicht geschichtet, viel dichter als selbst im inneren Teil der äusseren Association (!). Die „secundär in Gebrauch genommenen Fasern“, die gerade hier ihre prägnanteste Entwicklung zu zeigen und in paralleler oder schräger Richtung die primäre Anlage der äusseren Association zu durchflechten pflegen, fehlen ganz. Die Baillarger'schen Streifen, die bei so dichter Schichtung der 2. und 3. Schicht in der Regel nur dem geübten Auge mühsam erkennbar werden, sehen wir auf Passow's Illustration fast haarscharf abgehoben. Ich bezweifle nicht, dass diese seine Abbildungen treue Reproductionen seiner Präparate sind, aber als Typ normal physiologischer Zustände können sie zweifellos nicht betrachtet werden.

Was nun die Zahl der Projectionsfasern in den einzelnen Rindenbezirken angeht, so kann ich die v. Monakow'schen Ausführungen nur teilweise bestätigen. Obige Tabelle, sowie zahlreiche gedruckte und ungedruckte mir vorliegende Tabellen von Käs lasse jene v. Monakow'sche These doch keineswegs so „unzweifelhaft“ erscheinen. Wenn ich von der Insel absehe, so fand ich analog den Mitteilungen von v. Monakow im Hinterhaupt die Zahl der Projectionsbündel am grössten, am kleinsten im unteren Scheitelläppchen und in den basalen Temporalwindungen. Die beiden letztgenannten Befunde gelten allerdings nur für die linke Hemisphäre. Die rechte Hemisphäre zeigt hier fast durchweg -- von der Stirngegend abgesehen -- erheblich höhere Zahlen als die linke. In der Basalfläche fand ich im allgemeinen die Zahl der Büschel am geringsten, am zahlreichsten im Hinterhauptsteil der Medianfläche und im Stirnteil der Convexität. Im Gegensatz zu Monakow fand ich die geringste Zahl der Büschel im Durchschnitt an der Centralgegend. Auch bei Käs finde ich an vier Gehirnen (zwei deutschen mittleren Alters und zwei Asiaten) meine analog konstatierten Befunde, indem bei ihm die Hinterhauptsgegend an Büschelzahl weit allen übrigen voransteht, die Centralgegend dagegen stets die absolut kleinsten Zahlen zeigt, während Stirn-, Scheitel- und Schläfengegenden in der Mitte stehen, aber zuviel Varianten zeigen, als dass es möglich wäre, aus Vergleichen ihrer Büschelzahlen Resultate zu ziehen. Die hohe Zahl der Büschel in der Hinterhauptsgegend, die geringe in der Centralgegend ist leicht ver-

ständig, wenn man bedenkt, dass ein Projectionsbüschel im Hinterhaupt zumeist aus Fasern besteht, die schlank und zart, mit wenig Mark umhüllt, relativ wenig Raum beanspruchen, während hingegen der typische Projectionsbüschel der Centralgegend derbfaserig, breitaufgesplittert sich aus Fasern zusammensetzt, die fast durchweg eine auffallend mächtige Markumhüllung zeigen. Kä s fand links im Durchschnitt mehr Büschel als rechts. Die gleiche Erscheinung fand ich in der Central- und noch ausgesprochenener in der Stirngegend, überhaupt in der ganzen Convexität, ausgenommen die Schläfengegend.

Die Aufsplitterung der Projectionsbüschel fand ich am reichlichsten in der Centralgegend und am ausgesprochensten in der rechten Hemisphäre. Es folgt das Hinterhaupt; doch ist das Verhältnis der Hemisphären zu einander hier das umgekehrte wie bei den Centralwindungen, während bei den Stirngegenden wiederum analog den Centralwindungen die rechte Hemisphäre der linken überlegen erscheint. Ein gewisser Antagonismus zwischen Stirn und Hinterhaupt wurde bereits von Gratiol et angenommen, nach dem die Stirnwindungen sich links schneller ausbilden als rechts, während am Hinterhaupt das Entgegengesetzte stattzufinden schein. Auch bei Betrachtung der relativen Differenz der Myelinisation der Projectionsfasern der einzelnen Rindenregionen sehen wir eine auffallende Bestätigung jener These von den Wechselbeziehungen in der Entwicklung von Stirn und Hinterhaupt. In der Stirnregion der rechten Hemisphäre ist die Entwicklung der Myelinisation verhältnismässig ausserordentlich weit vorgeschritten: In 53 pCt. haben wir kräftige Markscheiden; auffallend zurückgeblieben ist sie dagegen in der linken Stirngegend; hier haben wir nur 8 pCt. kräftige Markscheiden. Dieser Unterschied beider Hemisphären ist evident. Umgekehrt ist die Markscheidenentwicklung im Occiput rechts wenig vorgeschritten; kräftig in 0 pCt., in 64 gering, während links in 37 pCt. eine kräftige Myelinisation stattgefunden hat und in 20 pCt. noch eine mässig kräftige. Wir müssen somit einerseits für die rechte Stirn- und linke Hinterhauptsregion eine relativ weit vorgeschrittene Markscheidenentwicklung der Projectionsfasern, eine auffallend geringe Entwicklung für die linke Stirn- und rechte Hinterhauptsregion konstatieren. Endlich sieht man aus obiger Tabelle, dass hier die rechte Centralgegend der linken erheblich überlegen ist, also auch hier ein ausgesprochen infantiler Typus, und dass umgekehrt die linke Schläfengegend der rechten weit voransteht, während die Markumhüllung der Projectionsfasern der Scheitelgegend in beiden Hemisphären nur minimale Differenzen zeigt. Am absolut weitesten vorgeschritten ist die Myelinisation der Radiärfasern in der rechten Stirn- und Centralgegend, am absolut dürftigsten in der rechten Schläfe.

Wenn auch die Mannigfaltigkeit der Aufsplitterung und die Intensität der Myelinisation keineswegs ein paralleles Verhalten zeigen, wie ja auch bekanntlich zeitlich die Aufsplitterung

der Axencylinder vorangeht, der erst mit der Ingebrauchnahme dieser Bahnen die Markumhüllung folgt, so sehen wir doch bei Vergleichung dieser beiden Momente an obigen Tafeln keine einschneidenden Differenzen.

Erwähnen will ich endlich noch, dass ich niemals ein Umbiegen der Radiärfasern in die Tangentialfasern beim Juma konstatieren konnte. Vulpius sagt, die Tangentialfasern entstehen vielfach aus vereinzelt oder in Büscheln eindringenden Radiärfasern. Käs sah sehr deutlich, dass sich zonale und Projectionsfasern am untern Rande der zonalen Schicht in grosser Anzahl durchdringen und plexusartig durchflechten. Ich selbst konnte bei einem Epileptikergehirn in fast allen Regionen der Rinde zahlreiche Projectionsfasern mit mächtiger Markumhüllung bis zum äussersten faserlosen Saume dicht unter die Pia verfolgen, wo sie rechtwinklig umbogen, um die zonale Schicht zu durchflechten.

IV.

Ueber das Verhalten der Nervenfasern der Grosshirnrinde sagt Obersteiner in seinem neuesten Lehrbuch über die nervösen Centralorgane (1901): „Unter der Pia treffen wir zunächst einen glösen Saum, welcher keinerlei nervöse Elemente enthält; unter ihm folgt, etwa der äusseren Hälfte der zellarmen Schicht entsprechend, ein Stratum, welches fast vollständig von markhaltigen Nervenfasern occupiert wird; diese Fasern sind der Mehrzahl nach klein, doch finden sich namentlich in der vorderen Centralwindung auch einzelne recht grobe darunter; sie verlaufen parallel zur Oberfläche und tangential zum Bogen der äusseren Windungskontur (tangentiale Randzone, zonale Fasern, Exnerscher Plexus, Plexus externus, Deckschichte). Gerade im Stirnhirn ist übrigens die zonale Schicht weniger faserreich als an vielen anderen Rindenpartien.“

Die Armut an zonalen Fasern, um es gleich vorweg zu nehmen, habe ich auch beim Juma im vorderen Teil des Stirnhirns, in exquisiter Weise gefunden. In der zonalen Schicht war durchschnittlich im ganzen Stirnhirn überhaupt nur in 31% von Schichtung zu reden (18,5 zarte und 12,5 dichte Schichtung), während zonale Fasern in 69% überhaupt lediglich in Spuren vorhanden waren, und fand ich die Medianfläche, besonders in der linken Hemisphäre ganz besonders arm. Andererseits waren kräftige Parallelfasern nicht so selten zu konstatieren. Sie waren im Gegenteil so häufig, dass darin qualitativ das Stirnhirn nur von der Centralgegend übertroffen wurde. Dagegen fehlten kräftig myelinisierte Querfasern in der Stirn ganz, ebenso wie in Scheitel und Schläfengegend, die Insel nebst Operculum mit einbegriffen. Auch Käs fand den vorderen Hirnpol besonders arm an zonalen Fasern, während auch ihm gleichzeitig die relative Dicke derselben auffiel.

Tabelle A.
Zonale Schicht.

	Convexität		Medianfläche		Basalfläche		Stirn		Central		Opercl. Insel		Schläfe		Scheitel		Hinterhaupt	
	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
leer	—	—	5	2,5	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Spuren	21	13	20	23	—	—	40	48	44	—	—	25	12,5	—	—	37	4	20,5
stärkere Spuren	12	5	25	31	15	25	34	16	25	—	—	33	50	16,5	27	16	21,5	14
zarte Schichtung	19	40	10	31	20	40	13	24	18,5	33	20	33	25	29	—	9	44	26,5
dichte Schichtung	48	42	40	15	65	25	45	13	12	67	80	33	—	16,5	64	50	27	36
kräftige Pa- rallelfasern	26	36	20	23	55	33	44	46	32	33	80	56,5	—	—	50	27	32	29,5
Schichtung m. Übergang	—	12	23	23	20	8	14	7	4	33	30	31,5	—	25	—	9	20	14,5
kräftige Querfasern	—	2,5	6	8	—	—	—	—	—	10	5	—	—	—	—	—	4	2

Bei Obersteiner lese ich, dass die Fasern der zonalen Schicht parallel zur Oberfläche und tangential zum Bogen der äusseren Winkelkontur verlaufen. Käs sagt dagegen, dass sich, wie ich schon bei Besprechung der Projectionsbündel erwähnt habe, zonale und Projectionsfasern plexusartig durchflechten. „Dieses Bestreben, die parallele und tangentielle Anordnung zu verlassen, ist so kräftig, dass allenthalben im Gehirn, wo die Rindenoberfläche auch nur die leiseste Einkerbung erfährt, die parallele Anordnung unterbrochen wird. An die Stelle der parallelen Züge tritt alsdann ein Conglomerat von Fasern, die sich nach allen Richtungen hin durchkreuzen und durchqueren . . . u. s. f.“

Ich konnte bei Juma kräftige Querfasern (zarte Fäserchen, die die parallele Anordnung unterbrechen, fand ich häufig, in fast allen Bezirken der Grosshirnrinde; vor allem auf die sogenannten in Gebrauch genommenen Fasern scheint es mir hier anzukommen) nur höchst selten nachweisen: Am häufigsten noch im Hinterhaupt der rechten Hemisphäre: in 14%. Sonst fand ich sie nur noch in zwei Bezirken der linken Hemisphäre und zwar zu 10% in der Centralgegend, zu 4% im Scheitel.

Kräftige Parallelfasern dagegen fand ich nicht selten, besonders häufig in den Windungsthälern, am konstantesten in der linken Schläfenspitze und der linken Centralgegend (hier sogar zu 80%) und am seltensten im Hinterhaupt der rechten Hemisphäre (7%). Auch das Stirnhirn, namentlich rechts, zeigt, wie erwähnt, zahlreiche kräftige Parallelfasern. Die gewaltige Differenz zwischen der linken Centralgegend und dem rechten Hinterhaupt hier ist jedenfalls einer besonderen Beachtung wert.

Emminghaus fand auffallender Weise keine wesentlichen Dickenunterschiede der zonalen Fasern, Jendrassik fand im vorderen Teil der Hirnrinde und um den Sulcus Rolandi herum eine relativ grosse Zahl dicker zonaler Fasern.

Exner erwähnt keiner örtlichen Differenzen; er erwähnt nur schlechtweg die verschiedene Dicke dieser Fasern, während schon Tuczak vor allem der Unterschied zwischen den an dicken Fasern reichen Centralwindungen und besonders zahlreiche, verschieden dicke Fasern führenden Hinterhauptslappen auffiel.¹⁾

Diese zonale Schicht fand ich, wie schon erwähnt, im Stirnhirn relativ am ärmsten geschichtet. Es folgt die Insel, dann Hinterhaupt und Scheitel. Am dichtesten geschichtet fand ich die Centralgegend, wobei eine nicht unerhebliche Differenz zu Gunsten der linken Hemisphäre konstatiert werden musste. Auffallend war die dichte Schichtung in der Schläfengegend, die am deutlichsten im linken Schläfenlappen zu Tage tritt. Auf

¹⁾ Nach Vulpus L.-V. No. 23.

der rechten Hemisphäre zeigt hier die Insel eine auffallend dichte Schichtung.

Zum Teil auf Grund ähnlicher Befunde kam Käs zu der Ueberzeugung, dass die zonale Schicht functionell nicht zu jeder Zeit dem Associationssystem anzugliedern sei, dass sie vielmehr in den früheren Stadien der Faserentwicklung eine andere Aufgabe erfülle, während im weiteren Verlaufe der Entwicklung erst ein engerer Anschluss an das grosse Associationssystem stattfindet.

Leider ist es mir nicht möglich, bei der Berechnung der Intensität der Faser-Schichtung unserem Suaheligehirn die beiden Europäergehirne weiterhin vergleichend gegenüberzustellen, wie ich es bei der Besprechung der Maasse der einzelnen Rindenschichten zu thun in der Lage war, da mich hier die zu Gebote stehende Litteratur im Stich lässt. Nur bei der Beschreibung des Kinderhirns (III) finde ich bei Käs Zahlen, während er sich bei II noch auf chromographische Darstellungen beschränkt.

Während nun die Breite der Rinden eine überraschende Aehnlichkeit des Suaheligehirns mit dem des europäischen 1¹/₄jährigen Kindes zeigte, weichen die bei Betrachtung der Faserschichtungen resultierenden Befunde so sehr von einander ab, dass ein Vergleich für diesen zweiten Teil meiner Arbeit nicht mehr allgemein indiziert zu sein scheint.

Nach Vulpius sind alle zonalen Fasern in den ersten Lebensmonaten noch sehr zart. Halten wir daran fest, dass die Markumhüllung der Achsencylinder bis zu einem gewissen Grade, der im mittleren Lebensalter, wo das Gehirn auf der Acme seines Wertes steht, erreicht wird, parallel der Ingebrauchnahme fortschreitet, so versteht es sich von selbst, dass wir die Rinde des Kindes arm finden an markhaltigen Nervenfasern überhaupt und an solchen stärkeren Kalibers im besonderen, während das Gehirn des psycho-physiologischen, ausgewachsenen Suahelis überall schon einen, wenigstens relativen Faserreichtum präsentieren muss.

Es scheint, dass die zonale Schicht, abgesehen von den ersten Lebensmonaten, in jedem Alter, ohne Unterschied der Rassen, in der Gegend des Sprach- und des motorischen Centrums am dichtesten geschichtet und mit den relativ kräftigsten Fasern ausgerüstet ist. Vulpius sah eine rege Faser Vermehrung in der zonalen Schicht bei F. 3 sin. erst nach dem 2. Lebensjahr, bei F. I. sin. erst nach dem dritten, während er diese in der Centralgegend bereits bei einem achtmonatlichen Kinde relativ gut entwickelt und bei einem doppelt so alten Kinde die Schläfengegend der Centralgegend am nächsten stehen fand.

Während im allgemeinen die zonale Schicht leicht abzugrenzen ist, konnte ich doch eine Schichtung mit Uebergang, in die zweite und dritte Schicht nicht gerade selten beobachten. Je ärmer die zweite und dritte, je juveniler mit anderen Worten,

das Gehirn ist, um so schärfer ist die Grenze zwischen diesen beiden Schichten markiert. — Je vorgeschrittener die Faserentwicklung ist, um so häufiger sehen wir gerade die feineren Fasern ohne scharfe Grenze in die darunter gelegene Schicht übergehen. An der Medianfläche fand ich diesen Uebergang am häufigsten, was sich leicht daraus erklärt, dass hier der Fasergehalt der zonalen Schicht ein relativ geringer, der der zweiten und dritten ein auffallend hoher ist. Auch in der Centralgegend liess der hohe Fasergehalt der zweiten und dritten Schicht häufig die scharfe Grenze zwischen dieser und der zonalen vermessen. War somit hier die Grenze auch oft nicht scharf, so war sie doch immerhin stets so deutlich, dass ein Auseinanderhalten dieser beiden Schichten keine Schwierigkeiten machte.

Es ist bekannt, dass, während alle übrigen Schichten der Hirnrinde bereits in den ersten Lebensmonaten markhaltige Nervenfasern zeigen — Tuzek konnte sie bereits vor dem 9. Foetalmonat in der Centralgegend spärlich nachweisen — allein die 2. und 3. Schicht im kindlichen Alter wenig oder gar keine markumhüllte Achsencylinder trägt. Käs fand bei III in dieser Schicht Fasern entweder garnicht oder erst in der ersten Anlage begriffen. Auf der Unterfläche fehlten sie überhaupt ganz; Spuren fand er auf der Medianfläche zu ca. 8 pCt, auf der Convexität zu ca. 14 pCt. Schichtung oder Fasern stärkeren Kalibers konnte er nirgends konstatieren. Schon Vulpius erwähnt, dass die Fasern der Mittelschicht zuletzt erscheinen und sich allmählich mehren, ohne indess eine beträchtliche Anzahl zu erreichen: „Die Mittelschicht bleibt faserarm.“

Demgegenüber sagt Käs, dass diese Schicht „in ihrer höchsten Entwicklung an Reichtum, wenn auch nicht an Mächtigkeit der Fasern den übrigen Schichten keineswegs nachsteht.“ Es scheint, dass diese Schicht bis zur Pubertät sehr arm an markhaltigen Fasern ist, dass diese erst um diese Zeit sich zu schichten beginnen, und dass die Schichtung langsam progressiv ist und noch im 40. Lebensjahre in der Norm nicht zum Abschluss gelangt. Wenn in neuester Zeit Autoren auf Grund partieller scheinbar physiologischer regressiver Metamorphosen den Beginn der Involutionsperiode bereits in ein früheres Alter verlegen wollen, so darf ihnen der Vorwurf der Einseitigkeit nicht erspart werden, da sie jedenfalls die wichtigsten Organe, die des Centralnervensystems, ganz aus dem Kreise ihrer Berechnungen gelassen haben.

Die Tabelle zeigt klar die schon erwähnte bedeutende Ueberlegenheit der Medianfläche in der 2. und 3. Schicht über die beiden anderen Grosshirnflächen.

An der Basalfläche fand ich eine dichte Schichtung niemals, eine Schichtung überhaupt durchschnittlich nur in 9 pCt. Der Unterschied zwischen beiden Hemisphären war hier im Grossen und Ganzen ein sehr geringer. Bedeutender war er an der Con-

Tabelle B.
II. und III. Schicht.

	Con- vexität		Median- fläche		Basal- fläche		Stirn		Central		Opercl.- Insel		Schläfe		Scheitel		Hinter- haupt					
	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.				
leer	39	26	22	13	48	35	34	42	—	—	34	100	67	46	56,5	67	14	40,5	21	5	13	
Spuren	40	33	28	25	33	43	54	34	—	—	33	—	33	33	33	25	58	41,5	50	32	41	
stärkere Spuren	13	19	19	25	14	9	9	11	60	67	33	—	21	10,5	—	—	—	—	29	42	35,5	
zarte Schichtung	8	18,5	25	31	5	13	3	11	30	22	—	—	—	—	—	28	14	—	—	21	10,5	
dichte Schichtung	—	3,5	6	6	—	—	—	2	10	11	—	—	—	—	—	8	—	4	—	—	—	
kräftige Parallelfasern	10	18,5	8	38	—	4	13	28	32	33	—	—	—	—	—	28	14	—	—	5	2,5	
Schichtung m. Uebergang	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
kräftige Querfasern	2	2,5	—	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2,5	—	—	—	—	—

vexität, wo eine dichte Schichtung überall nur in der linken Hemisphäre gefunden werden konnte, eine Schichtung überhaupt links fast dreimal so oft angetroffen wurde wie rechts. An dem relativ hohen Fasergehalt in der Medianfläche partizipieren vor allem Hinterhaupt, weniger die Scheitelgegend und nicht zuletzt die Gegend des Fornicatus, die hier in der linken Hemisphäre die dichteste Schichtung und die stärksten Fasern zeigte, die ich irgendwo in der 2. und 3. Schicht dieses Suaheligerhirns angetroffen habe. Auch die zonale Schicht sah ich hier häufig gut entwickelt und mehrmals zum System verdichtet. Käs fand in der 2. und 3. Schicht der Gegend des Fornicatus bei Deutschen mittleren Lebensalters nur vereinzelte zarte Fasern, dagegen bei den von ihm beschriebenen Asiaten eine ausgebildete primäre Entwicklung und suchte diese anatomischen Differenzen mit der physiologischen Funktion dieser Hirngegend und der Intensität ihrer Ingebrauchnahme in Zusammenhang zu bringen. Es scheint demnach in der That, als ob bei niederen Rassen diese Regionen, neben der ausgesprochenen Faserarmut des vorderen Pols überhaupt, in einzelnen Bezirken einer relativ hohen Grad von Entwicklung zeigen, sowohl in der primären wie der sekundären Anlage, in sämtlichen Schichten des Associations- wie im Projectionssystem, das in diesem Falle an Mächtigkeit der Markumhüllung, an Breite der Bündel und Zahl der Fasern von keiner Region der Rinde — ausgenommen die Centralgegend — übertroffen wurde.

Schon 1891 wies Bechterew auf das Vorhandensein einer besonderen Schicht von meist dicken markhaltigen Fasern hin, welche in ziemlich dichten Reihen auf dem Grunde der ersten Schicht (Meynert) liegen. Diese Fasern verlaufen nach ihm parallel der Oberfläche und gehören zweifellos dem Associationssystem an. Er fand diese Schicht nur in einigen Hirnrindenbezirken des hinteren Abschnittes der Hemisphären, am meisten entwickelt im Subiculum cornu Ammonis und im Ammonshorn selbst.

Diese Schicht ist von Käs früher irrtümlicher Weise mit einem von ihm selbst beschriebenen und früher als Streifen bezeichneten Phänomen identifiziert worden. Es heisst dort des weiteren: Schon im Stadium der Schichtung, in manchen Bezirken noch früher, treten in der 2. und 3. Schicht meist in der Mitte und innen, aber auch aussen einzelne lange dicke Fasern auf, welche sich endlich zu einem zusammenhängenden Streifen ordnen Auf der Convexität finden wir diesen Streifen, den ich zunächst den v. Bechterew'schen nenne, relativ häufig und nicht allein in der Hinterhauptsgegend.“

Käs hat das Irrtümliche der Identifizierung dieser beiden Streifen einsehend sich des von ihm selbst in die Litteratur eingeführten Namens „Bechterew'scher Streifen“ späterhin nicht mehr bedient.

Dass die Autoren beide etwas ganz Verschiedenes meinten, ist nicht zu bezweifeln. Der von Käs beschriebene Streifen gehört der 2. und 3. Schicht an und liegt häufig auf dem Boden der letzteren, ist somit von der ersten räumlich oft sehr weit getrennt.

Die von Bechterew beschriebene Schicht gehört garnicht zur 2. und 3., sondern zur 1. Schicht. Diese allein von Bechterew und sonst nirgends beschriebene Schicht ist es, die Dejerine in seinem Lehrbuche auf der diesbezüglichen Abbildung als „*strie de Bechterew et de Käs*“ wiedergibt; und auch diese Wiedergabe entspricht nicht genau den Intentionen des Autors, der diesen Streifen — wie gesagt — in der 1. Schicht schildert, während ihn Dejerine in der 2. dargestellt hat. Diese Abbildung bei Dejerine stellt das typische Bild einer gedoppelten zonalen Schicht dar, ein Bild, das auch Käs, wie ich einer Mitteilung von ihm entnehme, mehrfach, aber selten sehen konnte. Käs fand diese Verdoppelung der zonalen Schicht ausschliesslich in „unreinen Windungen“ als welche neben dem Ammonshorn vor allem die Gegend um die Centralganglien zu bezeichnen ist. Mit einer vorgeschritteneren Entwicklung der Hirnrinde hat die Bechterew'sche Schicht augenscheinlich nichts zu thun.

Im Gegensatz dazu ist der Käs'sche Typus deswegen so wichtig, weil er als zweifelloses Dokument einer vorgeschrittenen Entwicklung angesehen werden muss, dergestalt, dass man sehr wohl im stande ist, aus dem Stadium seiner Entwicklung, der Dichte seiner Schichtung, der Menge der in Gebrauch genommenen Fasern der Stärke ihres Kalibers, einen ungefähren Rückschluss auf das Alter des Individuums zu machen.

Käs fasste früher diesen Typus, da er ihn ausschliesslich in solchen Bezirken fand, in denen die Faserentwicklung in allen Schichten in hohem Grade ausgeprägt war, als den Ausdruck einer vollendeten Faserentwicklung überhaupt auf. Später meinte er, dass derselbe nur eine neue Stufe in der Faserentwicklung der Rinde darstelle, welch' letztere ihre höchste Ausbildung erreiche in der gleichmässig gehäuften parallelen Anlage dicker Fasern über fast die ganze Rinde hin bis etwa an das untere Ende der faserlosen Schicht.

Auch Botazzi hielt diese Streifen, weil nur bei den höheren Säugetieren und beim Menschen vorkommend, für ein Zeichen der höheren geistigen Thätigkeit (Reichtums der Associationen).

Den Bechterew'schen Streifen habe ich selber nicht beobachten können. Den Käs'schen Typus fand ich ausgebildet nur in der Fornicatusgegend der linken Hemisphäre, in Spuren auch in beiden Centralgegenden; selbst im Hinterhaupt und auf der ganzen Unterfläche fehlte er völlig. Rudimentär fand ich

ihn im hinteren den Centralwindungen anliegenden Stirnteil und vor allem in den oberen Partien der vorderen Scheitelgegend der linken Hemisphäre.

Auch ich konnte häufig beobachten, dass die Schichtung in der 2. und 3. Schicht zwar in der Regel, aber keineswegs immer auf dem Boden der letzteren begann. Namentlich an der Convexität, am schönsten in der Schläfengegend, sah ich des öfteren in der Mitte der 2. und 3. Schicht ein dichtes Band zartester Fäserchen, während die centralwärts gelegenen Partien gar keine oder nur Spuren von Schichtung zeigten. Zuweilen fand sich auch in der zellarmen Schicht ein analoger Parallelstreifen. Diese Streifen ähneln ungemein den Baillarger'schen, sind aber in ihrer Entwicklung von diesen völlig unabhängig. In den Präparaten, wo ich sie am schönsten sah, war der Baillarger'sche Streifen manchmal zwar gut entwickelt, manchmal aber auch nur in Spuren oder selbst garnicht vorhanden.

Mit dem oder — richtiger gesagt — den Baillarger'schen Streifen kommen wir zu einem Object, das, obwohl es durch das Auffallende seiner Lage mehr wie fast irgend eine andere Rindenschicht Gegenstand der Beobachtung gewesen, auch heute noch weit davon entfernt ist, einigermaßen hinlänglich erforscht zu sein. Waren schon die von Vulpius zusammengestellten Typen von Remak, Kölliker, Berlin, Meynert und Arndt unter einander different genug, so muss auch die Verschiedenheit der bei Dejerine nebeneinander gestellten Schemata (de Meynert d'après Obersteiner, d'Edinger und de cet ouvrage) viel mehr verwirrend als erklärend wirken.

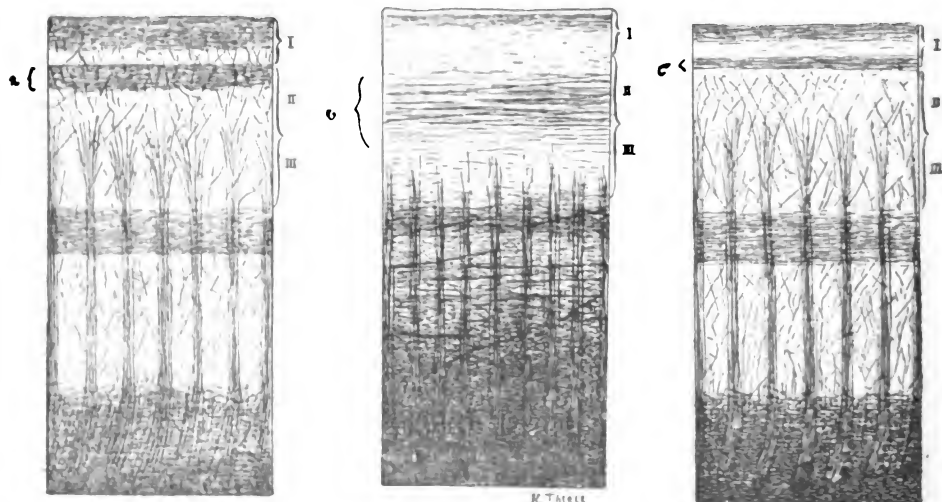


Tabelle C.
Baillarger.

	Con- vexität		Median- fläche		Basal- fläche		Stirn		Central		Opercl. Insel		Schläfe		Scheitel		Hinter- haupt		
	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	D.
fehlt	6	16	8	23	9	28	6	20	10	10	—	66	40	80	15	20	18	4	4
in Spuren einfach	8	14	12	8	27	28	6	6	18	20	—	—	20	20	25	32	29	24	39
einfach (mar- kant vortretend	4	16	40	30	5	16	6	17	10	10	—	17	9	20	15	7	12	24	14
in Spuren doppelt	24	19	20	23	37	8	25	21	26	20	—	—	20	—	20	7	14	28	4
doppelt mar- kant vortretend	46	34	12	8	18	16	49	21	36	40	67	17	—	—	20	27	24	20	39
äusserer deut- lich, innerer in Spuren	4	—	8	8	4	—	3	12	—	—	33	—	—	—	5	—	3	—	—
innerer deut- lich äusserer in Spuren	4	2	—	—	—	4	5	3	4	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Ich habe mich, um wenigstens einigermaßen Klarheit zu gewinnen über das Verhältnis der beiden Baillarger'schen Streifen zu einander, ihrer Breite, der Konstanz ihres Auftretens, der Priorität in der Entwicklung des einen oder des anderen, deren Beziehungen zum Gennari, mit diesem Thema ganz besonders eingehend befasst und werde diese meine Ergebnisse im Folgenden kurz referieren, um später an anderer Stelle noch einmal eingehender und, wie ich hoffe, erschöpfender darauf zurückzukommen.

Ueber die diesbezügliche bis zu seiner Zeit erschienene Litteratur ist von Vulpius eingehend berichtet worden. Er selbst kam zu dem Resultat, dass der Vicq d'Azyr'sche Streifen weit konstanter sei als der Baillarger'sche, welcher letzterer besonders oft im Stirnhirn gedoppelt erscheine. Schon bei Kindern von 4 bis zu 11 Monaten fand er die Gegend dieses Streifens markiert durch intensive Gewebsfärbung und einen feinen Niederschlag von Farbstoff, der nach ihm gerade zu dieser Schicht eine besondere Affinität zu besitzen scheint; aber erst bei einem 16 Monate alten Kinde konnte er in dem „einwärts von der Rindenmitte liegenden Vicq d'Azyr'schen Streifen schöne und zahlreiche Tangentialfasern“ nachweisen. Käs fand den Baillarger resp. Gennari bei dem genannten 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Kinde angedeutet in etwa 10 pCt., leidlich ausgebildet bereits in ca. 20 pCt. bis 30 pCt. und zwar auf der Medianfläche am häufigsten, am seltensten auf der Unterfläche. Ueberhaupt sah er bei diesem Kinde den Gennari bereits stärker vortreten als den Baillarger, während er eine Verdoppelung des einen oder des anderen Streifens noch nicht wahrnehmen konnte. Auch Vulpius konnte ausgeprägte doppelte Streifen nur bei Erwachsenen beobachten. Käs fand bei seinem 18jährigen Deutschen den Gennari'schen Streifen überall mit Leichtigkeit, während ihm der Nachweis und besonders die Messung des Baillarger'schen Streifen manche Schwierigkeit machte. Den zweiten (i. e. inneren) Baillarger'schen Streifen zu messen, gelang ihm bei diesem überhaupt nicht, da er sich zu wenig abhob; dagegen konstatierte er, dass in verschiedenen Scheitelpartien der Convexität der innere Baillarger'sche Streifen stärker und ausgeprägter erschien als der äussere. Einen doppelten Gennari fand er unter allen seinen Deutschen nur bei einem 53jährigen Manne angedeutet, beim Hindu dagegen regelmässig und scharf ausgeprägt. Was nun die Entwicklungsfolge der beiden Baillarger'schen Streifen betrifft, so nimmt Käs die Priorität des äusseren an. Er sagt: „Während nun äussere Meynert'sche Schicht, Baillarger und zonale Schicht immer reicher und dichter sich mit Fasern belegen, treten einerseits die Spuren eines zweiten inneren Baillarger's auf, während andererseits zarte Fasern in der 2. und 3. Meynert'schen auftreten.“

Nach Vulpius ist der Vicq d'Azyr im mittleren Lebensalter konstant anzutreffen, während die Baillarger'schen Streifen, der einfache und im weit höheren Grade noch der doppelte, nicht gesetzmässig vorhanden zu sein scheinen. Käs betrachtet auch den Baillarger'schen Streifen als einen integrierenden Bestandteil des Rindenfasersystems. Gedoppelt traf er ihn im mittleren Lebensalter besonders häufig an der Medianfläche. Ueberhaupt fand er ihn beim 18jährigen seltener und weniger entwickelt als beim 38jährigen und nahm daher an, dass seine volle Entwicklung ähnlich der des Käs'schen Typus erst in reiferen Jahren erfolge.

Schwalbe verlegte den äusseren Baillarger'schen Streifen in die Mitte der Rindendicke, wo die Radiärbündel aufhören. Weiter nach innen vermochte er keine Faseranhäufung zu sehen. Hoffmann identifizierte bereits den äusseren Baillarger'schen Streifen mit dem Vicq d'Azyr. Nach Arndt findet sich gesetzmässig, wenn auch nicht ausnahmslos, der Gennari gedoppelt. Man sieht, die Befunde der Autoren, von denen ich hier nur einige angeführt habe, sind widersprechend genug! — Die Hauptschuld darin scheint mir an der Mannigfaltigkeit der Methoden zu liegen, vor allem an der Gewohnheit, sich, anstatt mühsame Serienschnitte zu machen, auf bequemere Stichproben zu beschränken und andererseits an der Verschiedenheit der Härtungs- und Färbetechnik. Sehr beherzigenswerth sind gewiss die Vorschläge von van Walsem, seine Forderung, einer streng einheitlichen Befolgung der einschlägigen Vorschriften, um wirklich vergleichbares Material zu haben ¹⁾

Déjérine referiert über den Baillarger'schen Streifen in seinem Lehrbuch: „La strie de Baillarger (gemeint ist der äussere) s'épaissit considérablement dans le lobe occipital, où elle porte le nom de ruban de Vicq d'Azyr ou de Gennari; elle se dédouble dans le lobe frontal, en particulier au niveau de sa face interne, en strie externe de Baillarger. Ce dédoublement s'observe en outre d'après Kaes à la face externe de l'hémisphère, dans les circonvolutions rolandiques, la première circonvolution pariétale, le pli courbe, la partie postérieure des circonvolutions temporales; il est plus accentué à 33 ans qu' à 18 ans et la strie interne de Baillarger peut même être plus développée que la strie externe. La strie externe conserve sa situation dans la partie moyenne de la 3^e couche de cellules ou couche des grandes cellules pyramidales, la strie interne occupe la couche des cellules polymorphes, et appartient au feutrage interradiaire d'Edinger.

¹⁾ Versuch einer systematischen Methodik der mikroskopisch-anatomischen und anthropologischen Untersuchung des Centralnervensystems, von Dr. S. C. van Walsem (Verhandelingen der koninklijke Akademie von Wetenschappen te Amsterdam. Tweede Sectie 1891).

Da es mir vor der Hand nicht möglich war, die Baillarger'schen Streifen ab ovo in ihrer Entwicklung zu studieren, so beschränkte ich mich vorläufig darauf, vergleichsweise die höhere Tierwelt heranzuziehen, und verarbeitete zunächst gleichfalls mit Serienschnitten die Sehrinden zweier Affen (*Macacus Rhesus*), deren Gehirne, aus der Hagenbeck'schen Menagerie bezogen, ich gleichfalls der Freundlichkeit des Herrn Dr. Kä s verdanke. Hier nun konnte ich fast regelmässig den äusseren Baillarger (Gennari) deutlich erkennen. War er auch an und für sich sehr zart und nur mässig geschichtet, so hob er sich doch makro- sowohl wie mikroskopisch gegen das ihn fast markfaserlos umgebende Gewebe scharf ab. Seine Breite von durchschnittlich 0,3 mm kam der der äusseren Association im engeren Sinne fast gleich, wenn ich als solche den Teil der Meynert'schen äusseren Associationen bezeichne, der bereits eine ausgesprochene Schichtung zeigt, die am dichtesten an seiner Peripherie war und selbst seine äussere Grenze dokumentierte.

Der übrige, peripherwärts gelegene Teil der äusseren Meynert'schen Association zeigte nur Spuren zartester Markfasern. Niemals reichten die Fasern der Association bis an den Baillarger'schen Streifen heran. Die Lage dieses Streifens war im Durchschnitt so, dass seine Entfernung von der Peripherie der Rinde ca. 1,2 mm, 0,8 mm vom Markfilz betrug, so dass, mit anderen Worten, die peripher vom äusseren Baillarger gelegene Rindenbreite sich zur markwärts gelegenen verhielt wie 2 : 3.

Etwa in der Mitte zwischen dem äusseren Baillarger und dem Filz zeigte sich nicht konstant, aber doch recht häufig das Auftreten eines äusserst zarten, schmalen (0,1 bis 0,05 mm breiten) aus feinsten Associationsfäserchen bestehenden Streifens, der seiner Lage nach mit dem inneren Baillarger identifiziert werden musste. Sehr häufig fand sich Chromophilie. Auch in der Sehrinde des *Cercopithecus* fand Botazzi eine beträchtliche Entwicklung des Gennari'schen Streifens, welcher aus schrägen und horizontalen Markfasern mittlerer Stärke bestand.

Bei Juma fand ich, wie vorstehende Tabelle zeigt, den Baillarger'schen Streifen in allen Bezirken der Rinde; aber selbst als Gennari war er nicht so konstant, wie ich nach den Schilderungen der Autoren erwarten musste. Es fehlte im Hinterhaupt in 4% und war durchschnittlich in 32% nur in Spuren vorhanden. Am seltensten traf ich den Baillarger'schen Streifen in der Schläfengegend, woselbst er links in 80% fehlte und in den übrigen 20% nur in Spuren vertreten war. In der rechten Schläfe fehlte er nur in 46% und war nicht selten bereits schön entwickelt und deutlich markiert. Kä s fand, wie erwähnt, diesen Streifen beim 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Kinde an der Medianfläche am häufigsten und an eben derselben Fläche im mittleren Lebensalter eine Verdoppelung desselben. Ge-

doppelt traf ich ihn an der Medianfläche am seltensten; dagegen fand ich hier wie Käs bei jenem Kinde den einfachen Baillarger am häufigsten und in vorgeschrittenster Entwicklung, wie überhaupt bei der Markfaserentwicklung der Rinde die Medianfläche den beiden anderen Flächen weit voranzueilen scheint. Gedoppelt fand ich den Baillarger am häufigsten an der Convexität, und zwar in allen Regionen der Hirnrinde mit Ausnahme der Schläfengegend. Am regelmässigsten traf ich ihn — wie schon Vulpius — in der Stirngegend und zwar der rechten Hemisphäre (zu 74⁰/₁₀); nicht viel seltener in der Centralgegend. —

Den inneren Baillarger, den Käs an verschiedenen Scheitelpartien der Convexität stärker und ausgeprägter fand als den äusseren, sah ich an der Convexität fast ausnahmslos dem letzteren überlegen, aber auch an der Median- und Unterfläche der rechten Hemisphäre fand ich ähnliche Resultate. Es scheint mir überhaupt im allgemeinen die Regel zu sein, dass bei Verdoppelung des Baillarger'schen Streifens der innere stärker entwickelt ist als der äussere, eine Thatsache, die jedenfalls dadurch leicht übersehen werden konnte, dass es der äussere ist, der sich stärker zu markieren pflegt, da seine Umgebung bei nicht sehr weit vorgeschrittener Markfaserentwicklung relativ arm an Fasern ist, während der innere, in die dichte Faserschichtung der äusseren Association eingebettet, sich wenig abhebt und oft nur mit Mühe zu erkennen und abzugrenzen ist. Den äusseren Baillarger fand ich durchschnittlich ziemlich genau in der Mitte der Rinde, womit aber keineswegs gesagt ist, dass er immer oder auch nur in der Regel hier zu liegen pflegt. Das ist durchaus nicht der Fall: Er liegt weit häufiger dies- oder jenseits der Mitte. Ueberhaupt ist seine Lage so unbestimmt, dass man ihn weder lokal noch dimensionell in ein Schema zwängen kann. Man kann nicht sagen, dass er an der äusseren Grenze der äusseren Association liegt; denn diese erreicht ihn sehr oft gar nicht, wie ich schon bei Erwähnung des *Macacus Rhesus* gesagt habe; man kann auch nicht sagen, dass er am Ende der „radii“ liege: diese erreichen ihn in den ersten Graden der Entwicklung nicht, während sie in späteren weit über ihn hinausragen. Je nach der Entwicklung der Rindenpartien sehen wir sein Verhältnis zu den Schichten seiner Umgebung variieren. Gestützt auf unsere bisher anwendbaren Methoden dürfen wir annehmen, dass, wie bereits Käs hervorgehoben hat, der Baillarger'sche Streifen in seiner Entwicklung ein selbständiges Organ der Rinde darstellt, ebenso wie in der ersten Schicht die zonale Schicht und der Bechterew'sche Streifen und wie der Käs'sche Typus in der zweiten und dritten, unabhängig von der Projectionsfaserung und dem System der Meynert'schen Association. Schon Botazzi wies nach, dass in der grauen Rindensubstanz des Foetalgehirns Markfasern anzu-

treffen sind, die in ihrer Entwicklung vollständig unabhängig sind von den Fasern der weissen Substanz.

Was seine Entwicklung betrifft, so sehen wir bereits oft im frühen Alter den äusseren Baillarger scharf abgehoben in markfaserloser Umgebung. Indem sich dann die äussere Association an ihn heranschichtet und andererseits die zweite und dritte Schicht das Auftreten primärer Fasern zeigt, kann man in der Regel — am deutlichsten im Stirnhirn — einen zweiten (inneren) Baillarger'schen Streifen sehen, dessen Lage zwischen dem äusseren und dem Mark gleichfalls zu inkonstant ist, als dass man sie schematisieren könnte. Durchschnittlich fand ich das Verhältnis der Entfernung des inneren Baillarger von der Peripherie der Rinde zu der vom Markfilz wie 2:1 (4:1 und 6:5 waren die extremen Grenzen). Bei zunehmendem Faserreichtum der Rinde geht dieser Streifen erst mikro-, später auch makroskopisch dem Auge wieder verloren, indem er von der ihn um- und überwuchernden äusseren Association verdeckt wird. Bei höchster Entwicklung endlich sehen wir die ganze Rinde derart mit Fasern belegt, dass auch der äussere Baillarger, selbst in Hinterhaupt und Centralgegend, unter dem Mikroskop nicht mehr abgegrenzt werden kann. Gleichwohl bleibt er makroskopisch, wie bekannt, dem Auge auch dann häufig noch leicht erkennbar, welcher Umstand, wie mir scheint, nicht so sehr auf der chemischen Eigentümlichkeit der übrigens sehr inkonstanten Chromophilie der Zellen dieser Region basiert, als vielmehr auf einer in der Hauptsache physikalischen: nämlich der Eigenschaft der besonders dem äusseren Baillarger eigenen Fäserchen, durch eigenartige Lichtbrechung einen anderen Farbenton zu erzeugen wie die kräftigen Fasern der äusseren Association oder die lichtereren und zumeist zarteren der zweiten und dritten Schicht.

Käs giebt als Durchschnittsbreite für diesen Streifen 0,455 mm an, als äusserste Grenze 1,0 und 2,0. Ich fand eine Durchschnittsbreite von 0,4 mm (0,39 für den äusseren, 0,41 für den inneren). An der Convexität war der Baillarger durchschnittlich erheblich breiter als an der Median- und Basalfäche, welche letztere beiden unter einander wenig differierten, cf. Tabelle 5, 6 und 7. Die Breite der Baillarger'schen Streifen, sowohl der äusseren wie der inneren, schwankte zwischen 0,2 und 0,8 mm. Prinzipielle Unterschiede in der Breite scheinen den einzelnen Rindenregionen nicht zuzukommen.

Endlich will ich bemerken, dass obige Ausführungen im wesentlichen für das Verhalten der Baillarger'schen Streifen auf der Windungshöhe gelten. Seitlich und im Windungsthal ist ihr Lageverhältnis ein wesentlich anderes: Sie nähern sich seitlich dem Markfilz, um im Thal diesem am nächsten zu kommen. Im Thal nun kann man eine Reihe von Variationen beobachten: Auch in der Stirngegend sah ich meist schon makroskopisch, wie sich der innere Baillarger'sche Streifen

thalwärts allmählich in die äussere Association verliert, während der äussere auch im Windungsthal in der Regel sich gut markiert. Bei zunehmendem Faserreichtum verschwindet auch der äussere, zuerst im Thal, eine Erscheinung, deren Natürlichkeit auf der Hand liegt, wenn man sich erinnert, dass hier von den Meynert'schen U-Fasern aus sich schichtend die äussere Association allen anderen Windungsbezirken voraneilt. Selten endlich, aber mit Sicherheit, konnte ich sehen, wie sich beide Streifen seitlich einander näherten, um sich im Thal zu einem einzigen breiten Baillarger zu vereinigen, ein Phänomen, das auch Käs, wie er mir bei der Durchsicht dieser Arbeit mitteilte, wiederholt beobachtete.

Wenn Cajal meint, dass der Gennari oder Vicq d'Azyr charakteristisch ist für die Sehrinde, so muss das im allgemeinen, aber nicht immer und nicht überall zugestanden werden. In weit vorgeschrittenen Bezirken (Medianfläche!) fand ich den Hinterhauptstypus auch in der Scheitel- und in der hinteren Stirngegend (V; 1 und 8; 1 der Tabelle 2); und Käs konstatierte angesichts seiner Befunde am 53jährigen Deutschen, dass der Baillarger im höheren Alter sich in der Weise verändert, dass er allmählich das typische Aussehen, das dem Gennari schon bei jugendlichen Individuen eigen ist, insbesondere den eigenartigen schwarzen Schleier, anzunehmen sich bestrebt. Auf Grund dieser Befunde ist es zweifellos, dass äusserer bezw. innerer Baillarger und äusserer bezw. innerer Gennari bei unserer Methode rein anatomisch prinzipiell nicht zu unterscheiden sind, und ich habe infolgedessen, abweichend von den Autoren, der Einfachheit des Ausdrucks halber auch für die Regionen des Hinterhauptes meist die Bezeichnung Baillarger gewählt.

Was nun die physiologische Function dieses Streifens anbetrifft, so ist man bis heute in deren Kenntnis nicht über Hypothesen hinausgelangt. Käs sagt ganz allgemein: „Zur Würdigung seiner physiologischen Bedeutung muss ich erwähnen, dass gerade dieser Streifen einen Sammel- und Berührungspunkt von Fasern aus allen übrigen Rindenschichten darstellt.“ Cajal bezeichnet ihn im Hinterhaupt bereits gradehin als einen dichten Plexus von Optikusfasern, die in Contact stehen mit den Kernzellen, welche letzteren nach ihm als Hauptsitz der Endigungen der Optikusfasern der Ort der optischen Empfindung sind. —

Ich komme endlich zur Schicht der äusseren Meynert'schen Association (Käs). (Edinger's interradiäres Flechtwerk, Schwalbe's innere Hauptzone, innere Schicht nach Vulpinus und Fibres d'association externes de l'écorce cérébrale nach Bechterew (Dejerine). —

Die äussere Association zeigt schon relativ früh einen vorgeschrittenen Grad der Entwicklung. Nach Vulpinus hat sie schon mit 16 Monaten in V. C. dext. und O. dext. etwa ihr

Tabelle D.
Aeusserer Association.

	Con- vexität		Median- fläche		Basal- fläche		Stirn		Central		Opercul- Insel		Schleife		Scheitel		Hinter- haupt	
	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
leer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Spuren	—	7	3,5	—	—	—	—	20	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
stärkere Spuren	2	14	8	13	—	—	—	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
zarte Schichtung	77	44	60,5	35	46	40,1	60	83	71,5	93	76	84,5	—	—	—	—	—	—
dichte Schichtung	21	35	28	52	54	53	40	17	28,5	7	—	3,5	100	100	100	34	—	17
kräftige Parallelfasern	26	38	32	50	69	59,5	20	8	14	27	28	27,5	67	90	78,5	33	33	—
kräftige Querfasern	20	16	18	40	54	47	15	12	13,5	27	12	19,5	50	70	60	—	—	—
gering	75	79	77	42	46	44	65	17	41	81	32	56,5	17	20	18,5	34	66	50
Markscheiden- entwicklung	17	12	14,5	42	46	44	30	83	56,5	19	68	43,5	17	80	48,5	66	34	50
mittel- kräftig	8	9	8,5	16	8	12	5	—	2,5	—	—	—	66	—	33	—	—	—
kräftig	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Maximum erreicht. Auf der Kurve von Tafel VII seiner Arbeit sieht man in der That die äussere Association eines 16 Monate alten Kindes auf gleicher Höhe der Entwicklung wie die eines 33jährigen Menschen. Dieselbe Kurve zeigt aber auch zur Evidenz die Unzuverlässigkeit der Resultate, wenn man sich darauf beschränkt, mit Stichproben zu arbeiten, denn wir sehen auf ihr in der äusseren Association das 16 Monate alte Kind einem 1 $\frac{3}{4}$ -, 2 $\frac{1}{4}$ - und 3jährigen bedeutend, einem 7-, 10- und 16jährigen immerhin erheblich, und selbst einem 17jährigen Menschen noch überlegen, ein Befund, der an und für sich schon Bedenken erregt, und der in der That einer sorgfältigen Prüfung gegenüber naturgemäss nicht Stand halten kann. Thatsache ist nur, dass wir auch in engbegrenzten Bezirken, oft wenig Mikren von einander entfernt, die äussere Association verschieden dicht geschichtet finden. Käs fand sie bei dem 1 $\frac{1}{4}$ Jahre alten Kinde in den verschiedensten Graden und Formen der Entwicklung. Eine Schichtung und bandartige Anlage fand er bereits ausgesprochen in den Windungstäälern und im seitlichen Aufstiege, weniger oder kaum auf den Windungskuppen. Nur in wenigen Bezirken reichte das zartgeschichtete Band an den Baillarger heran. Ganz ausnahmsweise fanden sich vereinzelte secundär in Gebrauch genommene Fasern. Je mehr die Entwicklung fortschreitet, desto mehr treten, nach demselben Autor, dicke und derbe Fasern auf, die schliesslich die zarte primäre Anlage völlig überwuchern und fast dem Auge entziehen. Spuren einer secundären Schichtung in Gestalt von stärkeren, in Gebrauch genommenen Fasern fand er bei dem 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Kinde nur vereinzelt auf der linken Convexität, und zwar der Central- und Hinterhauptsgegend, Bezirken, die, wie bekannt, allen übrigen derselben Hemisphäre in ihrer Entwicklung weit vorausstehen — ein Phänomen, das zweifellos mit der physiologischen Funktion dieser Regionen im engsten Zusammenhange steht. — Schichtung überhaupt fand Käs bei jenem Kinde auf der Convexität, Median- und Basalfläche links in 73%, 44% und 48%, rechts in 62%, 53% und 39%, Absolut leer fand er 10% an den Convexitäten, 15% an den Median- und 20% an den Basalflächen. —

Ein Blick auf obige Tabelle zeigt die bedeutende Ueberlegenheit unseres 18jährigen Suaheli, nicht nur in der primären, sondern ganz besonders auch in der secundären Schichtung, der in Gebrauch genommenen Fasern. Leer fand ich die äussere Association niemals, lediglich Spuren nur ganz selten in der Convexität und zwar hier in Operculum und Insel, stärkere Spuren in 8% an der Convexität und 6,5% an der Medianfläche, während sonst hier überall und an der Basalfläche ausschliesslich mehr oder weniger dichte Schichtung konstatiert werden musste. Was die einzelnen Flächen der Hemisphären betrifft, so zeigte sich auch hier wieder die Medianfläche den beiden anderen bedeutend überlegen. In

53% fand ich auf der Medianfläche dichte Schichtung gegenüber 28% bzw. 28,5% auf Convexität und Basalfläche. Auch die secundäre Ingebrauchnahme dokumentiert die Ueberlegenheit der Medianfläche: in 53% fand ich hier secundär in Gebrauch genommene Fasern, gegenüber 25% auf der Convexität und nur 14% auf der Basalfläche. Die Markscheidenentwicklung der primären Anlage war an der Basalfläche relativ gut ausgebildet, am spärlichsten dagegen an der Convexität.

Unter den einzelnen Bezirken der Rinde steht in der Entwicklung der äusseren Association in der Centralgegend in jeder Weise absolut allen anderen voran: Hier hatten wir in 100% dichte Schichtung und in 8% in Gebrauch genommene Fasern. Auch die Myelination der primären Anlage war nirgends annähernd so entwickelt wie hier — ganz analog den bei Besprechung der Projektionsbündel mitgeteilten Befunden. Nächst der Centralgegend ist das Hinterhaupt am dichtesten geschichtet (36,2% dichte Schichtung!), während die Markumhüllung seiner Achsencylinder wenig intensiv ist: eine kräftige Markscheidenentwicklung konnte ich allgemein im Hinterhaupt niemals beobachten. In Gebrauch genommene Fasern fanden sich immerhin noch in 20%. Es folgt dann, was Dichte der Schichtung anbetrifft, Scheitel, Schläfe und Inselgegend und zuletzt erst die Stirngegend. Andererseits sind die Markfasern der Stirngegend im allgemeinen kräftiger myelinisiert als die der hinter den Centralwindungen gelegenen Rindenpartien; auch fand ich in der Stirn in 23,5% in Gebrauch genommene Fasern, welcher Procentsatz nur von der Centralgegend übertroffen wird. In der Entwicklung der secundären Ingebrauchnahme sehen wir bei der Centralgegend, der Schläfe und beim Hinterhaupt die linke Hemisphäre erheblich überlegen, während umgekehrt bei Stirn und Scheitel die rechte Hemisphäre der linken voransteht.

Die innere Meynert'sche Association (fibrae propriae, Meynert'sche U-Fasern) übergehe ich, da sie sich, wie bekannt, bei vorgeschrittener Entwicklung der äusseren Association von dieser infolge Verwischung der Grenzen nicht mehr dergestalt abhebt, dass eine systematische, einwandfreie Beurteilung möglich wäre. Sie ist in ihrer Entwicklung von Kä s in seiner Arbeit „über den Markfasergehalt der Grosshirnrinde eines 1 $\frac{1}{4}$ jährigen männlichen Kindes“ eingehend beschrieben worden.

Um zum Schluss die Resultate, die mir hier von vergleichendem Gesichtspunkt aus das meiste Interesse zu bieten scheinen, noch einmal zu betonen, erlaube ich mir folgendes in gedrängter Kürze zu rekapitulieren. Schon bei der makroskopischen Vergleichung der gefärbten Schnitte I und II müssen wir eine erhebliche Ueberlegenheit der Markfaserentwicklung des 18jährigen Deutschen (II) über unseren gleichaltrigen Afrikaner (I) konstatieren.

Bei der Vergleichung der mikroskopischen Maasse ergibt sich eine relativ abnorm grosse Breite der Rinde des Suaheli, eine Breite, die sich in ihren absoluten Maassen von der eines deutschen Kindes von nur 1 $\frac{1}{4}$ Jahren (III) wenig unterscheidet, während sie die des Gehirns II so sehr übertrifft, dass sie beispielsweise auf der Windungskuppe der Centralgegend nahezu doppelt so gross ist als diese: 6,06:3,3 mm. — Dabei ist die Rinde von II keineswegs absolut schmal; sie entspricht vielmehr im Grossen und Ganzen der physiologischen Breite eines 18jährigen deutschen Gehirns und übertrifft noch erheblich die durchschnittliche Rindenbreite des Europäers.

Was nun die Vergleichung der Breite der einzelnen Schichten in unseren drei nebeneinander gestellten Gehirnen anbetrifft, so sehen wir in der zonalen keine nennenswerten Unterschiede. Um so mehr differieren die dimensional Verhältnisse der 2. und 3. und der äusseren Associationsschicht.

Während die makroskopische Betrachtung der gefärbten Schnitte und die vergleichenden Maasse der Gesamtbreite der Rinde den Gedanken nahe legen, die Entwicklung unseres 18jährigen Afrikanergehirns im Vergleich mit deutschen als infantil bezeichnen zu müssen, sehen wir bei Vergleichung der einzelnen Rindenschichten doch, dass dieser Gedanke insofern eingeschränkt werden muss, als Participierung der einzelnen Rindenschichten an der Gesamtbreite nicht dem Typus des kindlichen, sondern dem des gleichaltrigen deutschen Gehirns entspricht. Die Breite der kindlichen Rinde wird vor allem bedingt durch die fast $\frac{2}{3}$ der ganzen Rinde einnehmenden 2. und 3. Schicht, während beim Juma wie bei II der Hauptteil, gleichfalls ca. $\frac{2}{3}$ der Rindenbreite, auf die äussere Association fällt.

Dass das Gehirn des Suaheli in seinen Windungen plumper angelegt ist, als das des gleichaltrigen Deutschen, zeigt die grosse Breite seiner Markleisten, die die Markleistenbreite des Deutschen durchschnittlich fast um einen ganzen Millimeter übertrifft. Dass diese Breite durch die primäre Anlage bedingt und nicht etwa aus einer vorgeschritteneren Entwicklung resultiert, beweist die unverhältnismässig grosse Breite der Rinde.

Ausgehend von dem Gesichtspunkte, dass die schmalere Rinde im allgemeinen die in der Entwicklung vorgeschrittenere repräsentiere, finden wir bei Juma die rechte Hemisphäre dem kindlichen Typus entsprechend entwickelter als die linke, ausgenommen die Windungsthalgegenden der Convexität und Medianfläche.

Dieses zuletzt genannte Phänomen veranlasste uns zu der durch Befunde in der Projectionsausstrahlung gestützten Vermutung, dass unser Suaheli-Gehirn sich gerade auf dem Punkte befand, den kindlichen Typus zu verlassen und sich zum männlichen umzubilden, ein Process, der bei dem gleichaltrigen Deutschen-Gehirn bereits völlig vollendet ist. Hier dokumentiert

sich die Ueberlegenheit der linken über die rechte Hemisphäre schon in ausgesprochener Weise.

Dass es mir fern liegt, meine Resultate irgendwie verallgemeinern zu wollen, versteht sich von selbst; wenn auch andererseits der Gedanke nicht von der Hand zu weisen ist, dass zwischen höheren und niederen Menschenrassen grundsätzliche, anatomisch nachweisbare Unterschiede in der Anlage und der Entwicklung des Grosshirns vorhanden sein dürften. Jedoch bedarf es, um darüber ein definitives Urteil fällen zu können, bei den zahlreichen individuellen Schwankungen in der Intensität der Schichtung der Markfasern und ihrer Ingebrauchnahme eines weit grösseren als bis jetzt vorliegenden Materials.

Die vergleichende Hirnanatomie, die auf der Hirn-Oberfläche von Ziehen so mächtig gefördert ist, ist in der Erkenntnis feinerer Strukturen trotz einzelner hervorragender Arbeiten über das Anfangs-Stadium nicht sehr weit hinausgekommen.

Die Methylenblau-Methode hat insbesondere in der Pathologie leider im allgemeinen nicht die Hoffnungen erfüllt, die in sie gesetzt wurden, und nach den Mitteilungen von Heilbronner und Nissl in der letzten Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte scheint es, als ob nach einer Zeit einseitiger Bevorzugung des Zell-Studiums auch in der Pathologie der Hirnrinde der Untersuchung der Nervenfasern mehr Interesse als bisher zugewandt werden wird.

Reicht auch die Markscheiden-Methode, wie Monakow sagt, bei weitem nicht aus, um das Problem der feineren Organisation der Neurone nach physiologischen Gesichtspunkten zu lösen, so wird sie doch, glaube ich, dank ihrer Schärfe und Uebersichtlichkeit in hervorragendem Maasse geeignet sein zur Lösung von Problemen aus der vergleichenden Anatomie.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Projektor Dr. Käse für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und seine vielfachen freundlichen Ratschläge bei der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Bechterew. Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Hirnrinde. Neurol. Centralblatt, 1891.
2. Botazzi. Intorno delle fibre nervose intracorticali dei vertebrati.
3. Dejerine. Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.
4. Edinger. Nervöse Centralorgane. 12 Vorlesungen, 1892.
5. Friedmann. Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark. Neurologisches Centralblatt, 1887.
6. Käse. Die Anwendung der Wolters'schen Methode auf die feineren Fasern der Hirnrinde. Neurol. Centralblatt, 1891.
7. Derselbe. Beiträge zur Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. Psych., 1893.
8. Derselbe. Ueber den Faserreichtum der 2. und 3. Meynert'schen Schicht. Neurol. Centralblatt 1893.

9. Derselbe Ueber die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen. Neurol. Centralblatt 1894.
10. Derselbe. Ueber Grosshirnrindenmasse und über Anordnung des Markfasersystems in der Rinde des Menschen; ein Beitrag zur Frage: Unterscheidet sich die Rinde des Kulturmenschen von der der niederen Rasse? Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versamml. zu Lübeck, 1895.
11. Derselbe. Ueber den Markfasergehalt der Hirnrinde. Münch. Med. Wochenschr. 1896.
12. Derselbe. Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 1897.
13. Derselbe. Ueber den Markfasergehalt der Grosshirnrinde eines 1¼ jährigen männlichen Kindes. Jahrbücher d. Hamburger Staatskrankenanstalten, 1896.
14. Klincke. Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten. Arch. f. Psychiatrie, 1893.
15. v. Monakow. Gehirnpathologie. Wien 1897.
16. Derselbe. Ueber die Projections- und die Associationscentren im Grosshirn. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol., 1900.
17. Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901.
18. Passow. Ueber den Markfasergehalt der Centralwindungen eines normalen männlichen Individuums. Neurol. Centralbl. 1898.
19. Derselbe. Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim 5¼ jährigen Kinde und bei einem Manne von 33 Jahren. Vortrag, gehalten in der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 1898.
20. Ramon y Cajal. Studien über die Hirnrinde des Menschen. Uebersetzt von Bressler, Leipzig 1900.
21. Schwalbe. Lehrbuch der Neurologie.
22. Tuczek. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. 1884.
23. Vulpius. Ueber die Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde. Arch. f. Psych., 1893.
24. Weygandt. Ueber die functionelle Bedeutung des Ausdrucks „Associations- und Projectionsfasern“ im Sinne Meynert's. Berl. klin. Wochenschr. 1900.

Die Pathologie der Peroneuslähmungen.

Kritisches Sammelreferat.

Von

D r. S. D A U S,

prakt. Arzt in Berlin.

In dem Verbreitungsbezirk der verschiedenen Körpernerven giebt es vielfach ein Zweiggebiet, das sich vor den anderen durch grössere Vulnerabilität auszeichnet.

So ist es, wie C. Gerhardt¹⁾ ausführt, im Gebiete des N. laryng. infer. der Ast für den Glottisöffner (Abductor), der nach F. Simon zuerst und früher gelähmt wird als die anderen, und im Ge-

¹⁾ Char.-Ann. 1897, XXII, S. 185.

biete des N. oculomot. werden häufig allein die Nervenfasern, die den M. levat. palp. super. versorgen, afficiert. Es besteht nun schon insofern eine Aehnlichkeit, als es sich bei beiden um eine Fasergruppe handelt, die einer wesentlich anderen, man kann wohl sagen „niedereren“ Funktion dient, als die übrigen.

Im Gebiete der Extremitätennerven lehrt die Erfahrung, dass die Nervenäste für die Streckmuskeln eine viel grössere Disposition zu Lähmungen zeigen, als die für die Beuger. Dies gilt für die Aeste des Radialis im Gebiete des Plex. brachialis und für die des Peroneus im Gebiete des Plex. lumbosacralis. Letztere Erfahrungstatsache nun hat D. Gerhardt jun.¹⁾ durch experimentelle Nachweise bestätigt. Er fand, dass nach dem Tode des Tieres die Muskeln der Streckseite des Unterschenkels früher ihre Erregbarkeit verlieren als die übrigen und zwar regelmässig Peron. long. zuerst, dann Tib. ant. und Ext. dgg. Er fand ferner, dass eine langsam einwirkende Schädigung, z. B. lockeres Umschnüren mit in Terpentin getränkten Wollenfäden z. T. allein, z. T. viel früher im Peron.-Gebiet EaR erzeugt, die am stärksten wiederum die Mm. peron., also das Gebiet des N. peron. superfic. befällt. Endlich wurden bei dem Versuch, durch temporäre Aortenkompression eine leichte Schädigung der Rückenmarksganglienzellen zu bewirken, in mehreren Fällen bei Kaninchen lediglich Ausfallserscheinungen im Peron.-Gebiete erzielt. Daraus ergibt sich auch für das Rückenmark die geringere Widerstandskraft der zum N. peron. gehörenden Nervenapparate. Minor²⁾ konnte dies bei seinen Untersuchungen über die Erkrankungen (besonders traumatischer Natur) des Epiconus bestätigen. Er fand die Lokalisation der maximalen Affektion im Gebiete des Plex. sac., jedoch auch hier ziemlich regelmässige Gradation. Während die Region der Mm. glut. und der Oberschenkelflexoren sich meistens entweder als ganz normal erwies oder nur paretisch war, jedoch bald besserte, zeichnete sich ausnahmslos in allen Fällen das Gebiet des N. peron. durch ganz bestimmte Schwere und Dauerhaftigkeit (Irreparabilität) der Affektion aus. Die Lähmung des N. peron. blieb nämlich bei allen Kranken bei ihrer Entlassung bestehen.

Es kommt nun noch die exponierte Lage des Nerven hinzu, so dass Schädigungen besonders leicht einwirken können und zwar:

1. im Becken:

Verlauf über der Lin. innomin.

2. am Bein:

a) die Stelle, wo der Nerv sich um den Hals des Wadenbeins windet;

b) die Durchtrittsstelle durch den M. peron. long.

Es ist nun noch zu beachten, dass der N. peron., worauf Moeli hinwies³⁾, bei der Physiologie des Gehens eine grosse Rolle spielt, und dass darum dies Gebiet vor allen anderen funktionell überanstrengt und auch darum schon eine Prädilektionsstelle für Lähmungen ist.

Es genügen daher, wie wir noch näher sehen werden, bei dazu prädisponierten Individuen schon geringe Reize, wie z. B. das Ueber-einanderschlagen der Beine, um die Lähmung hervorzurufen.

¹⁾ Arch. f. Psych. etc. Bd. 27, Heft 3. 20. Wandervers. Südwestdeutscher Neurol. etc. 25. u. 26. Mai 1895.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1901, S. 334.

³⁾ Neurol. Centralbl. 1895, S. 98.

Ein besonderer Beweis der geringeren Widerstandsfähigkeit des Peron.-Gebietes liegt noch darin, dass viele toxische Neuritiden (Polyneuritiden) ihren Ausgangspunkt in diesem Gebiete nehmen, bevor die anderen Nervengebiete befallen werden; ferner, dass das Peron.-Gebiet am stärksten und am längsten afficiert ist bei 27¹⁾, 184, 189, 199, 204 etc.²⁾. Besonders hat das Oppenheim bei den Alkoholneuritiden beobachtet³⁾.

Bald rufen mechanische, bald toxische Reize, vielfach beide vereint oder mehrere toxische Reize zugleich als innere bezw. Gelegenheitsursache die Lähmung hervor. Ueberhaupt lassen sich in allen Fällen, von den direkt traumatischen abgesehen, neben der Hauptaetiologie noch mindestens ein, meistens aber mehrere Momente finden, die das Individuum zu Lähmungen prädisponieren, und diese greifen dann zunächst die in dieser Hinsicht am wenigsten widerstandsfähigen Gebiete an, und das ist, wie wir gesehen haben, in erster Reihe das Peron.-Gebiet. Dass es indes bei nur einer einzigen (besonders traumatischen) Einwirkung nicht gleich zu Motilitätsstörungen zu kommen braucht, beweist die Selbstbeobachtung von Salomon⁴⁾ und mehrere Fälle aus dem Kriege 1870/71⁵⁾, die von Trélat (Gaz. hebd. 1891 [14. Mars] S. 123, 2. Spalte) erwähnte Krankengeschichte und der Fall Buschke's⁶⁾, in dem sich weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen zeigten.

Man kann die Peron.-Lähmungen einschliesslich der zentralen in folgender Weise einteilen:

1) Die Zahlen beziehen sich auf die Nummern der am Schlusse mitgetheilten Kasuistik.

2) z. B. Eichhorst, Virch. Arch. Bd. 59, 1876; Baumstark und Ewald, Berl. klin. W. 1900, No. 37/38; Eisenlohr, Berl. klin. W. 1887, S. 793; Remak, Neuritis und Polyneuritis S. 295: (Rest einer rheumatischen Plexuslähmung); C. Westphal, Berl. klin. W. 1885, S. 489: (Period. Lähmg. aller 4 Extrem. mit gleichzeit. Erlöschen der e. E. etc.). Es sind indes auch Fälle beobachtet worden, in denen das Peron.-Gebiet weniger stark afficiert war, z. B. beschreibt Gross (Wien. klin. W. 1897, S. 572: Neuritis multiplex im Sekundärstadium der Syphilis) einen Fall, in dem sich im r. N. peron. nur später auftretende und bald vorübergehende Sensibilitätsstörungen fanden im Gegensatz zu der zuerst vorhandenen, viel schwereren und länger anhaltenden Affektion des N. ulnaris. Und Buschke beschreibt (Deutsche med. W. 1892, S. 333 sogar einen Fall, in dem, trotz Oberschenkelphlegmone mit ausgedehnter Freilegung des N. ischiad., sich weder sensible noch motorische Störungen einstellten und der Nerv sich sehr resistent zeigte. Es scheinen also zwischen dem Stamm des Ischiad. und dem N. peron. Verschiedenheiten zu herrschen, das beweist auch der Fall von Sonnenburg (Berl. med. Gesellsch. Sitzg. v. 16. Jan. 1884; Deutsche med. W. 1884, S. 36), in dem er eine nach einer Oberschenkel-luxation eingetretene Beinlähmung zuerst durch eine Ischiad.-Dehnung erfolglos zu heben versucht hatte, während nach der dann vorgenommenen Peron.-Dehnung Heilung eintrat. — Es sei auch noch auf Hoffmann hingewiesen (Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurg. 1903, Bd. 69, S. 677), der die grössere Vulnerabilität des N. peron. auf eine schwächere arterielle Gefässverteilung im N. peron. gegenüber dem N. tibial. zurückführt.

3) Berl. kl. Wochenschr. 1890, S. 545, und v. Schlossberger, I.-D. Berlin 1891, S. 28, cf. auch Ingelrands, Gaz. hebd. 1899, I. S. 460.

4) Char.-Ann. V. 1878, S. 143.

5) Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71, 7. Bd. IV. B. Erkrankungen des Nervensystems: Beob. XIV. S. 39; Beob. XXXVIII, S. 46; Beob. III. S. 114.

- I. Kongenitale Lähmungen 41, 65.
- II. Extraterin erworbene Lähmungen.

A. Durch mechanische Ursachen.

1. Die Zentralorgane angreifend.

I. Aeussere Verletzungen.

Kopftraumen 68, 69.

Rückentraumen 20, 35, 64, 70—83.

II. Innere mechanische Anlässe.

Gehirn { Hemi- u. Parapleg. cerebr. 84
(Apoplektiforme Anfälle etc.).
Hirntumoren 85.

R. M. { Hemi- u. Parapleg. spin.
R. M.-Tumoren 86.

2. Die peripherische Peron.-Bahn angreifend.

I. Aeussere (kutane) Verletzungen.

a) Stich, Hieb, Schuss etc. 52, 58, 87, 88, 89, 90—92,
cf. 112, 120.

b) Verbrennung 93.

II. Verletzung durch Frakturen 32, 94, 95. (Luxation 96.)

III. Zerrung.

a) Einfache Ueberdehnung 8, 12, 14, 97 bis 103.

b) Besondere Ueberdehnung durch Tumoren (besonders
Knieschwellungen) 39, 105 bis 107.

IV. Druck: (Quetschung).

a) Schlafdrucklähmung 140, cf. 7, 243.

b) Narkoselähmung 141—146.

c) Schnürung.

α) Aeussere Ligatur vom einf. Band bis z. Fesselung
10, 51, 110, 111, 137 u. 145.

β) Innere Schnürung: Narbenstränge, Kallusge-
webe etc. 112—116.

d) Kompression (Knickung) 30, 104, 108, 109, 117—120.

e) Bei kniehockender Stellung 61—63, 121—139.

f) Geburtslähmung.

α) Mütterliche 1, 6a, 9, 13, 13a, 64a, 146a—173f.

β) Kindliche 65.

g) Tumoren 174—175.

V. Anhang.

a) Lähmung durch Ueberanstrengung 176—177.

b) Charcots hyst. Lähmung.

c) Schrecklähmung 178.

d) Paradoxe Contract. Westphals 29.

e) Ehret'sche Gewöhnungslähmung 47—50, 53—56.

B. Durch toxische Ursachen.

1. Direkt toxisch.

I. Chemisch: Alkohol; Blei 26, 34, 36, 37, 179, 180; Ar-
senik 181—184; Hg 185, 186; CO 187, 188.

II. Parasitär:

- a) Akute Infektionskrankheiten, Diphtherie, Pertussis, Exantheme, Erysipel, Typhus, Pneumonie, Influenza, Eiterungen. Gonorrh. (Lues, Beriberi, Malaria u. s. w.)
- b) Chronische Infektionskrankheiten: Tbc. Lepra etc.

2. Indirekt toxisch.

Chemisch: Diabetes 8, 206, 207, 239, Gicht; refriger-rheumat. 40, 57, 211—216, Rheumat. artic. 217—218, rheum. Schwielen 16, 219, Hautkrankh.: Pemphig, Psoriasis. 140, Neurit. ascend. 4, 220, 222.

C. Als Teilerscheinung (Symptom) oder selbständige Komplikation bei organ. Krankheiten des Zentralnervensystems.

Tabes 2, 6, 11, 24, 39, 49, 67, 107, 223—246, cfr. 92, 97, 186.

Taboparalyse 247, Dement. paralyt. 248—255, Multiple Sklerose 256, 260, Poliomyel. ant. infant. et adult., Peroneal-typ d. progress. neurot. (spinalneurit.) Muskelatrophie.

D. Senium 258—259.

E. Ursache unbekannt 261—263.

Wir werden nunmehr an der Hand dieser Einteilung in eine Besprechung der einzelnen Aetiologien eintreten.

Der N. peron. kann zunächst gelähmt sein, wenn ein Trauma sein Zentrum im Gehirn oder Rückenmark angreift. Es sind dies Fälle, die uns, gewissermassen wie ein physiologisches Experiment in Stand setzen, unsere Anschauungen über die Lokalisation der Zentren zu bestätigen und weiter auszubauen. So beschreibt Bernhardt 68 in seinem Falle genau den Sitz der Knochennarbe am rechten Scheitelbein, die etwa der obersten Partie des rechten oberen Scheitellappens oder dem rechten Lobulus paracentralis, also dem für die Innervationsstelle der kontralateralen unteren Extremität bekannten Sitze entspricht. Und Wolf 69 analysiert auf Grund seines Falles und konstruiert, mit Hilfe der Köhler'schen Angaben¹⁾ über die Projektion der Rolando'schen Furche, mathematisch genau den Projektionspunkt des Peron.-Zentrums auf dem Schädeldache.

Handelt es sich in beiden Fällen um eine Kopfverletzung durch schwerere Gegenstände (schwerer Ast und Ziegelstein), so beweist auch ein Fall aus dem Kriege 1870/71²⁾, dass ein Prellschuss, der das rechte Scheitelbein trifft, ähnliche Störungen hervorrufen kann.

Die Rückentraumen nun, die das Peron.-Zentrum des Rückenmarks treffen, sind in letzter Zeit besonders von Müller (66, 71, 77) und Minor (78—83) beschrieben worden. Es handelt sich hierbei nach Minor um Affektionen des Epiconus, d. h. des 5. Lumbal- und 1. bis 2. Sakralsegmentes. Meist werden durch Frakturen die Lendenwirbelkörper zusammengedrückt, und dadurch und durch die darauf folgende Blutung (Hämatomyelie) wird der dahinter liegende Teil des Rückenmarks geschädigt. Die Kompression der Wirbelkörper findet in leicht palpierbaren Gibbusformen ihren Ausdruck. Aber der Wirbelkörper prominert auch nach innen in den Wirbelkanal hinein, und dies kann, wie Schultze in einem Falle 70 fand, so beträchtlich sein,

¹⁾ Dtsch. Z. f. Chirurg. Bd. 32, S. 563.

²⁾ l. c., Beobacht. XIV. S. 5.

dass Kontinuitätstrennung des Dorsalmarks hervorgerufen wird. Auch in einem Falle Erb's 35 fand Schultze einen in die Mitte des Wirbelkanals hineinragenden, stachelförmigen Fortsatz des infrakturierten 12. Brust- und ersten Lendenwirbels, der die Rückenmarksubstanz selbst traf. Das Epiconusgebiet war betroffen bei Remak 20, Wagner und Stolper 72, Kötter 73, 74, Barth 75 und Hartmann 76, dagegen trotz Trauma unversehrt geblieben bei Erb 34.

Greifen innere mechanische Anlässe die Peron.-Zentren im Gehirn oder Rückenmark an, so werden sie natürlich gleichfalls Peron.-Lähmungen erzeugen. So sah Remak die Lähmung bei einem Hemiplegiker 84 und Langenbuch 85 nach einer Cyste auftreten, die an der betreffenden Hirnregion ihren Sitz hatte. Bei der Hemiplegia spinalis hat Mann¹⁾ beobachtet, dass die Dorsalflexoren des Fusses (M. tib. ant. und ext. digg. lg.) in jedem Falle schwer paretisch sind, während z. B. die Plantarflexoren kräftig funktionieren. Ferner können, wie auf das Zentrum in der Hirnrinde, so auch auf das des Rückenmarks noch, von Querschnittsmyelitiden etc. abgesehen, Tumoren einwirken²⁾.

Wir kommen nunmehr zu den Traumen, die das peripherische Gebiet des Nerven direkt angreifen. Diese können nun von einer geringfügigen Schädigung bis zu schweren Kontinuitätstrennungen führen. Beginnen wir mit den kutanen Verletzungen, so kann der Nerv zunächst durch einen Stich getroffen werden. Solche Verletzungen, die den Nerven partiell oder total schädigten, beobachteten Hirschberg 52, ferner (durch Bajonettstich im Kriege 1870/71) Eulenburg 58. Endlich kann durch Injektionsspritzen der Nerv bei abnormem Verlauf getroffen werden (hohe Teilung des N. ischiad.). Einen solchen Fall beobachteten Klamroth-Lewin 87. Hierzu vergleiche man die Lähmungen nach Aetherinjektionen z. B. von Charpentier-Barbier 87a (toxische [Kälte]wirkung des Aethers auf den Nerven?) und einen Sektionsbefund von Minor³⁾, bei dem fast symmetrisch beiderseits in Höhe des Trochant. maior im Zellgewebe zwischen Glut. magn. und Adduct. magn. an den N. isch. hart angrenzend bezw. untrennbar angelötet ein inkapsulierter Abscess gefunden wurde. Die Lokalisation entsprach den Einstichöffnungen der Spritzkuren; jedoch da intra vitam bei den Injektionen keine Schmerzen geäußert wurden, so scheint keine direkte Stichverletzung des geschädigten Nerven stattgefunden zu haben. Zu erwähnen ist auch noch ein Fall von Annequin⁴⁾, in dem der linke Isch. durch einen Stich an seiner Austrittsstelle aus dem Becken getrennt war, wo sich jedoch nach elektrischer Behandlung nur die Paralyse im Gebiet des N. tibialis besserte, während der Befund im N. peron. unverändert blieb.

¹⁾ Dtsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 10, 1897, Klin. u. anat. Beiträge zur Lehre v. d. spin. Hemipleg. S. 15.

²⁾ Traube, Char.-Ann. 1861, Bd. 9, 5 Fälle von R. M's.-Krankheit: F. 3; M. Meyer 1868: Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf praktische Medizin S. 176, Beob. 6; Simon, Arch. f. Psych. Bd. 5, 1875, S. 114; ferner Gierlich 86 u. a.

³⁾ Z. f. klin. Med. 1891, Bd. 19, S. 401, Hemi- und Paraplegie bei Tabes.

⁴⁾ Rec. de mém. de méd. milit. 1876, No. 6, ref. Virchow-Hirsch 1879, II, S. 296.

Durch Senseschlag war in den Fällen von Eulenburg 88 und Rottler 89 eine völlige Kontinuitätstrennung hervorgerufen worden, die in dem zweiten Falle einer chirurgischen Behandlung unterworfen wurde.

Die letzten Feldzüge haben uns weiter viel Material geliefert, und so zeigen denn die Fälle 90—92 (vgl. auch (58), 112 und 220) Schusseinwirkungen auf den N. peron.

Romberg 93 sah eine Kontinuitätstrennung des Nerven durch Verbrennung mit glühendem Eisen.

Im Falle von Lauenstein 94 bestand bei einer Fraktur im unteren Drittel des Oberschenkels eine so unglückliche Dislokation des unteren Fragmentes nach der Kniekehle zu, dass eine primäre Aufspießung des Nerven durch eine Knochenspitze (Corticaliszacke) eine schwere Lähmung hervorgerufen hatte, die auf operativem Wege beseitigt werden musste (cfr. 113).

Bei Plin et Damaye 95 war bei einer Fraktur des Capitulum fibulae der N. peron. in Mitleidenschaft gezogen worden. Im Falle Kühn 32 wurde der Muskelast für den M. ext. hall. lg. bei der Fraktur der Unterschenkelknochen, im Falle Eulenburg 96 der Stamm des Peron. durch starke Luxation der Tibia nach hinten zerrissen.

Wir kommen nunmehr zu den durch (Ueber-)Dehnung bezw. Zerrung hervorgerufenen Lähmungen. v. d. Steinen 97 sah die Lähmung auftreten bei einem Manne, bei dem Langenbuch den Nerv wegen Fussneuralgien etc. gedehnt hatte, Remak 98—100 bei Fehltreten auf einer Nottreppe und in zwei Fällen bei Extensionsversuchen im Kniegelenke. Auch Oppenheim sah bei einfacher kraftvoller Streckung des Unterschenkels eines Alkoholisten die Lähmung auftreten 103. Auch in dem von Remak 101 beobachteten Falle eines im Kegeln ungeübten Schneiders fand im rechten Bein beim Abwerfen der Kugel eine derartige Zerrung des Nerven statt, indem er das Bein nach hinten stark gestreckt hielt, während er auf dem linken stand. Der Patient Aldrich's 102 hatte, um beim Fallen das Gleichgewicht zu bewahren, linken Fuss und Knie in plötzliche und starke Beugstellung gebracht. Dadurch wurde der Nerv derartig gezerzt, dass schliesslich, was auch durch die Ekchymosenbildung wahrscheinlich ist, eine Kontinuitätstrennung erfolgte. Eine andere Möglichkeit wäre, dass der Nerv durch die plötzliche und sehr intensive Kontraktion des M. peron. lg. an der Stelle, wo er den Muskel durchbohrt, von diesem kontundiert worden wäre.

Der Patient von Bruns 8 erhob sich mit einer plötzlichen Bewegung im Wagen, als ob er hinauspringen wollte, da die Pferde scheuten. Als diese im gleichen Augenblicke standen, setzte er sich wieder. Auch hier war eine Zerrung zu stande gekommen, und der Effekt war eine schwere Lähmung des Peron. prof. (mit EaR). Indes lag in diesem Falle noch diabetische Disposition des Nervenapparates vor.

Der Patient von Bartels 12 sprang über einen mässig dicken Baumstamm und fiel beim Aufspringen zu Boden. Sofort traten starke Schmerzen vom Knie bis hinab zum Fussgelenk auf. Es stellte sich eine schwere Form der Lähmung des Peron. prof. heraus: durch starke Plantarflexion und Supination des Fusses war speziell der Peron. prof. übermässig gedehnt und gezerzt worden, und zwar vor allem an der Stelle, wo er bei Durchbohrung des Ansatzes des M. peron. lg. von dem N. peron. superfic. sich abzweigt.

Einer meiner Patienten, ein 38 Jahre alter Möbelpolier, erlitt am 10. November 1901 folgenden Betriebsunfall: Beim Polieren eines Pilasters (Lusäne) stiess er während einer in grosser Geschwindigkeit ausgeführten drehenden Bewegung bei gleichzeitigem Stehenlassen des linken Beins mit der rechten Fussspitze an einen Bock der Polierplatte, so dass er vorn überfiel. Beim Fall knickte er nach seiner Schilderung im rechten Fussgelenk gleichzeitig so ein, dass die Gegend am äusseren Knöchel gedehnt und gezerzt, während die Innenseite winkliger wurde (Supination). Trotz starker Schmerzen im rechten Fussgelenk konnte er jedoch gleich auftreten und arbeitete weiter. Nach zwei Tagen musste er jedoch die Arbeit aussetzen und begab sich in ärztliche Behandlung.

Die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten ergab folgenden Befund:

I. Farad. Erregbarkeit:

1. Indir. Reizung (N. peron. am Capit. fib.).
 - r. (kranke Seite): Bei 7 cm RA. reagieren nur die Mm. peron.
 - l. (gesunde Seite): Alle Muskeln normal erregbar.
2. Direkte Reizung.
 - r. M. tib. ant. auch mit stärksten Strömen unerregbar.
Mm. peron.: reagieren gut bei 8 cm RA.
 - l. Bei 8,5 cm. RA. alle Muskeln gut erregbar.

II. Galv. Erregbarkeit:

1. Indir. Reizung (am Capit. fibul.).
 - r. KSZ bei 10 MA nur in den Mm. peron. (kurz, blitzartig).
 - l. KSZ bei 8—9 MA in allen Muskeln.
2. Direkte Reizung:
 - r. M. tib. ant. $\left\{ \begin{array}{l} \text{KSZ—12 MA} \\ \text{ASZ—10 MA} \end{array} \right\}$ träge.
M. ext. hall. lg. (nach dem sehnigen Ende zu):
 $\left\{ \begin{array}{l} \text{KSZ—12 MA} \\ \text{ASZ—11 MA} \end{array} \right\}$ langsam und träge.
 - l. M. tib. ant.
 $\left\{ \begin{array}{l} \text{KSZ—8 MA} \\ \text{ASZ—9 MA} \end{array} \right\}$ kurz und blitzartig.
Ebenso M. ext. hall. lg.

Die anderen Nerven sind frei.

Es handelt sich also um eine traumatische degenerative Lähmung des N. peron. prof. und um geringe Sensibilitätsstörungen im N. peron. superfic. (Hypästhesie). Auch hier wurde, wie in dem Fall von Bartels, durch die Supination des Fusses eine übermässige Dehnung bzw. Zerrung des Nerven verursacht. Indes scheint der Hauptangriffspunkt der Schädigung in meinem Falle etwas höher zu liegen, da auch die sensiblen Aeste des Peron. superf., wenn auch nur sehr schwach, mitbeteiligt sind, während bei Bartels die Sensibilität auch selbst im Profundusgebiet normal war. In meinem Falle sind dagegen nur die motorischen Fasern des N. peron. superf. verschont geblieben.

Ausserdem kann eine Ueberdehnung durch Schwellungen (Tumoren etc.), die von innen her den Nerven nach aussen drängen, erzeugt werden. Es kann sich hier um Knochentumoren handeln (Neoplasmen sowohl wie kallöse Anschwellungen nach Frakturen besonders des Capit. fibul.)¹⁾, um Luxationen 96, um Popliteal-Aneu-

¹⁾ Im Anschluss daran sei noch auf folgende Fälle hingewiesen:

1854: Hergott, Société médicale du Haut-Rhin, zit. bei Schwarz (Marchant).

rysmen und ganz besonders um Kniegelenkschwellungen. In den Fällen von Rumpf 105/106 handelte es sich um Kniegelenkentzündungen, bei C. Westphal 39 und Finkelnburg 107 um tabische Arthropathien, die durch ihre Ausdehnung den Nerv bei Seite schoben und dadurch überdehnten; auch in den Fällen von Gerhardt 214 und Jolly 218 waren Kniegelenkschwellungen vorhanden, die auf die Schädigung des Nerven nicht ohne Einfluss blieben (cfr. Hogarth 115/116 Blutextravasat; 16. 60, 114?, 217, 238, 261 Fussgelenk). Vergl. auch Fall 100a.

Wie es bei der Nervenlähmung durch Dehnung von einfacher Dehnung zur Ueberdehnung und schwerer Zerrung bis Zerreiſung 96, 102 die verschiedensten Abstufungen giebt, so kann auch der Druck, der von aussen her den Nerven angreift, von einfachem Druck bis zu den schwersten Formen der Quetschungen verfolgt werden.

Die leichtesten Formen sind die Lähmungen, die bei Patienten auftraten, die mit übereinandergeschlagenen Beinen lagen oder sassen. Gerhardt 140 und Finkelnburg 234 beschreiben solche Lähmungen bei Individuen, die allerdings auch nach anderer Richtung hin stark belastet waren. Gerhardt vergleicht diese „Schlafdrucklähmungen“ mit denen des Radialisgebietes und spricht auch von „Strecklähmungen“ (cfr. 7: einjährige Bettruhe, ferner 250).¹⁾

Diesen Lähmungen ähnlich sind die Narkoselähmungen, 141 bis 146. Es handelt sich meist bei Unterleibsoperationen und Beckenhochlagerung entweder um den Druck einer Kante des Operationstisches 141/142 oder um den Druck der schlecht gepolsterten Beinhalter 143 (?), 146. Bei Mally 145 war die Lähmung wahrscheinlich durch ein Band hervorgerufen, das in der Höhe des Capit. fib. um das Bein gelegt war. Die Anästhetica (Aether, Chloroform) haben indes nur die Bedeutung, dass sie das Nervensystem, ähnlich

- 1870: Callender, St. Bartholomew's Hospital Reports Vol. VI, S. 46—47. F. XI. zit. bei Aldrich 102.
 1880: Duplay, (2 Fälle). Gaz. hebdomadaire, S. 235, Société de Chirurgie 24. 3. 1880.
 „ Perrin, „ „ „ „ 235, „ „ „ „
 „ Terrier, „ „ „ „ 251, „ „ „ „ 31. 3. 1880.
 „ Verneuil, „ „ „ „ 252, „ „ „ „
 1833: Wherry, cf. 33a Fall 2 (Exostose).
 1838: Charcot, Leçons du Mardi (publication autographiée du Progrès médical), zit. Schwarz-(Marchant).
 „ Heydenreich, Gaz. des hôpitaux, S. 361, Soc. de Chirurgie. 28. 3. 1888.
 „ Schwarz-(Marchant), Progrès. méd. I, S. 77 u. II, S. 26 (cf. Gaz. hebdomadaire. S. 459), Soc. de Chir. 25. 1. u. 11. 7. 1888, cf. 113.
 1899: Watt, Medical Sentinel, Juni, S. 253, zit. bei Aldrich 102.
 1901: Köhler, Deutsche Med. Ztg., S. 116

¹⁾ Zu den Lähmungen durch Druck gehört auch der Fall von Bernhardt 140a, der einen tabischen Sattler betraf und der Fall von Jones 140b bei einer Frau, die beim Nähen von Leder das linke Bein über das rechte Knie geschlagen hatte und so ihre Arbeit zwischen Knie und Unterseite des Tisches festhielt. Hierbei wurde ein starker Druck durch die rechte Knieschneibe auf den linken Peron. ausgeübt und letzterer stark gequetscht. — Ausserdem erwähnte Bruns (Neurol. Centralbl. 1902, S. 1034) 7 Fälle von Peron.-Lähmungen, die durch Druck oder Zerrung hervorgerufen waren (NB. 3 geheilt, 4 ungeheilt), von denen 2 Schlafdrucklähmungen waren. — Bereits Watson (ref. Cannstadt's Jahresbericht 1841, 2. T., H. V. S. 201) beschreibt bei einem Kutscher, der das r. Bein lange über das l. geschlagen hielt, eine Lähmung im r. Bein.

wie der Alkohol, während der Dauer ihrer Einwirkung für Druckschädigungen etc. geeigneter machen.

Wie in dem Mallyschen Fall durch ein Band eine Lähmung hervorgerufen wurde, so sind solche Ligaturen auch bei Patienten, die sich nicht gerade in Narkose befinden, geeignet, Lähmungen zu erzeugen. In den meisten Fällen kommt noch ein zweites Moment hinzu, so bei der Patientin Seifers 137, die sehr scharf einschneidende Strumpfbänder trug, Pubertät und kniehockende Stellung. Jollys 51 Patient war ein tobsüchtiger Epileptiker, der 24 Stunden lang stark gefesselt werden musste. Wiesmann 110 berichtet von der Wirkung einer bei Blutung der A. femoralis angelegten Esmarschen Binde. Springthorpe 111 beobachtete vornehmlich bei einer Anzahl an „enteric-fever“ erkrankter Offiziere und Mannschaften eines englischen Kolonialregiments eine Drucklähmung durch ein Uniformstück („puttee“), dessen letzte Touren direkt über dem Capit. fib. befestigt werden, wo sie den Nerv gegen den Knochen drücken, ein Druck, der beim Gehen durch die Beinbewegungen noch vermehrt wird. Der fieberhaften Enteritis ist jedoch nur die Rolle einer Schwächung des Nervenapparates zuzuschreiben, der dem Druck der Puttees erlag, daher nennt Springthorpe die Krankheit „puttee paralysis“ und nicht „enteric feet“.

Bergonié und Bordier 10 sahen die Lähmung bei einem Bewohner der Marschdistrikte bei Bordeaux auftreten. Der Patient benutzte, wie dort allgemein üblich, Stelzen auf seinen Wegen und ging damit täglich einige Meilen. Diese Stelzen werden mit einem starken ledernen Riemen, unter dem noch ein Lederpolster sitzt, um das Bein geschnallt. Während dies Polster nun links gut sass, komprimierte es rechts den Peron. prof. und führte seine Lähmung herbei.¹⁾

Neben diesen Formen äusserer Schnürung durch Bänder, Binden, Schnallen etc. besteht indes auch noch die Möglichkeit einer inneren Schnürung durch Narbengewebe. In einem Falle aus dem Kriege 1870/71 112 hatte sich solches Narbengewebe nach einer Schussverletzung, bei der Patientin Poppers 114 ein 1 mm starker scharfer Bindegewebsstrang nach einem Abscess des rechten Kniegelenks gebildet. In den beiden Fällen Hogarths 115/116 hatte ein Stoss beim Fussballspielen den Anlass zu einem grossen Blutextravasat gegeben, das sich zwar resorbierte, jedoch entstand durch Narbenadhäsionen mit dem Capit. fib. und der Bicepssehne sehr starke Schnürung bezw. Einwickelung und Verknüpfung des Nerven mit diesen beiden Organen, so dass eine verhältnismässig lange Nervenstrecke geschädigt war. In allen vier Fällen wurde durch Excision des Narbengewebes der Nerv frei gelegt und dadurch das Hindernis gehoben. Ebenso trat Heilung nach Wegmeisselung von Kallusmassen ein, die in einem Falle von Szuman 113 den Nerven auf einer Strecke von 2—3 cm stranguliert und verschmälert hatten. Eine Kompression des Nerven kam auch zur Beobachtung M. Meyers 30 und war durch Stiefeldruck verursacht. Oppenheim 104 hatte einen an Ischias leidenden Patienten, der die Lähmung auf eine in gewaltsamer Weise ausgeführte Massage bezog. Bei einem anderen seiner Patienten 109, dessen beide Beine von einem Schwungrade

¹⁾ Das Original war mir nicht zugänglich. Die beiden Referate (Mercredi méd. 1894 u. Brit. Med. Journ. 1894) stimmen nicht ganz überein.

ergriffen wurden, war dadurch eine starke Quetschung der Nerven herbeigeführt worden, während dem Patienten Sperlings 108 Balken auf den Unterschenkel gefallen waren (cfr. 49, 50, 56, 107, 242 Ueberfahrenwerden).

Ferner sah Eulenburg 117—120 in vier Fällen von Kniegelenksresektionen, nach denen die Bahn des Nerven eine Raumbeugung erfährt, durch Knickung und Kompression Lähmungen auftreten.

Eine Kompression des Nerven findet auch bei Arbeitern in kniehockender Stellung statt. Es handelt sich also um Beschäftigungsneurosen, wie bei:

Kartoffelarbeitern	121—127 u. 127 a
Rübenverziehern	62, 63, 132—138
Steinsetzern	128
Asphaltarbeitern	129
Rohrlegern	131
Torfsetzern	61
Tischlern (beim Abhobeln der Fussböden)	130
cfr. auch 139 und 29.	

Die Stellung der Kniehocker charakterisiert sich darin, dass sie mit spitzwinklig flektierten Knien und hyperextendierten Zehen auf dem Boden kauern. Erschwerend bezw. besonders verhängnisvoll kann nun noch hierbei in einigen Ausnahmefällen der gradlinige Verlauf eines Nerven in der Gelenkgegend statt des gewöhnlichen welligen (sinueux) werden, der sich auch den forciertesten Bewegungen der Glieder anschmiegt, während bei ersterem der Nerv leicht gedehnt wird¹⁾. In der Kniekehle findet nun eine starke Kompression der Nerven statt, die Kron 61 folgendermassen erklärt: Der N. peron zieht mit der Sehne des M. biceps fem. nach unten und aussen, um in seinen fibrösen Kanal zwischen Soleus, Peron lg. und Fibula zu gelangen. Spannt sich nun die Sehne bei gleichzeitiger forciertem Beugung des Kniegelenks stark an, so muss sie den oberhalb seines Eintritts in den Kanal dicht unter ihr gelagerten Nerv gegen das Fibulaköpfchen drängen. — Indes ist zu betonen, dass, wenn auch der habituelle Nervendruck bei einzelnen Formen der professionellen Neuritis eine ausschlaggebende ätiologische Rolle spielt, auch hier in den meisten Fällen noch andere Momente hinzukommen, die das betreffende Individuum für die Lähmung besonders empfänglich machen. Denn wenn auch viele Patienten, besonders auf dem Lande, „das bisschen Lähmigkeit“ sich nicht gleich an den Arzt wenden, so bleiben trotzdem noch eine grosse Menge von Arbeitern übrig, die jahraus jahrein, ohne Schaden zu nehmen, diese Arbeiten verrichten. Dazu kommt, dass bei vielen sich die Lähmungen in auffallend kurzer Zeit eingestellt haben. Zenker 121 ff. zieht daher als aggravierend noch folgende Möglichkeiten in Betracht.

1. Zerrung der betreffenden Nerven am Fussgelenke.
2. Stellenweise Knickung der Schenkelarterien.
3. Gelegentliche Durchnässung und Durchkältung der beharrlich mit dem (feuchten) Boden vereinigten Kniee und Unterschenkel.

¹⁾ Raymond, cit. bei Kron 61.

Ausser dieser rheumat.-refrigeratorischen Komplikation in allen (125 Kniegelenkaffektion) kommen in einigen Fällen noch verschiedene complicierende Ursachen hinzu und zwar: Die Pubertät 61 u. A., Menstrualstörungen 136, Bleichsucht 61, Neurasthenie (Hyst.?) 61, 63, 64, 138, hereditäre Belastung 61, Vitium cordis 134, schlechte Ernährung und Abmagerung 61, 63, Epilepsie 132, Disposition zu Lähmungen 137 (vorangegangene Facialislähmung), ferner, was wir oben schon erwähnt haben, der Druck der enggeschnürten Strumpfbänder 137, und endlich dürften auch die bei Beginn der Lähmung angeratenen und ausgeführten Tanzexcesse bei der so stark belasteten Patientin Frankenstein-Krons 61 in der Ueberanstrengung der Peron.-Gebiete mit dazu beigetragen haben, die Lähmung zu verschlimmern. Recidivierende Lähmungen dieser Art wurden als sicher von Bernhardt 139 beschrieben und angenommen in drei anderen Fällen 62, 63, 135.

Aus den vorliegenden Fällen lässt sich auf die Bevorzugung einer bestimmten Seite kein Schluss ziehen. Hervorgehoben sei noch, dass in einer Anzahl von Fällen das Tibialisgebiet mitbeteiligt war.

(Schluss im nächsten Heft.)

Therapeutisches.

Donath empfiehlt **Kochsalzinfusionen** bei **Dementia paralytica**. Er benutzt folgende „künstliche Blutsalzlösung“:

Kal. sulfur. 0,25
 Kal. chlorat. 1,0
 Natr. chlorat. 6,75
 Kal carbon. pur sicc. 0,4
 Natr. phosph. cryst. 3,1
 Aq. dest. 1000,0.

Die Injektionen (500--1000 ccm auf ein oder zwei Stellen verteilt) werden in drei- bis viertägigen Zwischenräumen wiederholt. Die ersten Injektionen rufen vorübergehende Temperatursteigerungen (bis 40°) hervor. Der vom Verf. empfohlene „aseptische Infusionskolben“ (erhältlich bei P. Fischer, Budapest, Kossuth Lajos-Gasse, Preis 9 Kronen) scheint recht vorteilhaft. Verf. glaubt durch die Salzinfusionen „oft genug den raschen Fortschritt der Dementia paralytica hemmen zu können“. (Deutsch. med. Wochenschr.).

Personalien und Tagesnachrichten.

Priv.-Doc. Dr. v. Kowalewski in Kasan wurde zum o. Professor für Nerven- und Geisteskrankheiten ernannt.

Aus der n.-ö. Landesirrenanstalt Wien. (Regierungsrat Dr. A. Tilkowski.)

Ueber das Gedankenlautwerden und über Halluzinationen ohne Wahnideen.

Von

Dr. M. PROBST.

In den letzten Jahren wurde von deutschen Forschern die Aufmerksamkeit auf ein Symptom bei Geisteskrankheiten hingewiesen, das tatsächlich ein hervorragendes Interesse verdient, es ist dies das Gedankenlautwerden. Ist dieses Symptom bei verschiedenen Geisteskrankheiten schon an und für sich von Bedeutung, so gewinnt dieses ein ganz besonderes Interesse, wenn es ganz isoliert ohne eigentliche Geistesstörung besteht, wie ich weiter unten einen solchen Fall genauer schildern will. Kraepelin¹⁾, Cramer²⁾, Klinké³⁾, Koeppen⁴⁾ gebührt vor allem das Verdienst, das Gedankenlautwerden näher beschrieben zu haben.

Das Symptom des Gedankenlautwerdens kommt bei einer Reihe von akuten und chronischen Psychosen vor, und ich könnte da eine grosse Reihe von diesbezüglichen Krankengeschichten aus unserer Anstalt mitteilen, ich will mich aber nur auf einen besonders interessanten Fall beschränken, wo beständige Gehörshallucinationen ohne irgend welche Wahnideen ohne Verworrenheit und ohne Intelligenzstörungen bestanden.

Das Gedankenlautwerden kann bei vielen Psychosen namentlich auch bei akuten z. B. bei puerperaler Amentia bestehen, ohne dass es deutlich nachweisbar ist. Am häufigsten findet sich das Symptom in Fällen von Paranoia, bei paranoiden Krankheitsformen, bei Degenerationspsychosen, bei Formen von Dementia praecox, bei Manie, Melancholie, bei schweren degenerativen neurasthenischen und hysterischen Zuständen, bei Alkoholintoxikation und bei epileptischen Geistesstörungen.

¹⁾ Kraepelin, Comp. III. Aufl., S. 84.

²⁾ Cramer, A., Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken, 1889. Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen. Arch. f. Psych. Bd. 28, S. 875.

³⁾ Klinké, Ueber das Symptom des Gedankenlautwerdens. Arch. f. Psych., Bd. 26, S. 147. Wiener Jahrb. f. Psych., Bd. 9, H. 3 und Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 48.

⁴⁾ Koeppen. Berliner Gesellsch. f. Psych., 9. März 1896.

Das Symptom des Gedankenlautwerdens kann sogar bis in die Grenze der Gesundheit reichen, wie Cramer berichtet, indem er sogar bei einem gesunden Kollegen das Symptom des Gedankenlautwerdens beobachten konnte.

Klinke berichtet, dass er nach subkutaner Injektion von Hyoscin neben Hallucinationen und Illusionen die Empfindung hatte, dass seine eigenen Worte überaus laut dröhnten. Dieses Dröhnen schien ihm von der Scheitelgegend herzukommen. Dieses laute Dröhnen des Klanges der Stimme war sehr lästig und häufig blieb er unklar, ob die Worte nicht von aussen herkommen, ob nicht jemand die Worte mitgesprochen habe, so dass der Klang der Stimme vermehrt wurde. Klinke erklärte sich diesen Vorgang durch Benommenheit und Trübung des Urtheiles.

Zu Beginn der verschiedenen Geisteskrankheiten, Zwangsvorstellungen, neurasthenischen Zuständen, Melancholie, Verwirrtheit, Paranoia, Epilepsie kann der Kranke anfangs die Gehörshallucinationen ganz richtig noch erkennen und die ihn quälenden Vorstellungen, die massenhaft auf ihn einwirkenden Gedanken als krankhaft unterscheiden, und erst später entwickelt sich eine Einengung des Bewusstseins. Lange bleibt der Kranke ohne Erklärungsversuch, es kann aber auch durch plötzliche Eigenbeziehung alles wahnhaft ausgelegt werden, andererseits können die Krankheitserscheinungen von vornherein so intensiv sein, dass von Anfang an eine Trübung und Fälschung des Urtheils anzunehmen ist. Damit die Hallucination als geistige Störung zu betrachten ist, muss die Einredung (Meynert) hinzutreten.

Die krankhafte Phantasie und die Eigenbeziehungen geben dem Kranken die Erklärung für die Hallucinationen. Bald halten die Kranken die Stimmen für Geisterstimmen, Gottesstimmen, Gewissensstimmen, Menschenstimmen, bald werden sie durch Vorrichtungen und Maschinen (Röhren, Mauern, Gänge, Magnetismus, Telephon, Telegraphie, Elektrizität etc.) erzeugt. Die Stimmen werden bald in die Aussenwelt lokalisiert, bald in irgend einen Körperteil verlegt, in dem bald Gott, bald der Teufel, bald eine Maschine oder ein Tier sitzt. Bei manchen Kranken kann das Gedankenlautwerden durch äussere Geräusche (Ticken der Uhr, Schritte, Sausen des Windes, Eisenbahngeräusch, Musik) hervorgebracht werden.

In manchen Fällen sind Gesichtshallucinationen mit Gedankenlautwerden verbunden.

Die Stimmen werden bald nahe, bald weit lokalisiert, bald wird angegeben, die Stimmen kommen aus bestimmten Oeffnungen, dem Schlüsselloch, den Ofentüren, aus dem Fussboden, der Zimmerdecke, aus den Heizröhren, Gasröhren, aus dem Keller, von oben, oder es sind alle Menschen verabredet, den Kranken zu Tode zu reden.

Häufig werden Akustikushyperaesthesien wahrgenommen, neben dem Gedankenlautwerden bestehen viele Nebengeräusche, Brummen einer Bassgeige, Geräusch der Dreschmaschine, Pfeiffen, Sausen, Summen, Zwitschern, welche die Kranken fortwährend quälen.

Während manche Kranke sich heftig gegen die Stimmen sträuben und keine Antwort geben, fühlen sich andere Kranke durch das Antwortgeben auf die Hallucinationen wohler.

Das Gedankenlautwerden kann spontan vor sich gehen oder durch associative Vorgänge oder durch den Denkprozess entstehen. Der Inhalt der Gehörshallucinationen kann dem Gedankengange angepasst sein oder ganz davon abweichend, ganz unvermutet sein.

Das Dazwischensprechen beim Denken, das Kritisieren der Gedanken ist nach Klinker auch spontanes, vereinzelt Auftreten von Hallucinationen des Wortklangzentrums oder auf fehlerhaft associativem Wege zu erklären.

In manchen Fällen sind Hallucinationen nur vorgetäuscht bei primären Akustikerregungen und beim Auftreten krankhafter Eigenbeziehung.

Geistesranke mit dem Symptom des Gedankenlautwerdens sind meist schwer zugänglich, abweisend, hegen die Wahndeide, der Arzt wisse ohnedies alles, er höre ja alles ebenso, oder sie geben überhaupt keine Antwort, schliessen sich vollkommen von der Umgebung ab, nehmen gewisse Stellungen ein, halten sich die Ohren oder den Mund zu, sie weichen dem Arzte aus, schreien beim Ansprechen, man möge sie in Ruhe lassen, machen Bewegungen mit dem Finger in den Ohren, um durch dieses Geräusch die Stimmen weniger zu hören, welche die Kranke fort und fort belästigen.

Oft hören die Kranken mit Gedankenlautwerden statt einer Stimme mehrere, die ihre Gedanken wiederholen und kritisieren.

Beim Schreiben haben manche Kranke Ruhe von den Stimmen, bei anderen wird der Gedanke wiederholt, auch zweimal wie in dem Falle von Koeppen, wo der Kranke einmal, wenn er den niederschreibenden Gedanken fasste, und dann nochmals, wenn er ihn niederschrieb, diesen wiederholen hörte. Manche Kranke, die beim Schreiben unbehelligt sind, teilen sich mit Vorliebe schriftlich mit, beim Ueberlesen hören sie aber die Stimmen.

Bezeichnend ist es, dass bei Kranken, die mehrere Sprachen sprechen, das Gedankenlautwerden immer in der Sprache erfolgt, in welcher die Gedanken gedacht wurden. (Koeppen und die eigene Beobachtung.)

Die Fälle von Gedankenlautwerden sind zwar nicht selten, aber die meisten Fälle sind viel zu verwickelt, um uns einige Anhaltspunkte über die Entstehung des Symptomes zu geben.

Es giebt aber auch Kranke, die ein eigentlich gesprochenes Wort nicht verstehen, aber die Gedanken empfinden, die dabei weder Sprechbewegungsbilder noch Klangbilder haben, es sind das die sogenannten Apperceptionshallucinationen von Kraepelin. Wir verstehen also darunter das Empfinden von Gedanken, ohne dass dabei entsprechende akustische oder Bewegungsempfindungen auftreten.

Meynert betonte schon, dass paranoische Kranke oft ihre eigenen Gedankengänge zu hören glauben, indem sie die Kenntnis ihrer Gedanken durch andere aus dem Aufsichbeziehen erschliessen, ohne dass Hallucinationen vorliegen. Indifferente Schalleindrücke werden als gleichzeitig mit den Gedankenbildungen associiert und gewinnen dadurch die Färbung von etwas Gehörtem. Die Kranken verbinden zufällige Geräusche oder Empfindungen vom Acusticus oder aus anderen Teilen des Körpers mit den gleichzeitig entstehenden Wahnvorstellungen und Gedanken durch ihre Eigenbeziehung und schliessen daraus auf ein Mitsprechen oder Dazwischensprechen oder auf äussere Einflüsse durch Telephon, drahtlose Telegraphie etc.

Beim Heraushören von Gedanken aus dem Feuer des Ofens, dem Ticken der Uhr, dem Stampfen der Pferde, aus Schritten, aus dem Vogelgezwitscher, aus dem Kratzen der Feder, handelt es sich um illusionäre Vorgänge.

Nach Meynert ist also das Gedankenlautwerden gar nicht hallucinatorischer Art, sondern durch Pseudohallucinationen oder illusionär umgedeutete akustische Geräusche bedingt. Primäre Acusticuserregungen und krankhafte Eigenbeziehung sind das wesentliche, die dazu führen, das anscheinend Gehörte von der Umgebung ausgehend zu betrachten und wahnhaft weiter zu verarbeiten.

Krafft-Ebing erklärt das Gedankenlautwerden dadurch, dass unter gleichzeitiger hochgradiger Hyperaesthesie des zentropipheren Sinnesapparates Vorstellungen das sensorische Zentrum im Sinne einer Hallucination zu erregen vermögen. Andere Fälle von „lautem Denken“ fasst er als Pseudohallucinationen auf.

Kraepelin unterscheidet die sogenannten inneren Stimmen als reine Apperceptionshallucinationen und das Nachsprechen der Gedanken, das Gedankenlautwerden als wirkliche Hallucinationen, indem durch den Vorstellungsreiz eine zentrifugale Erregung des Perzeptionszentrums stattfindet. Die durch den Denkprozess angeregte Tätigkeit übertrage sich durch Associationsbahnen auf das Perzeptionszentrum, und dieser Reiz ist hinreichend, das Perzeptionszentrum zu erregen. Hauptsächlich beteiligt soll das akustische Perzeptionszentrum sein. Ebenso kann man aber auch eine Beteiligung des motorischen Zentrums annehmen, auf das sich der vom Apperzeptionszentrum ausgehende Reiz entweder direkt oder über das akustische Perzeptionszentrum überträgt. Der Kranke hört dann durch die

Reizung des Wortklangzentrums das, was er denkt, anscheinend von aussen und fühlt auch, was er hört.

Cramer hat beim Gedankenlautwerden den Sprachbewegungsempfindungen den hervorragenden Anteil zuerkannt und das Entstehen dieses Symptomes durch mehr oder minder starke Erregung seiner Muskelsinnbahn zu erklären versucht. Die Kranken geben an, dass sie keine Stimme hören, aber die Zunge, der Mund werde ihnen bewegt und zwar gerade so, wie sie denken.

Klinke nahm auf Grund seiner Fälle an, dass normalerweise entgegen der Stricker'schen Anschauung die Tätigkeit der Wortklangstätte überwiege und dass auch beim Gedankenlautwerden dem Wortklangzentrum die hervorragendere Rolle zukomme. Das innere Sprechen ist ein Denken in Wortvorstellungen, wie die Worte gleichsam zur Ausprägung der Gedanken benutzt werden und diese Denktätigkeit in Worten ist die überwiegende.

Klinke meint, dass die halluzinatorische Erregung aller in die Wortbewegungsvorstellung eingehenden Empfindungen nur dann dem Bewusstsein die Annahme von etwas anscheinend Gehörtem aufzudrängen vermag, wenn auch das zugehörige Wortklangbild mit erregt wird.

Man kann eine partielle und eine totale Steigerung der Erregung im Wortklangzentrum wie im Wortbewegungszentrum unterscheiden. Bei geringer Reizung im Wortklangzentrum treten Wortzwangsvorstellungen auf, psychische Halluzinationen, indem der Kranke von Gedanken wie von Stimmen spricht. Bei Ergriffensein des gesamten Wortklangzentrums, ohne dass es bis zur völlig sinnlichen Deutlichkeit der wachgerufenen Erinnerungsbilder zu kommen braucht, spricht der Kranke von geistigem, feinen Gehör, das er besitzt. In dem höchsten Grade der Erregung des Wortklangzentrums kommt es zu eigentlichen Gehörshalluzinationen.

Im Gegensatz zu Cramer, der beim Gedankenlautwerden immer eine erhebliche Beteiligung der Sprachbewegungsempfindungen annimmt, glaubt Klinke, dass es auch bei isolierter Reizung des Klangzentrums ohne stärkere Beteiligung der entsprechenden Wortbewegungsempfindungen zum Lautwerden von Gedankengängen kommt.

Cramer hat später durch eigene Beobachtungen sowie durch die Arbeiten von Moeli und Goldscheider sich überzeugt, dass auch ein Denken ohne verbale Vorstellungen möglich ist. Musiker hören beim Vorstellen eines Liedes die Melodie ohne Bewegungsbilder klingen. Ein Gedankenlautwerden ganz ohne Beteiligung der Wortbewegungsbilder sei aber nicht denkbar.

Bezüglich der Sprachbewegungsvorstellung kommt die ganze Muskulatur des Gesichtes, des Gaumens, der Zunge, des ganzen Respirationsapparates mit dem Kehlkopf, die verschiedenen Gelenke und Bänder und Schleimhäute, die eine Verschiebung er-

leiden, in Betracht. Eine Verknüpfung dieser Bewegungsvorstellungen mit dem Denken ist aber eine sehr individuelle.

Cramer wies bei einem taubstummen Kranken nach, dass Lautwerden der Gedanken ohne jede Beteiligung von Klangbildern vorkommen kann. Es können bei Ausschluss jedweder Beteiligung der Wortklangbildungsstätte Sinnestäuschungen äquivalent von Gehörstäuschungen auftreten, welche auf abnorme Vorgänge bei Bildung von Bewegungsvorstellungen des Sprachapparates zurückgeführt werden dürfen und ausserdem lassen sich Sinnestäuschungen äquivalent von Gehörstäuschungen unter Ausschluss der Beteiligung der Wortklangbildungsstätte und der Wortbewegungsbilder nachweisen, welche von abnormen Bewegungsbildern von zur Zeichensprache erforderlichen Handbewegungen in Abhängigkeit gebracht werden können.

Cramer meint, dass wenn es dem Kranken so vorkommt, als ob seine Gedanken wirklich gesprochen worden wären, auch die Bildungsstätte der Wortbewegungsbilder dabei beteiligt sein müsse und dass das Gedankenlautwerden ohne Sprachbewegungsbilder kaum denkbar sei. Gehörstäuschungen, welche auf rein akustischer Basis beruhen, bestehen meist nur in dem Hören einzelner Worte.

Koepfen legte dar, dass es sich in den meisten Fällen von Gedankenhören um akustische Störungen handle. Die Erklärung Cramer's, dass das Gedankenlautwerden dadurch zustande kommt, dass abnorme Erregungen im Muskelsinnapparate vorliegen, die dann zur Halluzinationsbildung beitragen, ist nicht anwendbar auf alle Arten des Gedankenlautwerdens. Ebenso wie bei der natürlichen Sprache die gedachten Worte akustisch mitklingen, wird das Gedankenlautwerden in der Weise erklärt, dass diese Kranken das Mitklingen missverständlich auffassen, indem sie glauben, dass es ein Vorgang ist, der von anderen hervorgerufen wird. Es handle sich hier um eine Missdeutung von inneren Vorgängen des Gehirns. Das Gedankenlautwerden ist eine akustische Halluzination, welche zu der Gruppe gehört, die mit dem Gedanken in enger Beziehung steht.

Bezüglich der Halluzinationen kann man nach Koepfen zwei Gruppen unterscheiden, bei der einen ist der Inhalt der Halluzinationen dem Kranken fremdartig, bei der anderen haben die Halluzinationen sehr viel mit den eigenen Gedanken der Kranken zu tun. Die Halluzination der ersten Art müsse man im Sinneshirn lokalisieren, während die der zweiten Art nach Meynert zu erklären seien.

Bechterew¹⁾ theilte ebenfalls einen interessanten Fall von Gedankenhören mit. Er akzeptiert nicht die Meinung Koepfens, dass das Hören der eigenen Gedanken auf falscher Deutung des im Gehörapparate vor sich gehenden Tönens der Worte beruht,

¹⁾ Bechterew, Ueber das Hören der eigenen Gedanken. Archiv f. Psych. Bd. 30, S. 284.

weil bei dem Kranken Bechterew's die Gedanken vorgeprochen wurden. Nach der Meinung Bechterew's handle es sich in seinem Falle nicht darum, dass das akustische Tönen der gedachten Worte falsch gedeutet werde, sondern darum, dass dieses Tönen wegen der ungewöhnlichen Erregbarkeit des centralen Apparates derart verstärkt wird, dass es, apperzipiert, die Intensität von objektiv ausgesprochenen Worten erreicht.

Inwiefern Bechterew nach dieser Deutung von der Auffassung Koeppen's abweicht, ist nicht recht klar.

Bechterew nimmt nach dem Beispiele der Wundt'schen Uhr an, dass, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken auf seine Gedanken gerichtet ist, er das akustische, in ein hallucinatorisches Gebilde umgewandelte Tönen nach der Apperzeption der Gedanken apperzipiert und sie als Wiederholung seiner Gedanken hört; wenn der Kranke dagegen seine Aufmerksamkeit dem lauten akustischen Tönen zuwendet, so wird es vor seinen Gedanken apperzipiert und der Kranke hört das akustische Tönen seiner Gedanken im Voraus.

Im Folgenden berichte ich nun über einen von mir untersuchten, äusserst interessanten Fall, den ich aus einer grossen Zahl von Fällen mit Gedankenlautwerden auswähle.

Die 62jährige Private S. wurde am 29. April 1902 in die n. oe. Landesirrenanstalt Wien aufgenommen, weil sie seit langer Zeit an Gehörhallucinationen und Schlaflosigkeit litt und diesem unerträglichen Zustande durch Selbstmord entrinnen wollte. Tatsächlich machte sie auch einen Selbstmordversuch, indem sie sich im Bade mit einem Messer in die linke Ellbogenbeuge schnitt; sie rief darauf selbst Hilfe herbei.

Bei der Aufnahme in die Anstalt benahm sich die Kranke vollständig geordnet, ebenso auch in der ganzen folgenden Zeit. Sie erwies sich beim Examen als eine völlig orientierte, recht intelligente Dame und zeigte ein gutes Urteilsvermögen, ohne irgend welche Wahnideen. In ihrem Charakter fällt ein Zug von grossem Wohlwollen gegen ihre Mitmenschen auf.

Ihr Vater war ein sehr reicher Händler und starb 71 Jahre alt. Die Mutter starb im 31. Lebensjahre an Cholera. Von väterlicher Seite ist eine Heredität nicht bekannt, die Mutter litt einmal an einer Lactationspsychose, doch war eine Anstaltsbehandlung nicht nötig. Während dieser Psychose soll die Mutter wieder gravid geworden sein und die Tochter, welche sie nach dieser Gravidität gebar, wurde etwa um das 30. Lebensjahr geisteskrank und befindet sich seit 30 Jahren in einer Privatirrenanstalt in Wien. Drei weitere Geschwister der Kranken sind gesund.

Als Kind war die Kranke gesund und lernte gut. Die ersten Menses hatte sie mit 13 Jahren, die letzten im 52. Jahre. Im Klimakterium hatte Pat. wenig zu leiden.

Mit 26 Jahren heiratete sie; eine Tochter, an der sie mit grosser Liebe hängt, lebt, ein Kind starb mit sechs Wochen. Sie hat nie abortiert und nie eine ernstere Krankheit überstanden. Von ihrem Mann hat sie sich vor 18 Jahren scheiden lassen, da er sie grob behandelte, sie hat ihm, obwohl sie nicht dazu bemüssigt war, eine Rente gegeben. Seit 15 Jahren wohnt die Kranke mit ihrer Schwester zusammen. Ihre Tochter ist gesund und hat einen Arzt geheiratet.

Die Kranke litt bis vor sechs Jahren an keinerlei Beschwerden. Vor sechs Jahren hörte sie nun zum ersten Male Stimmen, indem sie ein oder zwei Mal in ihrer Nähe ein „Vater unser“ beten hörte.

Seit Mai 1901 hört die Kranke fortwährend Stimmen, indem ihr eine fremde Stimme alle Gedanken nachspreche (Hallucinationen der Gedanken)

Oft hört sie auch Stimmen, die scheinbar gar nicht mit ihrem Denken zusammenhängen, wenn sie aber dann nachdenkt, kommen ihr doch ähnliche Erinnerungen aus der Jugendzeit (Hallucinationen ohne Gedanken).

Ausser dass ihre Gedanken beständig nachgesprochen werden, sind in der letzten Zeit auch Nebengeräusche aufgetreten. Mitten unter dem Stimmenhören hört sie Geräusche wie von der Stadtbahn oder Geräusche wie das „Schneeslagen“ in der Küche, welche Geräusche die Kranke ungemein belästigen.

Bei Nacht hat sie infolge der Stimmen nur wenig schlafen können, im Juni 1901 hat sie noch einige Stunden natürlich schlafen können, seither muss sie aber Schlafmittel nehmen. Die Stimmen fingen zu Beginn der Erkrankung nach Mitternacht an, aus diesem Grunde legte sie sich recht frühzeitig nieder, um sich früher auszuschlafen. In der folgenden Zeit hörte sie sowohl bei Tag als bei Nacht fortwährend Stimmen. Zu Beginn der Erkrankung hörte sie aber nur Nachts Stimmen.

An das Stimmenhören knüpften sich nie Wahnideen, weder Verfolgungs- noch Beeinträchtigungsideen.

Jetzt hört die Kranke mehr schimpfen als früher. Zu Beginn der Erkrankung hörte sie z. B. oft „die, die hat Polsterl tanzt“. Jetzt hört sie in ungarischer Sprache schimpfen, beten, zählen u. s. f. Die Stimme ist verschieden stark, manchmal leise dumpf, dann wieder lärmend schreiend. Sie dachte öfters darüber nach, woher die Stimmen kommen. Zuerst haben die Stimmen die Kranke fast unterhalten, sie dachte sich erst, es seien Leute im Keller, bemerkte aber bald, „dass sie die Stimmen mit sich herumtrage“. Die Kranke schloss daraus, „dass sich in ihrem Organismus eine Störung vorfinden müsse, im Ohre, im Gehirne oder den Nerven“. Sie suchte deshalb spontan einen Spezialarzt für Ohrenkrankheiten auf, dieser fand aber keine Veränderung des peripheren Gehörorgans. Bei diesem Arzte wurden der Kranken die Ohren ausgespritzt. Sofort nach dem Ausspritzen hatte sie schreckliche Zustände, sie wurde doppelt empfindlich für alle Geräusche, alle natürlichen Geräusche erschienen ihr viel lauter und unanssuehlich, wenn sie z. B. ass, machten die Zähne beim Kauen einen starken Lärm. Dieses empfindliche Hören für natürliche Geräusche verlor sich dann wieder.

Die Kranke ist nie in die Versuchung gekommen zu meinen, dass die Stimmen von wirklichen Personen ausgehen, obwohl die Stimmen sich für gewisse Personen ausgaben, so sagte eine Stimme „Ich bin der Sombor“. Anfangs erschrak die Kranke oft, da die Stimmen ihr Unglück verkündeten, sie hörte z. B. „Feuer“ schreien, ein anderes Mal hörte sie, dass ihre Tochter verunglückt sei. Später aber erschrak sie nicht mehr über die Stimmen, da sie wusste, dass die Stimmen eine Störung ihres Gehörs sind; trotzdem fühlt sie sich aber von den Stimmen gequält. Die Kranke wundert sich, dass sie dabei noch so gut aussehe und dass ihr Erinnerungsvermögen so gut ist. Seit August 1901 hat sie nur drei Mal ohne Schlafmittel gut geschlafen.

Beim Stimmenhören spürte die Kranke nie besondere Muskelgefühle, nur in der Anstalt merkt sie jetzt, aber nur selten, eine undefinierbare Bewegung in der Zunge. Sie dachte sich, es komme vom vielen Sprechen, da sie sich durch viele Konversation mit anderen die Stimmen fern zu halten versucht.

Durch die sie fortwährend plagenden Stimmen wurde sie in der letzten Zeit lebensüberdrüssig, sie dachte sich, sie werde das auf die Dauer nicht ertragen können und nur in der grössten Verzweiflung habe sie den Selbstmordversuch mit einem Hühneraugenmesser vor sechs Wochen gemacht. Das Quälendste war ihr die Schlaflosigkeit und nur wegen dieser andauernden Schlaflosigkeit habe sie den Selbstmordversuch gemacht, den sie jetzt bereue. Sie möchte gerne gesund leben, denn sie habe solche Freude an ihren drei Enkeln. (Pat. weint.)

Das Gedankenhören ist immer da, nur wenn sie mit jemandem spricht, ist sie frei davon. Alle Geräusche sind ihr zu Hause lästig geworden, ihr

Ohr ist gegen alles empfindlich und werde immer maltrahiert, deshalb hatte sie z. B. auch die Uhr zu Hause stehen lassen.

Wenn sie Musikstücke sich anhörte, dann hörte sie dieselben immer und immer wiederholen, z. B. Militärmusik, Orgel etc. Sie traut sich infolge der früheren Verschlimmerung nicht mehr zu einem Ohrenarzte. (In der Anstalt machte ihr das Ausspritzen des Ohres keinerlei Beschwerden.)

Die Kranke glaubt nicht, dass andere Leute ihre Gedanken hören, da sie weiss, dass die Stimmen nur der Ausfluss ihres kranken Organismus sei.

Psychogene, hysterische Zustände waren bei der Kranken nie vorhanden.

Zu Beginn der Erkrankung, als sie Stimmen hörte, getraute sie sich nicht zu sprechen, da sie fürchtete, durch die dareinsprechenden Stimmen verwirrt zu werden. Auch beim Briefschreiben sprachen die Stimmen darein, sie verschrieb sich aber nie, z. B., sagte die Stimme einen falschen Ortsnamen bei der Adresse, so z. B. Güns statt Oedenburg. Mit der Zeit überwand sie diese Stimmen, so dass diese sie nicht beeinflussen konnten. Die Kranke beteuert wiederholt, sie möchte Gott preisen, wenn sie noch so gesund wäre wie vor zwei Jahren, sie wisse nicht, wie diese Krankheit über sie gekommen sei, wo sie immer regelmässig gelebt habe.

Jetzt hört die Kranke oft bekannte, ungarische Lieder singen, aber auch oft durcheinander verschiedene Lieder. Die Stimmen sagten oft: „Grundbirnfräulein“, ihr Arzt kannte diesen Spitznamen eines Fräuleins in der Umgebung und die Kranke meint, sie muss diesen Namen schon in der Kindheit einmal gehört haben, nur habe sie darauf schon ganz vergessen und nun bringen ihr die Stimmen wieder dieses Wort. Ebenso hört sie jetzt oft „ungarischer Zobak“, das ist ein Wort, das sie ebenfalls in der Jugend oft gehört habe. In dieser Weise bringen ihr die Stimmen Erinnerungen aus allen ihren Lebenszeiten.

Die Kranke gibt an, dass sie nicht alle Tage darüber sprechen möchte, denn sie möchte alle diese Stimmen vergessen, sie will nicht mit den Stimmen, sondern mit den Menschen leben. Die Stimmen haben ihr auch vorgeworfen, dass sie ihr erstes Kind umgebracht habe. Eine Hebamme hat nämlich ihrem verstorbenen Kinde Blutegel gesetzt und Pat. habe diese Blutegel besorgt.

Während des Examens hört die Kranke ein Brummen, ganz undeutliche Stimmen, auf genaueres Hinhorchen hört sie keine Stimmen und nur ein Brummen. Die Kranke äussert die Befürchtung, dass sie noch ihren Verstand verlieren werde; sie spricht über alles ganz sachlich, orientiert, ohne Urteilstrübung. Die Konversation ist ihr angenehm, da sie während dieser die Stimmen nicht hört, früher war sie nicht so redeselig wie jetzt.

Die Musik tut ihr jetzt weh in den Ohren und ist nachhallend, meist auch wiederholend; obwohl sie früher Musik aufsuchte, flieht sie diese jetzt.

Die Stimmen haben ihr oft Ekel vor den Speisen gemacht, sie sagten auch öfters, es sei ein Gift darin, die Kranke wusste aber, dass ihre Stimmen krankhafte sind und ass weiter. Tatsächlich dachte sie nie, dass wirklich ein Gift im Essen sei. Öfters sagte die Stimme beim Lesen „das ist eine Kröte“ oder „eine Eidechse“, die Kranke wurde dadurch sehr gequält, sie überwand sich aber immer und ass weiter.

In der letzten Zeit wurden die Stimmen lauter. Einmal hörte sie eine Dreschmaschine, welche die ganze Nacht arbeitete. Wenn sie diese Stimmen und Geräusche hört, denkt sie sich immer „das alles ist Lüge, Täuschung“.

Sie las einmal in einem Buche, dass das Stimmenhören von Giften komme, dass etwa ganz unschuldig etwas in den Wein komme — sie dachte sich z. B., dass die Reben wegen der Reblaus mit Kupfersulfat bespritzt werden und so Gift in den Körper komme — oder dass vielleicht Grünspan aus dem Geschirre zufällig ins Essen gerate. Bei solchen Gedanken überlegte sie aber gleich auch, dass auch andere Menschen dieselben Getränke und Nahrungsmittel bekommen und kein Stimmenhören haben.

Seitdem sie die Stimmen hört, habe sie gar nichts von ihrem Leben und könne nicht bei ihrem Kinde und bei ihren Enkeln sein. In der letzten Zeit ist sie stark abgemagert, vor einiger Zeit wog sie samt Kleidern 62 Kilogramm, hier in der Anstalt ohne Kleider 53 Kilogramm.

Die Kranke urteilt in allem vernünftig, klar, das Erinnerungsvermögen ist ein sehr gutes.

Die allererste Zeit der Krankheit dachte sie, die Stimmen müssen von aussen kommen, sie überzeugte sich aber bald, dass die Stimmen nur Täuschungen sind. Die ersten Stimmen waren ihr sogar interessant, sie hörte z. B. ihren Namen „S.“ auf der Gasse rufen, sie passte auf, sie wollte immer mehr hören. Damals dachte sie sich, es sei der Wind, der durch den Telegraphendraht saust. Als die Kranke aber nicht mehr schlafen konnte, wurden ihr die Stimmen sehr lästig. Anfangs dachte sie sich, die Stimmen werden aufhören und erwähnte diese auch ihrem Arzte gegenüber nicht, da sie dachte, man halte sie sonst für geisteskrank.

Auffallend ist es der Kranken, dass sie seit Sommer 1901 nicht mehr weinen konnte, selbst dieser Trost sei ihr jetzt versagt gewesen. Hier in der Anstalt könne sie wieder weinen.

Die Einwirkung der Stimmen auf sich kommt ihr vor, wie ein Mätker, der angebunden ist und nach allen Richtungen herumgezogen wird. Oft wiederholt die Stimme denselben Satz, dabei werde sie ganz verzweifelt. Manchmal ist es, als ob die Stimmen eine neue Form annehmen wollten, die Stimmen wollen die Kranke in ein Gespräch verwickeln, eine andere Stimme verteidigt die Kranke, aber nur so, dass die Kranke erst recht niedergedrückt und als schlecht hingestellt wird.

Letzthin sah sie auf der Gasse in Wien einen Rauchfangkehrer, sofort sagte die Stimme Reimworte, die sie in der Jugend oft gehört „Rauchfangkehrer, Suppenstierer, Beinbeisser, Hosenscheisser“. Eben hört sie beim Examen wieder diese Worté.

Den Selbstmordversuch machte sie zu Hause in der Badewanne, sie blutete über eine Stunde, dann öffnete sie selbst die Thüre und rief den Dienstboten, der den Arzt holte. Darauf wurde sie bewusstlos und weiss nicht wie sie ins Bett kam. Sie kam jedoch bald wieder zu sich.

Derzeit ist von dem Selbstmordversuch nur mehr eine Narbe über der linken Bicepssehne zu sehen. Es besteht eine Atrophie im linken Schultergürtel, besonders im hinteren Anteil des M. deltoides. Eine Atrophie im Oberarm ist nicht zu sehen, da dieser ebenso wie der Unterarm noch geschwollen erscheint. Objektive Sensibilitätsstörungen bestehen nicht, subjektiv besteht das Gefühl des Geschwollenseins. Die Kranke kann infolge leichter Oedeme die linken Finger nicht vollständig beugen. Die Bewegung im linken Ellbogengelenk ist gut möglich.

Die Kranke ist im allgemeinen anaemisch, abgemagert, die Zunge ist leicht belegt, die Kranke sieht und hört gut, die Pupillen sind gleich und reagieren. Am Herzen ist ein systolisch-s Geräusch nachweisbar. Die Kniesehenreflexe sind etwas gesteigert. Keine Degenerationszeichen.

Etwa zwei Wochen nach der Aufnahme giebt die Kranke an, dass ihr öfter die Zunge „schwer“ vorkomme. In einer Nacht habe sie fort und fort eine Henne gackern gehört und dabei undeutliche Stimmen. Der Schlaf ist jetzt auf Paraldehyd (3 - 5 gr) besser, nachdem zu Hause die anderen Schlafmittel (Trional etc.) nicht mehr halfen.

Der Zustand der Kranken blieb nun andauernd gleich. Sie ist stets ganz geordnet, ohne welche Wahnideen und ohne Urteilstörung, sie hat stets dieselbe Krankheitsinsicht „sie wisse genau, dass sie krank sei, sie möchte lieber sagen, sie sei gesund, damit sie zu ihren Lieben nach Hause komme, sie sehe aber selbst ein, dass dies bei dem Stimmenhören und der Schlaflosigkeit nicht gut möglich sei.“

Etwa fünf Monate nach der Aufnahme zeigt die Kranke noch immer dasselbe Krankheitsbild. Die andauernden Stimmen quälen sie noch immer, das Lesen geht mühsam, nur wenn es sie interessiert, geht es gut, sie darf das Buch nicht weglegen. Sie beschäftigt sich mit Nähen, legt Karten-

spiele und spricht viel mit der Umgebung, weil sie dabei die Stimmen nicht hört, nur hier und da hört sie dabei ein Brummen.

Eines der peinlichsten Symptome ist ihr, dass sie ihre Gedanken hört. Sie kommt sich dabei wie lächerlich gemacht vor, als ob sie jemand nachspottete. Die Stimmen sind ihr fremd. Derzeit ist die Stimme wie von einem 8jährigen Mädchen. Abends, wenn sie sich in das Bett legt, ist es am ärgsten. Den ganzen Tag wird ihr jeder Gedanke nachgesagt, selbst das Gebet wird ihr wiederholt. Die Kranke denkt sich jetzt z. B. „jetzt möchte ich meinen Enkel sehen“ die Stimme sagt das sofort nach und fügt noch hinzu „der Lausbub“ oder ein anderes Schimpfwort.

Die Kranke selbst wird von den Stimmen wenig beschimpft. Sie hört die Stimmen in deutscher und ungarischer Sprache, eine andere Sprache kann sie nicht, auch hört sie die Stimmen in keiner anderen Sprache.

Beim Speisen greift die Kranke ebenfalls zu einem Kniff, um die Stimmen nicht zu hören, indem sie sich immer zu einer Kranken setzt, mit der sie recht viel plaudert, wodurch sie die Stimmen nicht hört. Oft denkt sie sich, wenn sie allein speist, diese oder jene Speise ist gut, worauf die Stimme sagt, „nun kannst essen, was du willst, du gehst darauf.“

Eine Mitkranke, eine Paranoica, die oft viele Schimpfworte hersagt, wird von der Stimme imitiert und immer wieder bis zum Ueberdruß werden diese Schimpfworte von der Stimme wiederholt.

Die Kranke denkt eben, sie möchte hier beichten gehen wegen ihres Suicidversuches, gleich sagt die Stimme „na kannst beicht'n oder nicht, du bist nicht im Stande der Gnade“. Oft denkt sich die Kranke „oh diese grässlichen Stimmen“, gleich darauf hört sie dies wiederholen, aber statt des Wortes Stimmen hört sie „Stimmungen“ sagen, die Kranke sträubt sich aber gegen diese Veränderung ihrer Worte und wiederholt in Gedanken energisch Stimmen und kämpft gegen das Wort Stimmungen.

Eine Freundin, erzählt die Kranke, habe sie schon aus der Anstalt nehmen wollen, aber die Kranke traute sich nicht mehr, sie wisse, was man in ihrer Krankheit tun kann (Suicid). Zu Hause habe sie nach allem studiert, wie sie ihrem Leiden entrinnen könne, sie suchte auch Leute in der Umgebung auf, von denen man wusste, dass sie Stimmen hören, aber die waren alle geisteskrank und die alle litten nicht so viel unter den Stimmen wie sie.

Die Stimmen verhindern die Kranke am Schlafen, insbesondere beim Einschlafen.

Sie spricht nicht gerne von ihrer Krankheit, weil es ihr zuwider ist: „wenn sie an Zauberei glauben würde, würde sie denken, dass sie verhext sei“.

Wird z. B. die Kranke beauftragt auf die Stimmen Obacht zu geben, so lehnt sie sich im Sessel zurück und giebt an, sie höre schon ein Brummen, aber könne noch nichts Genaueres entnehmen, hierauf hört sie „du bist nicht geschickt, dass du alles sagst, was du denkst“ . . . die Kranke horcht weiter und hört . . . „niederträchtiger Kerl, der Dr., dass er mich so ausfragt“ . . . (Pat. lacht) . . . hierauf hört sie nur mehr ein Brummen und ein Geräusch und giebt an, dass sie immer, wenn sie vorher viel gesprochen habe weniger Stimmen höre wie z. B. jetzt, sie spreche oft so viel, dass sie einen Muskelkrampf in der Zunge bekommt.

Die Kranke ist froh, momentan nach diesem Examen wenig Stimmen zu hören, und meint: „wenn ich 14 Tage so sein könnte wie zu meiner gesunden Zeit, so würde ich mich mit meinem Leben begnügen.“ (Pat. weint.)

Oft ist die Kranke durch die Stimme mit Sprüchen aus der Kinder-spielzeit gequält, z. B. „Schaut euch nicht um, schaut euch nicht um, es geht ein schlauer Fuchs herum“.

Die Kranke wird bedeutet zu sagen, was sie sich eben dachte, worauf sie erwidert: „ich habe jetzt gedacht, dass ich von den Stimmen auch wegen meiner ersten Liebe gequält werde“ dabei sage ich mir in Gedanken, „ich werde nicht daran denken“, sofort sagen nun die Stimmen nach „auf den will ich gar nicht denken.“

Bei Handarbeiten hört Pat. fort und fort sprechen. Auch bei Handarbeiten wendet die Kranke den Kunstgriff an, recht viel zu sprechen, um von den Stimmen nicht belästigt zu sein. Sie setzt sich mit ihrer Handarbeit zur Gesellschafterin und spricht mit dieser recht viel, dann schweigen die Stimmen.

Oft sagen ihr die Stimmen auch Gedichte her, namentlich wenn sie in der Kirche ist, hört sie oft: „Der evangelische Bauernjunge in der katholischen Kirche“ deklamieren. Die Stimmen sprechen meist aus der Jugendzeit.

Als sie hier in die Anstalt aufgenommen wurde, haben ihr die Stimmen fortwährend das Geschrei der unruhigen Kranken nachgemacht, was ihr sehr grässlich war. In den ersten Wochen ihres hiesigen Aufenthaltes sagten die Stimmen in energischem Tone: „Nach 7 Uhr darfst du Dienstag und Freitag nicht ausgehen“, Pat. dachte sich dann „just gehst hinaus“. Als sie noch zu Hause einmal auf die Promenade ging, sagten die Stimmen: „Wir hacken dir die Füße ab, die Knie“, die Kranke ging aber trotzdem weiter. Ein zweites Mal, als sie auf die Promenade ging, hörte sie dieselben Worte, ein drittes Mal sagten die Stimmen etwas anderes.

Die Kranke zeigt ein gutes Gedächtnis und ein gutes Urteilsvermögen, spricht mit zärtlicher Liebe von ihrem Kinde und ihren Enkeln. Beim Lesen kann sie jetzt schwer ihre Aufmerksamkeit konzentrieren, deshalb hatte ihr das jetzt Gelesene schwerer in der Erinnerung als früher. „Man ist von der Krankheit gehetzt wie von einer schweren Arbeit“. Pat. ermüdet jetzt auch leicht nach körperlichen Anstrengungen, z. B. schon vom Gehen. Die Kranke meint, sie habe oft in der Zeitung von Selbstmord bei alten Leuten gelesen und gesagt, das sei ein Unsinn und in ihrer Krankheit finde sie den Selbstmord so sehr zu entschuldigen.

Im Oktober 1902 giebt die Kranke beim Examen an, dass sie die Stimmen fortwährend martern, so sagen sie eben: „wir verlassen dich nicht, wir sprechen dir noch bis zum letzten Augenblick deines Lebens ins Ohr“.

Manchmal ist es der Kranken, als ob sie noch für einen Moment so denken könnte, wie früher, einen Moment atmet sie erleichtert auf, gleich darauf sagen dann die Stimmen: „je unser Kind ist uns durchgegangen, mir scheint, unser Kind hat seinen eigenen Gedankengang“.

In der letzten Zeit war es meist die Stimme eines etwa achtjährigen Kindes, Männerstimmen hat sie schon lange nicht gehört, sonst hört sie meist Frauenstimmen.

Die Stimme ist einmal stärker, einmal schwächer. Am stärksten sind die Stimmen im Bett, da sind auch die Nebengeräusche fürchterlich. Sie legt sich immer als die letzte nieder, damit sie es zum Einschlafen recht ruhig habe.

Die Stimmen sind bald nah, bald fern, bald laut, bald dumpf. Die Stimmen kommen immer von aussen her. Ihr Ohr ist empfindlicher als in ihren gesunden Tagen und sie hört alle Geräusche lauter.

Alles was ihr die Stimmen sagen, ob es nun Angenehmes oder Unangenehmes ist, ist ihr bis in die Seele zuwider und eklig, weil ihr diese Krankheit das Leben verbittert. Sie wünscht sich auch, falls sie stirbt, seciert zu werden, damit man wisse, was in ihrem Gehirne abnorm sei.

Letzthin als sie von der Anstalt aus zu einem Photographen ging, um ein Bild für ihre Tochter machen zu lassen, hörte sie die Stimme: „Franzl bring den Sarg her“. Sie dachte darüber nach und fand in der Erinnerung nur einen Knecht ihres Vaters, der so hiess.

Das Gedankenlautwerden ist ihr höchst unangenehm. Wenn ihr die Stimme die Gedanken nachsagt und sie dann ihre Gedanken hört, kommen ihr die eigenen Gedanken so merkwürdig lächerlich und übertrieben vor. Sie denkt sich z. B. „ist das hübsch“, hört sie nun die Stimme das wiederholen, so kommt ihr das Wort hübsch übertrieben vor.

Hier und da sagt aber die Stimme nicht ihren Gedanken nach, sie denkt sich z. B. „ist das eine nette Frau“, die Stimme wiederholt das aber nicht und sagt „das Luder“. Solche Ausdrücke wie Luder hat sie in ihrer Heimat nicht gehört, sondern erst hier in der Anstalt. Diese Stimmen

wiederholen ihr die Schimpfworte, die sie auf der Abteilung von anderen Kranken hört, auch das widerliche Geschrei von einzelnen Kranken wiederholen ihr die Stimmen oft nachts.

Die Gedanken werden ihr nie vorgesprochen von den Stimmen, sondern immer nachgesprochen und zwar stets sehr rasch, es ist der Kranken so, als ob die Stimmen einen Tapper auf ihre Gedanken machten und schon auf ihre Gedanken lauern. Oft hat sie sich etwas noch nicht vollständig ausgedacht und die Stimmen sagen schon den fertigen Gedanken.

Manchmal kommt es der Kranken vor, als ob sie gezwungen sein würde, die Stimmen nachzusprechen. Hier und da ärgere sie sich so über die Stimmen und denke sich „Bestien“, dann aber denkt sie sich gleich wieder: „ja zu wem sagst du denn das alles, wenn niemand da ist.“

Das Kopfrechnen geht der Kranken jetzt schlechter, weil die Stimmen ihr mit unrichtigen Zahlen dareinsprechen, doch rechnet sie schriftlich ganz ohne Fehler. Auch mündlich rechnet sie die Rechenexempel gut, nur kommt sie dabei leicht in Verlegenheit.

Die Stimme spricht stets über das, was sie sich denkt. Sie denke jetzt viel langsamer als früher, es ist, als ob sie so dabei gezogen würde, ähnlich als wenn ein Satz langsam gezogen gesprochen wird, es sei das schwer zu schildern, das könnte auch ein Arzt schwer schildern und auch nur schwer diesen Zustand ertragen.

Eben hört sie beim Aufpassen das Brummen einer Bassgeige. Als sie gestern auf der Strasse ging, hörte sie die Stimme „Gelobt sei Jesus Christus in Ewigkeit Amen“ sagen; wenn sie die Schilder an einem Geschäft liest, sagen es ihr die Stimmen nach. Sie würde sich auch auf verkehrsreichen Strassen Wiens, wo viel Wagen und Pferde sind, nicht getrauen, die Strasse zu überschreiten, weil sie fürchtet, sie könne beim Ausweichen durch die Stimmen in Verwirrung kommen.

Zwangsbewegungen, ein Zwangsdenken oder ein Sprechenmüssen ist bei der Kranken nicht vorgekommen.

Die Stimmen sprechen in österreichischer Mundart, manchmal ungarisch. Sie hört z. B. Nachmittag in ungarischer Sprache „Guten Morgen im Narrenhaus“, oder in der Frühe „Gute Nacht“, abends „Guten Morgen“.

Hier und da kritisieren die Stimmen auch ihre Gesten und Bewegungen, z. B. kratzt sich die Kranke und die Stimme sagt „wie unschicklich.“

Nie ist der Kranken der Gedanke gekommen, als ob tatsächlich andere ihre Gedanken hören könnten, nur ganz zu Beginn der Erkrankung wunderte sie sich, dass niemand das hört, sie kam aber bald darauf, dass niemand das hören könne.

Im Herbst 1901 musste die Kranke eine Aussage bei Gericht abgeben. Im Gerichtsgange hörte sie viele Stimmen und dachte sich, sie werde durch die Stimmen eine verwirrte Aussage machen, und hatte diesbezüglich vorher eine gewisse Angst. Sie sprach aber, bevor sie das Bureau betrat, noch etwas mit ihrem Advokaten, dann hörten die Stimmen auf und sie machte ganz klare Angaben, Durch das Gespräch mit dem Advokaten wurde ihre Aufmerksamkeit auf die Stimmen ganz abgelenkt und tatsächlich hörten dann auch die Stimmen auf.

Beim Kartenlegen und beim Nähen sprechen die Stimmen immer mit. Schwerere Kartenspiele traue sie sich nicht mehr zu lernen, weil ihr armes Gehirn ohnedies von den Stimmen den ganzen Tag maltrahiert werde, sie habe auch keine Freude damit und dann schäme sie sich auch, wenn sie schlecht spiele, und fürchtet sich, dass ihr Partner ungeduldig werde. Früher spielte sie zu Hause auch Schach, da sagte die Stimme immer darin „schwarz auf weiss, weiss auf schwarz“.

Die Kranke äussert sich, dass sie schlechter daran sei, als eine Geistesranke, sie sehe genau, wie die anderen Kranken mit Gehörshalluzinationen ihren Zustand gar nicht erfassen und dabei gut schlafen, während sie selbst gepeinigt sei und nicht schlafen könne. Solange das Paraldehyd wirke, werde sie durch künstlichen Schlaf weiter erhalten, Chloral und Trional hat nur im Anfange geholfen. Das Trional machte ihr garstige

Träume, sie sah Maskenzüge, verzerrte Gesichter, deshalb hat sie das Trional aufgegeben. Das Paraldehyd mache ihr keine garstigen Träume.

Die grösste Freude und das einzige Vergnügen für sie ist, wenn sie im Schlafe aufwacht und merkt, dass sie geschlafen habe und dann wieder einschläft.

Beim Briefschreiben sprechen die Stimmen wenig mit, wenn sie mit Interesse schreibt, beim blossen Abschreiben sprechen die Stimmen immer mit. Das Gedankenlautwerden ist immer vorhanden, nur wenn ihr Interesse und ihre Aufmerksamkeit besonders abgelenkt ist, hört sie es nicht. Wenn sie das heftige Rasseln der Wagen in manchen Strassen Wiens hört, glaubt sie auch keine Stimmen zu hören.

Das, was die Kranke laut spricht, wird von den Stimmen selten nachgesprochen, wohl aber immer alles Gedachte. Diese Krankheit sei keine „fixe Idee“ von ihr, weil sie vorher gar nichts davon wusste.

Wenn sie weint, habe sie ein merkwürdiges Flattern um den Kopf, hier und da habe sie auch das Gefühl, als ob ihr die Zunge herumgedreht würde. Sie hat sich schon gedacht, dass nun auch ihr Sprechorgan krank werde und so fort der Reihe nach alle Sinne. (Pat. weint.)

Die Kranke bringt auf Wunsch selbst ihre Hallucinationen zu Papier, wie im Folgenden: Die Kranke wollte einmal der Gesellschafterin der Abteilung eine Anekdote erzählen, sie fiel ihr aber nicht ein, am nächsten Tag erzählte nun die Stimme der Kranken die ganze Anekdote. Ein andermal deklamierte die Stimme fort das Gedicht „Ritter Toggenburg.“ Wenn sie um ihr Taschentuch in den Sack greift, sagt die Mädchenstimme: „Nase putzen.“

Einmal erhielt die Kranke einen Brief von ihrer Enkelin, in welcher diese ihre Freude ausdrückte, die Grossmutter zu Weihnachten zu Hause begrüßen zu können; die Kranke dachte sich dabei, dass sie das Kind bei dieser Meinung lassen müsse. Die Stimme sprach nun diesmal ausnahmsweise ihre Gedanken nicht nach, sondern sagte: „Lieb' Grossmütterchen wird erscheinen, als Geist, die Lieben küssen, sich ihnen zu Füssen werfen.“

Nebengeräusche hört die Kranke fast fortgesetzt. Fast durch eine Stunde hört sie: „Richa ticka“, „Richa ticka“ fortgesetzt sagen.

Drei Mal ist es der Kranken vorgekommen, zwei Mal in der Heimat und einmal hier in der Anstalt, dass die Stimme plötzlich stecken blieb, die Kranke möchte dies mit dem Aufziehen einer Uhr vergleichen, wobei man einen Moment aussetzt. Gleich nachdem die Kranke den vorhergehenden Satz niederschrieb, sagte die Stimme: „Aber das ist ja alles nicht wahr, was du da geschrieben, du willst dich damit nur interessant machen“, dann „sei nur ein Versuchskaninchen, hast schon recht.“

Die Kranke hatte zwei Tage hintereinander Hedonal als Schlafmittel bekommen, es wirkte aber am zweiten Tage nicht mehr, dabei sah sie etwa eine halbe Stunde nach dem Nehmen des Hedonals bei geschlossenen Augen auf einen Augenblick Soldaten in ganz fremder, bunter Uniform aufmarschieren, wobei sie zählen hörte 1, 2, 3, dabei hörte sie auch die Schritte. Gleich nachdem sie dieses zu Papier brachte, hörte sie: „Tante S. du wirst närrisch, wenn du alles aufschreibst“, dann „Auf der Photographie wirst du wie eine Hexe ausschauen, du warst ganz zerraut, ich sage dir, du warst ganz zerraut“ — — — dann „du bist eine Rabengrossmutter, dein Platz ist bei den Enkeln, statt dessen flankierst du in der Welt herum, dein Geist durchheilt alle Räume“ — — — dann — — — „Ja, ja, verlag uns nur beim Herrn Dr. P., uns gönnt das gar nicht, du gönnt dich mehr vor ihm“ — — — „geh nur in's Verhör zu ihm, auf einmal wirst du die Zwangsjacke anhaben“ — — — dann (die Kranke sagt der besuchenden Tochter immer, damit diese nicht wegen der Krankheit der Pat. verzweifelt, dass es ihr besser gehe) — — — „das ewige Heucheln vor deiner Tochter! dir fehlt nichts, dir fehlt nichts, und du weisst recht gut, dass dir der Verstand fehlt“ — — — dann — — — „du bockbeiniges Ding, du magst dich drehen und wenden, wie du willst, du bist in unserem Netz“ — — — dann — — — „du hast nie geglaubt, dass die

Welt ein Jammertal ist, jetzt weisst du es?" — — — dann „wenn du nur wissen möchtest, wie du geschwollen (prahlerisch) daherrdest.“

Nach dem Mittagessen bringt die Kranke wieder ihre Halluzinationen zu Papier, sie hört: „Schnell das Totenhemd her, unter 24 Stunden bist du tot“. (Den letzten Satz: „unter 24 Stunden bist du tot“, hört die Kranke täglich ein paar Mal.) Unzählige Male hört sie den Ruf: „Hopala, hopala“, wie man es bei ihr zu einem Hunde, der über einen Stock springen soll, sagte. Gleich darauf hört sie: „Zu was betest du zu Gott? er hilft dir ja so nichts, sagst ja selbst, er hat dich verlassen“ — — dann „Hilfe, Mörder, Räuber, lass gehen, sie geht ja ganz ruhig im Gange“ (tatsächlich geht Pat. im Gange) — — dann sagt die Stimme öfters wiederholend: „Komm zum Fenster“. Neben diesen Halluzinationen ohne vorherige Gedanken hört sie aber auch beständig alle ihre Gedanken nachsprechen.

Von Nebengeräuschen hört sie selten Pfeifen, meist Brummen, Geräusch der Dampfmaschine eines Maschinenhauses, einer Bassgeige etc. Um die Geräusche los zu werden, trommelt sie oft auf den Kopf los, sie hört trotzdem die Stimmen, sie steckt sich die Finger in die Ohren, sie hört noch alles, sie band sich abends, wo die Halluzinationen am stärksten sind, den Kopf ein, alles war vergebens. Im Herbst 1901 hat sie einmal abends deutlich das Geräusch einer schreibenden Feder gehört.

Zu einem Sprechenmüssen war die Kranke nie verhalten, nur denke sie sich öfters über die sie quälenden Stimmen: „diese Bestien“.

Ausser den oben genannten Halluzinationen, welche Zurufe oder kurze Sätze sind, die allerdings in letzterer Zeit auch länger wurden, besteht fortwährend das Gedankenlautwerden. Das Gedankenlautwerden und die anderen Halluzinationen (Zurufe, kurze Sätze, Deklamationen) verschwinden nur bei intensiver Conversation, die Nebengeräusche bleiben aber auch da in geringer Form anhaltend.

Die Stimme, welche die Gedanken nachspricht, ist dieselbe (ein etwa achtjähriges Mädchen), wie jene Stimme, welche die Zurufe, die kritisierenden Bemerkungen, die Deklamationen sagt.

Beim Schreiben hört sie meist nur ein Brummen, sehr selten wird in singendem Tone das Geschriebene wiederholt. Beim Lesen wird alles Gelesene nachgesprochen, ausserdem besteht Brummen und Lärmen. Dadurch wird ihre Aufmerksamkeit beim Lesen immer abgelenkt, sie liest deshalb gerne Sachen, die sie schon einmal gelesen hat.

Die Stimmen folgen beim Denken unmittelbar den Gedanken, während sie die zweite Silbe eines Wortes denkt, ist schon die erste Silbe des Wortes laut wiederholt. Nie wird der Gedanke vorher gehört.

Beim Schreiben und Lesen hört sie keine kritisierenden Stimmen.

Die Kranke hat nie Wortbewegungen beim Gedankenlautwerden bei sich verspürt.

Wenn sie ungarisch denkt, wiederholt die Stimme laut ungarisch den Gedanken, wenn sie deutsch denkt, spricht die Stimme laut deutsch den Gedanken nach.

Die Kranke hört auf beiden Ohren zugleich die Stimmen. Um den äusseren Gehörgang herum bestehen keine besonderen Empfindungen.

Die ohrenärztliche Untersuchung bei Professor Urbantschitsch ergab ein völlig negatives Resultat.

Die Kranke gehorcht nie den Stimmen. Letztthin verboten ihr die Stimmen in die Kirche zu gehen: „wenn du in die Kirche gehst, stirbst du“, sie ging aber trotzdem in die Kirche. Die Kranke giebt an, sie habe einen eigenen Trotz gegen die Stimmen, oft wenn die Stimmen ihre Gedanken nachsagen, gebrauchte sie absichtlich beim Sprechen andere Worte als in ihren Gedanken, welche die Stimme nachsprach, darauf fühle sie sich gleichsam wohler.

In der letzten Zeit sagen ihr die Stimmen oft Lieder aus der frühesten Kinderzeit, an die sie selbst garnicht dachte.

Was nun die Zeitfolge anbetrifft, wie die Kranke der Reihe nach die Gehörshalluzinationen acquirierte, so giebt sie an, dass zu allererst (Mai 1901) nur Stimmen vorhanden waren, die gar nicht mit ihren Ge-

danken zusammenhingen, erst zwei Monate später (August 1901) traten die Nebengeräusche auf, und erst nach etwa einem halben Jahre (November 1901) trat das Phänomen des Gedankenlautwerdens auf.

Seit Einsendung dieser Arbeit (Oktober 1902) bis zur Zeit der Korrektur (Mai 1902) blieb der Zustand der Kranken völlig unverändert.

Der Fall ist jedenfalls in jeder Richtung hin interessant, besonders aber, dass nie eine Wahnidee oder eine Urteilsfälschung eintrat und dass immer ein richtiges Krankheitsgefühl bestand.

In ätiologischer Hinsicht kommt nur eine erbliche Belastung von Seite der Mutter in Betracht. Die 62jährige, recht intelligente Dame hat früher nie eine ernstere Krankheit überstanden, ihr Nerven- und Geisteszustand zeigte weder in den Pubertätsjahren noch im Klimakterium auch nur die geringsten Störungen. Seit dem 60. Jahre hat sie nun beständig Gehörshalluzinationen, Gedankenlautwerden und Hören von Geräuschen. Zu Beginn der Erkrankung machte sich auch eine Zeit lang eine gewisse Feinhörigkeit insofern geltend, als sie jedes Geräusch doppelt so stark als früher empfand. Es entspricht dies ganz der Beobachtung von Klinker nach Hyoscininjektion. Klinker erschien seine Stimme als lautes Dröhnen und die Worte hatten den Anschein, als ob sie von aussen kämen. Bei unserer Kranken machten z. B. die Zähne beim Kauen ein überaus lautes Geräusch, das Ticken der Uhr war so laut, dass sie dieselbe stehen machte.

Die Nebengeräusche sind bei den Kranken fast immer da, ebenso das Gedankenlautwerden, nur wenn sie konversiert, hört das letztere auf, die vereinzelt Halluzinationen, die scheinbar mit dem Gedankengang zusammenhängen, sind mit Pausen wechselnd.

Neue Gehörseindrücke werden der Kranken durch Halluzinationen wiederholt, so Musikstücke, das Geschrei von unruhigen Kranken, neu gehörte Schimpfworte etc.

Die Gedanken werden der Kranken immer nachgesprochen, nur selten wird ein Gedanke, der noch nicht fertig gedacht ist, von der Stimme weitergesprochen. Ich will das letztere nicht ein Vorsprechen der Gedanken nennen. Einige Male blieb die Stimme beim Nachsagen der Gedanken stecken.

Dasselbe, was Koeppen bei seinem Kranken fand, war auch bei unserer Kranken zu beobachten, dass nämlich die Erscheinung des Gedankenhörens bei intensiver Beschäftigung oder bei solcher, an welcher die Kranke grosses Interesse hatte, nachliess und sie am meisten qualte, wenn sie unbeschäftigt war.

Während viele Kranke den Stimmen gehorchen und sich dabei wohler fühlen, war bei unserer Kranken gerade das Gegenteil zu beobachten, sie machte alles nach eigenem Willen, da sie die Krankhaftigkeit der Stimmen sich bewusst war.

Sie lehnt sich gegen die Stimmen auf und freut sich, wenn sie denselben widerstehen kann, während der Kranke Bechterew's den Stimmen folgen musste. Der letztere musste auf Befehl

der Stimme die Augen offen halten, wenn er schlafen wollte, die Finger wichen auseinander, wenn er schreiben wollte, die Augen werden ihm zur Seite gezogen, wenn er es garnicht wünscht.

Merkwürdig ist auch das Symptom, das auch Bechterew bei seinem Kranken feststellen konnte. Unsere Kranke wie auch der Kranke Bechterew's vermochten nicht mehr zu weinen; bei unserer Kranken dauerte dieser Zustand durch ein Jahr an. Bechterew's Kranker gab an, „es fehlen mir die Tränen, die Gefühle des Herzens sind beengt“.

Der Kranken kam es auch vor, als ob ihre Zunge zeitweise ganz schwer wäre, ein Symptom, das auch Klinke in seinem 10. Falle erwähnte. Die Kranke hatte auch Gefühle, als ob etwas um den Kopf flattere, dass es im Kopfe knacke und dergleichen. Diese Sensationen sind vielleicht Gefühlshalluzinationen oder Illusionen, die ähnlich wie das Gedankenlautwerden zustande kommen.

Die Halluzinationen, welche scheinbar nicht mit dem Gedankengänge zusammenhängen, gaben der Kranken meist Jugenderinnerungen. Sie knüpften aber hier und da auch an Sinnesindrücke an z. B. beim Sehen des Rauchfangkehrers.

Diese letzteren Halluzinationen liessen sich aber auch oft mit dem Gedankengänge in Einklang bringen, nur war ihr Erscheinen unvermutet, abrupt.

Die Stimme ist bald nah, bald fern, bald dumpf, bald laut, die Stimme des Gedankenhörens ist dieselbe wie die unvermuteten Halluzinationen. Die Stimmen werden besonders abends beim Einschlafen laut und erzeugen grosse Schlaflosigkeit.

Das Gedankenhören erfolgt stets in der Sprache, in welcher gedacht wurde. Wenn die Kranke ihre Gedanken laut hört, kommt ihr eigenes Urteil ihr übertrieben vor, sie kommt sich lächerlich vor.

Die Nebengeräusche dauern fast beständig an, bald ist es das Geräusch der Stadtbahn, bald eine Dreschmaschine, bald das Brummen einer Bassgeige, bald das Gackern einer Henne, bald lautes Zählen. Bechterew's Kranker hörte ein metallisches Klingen, das Summen eines Bienenschwarmes und zwar nur im linken Ohre.

Nur hier und da hat die Kranke ganz kurze Momente, wo sie glaubt, dass ihr Denkvorgang noch so sei, wie in gesunden Tagen. Sofort stürzen sich aber dann die Stimmen auf sie und rufen „je unser Kind ist uns durchgegangen, es hat seinen eigenen Gedankengang“.

Diese fortwährenden Gehörshalluzinationen haben eine grosse Schlaflosigkeit erzeugt und dadurch auch das Allgemeinbefinden geschädigt. Die Kranke magerte in dem letzten Jahre stark ab, ohne irgend eine andere nachweisbare Ursache.

Der Befund, der auf der Ohrenklinik erhoben wurde, war völlig negativ.

Wodurch aber der Fall ein ganz besonderes Interesse erheischt, ist, dass die Kranke niemals Wahnideen und Urteilsfälschungen und stets ein richtiges Krankheitsgefühl hatte. Man denke sich nur ein feines Sausen, Singen oder Zirpen im Ohre eines gesunden Menschen, wie der schon darüber ungehalten ist und anfangs selbst vermutet, das Geräusch komme von aussen, bis ihn das Urteil zum richtigen Lokalisieren des Geräusches bringt. Ein gesunder Mensch reagiert schon mit grossem Unwillen und deprimierenden Gedanken auf solche Geräusche. Es kommt die individuelle Beschaffenheit des Menschen in Betracht. Wenn wir das bedenken, ist es kein Wunder, dass in Fällen, wo Stimmen gehört werden, die betreffenden zu Urteilsfälschungen und Wahnideen gelangen. Die Kranke selbst sagt: „wenn sie an Zauberei glauben würde, würde sie meinen, dass sie verhext sei.“ Wenn sie zu Tische sitzt, sagt die Stimme, die Speise ist eine Eidechse, eine Kröte, wenn sie in die Kirche gehen will, drohen die Stimmen mit dem Tode u. s. f., ein Zustand, der auf die Dauer höchst unerträglich ist und auf die Psyche deletär rückwirkt.

Trotz alledem blieb das richtige Urteil der Kranken erhalten und sie kam nie zur Bildung einer Wahnidee. Dadurch ist der Fall besonders interessant und deshalb kann auch die Kranke genaue Auskunft über ihr Krankheitsbild geben, die manche Einblicke in den Hirnmechanismus gewähren.

Es ist nur zu leicht möglich, dass sich bei diesen Hallucinationen paranoische Wahnideen bilden. Bei unserer Kranken fehlt aber die „Einredung“ und „Eigenbeziehung“ völlig, weshalb auch ihr Urteil ein klares blieb. Auch gesunde Menschen greifen zum Ohr, wenn sie ein singendes Geräusch im Ohre fühlen, und suchen bei Andauer dieses Geräusches sich durch Hineinfahren in das Ohr, durch den Valsalvi'schen Versuch etc. davon zu befreien, ebenso auch die Kranken mit Stimmenhören. Freilich kommt auch hier das Individuum in Betracht, wie daselbe auf die Stimmen reagiert, während die einen sich sehr abwehrend gegen die Stimmen verhalten, bleiben manche indifferent, manche horchen sogar besonders den Stimmen zu.

Legen die Kranken die Stimmen wahnhaft aus, dann sprechen sie von Gewissenstimmen, Menschenstimmen, Götterstimmen, Geisterstimmen, Maschinenstimmen, Zuflüsterung durch Röhren, Mauern, Gänge, Magnetismus, Telephon, Telegraphie, Elektrizität. Die Stimmen werden nach aussen oder in den Körper verlegt, ein Wesen, ein Tier, eine Schlange, der Teufel sitzt im Körper, oder es ist das „herumwandernde Geblüt“. Um zu zeigen, wie leicht Wahnbildungen bei Gehörshallucinationen auftreten, erinnere ich an den Assistenzarzt einer psychiatrischen Klinik, der am Vormittag noch selbst erklärte, er habe heute Gehörshallucinationen, sich abends aber schon mit dem Revolver zu Bette legte.

Wie man auch in physiologischen Grenzen, z. B. bei persönlichen Feinden mit gesundem Geisteszustand Züge von Beziehung und Beeinträchtigung erkennen kann, ebenso drängt auch der Kranke nach Erklärung seines Zustandes. Als die Kranke einmal las, dass das Stimmenhören von Vergiftung komme, dachte sie, dass vielleicht zufällig, wie etwa die Trauben mit Kupfersulfat bespritzt werden, etwas in den Magen kommen könne. Aber ihr richtiges Urteil sagte ihr gleich, da müssten ja die übrigen Menschen, die dieselbe Nahrung zu sich nehmen, auch krank geworden sein.

In dieser Weise konnte sich durch das richtige Urteil der Kranken keine Wahnidee bilden. Sie ist sich vollständig klar über ihren Zustand und leidet darunter sehr. Bechterew's Kranker glaubte, dass ein Wesen seinen Sitz im Kranken ausgeschlagen habe, welches ihm das Gesicht verdunkle und Schmerzen in den Extremitäten bereite. Der Kranke litt auch an Gefühlstäuschungen, als ob er mit Funken überschüttet worden wäre. Solche Gefühlstäuschungen kamen in meinem Falle nicht stärker vor, nur schildert die Kranke beim Weinen ein „eigentümliches Flattern“ am Kopfe, das erst in letzter Zeit eintrat. Der Kranke Bechterew's hatte auch Sensationen in der Nähe des linken Ohres, ausserdem fand sich bei dieser Abschwächung der Luftleitung, besonders des linken Ohres, während die Knochenleitung gut war. Bei unserer Kranken war der Ohrbefund ein negativer.

Bei Bechterew's Kranken konnten durch kurz dauerndes Fixieren Gesichtshalluzinationen erzeugt werden, bei unserer Kranken waren nur einmal eine halbe Stunde nach Einnehmen von 2 g Hedonal bei geschlossenen Augen rasch vorübergehende optische Erscheinungen vorgekommen, indem sie bunte, fremde Soldaten sah, welche taktmässig marschierten, wobei sie eins, zwei, drei zählen hörte. Es zeigt dies, wie leicht auch das optische Zentrum neben dem akustischen Zentrum mitklingen kann, allerdings hier mit Beihilfe des Hedonals. Umgekehrt sehen wir aber auch das Mitklingen des akustischen Zentrums bei optischen Eindrücken, wie z. B. beim Lesen, wo beim Gedankenlautwerden mitgelesen wird, oder wie bei unserer Kranken, wo auf optische Reize auch durch unbewusste Erinnerung Klangbilder laut werden; so hört sie bei verschiedenen Dingen, die sie sieht, ohne Nachdenken akustische Bilder, die sie bei näherem Nachdenken in weiter Vergangenheit als Kind einst immer bei demselben optischen Reiz mit Bewusstsein sagte.

Das Klangzentrum, die Hörzone, klingt eben durch seine tiefliegende Reizschwelle leicht bei Erregung der verschiedensten Assoziationen von anderen Rindencentren (Apperception) mit; dadurch entsteht nicht nur das Gedankenlautwerden, sondern auch die unvermuteten, kritisierenden Halluzinationen.

Es ist interessant die Reihenfolge zu beobachten, wie die Klangstörungen bei meiner Kranken der Reihe nach vor sich

gingen. Apperceptionshalluzinationen konnten bei meiner Kranken nicht festgestellt werden.

Zu allererst fielen der Kranken die abrupten, plötzlichen Halluzinationen auf, z. B. hörte sie: „die, die hat Polsterl tanzt“ oder eine Stimme rief ihren Namen. Ich nenne diese Halluzinationen primäre Halluzinationen zum Unterschiede von den sekundären Halluzinationen, welche das Gedankenlautwerden bilden. Die Kranke suchte sich zuerst diese primären Halluzinationen durch illusionäre Vorgänge zu erklären durch das Sausen des Windes, durch den Telegraphendraht etc., doch merkte sie bald, dass diese Stimmen mit ihr gehen. Ich vermute, dass auch bei Gesunden, welche vorübergehend eine primäre Gehörshalluzination haben, meistens oder oft diese Halluzination illusionär von denselben zu erklären versucht wird. Darauf ist also bei den illusionären Halluzinationen immer Rücksicht zu nehmen.

Etwa nach zwei- bis dreimonatlicher Andauer dieser primären Gehörshalluzinationen traten die Nebengeräusche (Brummen, Sausen, Pfeifen, Geräusch der Dreschmaschine etc.) auf.

Erst nach einem halben Jahre traten die Gedankenhalluzinationen, das Gedankenlautwerden auf. Das Gedankenlautwerden besteht seitdem andauernd, nur wenn die Kranke laut spricht, wird nicht mitgesprochen. Beim Denken werden aber alle Gedanken laut und ausserdem sprechen die primären Halluzinationen kritisierend oder zurufend darein.

Es folgt also das Gedankenlautwerden bezüglich des Verlaufes der Krankheit den primären Halluzinationen zeitlich hinterher. Das Gedankenlautwerden entwickelte sich erst nach einem halben Jahre. Auch die Nebengeräusche folgten zeitlich den primären Halluzinationen.

Die Kranke hat nie Wortbewegungen im Muskelsinne verspürt, es wird zwar über ein Schweregefühl der Zunge, über Gefühle in der Zunge, als ob sie krampfhaft umgedreht werde, berichtet, aber diese Gefühle hingen ebensowenig mit dem Gedankenlautwerden zusammen, wie das flatternde Gefühl am Kopfe beim Weinen.

Ich muss deshalb einen beständig erhöhten Reizzustand, resp. eine tiefe Reizschwelle des Klangcentrums sowohl für die primären Halluzinationen als auch für das Gedankenlautwerden annehmen und stimme mit Klinke, Koeppen und Bechterew überein, dass den Wortbewegungsbildern nur eine geringe Rolle dabei zuteil wird. Auch die Gefühlssphäre kann eine niedrige Reizschwelle darbieten und Gefühlstäuschungen oder Halluzinationen verursachen. Objektive sichere Prüfungen der Wortbewegungsbilder beim Denken sind schwer auszuführen, weil die Aufmerksamkeit zu intensiv einseitig beteiligt ist und bei der Prüfung die ganze Aufmerksamkeit auf die Wortbewegungsbilder gelenkt wird. Dadurch wird subjektiv die Empfindung der Wortbewegungsbilder oft vorgetäuscht.

Wenn die apperzipierten Gedanken einen gewissen Reiz erlangt haben, seien sie von wo immer durch Assoziationen hervorgegangen, so wird bei der tiefliegenden Reizschwelle des Klangcentrums dieses durch die beteiligten Assoziationen mit-tönen, welches Mittönen vom Kranken in die Aussenwelt verlegt wird. Dadurch kommt das Gedankenhören, das Gedankenlautwerden zustande.

Durch primäre Reizzustände und auch durch associative Vorgänge des Klangcentrums werden akustische Reize apperzipiert und nach aussen verlegt, so entstehen die primären Halluzinationen. Bei den Nebengeräuschen kommt vielleicht auch eine nervöse Erregung des peripheren Gehörorganes, des ventralen Akustikuskernes, der centralen Akustikusbahn mit der oberen Olive, dem Trapezkern und dem lateralen Schleifenkern und dem hinteren Vierhügelganglion, der hintere Vierhügelarm und der innere Kniehöcker in Betracht — kurz die ganze subkortikale Bahn der Hörnerven, wie ich sie genau experimentell mit Sicherheit darstellte¹⁾.

Ist die assoziative Leitung von dem auf der tiefsten Reizschwelle befindlichen Klangzentrum zu den übrigen Centren eine geordnete, dann wird keine Urteilstäuschung und keine wahnhafte Auslegung möglich sein, sind diese Assoziationen aber ungeordnet, dann kann eine Bewusstseinsinengung und Wahnbildung stattfinden. So sehen wir häufig im Beginn der Erkrankung noch Krankheitseinsicht, die sich beim Weiterschreiten der Erkrankung verliert.

Bemerkenswert ist es wie das Klangzentrum percipiert und diese Perceptionen ein andermal wiedergibt, z. B. werden ganze Musikstücke ohne Willen der Kranken vom Klangzentrum reproduziert (auch bei gesunden Musikern!) ebenso wurde bei unserer Kranken das merkwürdige Geschrei einzelner Kranker reproduziert, welche Geräusche und Klänge unsere Kranke mit Wortbewegungsbildern gar nicht auszudrücken im Stande wäre.

Aehnlich wie im Traume reproduziert das gereizte Klangzentrum Gehörtes aus der Vergangenheit und wie bei unserer Kranken hauptsächlich aus der Jugendzeit, welcher Klangeiz durch irgend welche unbewusste Assoziationen subkortikal angeregt wird.

Das Gedankenlautwerden steht mit dem Denkprozess in innigem Zusammenhang „wenn sich die Kranke die zweite Silbe denkt, ist die erste schon nachgesprochen“. Aber auch die sogenannten primären Halluzinationen stehen oft in Zusammenhang mit dem Gedankeninhalt; die primären Halluzinationen sprechen der Kranken in die Gedanken, sie kritisieren die Gedanken und Handlungen an derselben und zwar immer so, wie die Kranke

¹⁾ Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych., Bd. 35 und Experiment. Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902.

schon in früherer Zeit Ueberlegungen anstellte, und es in der Persönlichkeit der Kranken liegt. Ohne dass die Kranke einer „Einredung“ oder „Eigenbeziehung“ unterliegt, bringen die primären Halluzinationen frühere Erinnerungen.

Wenn auch meistens irgend ein Zusammenhang der primären Halluzinationen bei unserer Kranken mit dem Denkprozess herausfindbar ist, so tauchen doch oft solche auf, wo dies nicht möglich ist, deren Inhalt aber doch in der Denktätigkeit der Kranken schon da waren oder in deren Kombinationsmöglichkeit liegen.

Es giebt also Uebergänge zwischen den Halluzinationen des Gedankenhörens und den primären Halluzinationen.

Wir haben also dreierlei tatsächliche Gehörshalluzinationen zu unterscheiden, erstens Halluzinationen der Gedanken, zweitens Halluzinationen von Geräuschen und drittens primäre Halluzinationen. Diese drei Arten haben verschiedene Zwischenstufen und kommen hauptsächlich bei Geisteskrankheiten vor, in seltenen Fällen bei Geistesgesunden, sie können aber auch beim Gesunden durch Gifte erzeugt werden (Hyoscine, Alkohol etc.).

Ausserdem haben wir noch illusionäre Halluzinationen, wie sie sich oft bei Geistesgesunden, phantasiereichen Menschen, Dichtern (Goethe), Künstlern etc. finden, die durch verschiedene Geräusche, Knistern im Kamin, Sausen und Heulen des Windes etc. bei entsprechender Phantasie entstehen. Manche dieser illusionären Halluzinationen sind aber primäre Halluzinationen, die falsch als illusionär gedeutet werden. Die illusionären Halluzinationen werden von Geisteskranken mit Eigenbeziehung krankhaft weiterverarbeitet.

Die psychischen oder Apperzeptionshalluzinationen bedürfen noch vieler kasuistischer Tatsachen, um genauer in dieselben einzudringen; ich werde diesbezüglich in einer weiteren Arbeit darauf eingehen.

Die Aufmerksamkeit spielt bei den Gehörshalluzinationen insbesondere beim Gedankenhören eine hervorragende Rolle, so können die Kranken mit Gedankenhören vollständig davon frei sein, wenn sie lebhaft konversieren oder sonst ihr Interesse besonders in Anspruch genommen ist. Am hartnäckigsten sind die Nebengeräusche, welche auch durch Anspannung der Aufmerksamkeit auf andere Dinge nicht völlig verschwinden.

Die Prognose der Fälle wie der oben geschilderte, der schon zwei Jahre ohne Wahnideen besteht, muss nicht auf jeden Fall eine ungünstige sein.

Der oben geschilderte Fall hat auch in juridischer und forensischer Beziehung einiges Interesse. Es besteht bei uns das Gesetz, dass nur Geisteskranke in die Irrenanstalt aufgenommen werden dürfen; bei der obigen Kranken können wir aber im gewöhnlichen Sinne des Wortes nicht von Geisteskrankheit sprechen, da das Urteil und der Intellekt in keiner Weise geschädigt sind. Tatsächlich kommen auch solche

Kranke selten in die Irrenanstalt und die meisten Kranken, die solche Gehörshalluzinationen ohne Urteilsfälschung haben, entdecken sich nicht gern, um nicht für geisteskrank zu gelten. In der Privatpraxis tritt weniger der gefürchtete „Psychiater“ als mehr der „Nervenarzt“ in Funktion, welchem letzteren man sich lieber anvertraut. Solche Kranke müssen, solange ihr Urteil nicht geschädigt ist, trotz ihrer Internierung noch in einem gewissen Umfange als dispositionsfähig gelten, da sie noch imstande sind, ihre Angelegenheiten zum grössten Teile selbst zu ordnen.

Bezüglich der Therapie kommen hauptsächlich Bäder und Schlafmittel inbetracht. Trional hat unangenehme Träume erzeugt, Hedonal hat bald im Stiche gelassen, am andauerndsten und unschädlichsten hat sich noch das Paraldehyd erwiesen. Das Paraldehyd ist auch in grossen Dosen wenig schädlich — eine Kranke, die bei uns aufgenommen wurde, hatte 150 g im Verlaufe eines Tages genommen, ohne bis auf ein Paraldehyddelir weiteren Schaden zu nehmen. Brom hat sich wenig wirksam erwiesen. Ausser diesen Mitteln kommt noch die Beschäftigungstherapie inbetracht, wobei die Aufmerksamkeit der Kranken abgelenkt wird, am vorzüglichsten ist hier wohl die Feldarbeit, die auch eine gewisse Ermüdung und Schlaf erzeugt, abgesehen von anderen hygienischen Vorteilen. Die Suggestionstherapie bildet nicht das letzte der anzuwendenden Mittel.

Peripherische Neuritis bei chronischem Saturnismus des Pferdes.

**Ein Beitrag zum elektiven Charakter peripherischer
Nervenkrankheiten.**

Von

Dr. THOMASSEN,
Utrecht.

Meine Untersuchungen über die Pathogenese und die Aetiologie der so häufig vorkommenden Hemiplegia laryngis des Pferdes führten mich dazu, bei dieser Tiergattung eine chronische Bleiintoxikation experimentell hervorzurufen. Die Anregung dazu fand ich in der bekannten Tatsache, dass diese Tiere im Falle eines chronischen Saturnismus bei flüchtiger Betrachtung gewöhnlich keine anderen Symptome zeigen als die einer schweren Laryngoplegie. Dazu kommt noch, wie sich aus der Literatur ergibt, dass noch niemals eine histologische Unter-

suchung des Nervensystems des Pferdes angestellt wurde, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Bleiintoxikation nachzuweisen. Für kleinere Tiere, wie Meerschweinchen (Gombault), wie auch für den Menschen liegen solche Untersuchungen bekanntlich vor.

Aus Rücksicht auf die Kostspieligkeit des Versuches konnte er nur bei einer beschränkten Anzahl Tiere angestellt werden. Dennoch sind die Ergebnisse bereits derart, dass es mir nicht zu gewagt erscheint, sie bereits jetzt mitzuteilen.

Zuvor soll das Wenige, was in der Tierheilkunde über diese Frage vorliegt, mitgeteilt werden.

Bereits seit einer Reihe von Jahren ist es eine bekannte Tatsache, dass beim Pferde an erster Stelle und bisweilen ausschliesslich Kehlkopflähmung entsteht durch Einwirkung von einigen endogenen Giften. Als solches muss an erster Stelle das Blei genannt werden, weiter einige Pflanzen aus der Familie der Leguminosen, wie *Lathyrus sativus*, *L. Cicer* u. s. w.¹⁾

Aus der Beschreibung der vielen Fälle chronischer Bleiintoxikation beim Pferde, welche in der Literatur vermeldet werden, heben wir nur einzelne Angaben der allerletzten Zeit hervor, welche uns genügend über den derzeitigen Stand der Frage unterrichten. Fröhner sagt in seiner Toxikologie: „Bei Pferden beobachtet man als einziges auffälliges Symptom Dämpfungkeit und Rohren, wodurch sie zur Arbeit unbrauchbar werden; Ernährungsstörungen, Krämpfe u. s. w. fehlen gewöhnlich. Die saturnine Hartschnaufigkeit, welche namentlich in Bleigegenden sowie bei Reitpferden beobachtet wird, wenn dieselben in Reitbahnen mit bleihaltigem Sand bewegt werden, soll sich von dem gewöhnlichen Pfeiferdampf klinisch dadurch unterscheiden, dass die Dyspnoe beim Unterbrechen der Bewegung nicht sofort aufhört, sondern eher noch zunimmt, und dass der ganze Anfall auch dann abläuft, wenn das Pferd nur bis zum Beginn des Hörbarwerdens der ersten Stenosengeräusche bewegt worden ist. Wichtiger ist der Umstand, dass beim saturninen Rohren eine beiderseitige Kehlkopflähmung vorhanden ist.“

Beckmann²⁾ konstatierte eine chronische Intoxikation bei 18 Pferden einer Eskadron. Sie erkrankten, weil in einer be-

¹⁾ Mit Bezug auf die Veränderungen, welche die zuerst genannte Pflanze im Nervensystem hervorruft, haben wir einige Angaben, worunter namentlich die von J. Leather (*The veterinary Journal*, 1885) eine besondere Erwähnung verdienen. Er fand Atrophie der Ganglienzellen des Vagus- und Accessoriuskernes und Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner im Rückenmark mit konsekutiver Gliawucherung. Man hatte Hartschnaufigkeit in Folge bilateraler Paralyse der Stimmbänder beobachtet und initiale Spasmen der Extremitätenmuskulatur und darauffolgende Lähmung, welche in den Hinterbeinen stärker ausgesprochen war als in den Vorderbeinen.

²⁾ Milit. veterin. Zeitschrift 1890.

deckten Reitbahn der Sand durch grosse Mengen von Bleioxyd verunreinigt war. Die Pferde waren gut genährt, hatten eine normale Körpertemperatur und zeigten keine Störungen von Seiten des Circulations- und Digestionsapparats. Wurden die Pferde nur wenige Minuten lang im Trabe geritten, so konnte ein pfeifendes Geräusch bei der Inspiration wahrgenommen werden, und bei einigen Pferden, die schon vorher mit dem Kehlkopf-pfeifen behaftet waren, wurde gleichzeitig eine so hochgradige Atemnot beobachtet, dass sie umzufallen drohten. Nach dem Reiten waren die Pferde sehr aufgereggt und schwitzten stark, auch nahm das pfeifende Atmungsgeräusch ganz allmählich ab und verschwand meist erst, nachdem die Pferde 5—15 Minuten ruhig gestanden hatten. Zwei Tiere starben unter den Erscheinungen der Erstickung. Bei den gestorbenen Pferden fand man die hinteren und seitlichen Ringgiessskannensmuskeln geschwunden.“

In der „Gerichtlich. Tierarzneikunde“ (1902) von Dieckerhoff lesen wir den folgenden Satz: „Die Frage, ob bei der chronischen Bleivergiftung die Kehlkopfmuskeln direkt geschädigt werden, oder ob das Blei Veränderungen in einem oder in beiden Stimmnerven erzeugt und hierdurch die Lähmung herbeiführt, ferner in welchem numerischen Verhältnisse die Fälle mit ausschliesslicher Lähmung des linken zu denjenigen des rechten und zur gleichzeitigen Erkrankung beider Nerven stehen, lässt sich nach dem bis jetzt vorliegenden wissenschaftlichen Erfahrungsmaterial nicht entscheiden.“

Die vollständigste klinische Abhandlung über den chronischen Saturnismus beim Pferde verdanken wir Schmidt¹⁾, der in der Lage war, in der Gegend von Stolberg und Aachen viele Fälle zu beobachten. Mit den aus den Schornsteinen der Bleiwerke ausströmenden Dämpfen entweicht auch, trotz der sehr langen unter der Erde angelegten Kondensatoren, eine gewisse Quantität Bleioxyd, welche sich auf die Pflanzen in der Umgebung der Schornsteine oder bei starker Windströmung auf solche in weiterer Entfernung als ein dünner Ueberzug von graublauer Färbung ablagert.

Das Krankheitsbild wird folgendermassen beschrieben:

„Vergiftete Pferde zeigen im ruhigen Zustande nichts krankes. Sie sind meist gut genährt, ihr Haar ist glatt und glänzend, Respiration, Zirkulation (?), innere Körpertemperatur, Verdauung u. s. w. normal. Werden die betreffenden Tiere aber bewegt, so tritt oft schon nach wenigen Schritten ein hörbarer Atem, d. h. ein pfeifender Ton während der Inspiration ein. Das Atmen geschieht unter stürmischen, pumpenden Bewegungen der Rippenwandungen und Flanken. Nase und Maul werden weit geöffnet, die Augen treten hervor; der anfangs nur bei der Inspiration vorhandene schleifende Ton geht in ein förmliches

¹⁾ Archiv f. wissenschaftliche und praktische Tierneilkunde 1885.

Brüllen über und ist dann auch bei der Expiration wahrnehmbar. Die Pferde sind sehr unruhig, scharren mit den Vorfüssen; es tritt Schweissausbruch und Schwanken des Körpers ein und schliesslich stürzten die Pferde nieder. Nach längerer Zeit, oft erst nach zehn Minuten, erholen sich die Tiere allmählich wieder. Die Blutbewegung ist während des Anfalles kaum verändert; der Herzschlag jedoch sehr fühlbar, mitunter pochend. Ebenso habe ich mehrere Pferde gesehen, bei denen die heftigsten Erscheinungen durch die Kaubewegungen, namentlich beim Fressen des Heues, hervorgerufen wurden.

Pferde, welche vor der Einstellung ganz gesund waren, liessen schon nach 12 tägigem Aufenthalt in Bleibezirken, besonders zur Zeit der Grünfütterung, die ersten deutlichen Spuren der Bleivergiftung erkennen.

Sind die Symptome der Intoxikation erst einmal vorhanden, dann lassen sich die Störungen, welche das Blei verursacht hat, nicht wieder beseitigen. Ich habe Pferde, sagt Schmidt, bald nach dem Auftreten der kaum bemerkbaren Kehlkopfpfeifens sofort in bleifreie Gegenden bringen lassen, ohne dass eine Aenderung ihres Zustandes nach Monaten und Jahren eingetreten wäre.

Einen besonders störenden Einfluss auf die Ernährung scheint das einverleibte Blei nicht auszuüben, denn unter den vielen vergifteten Pferden, welche Schmidt zu sehen Gelegenheit hatte, waren nur zwei, die allmählich abmagerten und schliesslich verendeten. Die Obduktion ergab bei beiden käsige Knoten in den Lungen. Die meisten Pferde werden als total unbrauchbar entweder frühzeitig abgeschlachtet oder durch die Tracheotomie für kürzere oder längere Zeit arbeitsfähig erhalten und sind in beiden Fällen noch im besten Nährzustande. Wenige Tiere endeten plötzlich durch Suffocation unter Dejektion von schaumigem Blut aus den Nasenöffnungen.

„Die Obduktionen lassen niemals Anhaltspunkte für die Diagnose der Bleivergiftung gewinnen, an keinem Organe sind pathologische Veränderungen nachzuweisen, ja selbst an den Kehlkopfmuskeln von solchen Pferden, die jahrelang an der Krankheit litten, war die Atrophie nicht festzustellen. Noch weniger sind an den Nn. recurrentes Abnormitäten mikroskopisch aufzufinden.“

Dexler¹⁾ sagt in seiner Uebersicht zu dem, was während der letzten Jahre mit Bezug auf Nervenkrankheiten bei Tieren publiziert wurde: „Ueber die den nervösen Störungen bei Saturnismus zugrunde liegenden anatomischen Läsionen bei den Haustieren ist Verlässiges nicht berichtet worden.“

1) Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere. VII. Jahrgang 1902.

Beim Menschen ist man heute darüber ziemlich wohl einig, dass es sich bei chronischem Saturnismus vorzugsweise um eine primäre Affektion der peripherischen Nerven handelt.

Diese Meinung ist nicht nur basiert auf die Veränderungen, welche beim Menschen beobachtet wurden, sondern auch auf die Resultate, die Gombault (Archives de Neurologie 1880) bei Meerschweinchen erhielt. Er verabreichte diesen Tieren während einiger Zeit Bleizucker und konstatierte dann eine Neuritis peripherica von segmentärem Charakter, d. h. eine Neuritis, bei der eines oder mehrere Segmente affiziert waren und andere nachfolgende oder vorangehende noch in normalem Zustande befunden wurden. Die ersten Veränderungen wurden in der Markscheide gefunden und zwar hauptsächlich an beiden Enden des Segmentes: der Axencylinder bleibt intakt, der Segmentkern soll proliferieren. Gombault gab daher der Läsion den Namen „Nevrite segmentaire périaxile“. Später wird der Achsenzylinder ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen und schliesslich gänzlich destruiert. Alsdann entsprechen die konsekutiven Veränderungen denjenigen, welche nach einer Resektion auftreten, sodass der Nerv dann auch weiter peripher in seiner ganzen Ausdehnung der Waller'schen Degeneration verfällt. Die Veränderungen, welche zentral hauptsächlich in den Ganglienzellen vorgefunden werden, betrachtet man als rein sekundär. Uebrigens wird in vielen Fällen vergeblich nach zentralen Veränderungen gesucht. Hiervon später.

Die Lähmung tritt beim Menschen mehr oder weniger symmetrisch auf und vorzüglich an erster Stelle an den oberen Extremitäten, speziell in den Streckmuskeln des Vorderarmes (N. radialis). Die Beine werden ebenfalls manchmal in Mitleidenschaft gezogen und zwar hauptsächlich die Muskeln der Zehenstrecker, welche vom N. peroneus innerviert werden.

Die motorischen Fasern werden zuerst affiziert, es kommen jedoch bekanntlich auch erhebliche sensible Störungen, Hyperaesthesien und Anaesthesien vor. Die Nn. phrenici und intercostales, ja sogar die Nerven der höheren Sinnesorgane, wie der N. opticus, werden bisweilen in Mitleidenschaft gezogen. Auch werden Fälle von saturniner Laryngoplegie beim Menschen erwähnt.

Tanquerel des Planches (1842) beobachtete unter 112 Fällen von Bleiintoxikation beim Menschen in 16 Fällen Aphonie als Folge von Lähmung der Kehlkopfmuskeln.

Morel Mackenzie (1868) konstatierte mittels laryngoskopischer Untersuchung bei einem Färber Lähmung des rechten M. crico-arytaenoideus lateralis.

Sajous (1882) fand bei einem Maler eine bilaterale Lähmung des M. posticus, welche nach einer neunwöchentlichen Behandlung wieder verschwand.

Seifert giebt eine Beschreibung von drei genau beobachteten Fällen; der erste betrifft einen jungen Menschen von

19 Jahren mit einer Lähmung des *M. arytaenoideus*; im zweiten waren alle Muskeln gelähmt, die vom *N. recurrens* innerviert werden; beim dritten Patienten wurde eine totale Paralyse des linken *M. posticus* und Parese des rechten konstatiert. Beides wurde bei der Sektion bestätigt. Die resp. Nerven scheinen jedoch nicht untersucht worden zu sein.

Heymann beschreibt einen Fall einer linksseitigen Hemiplegia laryngis, wobei zugleich Radialisparalyse beobachtet wurde. Bei einem anderen Patienten fand er Lähmung der *Mm. cricoarytaenoideus lateralis* und *transversus* links. In einem dritten Fall konstatierte er Lähmung beider *Mm. postici*.

Weil, wie bereits oben erwähnt, die Frage mich im Hinblick auf das Studium der Pathogenese der Laryngoplegie im allgemeinen interessierte, habe ich versucht, bei zwei Pferden experimentell einen chronischen Saturnismus hervorzuführen. Bald ergab sich, dass die Veränderungen, welche sich hierbei einstellen, komplizierter sind, als ich im Anfang voraussetzte, indem ein Krankheitsbild auftrat, welches von dem, welches beim Menschen und anderen Tieren gesehen wird, sehr abweicht.

1. Experiment.

Ein Fohlen, Wallach, $1\frac{1}{2}$ Jahr alt, erhielt vom 25. I. 1901 ab täglich 5 gr. Bleicarbonat im Hafer. Das Tier litt an einer unheilbaren Lähme des rechten Hinterbeins, war jedoch im Uebrigen gesund und litt an keinerlei Respirationsstörungen. Zufällig stellte sich am 28. I. eine geringe Facialislähmung links ein, welche nach 14 Tagen wieder verschwunden war. Der Kot wurde bald konsistenter und dunkler von Färbung, jedoch blieb der Appetit normal.

Am 10. II. wurde die Quantität verdoppelt, sodass das Pferd mithin täglich 10 gr Bleicarbonat erhielt. Der Puls war nicht beschleunigt, jedoch fühlte sich die Arterie härter an wie vor Beginn des Versuchs.

Vom 16. II. ab wurde die Dosis nochmals verdoppelt, sodass sie jetzt täglich 20 gr betrug. Allmählich fängt das Tier jetzt an abzumagern und grössere Muskelpartien der Extremitäten nehmen an Volumen ab. Der Appetit ist bedeutend geringer, und obgleich das Pferd apathisch und träge geworden ist, zeigt es sich andererseits auffallend schreckhaft. Die Schleimhäute sind blasser und die Mundschleimhaut zeigt eine einigermassen livide Farbe. Der Urin enthielt kein Eiweiss.

Am 4. III. war, nachdem das Pferd einige Mal an der Longe herumgetrabt war, deutlich ein Stridor bei der Inspiration wahrzunehmen. Der Ton hatte den nämlichen Charakter, wie bei der gewöhnlichen Laryngoplegie, und hielt, nachdem das Tier ruhig stand, noch ein paar Minuten an.

Am 7. III. war das Pferd apathisch, hatte wenig Appetit und zeigte Schluckbeschwerden, sodass das Futter regurgitierte. Der Puls war frequent (70 Schläge) und hart. Ich entschloss mich die weitere Verabreichung des Bleipräparates einzustellen und mit einer Kal. jodatium-Therapie zu beginnen, mit der Absicht, die Abscheidung des accumulierten Bleies zu befördern.

Die beobachteten Symptome wiesen deutlich auf Vagusparalyse hin, sodass das Entstehen einer Vagus- resp. Fremdkörperpneumonie zu befürchten war.

Es war jedoch bereits zu spät, und das Pferd ist in der Nacht vom 9. III. plötzlich gestorben.

Mit Bezug auf die Symptome der letzten Lebensstunden bin ich nicht imstande Näheres mitzuteilen.

2. Experiment.

Zu einem zweiten Versuch wurde ein kräftiges, achtjähriges Pferd benutzt, bei dem ich mich zuvor durch Galoppierenlassen an der Longe überzeugt hatte, dass es von der so häufig beim Pferde vorkommenden Laryngoplegie frei war.

Vom 4. V. 1902 ab erhielt das Tier täglich 5 gr Bleicarbonat unter sein Futter.

Bereits am 30. V. war beim Longieren eine beginnende Laryngoplegie zu konstatieren, die sich durch Stridor bei der Inspiration äusserte, welcher in der Ruhe noch eine Minute anhiet.

Ungefähr am 6. VI. war eine abnorme Pulsfrequenz von 60—65 Schlägen in der Minute zu beobachten. Der Puls war dabei hart. Die Athemzüge betrug 10—11 in der Minute. Nachdem das Pferd über eine Distanz von ca. 100 m getrabt war, stieg der Puls auf 150 Schläge pro Minute; die Respiration war tief und stieg bei dieser Bewegung bis zu 25 Atemzügen in der Minute. Die Defaecation wurde träger als in normalem Zustande, und obgleich das Tier Grünfutter bekam, war der Mist fest und trocken. Kein einziges Mal traten Kolikerscheinungen auf.

Gegen Juli stellten sich Schluckbeschwerden ein, bestehend in Regurgitieren des Futters durch die Nase. Der Urin enthielt Eiweiss und Epithelien.

Am 17. VII. wurde das Pferd auf die Weide getrieben. Es war im Ernährungszustand zurückgegangen, der Gang war unsicher und schwankend. Der Puls war in Ruhe weniger frequent wie einen Monat zuvor, nämlich 56 Schläge und die Respiration betrug an manchen Tagen nicht mehr als 8 bis 9 Atemzüge in der Minute, die jedoch immer tief waren; bei irgend welcher Anstrengung waren die Nüstern weit aufgesperrt. Der Stridor war alsdann auch deutlich wahrzunehmen und währte noch 1—2 Min., auch wenn das Pferd in Ruhe stand.

Weil ich genötigt war das Tier bis 1. IX. sich selbst zu überlassen, entschloss ich mich die Bleiversuche während dieser Zeit einzustellen, da ich befürchtete, dass das Pferd infolge der Schlingstörungen rasch durch Ersticken oder langsamer durch eine Fremdkörperpneumonie in einem unwillkommenen Augenblicke eingehen könne. Ich hoffte nebenbei, wenn der Krankheitsprozess sich länger hinzog, eingreifendere anatomische Veränderungen bei der Sektion vorzufinden.

Bei meiner Rückkehr am 1. IX. traf ich das Pferd stark abgemagert an. Der Gang war normal, und sogar im Trab war keinerlei Abnormität in der Bewegung der Extremitäten zu beobachten. Beim Traben hörte man beim Einatmen denselben Stridor wie er bei der gewöhnlichen Hemiplegia laryngis beobachtet wird. Der Puls war nicht mehr abnorm frequent. In der Nasenhöhle fand ich feingekautes Grünfutter, ein Beweis, dass die Schluckbeschwerden noch bestanden.

Das Pferd wurde aufgestallt und bekam Hafer, der gierig verschlungen wurde. Beim Fressen schnarchte das Tier stark, sodass man auch aus grösserer Entfernung das Geräusch wahrnehmen konnte. Dennoch wurde der Hafer innerhalb der gewöhnlichen Zeit gefressen. Die Tracheotomie, welche ich beabsichtigte, um das Tier noch einige Zeit für eingehendere Beobachtungen, speziell mit Bezug auf Digestionsstörungen, am Leben zu erhalten, wurde einen Tag aufgeschoben.

Am folgenden Tag erfolgte jedoch, beim Fressen der Mittagsration Hafer, plötzlich innerhalb weniger Minuten der Exitus letalis. Höchstens eine halbe Stunde, nachdem der Tod eingetreten war, nahm ich die Sektion vor.

Sektionsbefunde.

Beim ersten Pferde wurde Futter in der Luftröhre und in den Bronchien vorgefunden, und die Lungen zeigten demzufolge Spuren einer beginnenden Fremdkörperpneumonie.

Das Nervensystem und speziell einige periphere Nerven, lenkten die Aufmerksamkeit auf sich. Zunächst wurden die beiden Nn. vagi mitsamt dem Hals-sympathici und dem N. recurrens im Ganzen, weiter Stücke verschiedener Extremitätennerven vorläufig einen Tag in 4 proc. Formalinlösung eingelegt und dann verschiedentlich weiter gehärtet

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist in Kurzem folgendes:

Der N. radialis war fast normal, nur in einzelnen Bündeln wurden, mit Hilfe der Marchi'schen Methode, hier und dort Spuren einer beginnenden Degeneration vorgefunden, welche sich jedoch auf die Markscheide beschränkte. Nach der Peripherie hin fand ich in den Nerven der Gliedmassen neben leichten Veränderungen der Markscheide an einzelnen Stellen auch Proliferation des Endoneuriums.

Bedeutender war die Veränderung im Vagus und Hals-sympathicus. Im N. vagus war auf Längsschnitten (nach Marchi) eine erhebliche Degeneration der Markscheiden zu finden. Bei vielen Nervenfasern waren sie stark fragmentiert, und, wie sich bei Untersuchung von Querschnitten (nach Pal) ergab, war die Myelinsubstanz bereits an einigen Stellen, wenigstens in einzelnen Bündeln, gänzlich verschwunden, so dass nur die Schwann'sche Scheide und der Axencylinder übrig blieben. Herdweise hatten sogar die Nervenfasern hier und dort vollständig einem kernreichen Bindegewebe Platz gemacht. Auch der Hals-sympathicus war ziemlich stark in Mitleidenschaft gezogen, auch hier fand sich schon Neubildung von Bindegewebe in einzelnen Bündeln.

Im linken N. recurrens waren speziell vier Bündel, und zwar diejenigen, welche hauptsächlich aus feinen Fasern bestehen, erkrankt, zum Teil dermassen, dass sie fast gänzlich destruiert waren. In den übrigen Bündeln beschränkte sich der Prozess auf Degeneration und mitunter gänzliche Resorption der Markscheiden und Vermehrung des Endoneuriums. In dem rechten N. recurrens waren auch die aus feinen Fasern gebildeten Bündel weniger verändert als links. Auch in dem peripherischsten Abschnitt in der Nähe des Larynx war in dem linken Recurrens die übergrosse Mehrzahl der Nervenfasern wenigstens zum Teil noch erhalten.

Die mikroskopischen Veränderungen bestätigten mithin die klinische Diagnose und zwar die einer Vagusparese. Die leichten Veränderungen in anderen Nerven waren nicht derart, dass sie Funktionsstörungen veranlassten.

Die Muskeln des Kehlkopfes waren blass; ob sie weniger Volumen hatten als in normalem Zustande, ist schwierig nachzuweisen. Wohl zeigte der linke M. posticus und der M. thyroarytaenoideus superior sich bei Incision weniger stark als die korrespondierenden Muskeln der anderen Seite. Die mikroskopischen Veränderungen wiesen auf degenerative Atrophie hin.

Beim zweiten Pferde, welches länger dem Einflusse des Bleies ausgesetzt gewesen war, liessen sich die Veränderungen deutlicher beobachten. Es muss jedoch gleich betont werden, dass sie sich in der Hauptsache auf dieselben Nerven wie beim ersten Tiere beschränkten.

Den Oesophagus fand ich stark erweitert und vom Pharynx ab bis in die Brusthöhle mit feingeschrotetem Hafer gefüllt. Auch in der Trachea und in den Bronchien wurde mit Speichel vermengter Hafer in ziemlich grosser Menge vorgefunden. Beides erklärt den plötzlichen Tod, der gewiss durch Asphyxie veranlasst wurde. Der Magen hatte die normale Capacität, seine Schleimhaut ist leider keiner näheren Untersuchung unterzogen worden.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen znnächst die folgenden Teile des Nervensystems: die Nn. recurrentes und vagi mit den Halssymphatici, die Nerven der Extremitäten bis zu den Nn. plantares inklusive; weiter die Medulla oblongata und Teile der Medulla spinalis aus verschiedenen Höhen, ferner der linke N. accessorius spinalis, endlich der Larynx, an dem Teile der Nn. laryngei sup. und infer. beiderseits belassen wurden.

Am Larynx finden sich die nachfolgenden makro- und mikroskopischen Veränderungen: Die meisten Muskeln zeigten eine auffallend blasse Färbung, waren jedoch nicht dermassen atrophiert, wie man. mit Rücksicht auf den bedeutenden Stridor während des Lebens (seit den letzten Tagen des Mai) hätte voraussetzen können. Der linke M. posticus zeigte bei Incision ein geringeres Volumen als der rechte. Dieses war auch der Fall mit dem linken M. thyreoarytaenoideus superior und inferior. Der linke M. crico-arytaenoideus lateralis unterscheidet sich in keiner Hinsicht vom rechten. Auch war der M. cricothyreoideus beiderseits etwa gleich stark.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Muskelbündel, hauptsächlich im linken M. posticus, verschmälert, auch hatten sie ihre Querstreifung meistens verloren. Ferner konstatierte ich hier und dort Wucherungen des Perimysium internum mit Vermehrung der Kerne, welche letztere in kleinen Häufchen gruppiert waren. An vielen Stellen enthielten die Muskelfasern kleine bräunliche Körner. Zwischen den Fasern beobachtete man Spuren von Fettwucherung, das Fett war bei der Präparation verschwunden, sodass die Fettzellen als eiförmige Lacunen imponierten.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und hauptsächlich einiger peripherer Nerven führte zu recht eindeutigen Resultaten.

Auch hier gewann ich die Ueberzeugung, dass, wie beim ersten Falle sich bereits herausgestellt hatte, das Blei beim Pferde andere Nerven speziell affiziert als beim Menschen. Der grosse Unterschied zeigt sich bereits deutlich bei den Nerven der Extremitäten. Im N. ischiadicus und seinen Zweigen bis

zum N. tibialis wurden fast keine Veränderungen beobachtet. Anders war es in den peripheren Verästelungen. So fand ich im N. plantaris deutliche Spuren einer Wucherung des Endoneuriums, und in manchen Fasern war die Myelinscheide nicht mehr normal.

An den vorderen Extremitäten war der N. radialis noch fast normal, während im N. medianus einzelne zerstreut liegende Fasern in Mitleidenschaft gezogen waren und auch die Zwischensubstanz vermehrt war. Bei Hämatoxylinfärbung zeigte sich

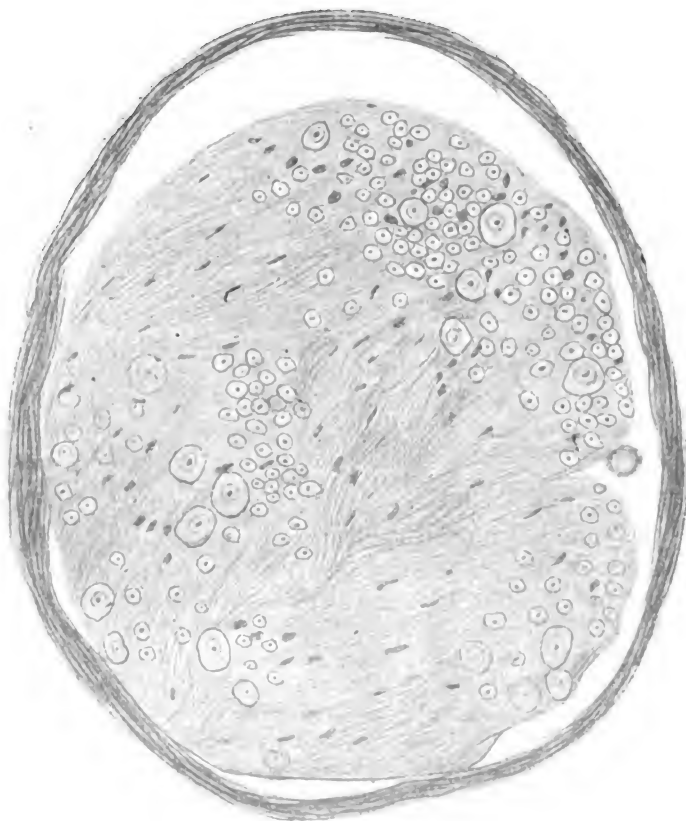


Fig. 1. Bündel aus dem linken Vagus¹⁾

deutliche Kernvermehrung. Die Veränderungen der genannten Nerven war jedoch nicht derart, dass sie eine bedeutende Funktionsstörung hätten veranlassen können.

¹⁾ Alle Figuren beziehen sich auf das zweite Pferd und sind nach Pal behandelt.

1. und 8. Vergr. Zeiss Oc. 1. Obj. E.

2., 3., 4., 5., 6. und 7. Zeiss Oc. 3. Obj. A.

Anders war es mit dem *N. vagus*. Links war der Destruktionsprozess weiter fortgeschritten als rechts. In dem Vagusstamm waren links von dem oberen Halsteile bis in die Brusthöhle in der übergrossen Mehrzahl der Bündel die Nervenfasern gänzlich destruiert. In manchen Bündeln war ungefähr ein Drittel, in anderen ein Viertel der Fasern und in wenigen nur hier und da eine Faser vollkommen verschwunden, an deren Stelle alsdann Bindegewebe getreten war. (Fig. 1.) Bei anderen fehlten nur die Myelinscheiden und fand sich nur noch der Axencylinder mit der Schwann'schen Scheide; die letztere wurde zuweilen auch ganz leer befunden. Auffallend war es, dass bisweilen ein grosser Teil der Bündel gleichmässig eingegangen und daneben ein anderer, gleich grosser Teil gut erhalten war.

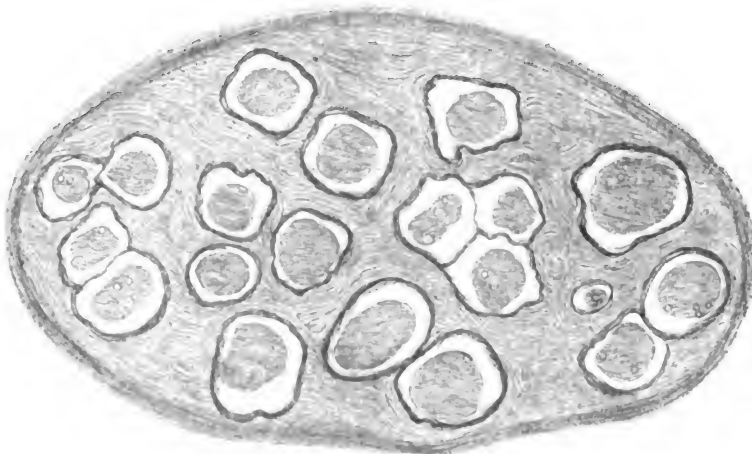


Fig. 2. Magenast des linken Vagus.

In den peripheren Verästelungen des *N. vagus* hatten die degenerativen Veränderungen noch weitere Fortschritte gemacht. So fand ich den Ramus gastricus dorsalis links bereits in einer bedeutenden Entfernung vom Diaphragma gänzlich destruiert. Wir beobachten (Fig. 2) ein fibrilläres Bindegewebe, das die Stelle der Nervenbündel eingenommen hat, und nur noch sporadisch ein Paar leere Schwann'sche Scheiden als letzten Ueberrest der Nervenfasern. Auch ist das Epineurium hier bedeutend vermehrt.

In den pulmonalen Verästelungen war der Prozess nicht so weit fortgeschritten wie beim Magenast, jedoch gehörten jedenfalls, wie Pal.-Praeparate erwiesen, Fasern, in denen der Achsenzylinder noch erhalten war, zu den Seltenheiten.

Besonders lenkte der *N. recurrens* meine Aufmerksamkeit auf sich, mit Rücksicht auf eine seit längerer Zeit von mir

begonnene Untersuchung der gewöhnlichen Laryngoplegie (Cornage) beim Pferde. Die Untersuchung erstreckte sich daher auf beide Recurrentes in ganzer Ausdehnung.

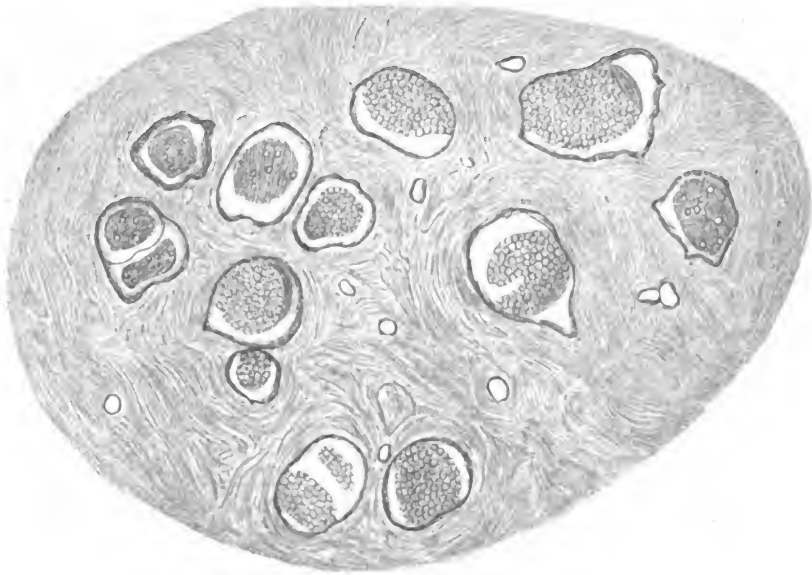


Fig. 3. Linker Recurrens im Thorax.

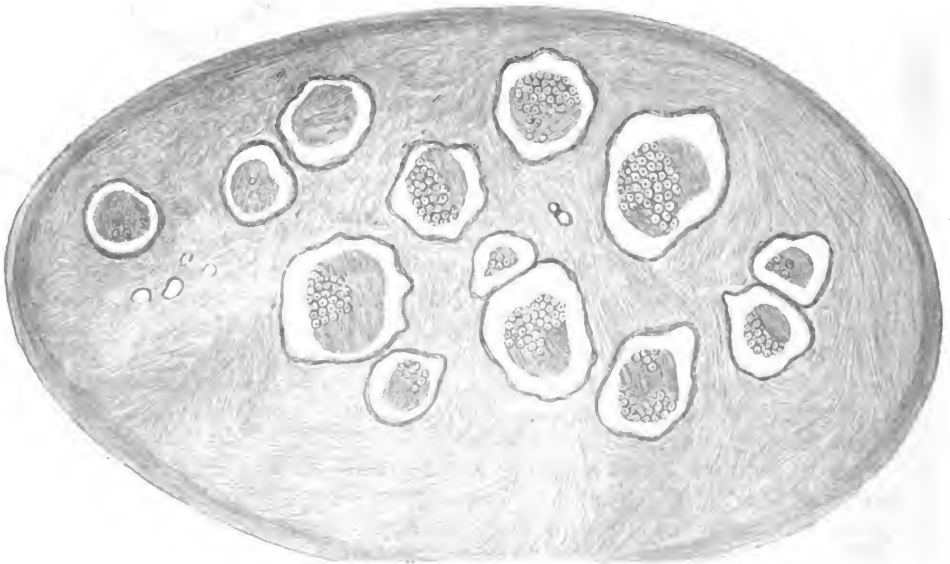


Fig. 4. Linker Recurrens im unteren Halsteil.

Im Brustteile (s. Fig. 3) zeigte der linke Recurrens noch viele, zum Teil gut erhaltene Bündel, während andere und zwar vier von den zwölf, welche man gewöhnlich unterscheiden kann, gänzlich destruiert waren. Die zerstörten sind diejenigen, welche aus feinen Fasern bestehen. Peripheriewärts nehmen die Veränderungen zu, was sich an erster Stelle ergibt aus Fig. 4, wo alle Bündel zum grössten Teil eingegangen sind. Sie stellt einen Schnitt des linken Recurrens aus dem unteren Hals-teile dar.

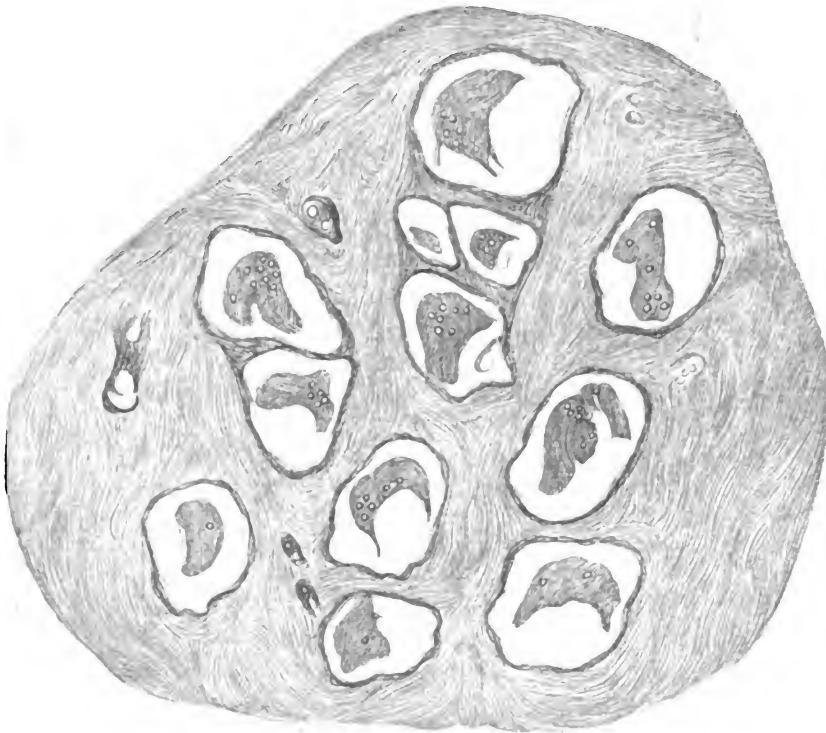


Fig. 5. Linker Recurrens 10 Ctm vom Larynx.

In einer Entfernung von einigen Zentimetern vom Larynx waren überhaupt keine Nervenfasern mehr zu unterscheiden. Höchstens fand man bei Behandlung nach dem Weigert-Palshen Verfahren noch hier und dort einige leere Schwann'sche Scheiden, zwei bis drei in einem Bündel; im übrigen bestehen die Bündel aus neugebildetem Bindegewebe (Fig. 5 u. 6).

Im rechten Recurrens war der Prozess weniger weit vorgeschritten, und hauptsächlich tritt dies in der Peripherie deutlich hervor. So zeigten sich noch an der Stelle, wo das Aestchen für den M. posticus abgegeben wird, und weiter peripheriewärts

noch einige Nervenfasern soweit gut erhalten, dass der Achsenzylinder noch zu unterscheiden und sogar die Myelinscheide erhalten war (Fig. 7).

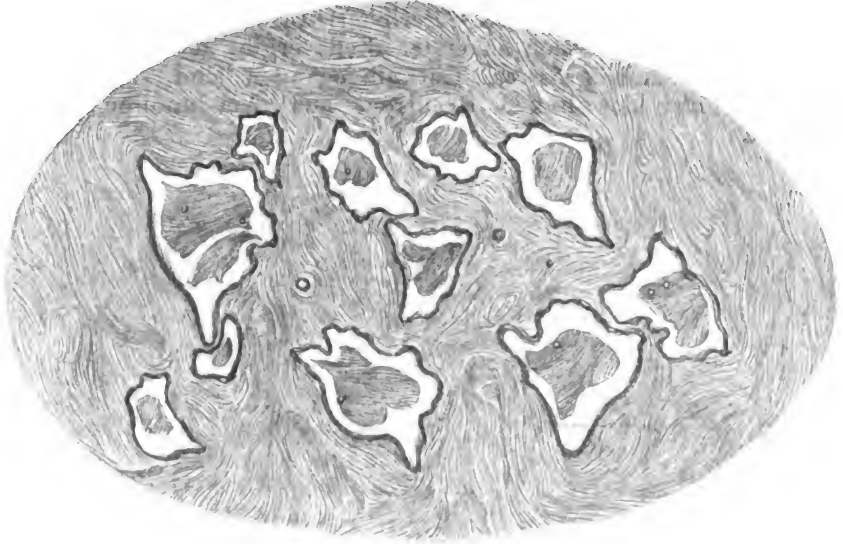


Fig. 6. Linker Recurrens in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfs.

Der N. laryngeus superior, der beim Pferde ausschliesslich als sensibler Nerv fungiert, war links sogar besser erhalten als die anderen peripheren Vaguszweige. Immerhin waren in allen seinen Bündeln degenerierte Fasern zu finden.

Der Ramus pharyngeus hatte stark gelitten. Nur noch in einem Bündel war ungefähr die Hälfte der Fasern erhalten, in den anderen Bündeln waren alle Fasern verschwunden. Die

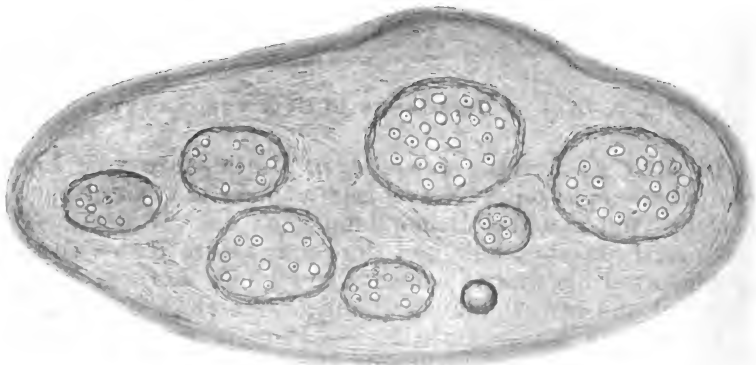


Fig. 7. Rechter Recurrens in der Nähe des Larynx nach Abgang des Astes zum M. posticus.

Dysphagie und das Regurgitieren des Futters müssen grösstentheils auf Rechnung der Funktionsstörung dieser Nervenäste gesetzt werden, die den Oesophagus grösstentheils mit motorischen Fasern versehen.

Der Hals sympatheticus, der beim Pferd unmittelbar unter dem Ganglion supremum zum Vagus herantritt und bis in die Brusthöhle innig mit ihm verbunden ist, erwies sich auch nicht als normal. Wie sich aus Figur 8 deutlich ergibt, wird er nicht gebildet aus nackten Achsenzylindern (Remak'schen Fasern), sondern ausschliesslich aus sehr feinen markhaltigen Fasern, deren Scheiden man zum grossen Teil erst bei starker Vergrösserung erkennt.

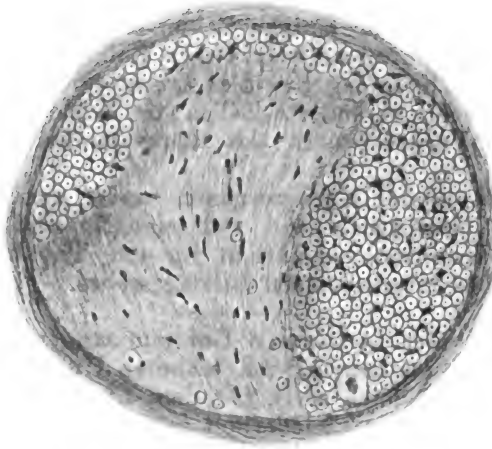


Fig. 8. Bündel des linken Sympathicus.

In den cerebro-spinalen Nerven des Menschen beginnt bekanntlich die Markbildung bereits im vierten bis fünften Monat des Fötallebens und ist in den ersten Lebensjahren beendet. Sie läuft im Sympathicus hauptsächlich extrauterin ab und hat erst um das 30. Lebensjahr ihren Höhepunkt erreicht. Der Sympathicus erreicht aber niemals einen so hohen Grad der Markentwicklung wie die cerebrospinalen Nerven, in denen fast sämtliche Fasern markhaltig sind, während im Sympathicus die marklosen Fasern zeitlebens einen ziemlich bedeutenden Teil aller Nervenfasern ausmachen, sodass auch der am besten entwickelte sympathische Nerv, der Splanchnicus, nie völlig markhaltig wird. (Graupner, Beiträge z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie 1898, Band 24, Heft 2.)

In einigen Bündeln, für welche beistehende Abbildung ein typisches Beispiel gibt, war die Degeneration bereits weit fortgeschritten, sodass die Mehrzahl der Fasern durch kernreiches Bindegewebe ersetzt war, während bei nur wenigen Fasern nicht

nur der Achsenzylinder, sondern auch die Markscheide noch erhalten war.

Zu meinem Bedauern versäumte ich den Sympathicus im Bauchteil zu untersuchen. Man darf jedoch mit Rücksicht auf die Funktionsstörung im Darm voraussetzen, dass auch dieser Teil des Nerven bei der Bleiintoxikation nicht intakt bleibt.

Weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass die peripherische Degeneration bei der Bleiintoxikation zentralen Ursprungs ist im Sinne einer rein sekundären Wallerschen Degeneration, musste ich in erster Linie die Medulla oblongata untersuchen. Dabei erwiesen sich die intramedullären Wurzeln des Vagus u. s. f. bis auf einzelne Fasern intakt. Der Prozess zeigte also eine deutliche Abnahme gegen das Zentrum hin. Bei Untersuchung der Oblongata nach der Nissl'schen Methode fand sich in einigen Zellen des dorsalen Vaguskerne eine beginnende Chromatolyse; einige Zellen erschienen leicht vergrößert, der Kern lag zuweilen randständig. Ebenso fanden sich einige leicht veränderte Zellen im Nucleus ambiguus und ferner in den Vorderhörnern des Rückenmarks, namentlich im Lumbalteil.

Auch in anderen Körperorganen fanden sich saturnine Veränderungen. Namentlich fand sich eine Nephritis „mixta“ (desquamativer Katarrh), namentlich in den Tubuli contorti und Wucherung des intertubulären Bindegewebes.

Aus den hier berichteten Untersuchungen ergibt sich zunächst in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen, dass das Pferd, im Vergleich z. B. mit dem Rind, gegen Blei relativ wenig empfindlich ist. Wiederholt sah ich bei dem Rind nach Genuss von Bleiweiss oder Mennig schwere akute Cerebrospinalsymptome mit tödlichem Ausgang auftreten, während die gleiche Dosis bei dem Pferd nur zu chronischer Intoxikation führt. Im Krankheitsbild herrscht bei dem Pferd die Recurrenslähmung vor. Herz-, Respirations-, Schluck- und Magenstörungen sind wahrscheinlich früher oft übersehen worden, in meinen Fällen war eine deutliche Tachykardie und Dysphagie und selbst eine Respirationsstörung nicht zu verkennen.

Die Veränderungen in den zentralen Ganglienzellen und in den Wurzelfasern sind viel zu gering, als dass man die peripherischen Zerstörungen auf sie zurückführen und als sekundär betrachten könnte. Vielmehr liegt umgekehrt die Annahme nahe, dass die leichten zentralen Veränderungen als sekundäre Folgen der peripherischen Neuritis (im Sinne einer retrograden Degeneration) aufzufassen sind.

Histologisch ist die peripherische Neuritis in erster Linie als parenchymatös aufzufassen. Die Markscheide geht vor dem Achsenzylinder zugrunde. In zweiter Linie findet sich auch eine deutliche interstitielle Bindegewebsproliferation. Den segmentären Charakter der Neuritis — im Sinne Gombault's —

vermochte ich nicht zu konstatieren. Die interessante Tatsache, dass die Veränderungen peripheriewärts stark zunehmen, stimmt mit meinen Beobachtungen bei der gewöhnlichen, von Bleivergiftung unabhängigen Hemiplegia laryngis des Pferdes (sog. Cornage) überein; bei dieser Krankheit zeigt sich der linke Recurrens stets in der Peripherie stärker verändert als in den zentralen Abschnitten. Auch bei der peripherischen Neuritis des Menschen, welche die Tabes, Beri-beri, Lepra begleitet, hat man ähnliches beobachtet. Man kann hierfür zwei Erklärungen versuchen. Erstens könnte man annehmen, dass die Resistenzfähigkeit der peripherischen Abschnitte geringer ist. Zweitens aber käme in Betracht, dass, wenn die Nervenfasern primär streckenweise befallen werden, gegen die Peripherie hin zu den primär erkrankten Fasern mehr und mehr Fasern hinzukommen, welche infolge einer streckenweisen primären Erkrankung an zentralerer Stelle der sekundären Degeneration anheimgefallen sind.

Die Tatsache, dass die Atrophie der Kehlkopfmuskeln trotz der schweren Zerstörung im linken Recurrens relativ gering geblieben ist, scheint mir nicht befremdlich, da ich beim Pferd drei Monate nach Recurrensresektion den *M. posticus* zwar degeneriert, aber doch noch leidlich voluminös fand.

Die Geringfügigkeit der Sympathicussymptome ist gleichfalls erklärlich. Ich habe mich überzeugt, dass auch nach Resektion des Halsympathicus bei dem Pferd nur Pupillenverengung und Steigerung der Halstemperatur auf der Seite der Operation eintritt.

Schwer verständlich ist, warum die Veränderungen in den Vagusästen links stärker als rechts sind. Dasselbe finden wir in 99 pCt aller Fälle der gewöhnlichen Hemiplegia laryngis des Pferdes. Man hat dies mechanisch aus dem schlingenförmigen Verlauf des linken Rekurrens um die Aorta erklären wollen. Vorläufig wird man in unseren Fällen nur von einer nicht näher erklärbaren grösseren Vulnerabilität des linken *N. recurrens* sprechen können. Jedenfalls fällt durch unsere Versuche auch auf die gewöhnliche Hemiplegia laryngis des Pferdes und den elektiven Charakter der peripherischen Nervenkrankheiten neues Licht.

Zur Aetiologie der akuten hämorrhagischen Encephalitis.

Von

Oberarzt Dr. RANSCHOFF,
Hördt.

Die folgende Beobachtung gehört zu jenen Formen der Hirnerkrankungen, die als Folgeerscheinungen akuter Infektionskrankheiten besonders im Grosshirn aufzutreten pflegen und die als der Strümpell-Leichtenstern'sche Typus der Encephalitis bekannt sind. Sie nimmt jedoch dadurch eine Sonderstellung ein, dass sie als Folge einer Krankheit betrachtet werden muss, die, obwohl auf Infektion beruhend, doch für gewöhnlich Zeichen einer Allgemeininfektion des Organismus vermissen lässt. Das primäre Leiden war nämlich ein geschwüriger Prozess des Dickdarms, wie sie in letzter Zeit bald als „Dysenterie“, bald als „ruhrähnliche Erkrankungen in Irrenanstalten“ vielfach beschrieben sind. Aus diesen Veröffentlichungen — wobei wohl einiges mituntergelaufen ist, was mit dem Bild der Dysenterie nur entfernte Aehnlichkeit hat — lässt sich soviel entnehmen, dass wir es mit einer Krankheitsform zu tun haben, die, wenn sie auch ganz vorzugsweise geisteskranke Individuen befällt, doch mannigfaltige Beziehungen zu der einheimischen epidemischen Ruhr hat und wahrscheinlich auf einer ähnlichen Infektion beruht. Kruse hat auch bei einigen Fällen einen Bazillus gefunden, der dem der echten Dysenterie verwandt schien. Von Giggberger wurden vielfach Amöben in den Entleerungen nachgewiesen.

Das Bild der in Hördt beobachteten Erkrankungen ist dem von Giggberger beschriebenen sehr ähnlich; im grossen ganzen scheinen die milderen Formen bei uns häufiger zu sein; Leberabscess habe ich einmal, Perforation nie gesehen.

Die Infektion bleibt fast stets eine lokale; die Allgemeinerscheinungen sind gering: Das Fieber ist mässig und vorübergehend, Lungenaffektionen treten erst in späterer Zeit als Folgen der Erschöpfung auf, Milztumor, Exantheme (Herpes labialis macht vielleicht eine Ausnahme), schwere Nierenerscheinungen fehlen meist; ebenso bleibt das centrale Nervensystem meist unbeteiligt. Ich erinnere mich unter einem nicht unbeträchtlichen Material nur eines einzigen Falles, wo neben vorübergehenden Fiebersteigerungen über 40° ein mehrtägiges, mit Delirien einhergehendes an Status typhosus gemahnendes Bild zu beobachten war. Es handelte sich im übrigen um eine typische

Dysenterie. Die Patientin, die damals genas, ist vor Kurzem an Phthise gestorben. Die vor mehr als zwei Jahren stattgefundene Erkrankung hatte zahlreiche vertiefte pigmentierte Narben im Dickdarm zurückgelassen; das Gehirn war intakt.

Die in Rede stehende Encephalitis ist nun auch nicht bei einem Fall akuter Colitis, sondern bei einem chronischen Ausgang einer solchen beobachtet worden. Auch bei zur Heilung gelangenden Fällen zieht sich die Neigung zu Verdauungsstörungen und Recidiven (Giggelberger) noch lange hin. Der Grund liegt meines Erachtens darin, dass die Dickdarmgeschwüre nur äusserst langsam vernarben. Wir haben bei Sektionen nicht selten noch nach Monaten unvernarbte Dickdarmgeschwüre gefunden. Eine Reihe von Fällen kommt auch erst im chronischen Stadium zur Beobachtung. Die akuten Erscheinungen sind dann nur gering gewesen; von geordneten Kranken erfährt man, dass sie einige Tage Durchfall hatten, der sie aber nicht wesentlich belästigte. Erst schmerzhafter Stuhl drang oder zufällige Beobachtung auffallender Beimengungen im Stuhl — meist als „Blut und Eiter“ bezeichnet — führen sie zum Arzt. Blödsinnige Kranke bekommt man natürlich oft erst bei schwereren Symptomen zu sehen. Vier Mal habe ich bei solchen neben den gewöhnlichen froschlaichartigen und blutigen Stühlen auch eiterähnliche Entleerungen gesehen. In zwei dieser Fälle war das akute Stadium beobachtet, einmal direkt, das andere mal nach längerer als Heilung gedeuteter Pause in chronische Ruhr übergegangen, die nach einigen Monaten zum Tode führte. Ein dritter Fall kam zur Heilung, der vierte entspricht unserer Beobachtung.

Krankengeschichte.

Frau Kl., 52 Jahre alt, wird seit 23 Jahren in Stephansfeld-Hördt verpflegt. Die Psychose war eine akut verlaufene Hebephrenie, die bald in agitierten Blödsinn überging. Das körperliche Befinden der Kranken war stets gut, sie sah blühend und verhältnismässig jugendlich aus. Ernstere Erkrankungen hat sie nicht durchgemacht; eine längere Zeit bestehende Neigung zu Durchfällen war als solche nicht angesehen worden.

Am 6. V. 1901 wurde ich in der Frühe zu Pat. gerufen. Es wurde berichtet, dass dieselbe am Abend vorher nicht gegessen, auch sonst ein verändertes Wesen gezeigt habe. Sie konnte aber ohne Hilfe zwei Treppen zum Schlafsaal heraufsteigen und bot keine weiteren Anomalien. Heute früh wurde sie von der Pflegerin laut stöhnend und schwer benommen im Bett gefunden.

Status: Pat. liegt ausgestreckt im Bett; das Gesicht ist gerötet, nach rechts gewandt. Beide Bulbi im rechten Augenwinkel, etwas nach oben abgewichen, werden unter Oscillationen nur spurweise bewegt. Die Pupillen sind sehr weit, lichtstarr. Mund halb geöffnet, Zunge zurückgefallen. Beide Nasolabialfalten verstrichen. Auf Anrufen reagiert Pat. mit leichtem Blinzeln und stöhnenden Lauten. Sie schluckt, ohne sich zu verschlucken.

Der rechte Arm ist im Ellbogengelenk gebeugt, kann unter Anwendung mässiger Gewalt nicht gestreckt werden. Die Hand ist sehr stark dorsoflektiert, der 3.—5. Finger gebeugt, der erste und zweite in halber Streckung. Dabei macht der Daumen öfters langsame kreisende Bewegungen, während in den übrigen Fingern nur ein feines Zittern besteht. Die spastische Stellung kann gelöst werden; es entsteht lebhafter Clonus

bei brüsker Beugung im Handgelenk. Der linke Arm liegt schlaff da, fällt aufgehoben herunter. Hände und Finger sind cyanotisch, nicht kühl, nicht geschwollen.

Beide Beine gestreckt, fallen aufgehoben schlaff herunter. Kniephänomene beiderseits schwach, eben noch deutlich. Reflex der Achillessehne fehlt. Auch die Füsse cyanotisch.

Auf Nadelstiche in die Haut des Gesichts, der Arme, des rechten Beines erfolgt keinerlei Reaktion, bei Stichen in die Haut des linken Beines ein leichtes Blinzeln.

Kein Fieber. Puls sehr klein, an der Radialis nicht zu zählen. Am Herzen 116 Schläge; Aktion regelmässig; am ersten Ton ein leises blasendes Geräusch. Atmung 48, oberflächlich, ohne Beteiligung der Hilfsmuskeln. Keine Cyanose des Gesichts.

Bis Mittag keine Aenderung; um 3 Uhr erfolgt weder auf Anrufen, noch auf Nadelstiche mehr Reaktion. LP > RP, beide sehr weit und lichtstarr, auch bei Lupenbeleuchtung. Gefässe des Augenhintergrundes normal. Bulbi meist nach rechts gewandt, geraten aber oft in eine langsame horizontale Bewegung, die in rhythmischer Weise etwa 20 Mal in der Minute stattfindet, kehren stets in den rechten Augwinkel zurück. Konjunktiven gerötet.

Der rechte Vorderarm ist noch immer spastisch gebeugt, kann aber jetzt nach Ueberwindung der Spasmen gestreckt werden. Die Stellung der Hand ist noch deutlich, aber weniger gespannt. Kniephänomene nicht mehr zu erzielen. Die Cyanose der Hände und Füsse ist verschwunden.

Der Mund steht offen, Kiefer ist passiv beweglich; Kopf nach rechts gewandt, fällt beim Aufrichten hintenüber. Puls und Atmung wie vorher.

Pat. hat noch keinen Urin gelassen, sich aber mit Exkrementen verunreinigt, die eitrige Beimengungen zeigen.

Die Abendtemperatur beträgt 38,7. Puls nicht mehr zu fühlen, Atmung jagend. Es ist nochmals ein jetzt rein eitriger Stuhl erfolgt. Noch keine Urinentleerung; die Blase ist leer. Befund am Nervensystem unverändert.

Exitus um 9¹/₂ Uhr abends.

Meine Diagnose lautete auf Apoplexia cerebri. Die 12 h. p. m. vorgenommene Autopsie ergab jedoch folgenden Befund (unter Beiseitlassung des nebensächlichen): Beginnende Hypostase in den Unterlappen beider Lungen. Herz (besonders auch der Klappenapparat), Milz, Leber o. B., Schleimhaut im unteren Ileum gerötet. Die Dickdarmschleimhaut ist von zähflüssigen, weisslichgelben, rahmähnlichen Massen bedeckt. Nach deren Abspülung zeigt sich eine stark geschwellte und gerötete, mit Hämmorrhagien durchsetzte Schleimhaut. In derselben finden sich zahlreiche kleine oder konfluierende grössere Geschwüre, mit verdicktem derben Rand, von unregelmässiger Gestalt; die Geschwüre dringen höchstens bis zur Muscularis vor.

Die rechte Niere ist vergrössert, von derber Konsistenz; nach Abziehung der Kapsel bleibt eine raue Oberfläche. Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark fleckig und streifig gerötet. Dura mater o. B.; Sin. longitudinal. und Bluteiter der Basis enthalten Cruor- und Fetthautgerinnsel. Geringe atheromatöse Flecke in den grossen Arterien der Basis. Pia zart, mit stark gefüllten Gefässen. Durch die Pia schimmern die hintere Centralwindung und ein Teil des Gyr. angular. rechts stark gerötet durch. Die Pia wird nicht abgezogen.

In den Seitenventrikeln etwas vermehrte, leicht gelbliche Flüssigkeit. Auf Frontalschnitten erscheint im allgemeinen die Rinde etwas rötlich-grau, auch das Mark der Windungen (nicht im Centrum ovale) streifig gerötet. Ausserdem finden sich jedoch zahlreiche, ziemlich scharf begrenzte Herde, in denen die Rinde stark rot verfärbt und hämorrhagisch — „flohstichartig“ — gesprenkelt ist. Die Konsistenz der letzteren Partien ist gering.

In der rechten Hemisphäre nimmt der grösste dieser Herde fast die ganze hintere Centralwindung, sowie den opercularen Teil der vorderen

ein. Ein zweiter entspricht der erwähnten Stelle im Gyr. angul. Die übrigen Herde sind in Erbsen- bis Bohnengrösse über die Rinde verteilt; das Stirnhirn ist von makroskopisch erkennbaren Herden frei; am dichtesten stehen sie im Occipitalhirn.

In der linken Hemisphäre liegt ein grösserer Herd im Gyr. supra-marg., den unteren zwei Dritteln des Gyr. centr. post. benachbart; die Centralwindungen sind links frei von Herden. Im Übrigen ist die Verteilung wie rechts.

Die Substanz der Stammganglien, Brücke, Oblongata und des Kleinhirns ist von mittlerer Konsistenz, zeigt auf dem Querschnitt zahlreiche Blutpunkte, aber weder Hämorrhagien noch Erweichung. Im Halsteil des Rückenmarks sind im Kopf des Hinterhorns eben noch makroskopisch erkennbare Blutungen sichtbar.

Der Dickdarmbefund ist der gewöhnliche der chronischen ulcerösen Prozesse. Eitrigen Belag der Geschwüre finde ich mehrfach in unseren Protokollen verzeichnet, stets bei Prozessen, die sich auch sonst als schon länger dauernd erwiesen.

Die Erkrankung der Hirnrinde liess schon makroskopisch kaum eine andere Deutung als hämorrhagische Encephalitis zu.

Einige Herde habe ich mikroskopisch untersucht. Der Befund hat nichts besonderes: Kleinere und grössere Hämorrhagien, daneben auch rote Blutkörperchen das Gewebe gleichsam infiltrierend. Die Adventitialscheiden mit polynucleären Leukocyten erfüllt. Die kleinen Arterien, Venen und besonders die Capillaren beträchtlich erweitert und injiziert. In Venen und Capillaren finden sich am Rand der Herde ausser zusammengebackenen Massen roter Blutkörperchen auch solche, die nur aus weissen bestehen und wohl kleine Thrombosen vorstellen. Die Leukocyten füllen aber nicht nur das Gefäss aus, dessen Wandung oft kaum sichtbar ist, sondern dringen auch in das umliegende Gewebe. Manche Leukocytenkerne scheinen mir fragmentiert zu sein. Andere haben eine auffallend langgestreckte, unregelmässig keulen- oder hantelförmige Gestalt, sodass der Gedanke nahe liegt, sie als auf der Wanderung begriffen anzusehen. Körnchenzellen fehlen. Corpora amylacea vereinzelt unter dem pialen Ueberzug. Die Pia ist nicht entzündlich verändert.

Neben Herden, die ganz enorm von Blutungen durchsetzt sind, finden sich andere, die nur Zellinfiltration der Adventitia und capilläre Hyperaemie zeigen, diese aber so stark, dass sie in der Tat, wie Sträussler angiebt, wie ein Injektionspräparat aussehen. Im Mark hat sich an den untersuchten Partien nur hier und da eine Blutung in den Gefässcheiden gefunden. Bei der allein angewandten Gieson'schen Färbung habe ich weder stärkere Veränderung an den nervösen Elementen, noch an den Gliazellen gesehen.

Auch in der Niere tritt der hämorrhagische Charakter der Entzündung durchaus in den Vordergrund. Neben stark erweiterten Capillaren zeigen sich ganze Reihen von Harnkanälchen mit frischem Blut erfüllt. Das Epithel ist vielfach abgehoben, auch schon stellenweise kernlos. Die Glomeruli sind — auch an der Hyperaemie — auffallend wenig beteiligt.

Es ist wohl zweifellos, dass wir in dem älteren Darmprozess die primäre, in den beiden ganz frischen Entzündungen des Hirns und der einen Niere koordinierte sekundäre Erkrankungen zu betrachten haben. Es sind Fälle von Encephalitis beschrieben worden, bei denen die Ursache in einer Autointoxikation gesehen wurde. Erst kürzlich ist von Sträussler ein solcher Fall veröffentlicht, in welchem sich Koprostase, Rötung, Schwellung und Hämorrhagien der Darmschleimhaut fanden. Der Verfasser hat hier eine intestinale Autointoxikation angenommen.

Es wäre gesucht, in unserem Falle auf eine solche zu rekurrieren. Viel näher liegt jedenfalls die Annahme, dass organisierte Entzündungserreger von der ulcerierten Schleimhaut aus in den Blutkreislauf gelangten und so zu der Encephalitis einerseits, der Nephritis andererseits geführt haben. Da eine bakteriologische Untersuchung nicht stattgefunden hat, vermag ich nicht anzugeben, ob der Erreger der Darmkrankung — etwa der Kruse'sche Bazillus — auch die Ursache der Encephalitis war oder ob eine Sekundärinfektion vorlag. Wahrscheinlicher scheint mir das letztere zu sein, schon im Hinblick auf die im Darm vorhandene Eiterung, die ja in den Frühstadien der Dysenterie zu fehlen pflegt.

Ich habe in der Litteratur wohl eine Angabe gefunden, dass bei Dysenterie — durch Vermittlung von Leberabscessen — Gehirnabscess auftreten könne (Gowers), aber keine Angaben über das Vorkommen der hämorrhagischen Entzündung. Auf Grund des geschilderten Falles habe ich unser Material an Colitis ult. einer Durchsicht unterzogen.

Mehrfach habe ich Pachymeningitis hämorrhag. interna bei jugendlichen Individuen gesehen, ohne dass Paralyse oder Potus vorgelegen hätte. Auch in unseren Sektionsprotokollen aus früherer Zeit finden sich in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle frische Blutungen oder Pseudomembranen an der Innenseite der Dura vermerkt, während sonst die Pachymeningitis nicht häufig bei uns ist (nach Abzug der Paralytiker, Potatoren etc. etwa bei 5 % der Sektionen).

Von Befunden am Hirn selbst ist folgendes verzeichnet:

1. 83 jähriger Mann; Tod an geschwürigem Darmkatarrh. Am Boden des III. Ventrikels mehrere frische, linsengrosse subependymäre Blutungen; zwei gleichgrosse am Boden des IV. Ventrikels.

2. 28 jähriges Mädchen; Tod an Dysenterie. Thrombose des Sinus longitudinal. und der grossen Venen der Konvexität. Pia blutig suffundiert, die Arterien stark injiziert. In der rechten hinteren Centralwindung „zahlreiche punkt- bis linsengrosse Hämorrhagien“, die die Rinde und auch noch etwas das Mark durchsetzen. Am Fuss der zweiten Stirnwindung links eine etwas grössere frische Blutung an der Grenze von Mark und Rinde.

Der klinische Befund dieser beiden Fälle fehlt mir. In dem letzteren handelt es sich wahrscheinlich um eine marantische Sinusthrombose, die im Verlauf der Dysenterie, bei der es auch zu Decubitus gekommen war, aufgetreten ist. Die Blutungen

im Gehirn wären dann sekundär. Ich führe den Fall hier nur an, da Kombination von Sinusthrombose und Encephalitis nicht selten beobachtet ist, und die Frage, welche Rolle bei dieser Thrombose Entzündungserreger spielen, ja noch der Erledigung harret. Die Mehrzahl der Autoren hat sich dahin ausgesprochen, dass die Thrombose bei ihren Beobachtungen das sekundäre Ereignis war (Leichtenstern, Nauwerk u. a.) Den gegenteiligen Standpunkt hat Deiters vertreten. Nach der obigen Schilderung waren die Thromben wohl älter und jedenfalls viel ausgedehnter, als die Blutungen, also vermutlich deren Ursache.

Ich habe dann selbst noch folgendes gesehen:

3. 72 jähriger Mann. Dysenterie von drei Wochen Dauer. Tod an Erschöpfung, drei Tage ante mortem apoplektischer Insult mit leichter Parese der linken Seite. Autopsie: Hochgradige geschwürige Zerstörung der Dickdarmschleimhaut. Arteriosklerose der Hirnarterien. Pia zart, lässt sich nur über dem rechten Scheitellappchen nicht ohne Substanzverlust abziehen. Hier ist die im übrigen eine gute Konsistenz darbietende Gehirnschubstanz weich und giebt dem Fingerdruck nach. Die Erweichung betrifft Gyr. supramarg. und das Ende des Gyr. tempor. I. Gehirnschubstanz im allgemeinen blass und wenig blutreich. Nur in der erweichten Partie ist die Rinde stark rötlich verfärbt, von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt, ohne scharfe Grenze gegen das Mark, dessen Konsistenz ebenfalls stark verringert ist.

Auch hier ist der Zusammenhang mit der Dysenterie wohl nur ein loser. Es handelt sich jedenfalls — mikroskopische Untersuchung liegt nicht vor — um eine nicht entzündliche Erweichung, zu deren Entstehung es infolge der durch die Dysenterie bedingten Erschöpfung und Herzschwäche bei schon vorher erkrankten Gefäßen gekommen ist.

Anders ein weiterer Fall, bei dem eine echte entzündliche Erweichung vorlag, in der Aetiologie neben einer chronischen, fast schon verheilten Darmentzündung noch ein anderes Moment hinzuzuziehen ist.

4. 41 jähriges Mädchen. Blödsinn mit starker Agitation. Im III. 1901 gastro-intestinale Form der Influenza mit langsamer Rekonvaleszenz, im XI. 1901 Dysenterie. Seitdem dauernd Durchfälle und unregelmäßiges Fieber. Verdacht auf Phthise, der aber bei der sehr unruhigen Kranken erst im Januar 1902 durch eine Lungenuntersuchung, die schon ein vorgeschrittenes Stadium erwies, gesichert werden konnte. Von Seiten des Centralnervensystems nur die bei Phthise so gewöhnliche Steigerung der Sehnenreflexe. In der letzten Lebenswoche stärkere Benommenheit und Delirien bei nur mäßigem Fieber. Tod am 3. III. 1902.

Die Autopsie ergab Kavernenbildung in beiden Lungen; im Darm fanden sich keine Tuberkel. Hingegen war die Dickdarmschleimhaut geschwollen, schwarzbraun pigmentiert und zeigte noch einzelne unvernarbte (nicht tuberkulöse) Geschwüre.

Das Gehirn war von normalem Aussehen und guter Konsistenz bis auf eine Partie des linken Stirnhirns. Hier fand sich eine rötliche Verfärbung, die an der Oberfläche etwa zwei Drittel der zweiten Frontalwindung, sowie deren Uebergangswindungen zur ersten und dritten betraf, nicht ganz bis an den Sulc. prae-

centralis reichte. Auf einem Frontalschnitt erwiesen sich auch die vorderen Inselwindungen noch beteiligt. Rinde und Mark sind von erweichter Konsistenz, das Mark nicht verfärbt, die Rinde graurot und von feinen Blutungen durchsetzt. Die grossen Arterien haben zarte Wandungen, die Venen enthalten flüssiges Blut und Cruor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine Entzündung etwas älteren Datums. Die Injektion der Capillaren und kleine und kleinste Blutungen treten auch hier in den Vordergrund. In den grösseren sind die Blutungen schon zu kompakten Massen verbacken, die ein gleichmässig körniges Aussehen zeigen und nur am Rande noch die einzelnen Elemente erkennen lassen; doch fehlt überall noch Hämatoidinbildung. Die Füllung der grösseren Rindengefässe ist geringer, die kleinzellige Infiltration tritt ganz zurück. Vielmehr ist die Adventitia der im Herd liegenden Gefässe von dicht gedrängten, grossen protoplasmareichen Zellen eingenommen, die meist einen runden bis ovalen ziemlich blassen Kern, vereinzelt auch tiefdunkle Kernteilungsfasern (Färbung mit Ehrlich's Essigsäure-Alaunhämatoxylin) aufweisen. Nicht selten sieht man auch Vacuolen des Protoplasma. Auch im Gewebe liegen solche Zellen stellenweise reichlich, sind dann meist von runder Form. An der Grenze von Rinde und Mark finden sich schmale langgestreckte Partien, in denen das Hirngewebe von zahlreichen Lücken durchsetzt ist, zwischen denen nur ein grobes Maschenwerk bleibt. Das Mark zeigt sonst nur in den peripheren Schichten einzelne Blutungen und die geschilderte Zellwucherung in der Adventitia der Gefässe und ihrer Umgebung. Ausser der erwähnten wenig ausgedehnten Maschenbildung liegt eine bemerkenswerte Zerstörung nervöser Elemente nicht vor. Auch hier sind die Veränderungen am Gefässapparat weitaus am auffallendsten.

Marchipräparate erweisen ebenfalls diese vorwiegende Beteiligung der Gefässe. Schollige Degeneration der markhaltigen Nervenfasern fehlt. Das ganze von Blutungen durchsetzte Gewebe sowie eine dasselbe umgebende Zone ist von oft dicht zusammenliegenden Fettkörnchenzellen durchsetzt. In grossen Massen liegen dieselben in den Adventitialscheiden, die Gefässe oft völlig verdeckend. Wo man diese zu Gesicht bekommt, zeigt sich oft auf weite Strecken fettige Degeneration der Intimazellen, besonders aber der Media. Die Degeneration der circulären Muskelfasern der kleinen Arterien ergibt ein ganz auffallendes Bild, da die einzelnen Fasern infolge der Schwärzung deutlich hervortreten. Lücken, die normalen Fasern entsprechen würden, sind oft kaum zwischen ihnen zu sehen. Es findet sich dieses Aussehen der Gefässe nur innerhalb der Erweichung; in benachbarten Partien haben sie ganz normale Wandungen.

Für die Aetiologie dieser grosszelligen Entzündung kann der ja fast zur Heilung gekommene Dickdarmprozess kaum noch

herangezogen werden. Wir werden die Ursache vielmehr in der Phthise zu suchen haben, die nach Ziegler, wenn auch selten, Ursache einer entzündlichen Hirnerweichung werden kann. Als weiteren Anhalt hierfür betrachte ich den Umstand, dass sich im Rückenmark Nervenfaserdegeneration fand, wie ich sie ähnlich bei Phthise sehr häufig gesehen habe. In den Seitensträngen des Hals- und Dorsalmarks zeigten sich in unregelmässig begrenzten Flecken hochgradige Quellung der Axenzylinder, Lückenbildung, einzelne Körnchenzellen. Keine Kernvermehrung oder sonstige entzündliche Erscheinungen, wohl aber schon Wucherung der interstitiellen Glia. Nach Marchi lässt sich die sehr dicht stehende Degeneration in dem einen Kleinhirnseitenstrang bis in die Strickkörper verfolgen; die der Pyramidenanteile der Seitenstränge geht, an Intensität abnehmend und mehr diffus werdend, bis in das Sacralmark herunter. Auch in den Hintersträngen besteht Degeneration, die aber geringer und nur nach Marchi nachweisbar ist.

Ich habe an anderer Stelle¹⁾ auseinandergesetzt, dass ich diese Faserdegenerationen bei Phthise auf Toxinwirkung zurückführen zu sollen glaube. Die gleiche Toxinwirkung könnte hier zur Erklärung der Encephalitis herangezogen werden.

Die klinischen Erscheinungen im Falle Kl. bedürfen kaum einer Erörterung. Der perakute Verlauf und das tiefe Coma lassen die Fehldiagnose „Apoplexie“ wohl entschuldigen. Allerdings hätten die eitrigen Entleerungen auf die Möglichkeit metastatischer Entzündungen hinweisen können. Apoplektiformer Verlauf der Encephalitis ist häufig beschrieben; die Fälle zeichneten sich jedoch mehr durch starke Erweichung in einem grösseren Herd, als wie der unsrige durch die ausgedehnte Verbreitung des Prozesses aus.

Diese Verbreitung der Herde — etwa zwei Drittel der Hirnoberfläche waren beteiligt — erklärt auch die Schwere und Ausdehnung der Symptome. Es ist nicht möglich zu entscheiden, was als Folge des Comas, was als Herderscheinung anzusehen sein dürfte. Jedenfalls gehören zur letzteren Gruppe die spastische Stellung und unwillkürlichen Bewegungen im rechten Arm, bedingt durch den dem Armcentrum anliegenden Entzündungsherd, der in Art eines Tumors gewirkt haben wird; vielleicht auch die Deviation der Bulbi. Für die Pupillenstarre, die Mydriasis — im allgemeinen ist bei Encephalitis neben Pupillenstarre Miosis beobachtet — die Erscheinungen der Vaguslähmung: Hohe Puls- und Atemfrequenz glaube ich eher intoxikatorische Vorgänge verantwortlich machen zu sollen. Auch die auffallende Erscheinung der Cyanose der Akra, die mit einer Atembehinderung jedenfalls nicht in Beziehung stand, da sie bei gerötetem Gesicht und im Anfang beobachtet wurde, später

¹⁾ Monatsschrift f. Psychiatrie. Jahrgang 1902.

wieder verschwand, könnte auf einen derartigen Vorgang zurückgeführt werden.

Herrn Direktor Sanitätsrat Dr. Vorster erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung des Materials auszusprechen.

Literatur.

- Giggelberger, Einiges über die in der lothringischen Bezirks-Irrenanstalt bei Saargemünd bestehende Dysenterie. 10jähr. Bericht der Anstalt.
 Kruse, Ueber ruhrähnliche Erkrankungen in Irrenanstalten. Psych. Wochenschrift II. Jahrgang, p. 397. In diesem Band befindet sich auch sonstige Litteratur über die Dysenterie in Irrenanstalten.
 Ziegler, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie.
 Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess.
 Redlich, Ueber akute Encephalitis. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. für allg. Patholog. und pathol. Anatomie. Bd. XI.
 Deiters, Ueber hämorrhagische Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1898.
 Sträussler, Ueber Encephalitis hämorrhagica. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XXI.

Das Gehirn der Chiropteren.

Ein Beitrag zur makroskopischen Anatomie des Gehirns der Wirbeltiere.

Von

DR. J. DRÄSEKE.

Ueber das Chiroptereengehirn besitzen wir nur von Flatau und Jacobsohn (1) sowie von J. H. F. Kohlbrugge (2) ausführlichere Darstellungen. Die ersteren beschrieben eingehend makroskopisch das Gehirn von *Vespertilio murinus*, der letztere das von *Pteropus edulis*. Im übrigen ist die Litteratur über das Chiroptereengehirn recht spärlich. Die einzelnen Befunde sind immer mehr der Vergleichung halber erhoben und herangezogen worden; ich werde dieselben an den betreffenden Stellen berücksichtigen. Eingehendere, vergleichend anatomische Untersuchungen sind bisher an einer grösseren Anzahl von Chiropteren noch nicht gemacht worden. In der vorliegenden Arbeit wird daher beabsichtigt, an der Hand eines grösseren Materials die makroskopische Hirnanatomie der Chiropteren in grossen Zügen darzustellen. Gern hätte ich noch diese oder jene feinere makroskopische Thatsache berücksichtigt und weiter verfolgt, aber die zum Teil recht kleinen Gehirne liessen bei ihrer Con-

servirung in Alkohol manchen Befund nicht mit der nötigen Schärfe erkennen. Am Schluss werde ich einige kurze anatomische Bemerkungen über das Gehirn der Chiropteren im Vergleich zu dem anderer Tiergruppen bringen.

Für die überaus wertvollen Gehirne bin ich dem Direktor des Hamburger Zoolog. Gartens, Herrn Dr. Bolau, sowie dem Directorium des Stuttgarter Naturalien-Cabinets, Herrn Oberstudienrat Prof. Dr. Lampert, zu grossem Danke verpflichtet.

Bei meiner Untersuchung lagen mir Gehirne folgender 16 Chiropteren vor.

I. Macrochiropteren.

1. *Pteropus edulis*, 2. — *ursinus*, 3. *Cynonycteris collaris*, 4. — *straminea*, 5. *Epomophorus pusillus*, 6. — *makrocephalus*, 7. *Cynopterus marginatus*.

II. Microchiropteren.

1. *Dermanura quadrivittatum*, 2. *Carollia brevicauda*, 3. *Choeronycteris minor*, 4. *Phyllostoma brevicauda*, 5. *Taphozous nudiventris*, 6. *Scotophilus Temminkii*, 7. *Rhinolophus clivosus*, 8. *Phyllorhina fuliginosa*, 9. *Vesperugo serotinus*.

Bei der Betrachtung der allgemeinen Formverhältnisse des Chiroptere Gehirns ergeben sich grosse Differenzen. Am einheitlichsten sind die Formverhältnisse der Macrochiropteren (*Pteropus*, *Cynonycteris* und *Cynopterus*). Das längliche, am Frontalpol zugespitzte Grosshirn wird occipitalwärts unmittelbar vom Kleinhirn berührt; das Grosshirn übertrifft das Kleinhirn an Breite. Die basalen Teile des Riechhirns, das *Tuber cinereum*, der Pons und die *Medulla oblongata* liegen bei oberflächlicher Betrachtung ungefähr in der gleichen Ebene, dagegen ist die *Medulla spinalis* gegen die *Medulla oblongata* winkelig abgeknickt. Am breitesten gebaut ist das Gehirn von *Epomophorus*. Bei den Microchiropteren stimmen die allgemeinen Formverhältnisse nicht so überein wie bei der ersten Gruppe. Die Hemisphären spitzen sich frontalwärts auf ein Mal oder ganz allmählich zu, je nachdem die grösste Breite des Gehirns mehr in der Mitte der Hemisphären, oder an deren Ende liegt. Sehr verschieden gestalten sich ferner die Lageverhältnisse des Grosshirns, des Kleinhirns und der Vierhügel zu einander. Bei *Dermanura* und *Carollia* berühren sich Gross- und Kleinhirn noch. Bei *Choeronycteris* und *Phyllostoma* schiebt sich die Spitze des Wurms zwischen die unter stumpfem Winkel occipitalwärts auseinander weichenden Mantelkanten; gleichzeitig treten die Kleinhirnhemisphären etwas zurück und man gewahrt dann in diesem Ausschnitt die hinteren und lateralen Partien der hinteren Vierhügel. Schliesslich weichen bei den anderen Chiropteren die Mantelkanten so auseinander, dass eine Berührung von Gross- und Kleinhirn nur noch in ihren lateralen Partien stattfindet.

Vordere und hintere Vierhügel treten fast völlig an die Oberfläche. Die Spitze des Wurms und die hinteren Vierhügel liegen sodann ungefähr in einer Ebene und überragen meist die Hemisphären. Der ganze Hirnstamm zeigt weiter eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Knickung zwischen Tuber cinereum und Pons. Ferner bilden Medulla oblongata und spinalis immer mit einander einen Winkel, der recht verschieden gross ist; bei *Dermanura* ist er fast ein rechter. Der Isthmus zwischen beiden Schläfenlappen ist bei den Chiropteren eng. Hiervon machen eine Ausnahme *Rhinolophus*, *Phyllorhina*, *Vesperugo* und nach *Flatau* und *Jacobsohns* Abbildung auch *Vespertilio murinus*.

Das Hirngewicht der Chiropteren zeigt erhebliche Differenzen. Die grossen Flughunde weisen Hirngewichte bis zu 10 g auf, während man bei den Microchiropteren wohl die kleinsten absoluten Hirngewichte findet. Von anderen Tiergruppen könnten wohl nur noch die Gehirne von *Mus* und *Sorex* in Frage kommen. Die Gewichte meiner älteren, in Alkohol gehärteten Gehirne will ich nicht anführen, dagegen die bei *Pteropus edulis* und *ursinus* gefundenen Zahlen. Nach kurzer Formalinhärtung wogen die beiden Gehirne 10,3 und 8,5 g; das Hirngewicht eines im Dec. gefangenen Exemplars von *Vesperugo serotinus* betrug bei starkem Blutgehalt 0,24 g, während der Körper 16,5 g wog. Im übrigen muss ich auf die wenigen bisher veröffentlichten Hirngewichte verweisen, die *Ziehen* (3) zusammengestellt hat.

Grosshirn.

Entsprechend der mächtigeren Entwicklung ihres Hirnmantels ist das Grosshirn der Macrochiropteren furchenreicher als das der Microchiropteren. Zur Vereinigung der *Fissura rhinalis lat. ant. et post.* kommt es bei den Macrochiropteren nicht. Diese Tatsache stellte zuerst *Ziehen* (4) für *Pteropus medius* fest. (Fig. 1.) Bei *Pteropus* und *Cynonycteris collaris* mündet die

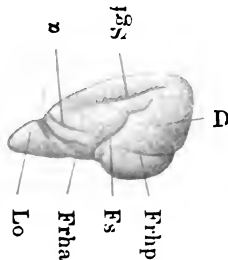


Fig. 1.

Seitenansicht des Grosshirns von *Cynonycteris straminea*. (Natürl. Grösse.)
im Occipitalhirn.

D = Delle im Occipitalhirn. Fs = Fissura Sylvii. Frha = Fissura rhinalis lateralis anterior. Frhp = Fissura rhinalis later. posterior. Lo = Lobus olfactorius. Sgf = Sagittalfurche.

Fissura rhinalis post. in die *Fissura Sylvii*, wie dies *Kohlbrugge*¹⁾ in seiner ersten Figur für *Pteropus edulis* wieder-

¹⁾ Anmerk. Ich möchte hier gleich erwähnen, dass die von *Kohlbrugge* gegebene Beschreibung des *Pteropus*gehirns von der meinigen in einigen wichtigen Punkten abweicht. Nach Abschluss der Arbeit hatte ich noch Gelegenheit, an einem frischen Gehirne von *Pteropus edulis* meine Befunde bestätigt zu finden.

gegeben hat. Bei *Cynonycteris collaris* Epomophorus und *Cynopterus* dagegen unterbleibt die Vereinigung dieser beiden Furchen. Das hintere Ende der *Fissura rhinalis post.* reicht bei allen *Macrochiropteren* mit Ausnahme von *Cynonycteris collaris* bis zum hinteren Hemisphärenrand, in den die Furche deutlich einschneidet. Ein noch weiter gehender Einschnitt derselben bis zur *Fissura hippocampi*, wie ihn Kohlbrugge einmal bei *Pteropus edulis* fand, konnte ich nicht beobachten. Die *Fiss. rhin. ant.* erreicht die Sylvische Furche nie ganz, wenn sie ihr auch sehr nahe kommt, wie Fig. 1 zeigt. Am schwächsten ist die *Fiss. rhin. lateralis* sicher bei *Cynonycteris collaris* ausgeprägt; damit mag es auch zusammenhängen, dass Turner (5) sie nicht abgebildet hat.

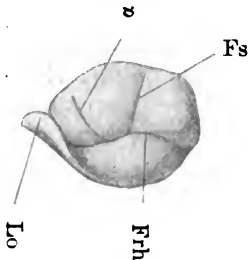


Fig. 2.

Seitenansicht von *Dermanura quadrivittatum*. (Doppelte Vergrößerung.)

Fs = Fissura Sylvii. Frh = Fissura rhinalis lateralis. Lo = Lobus olfactorius.

Die *Microchiropteren* zeigen alle die Vereinigung der *Fiss. rhin. ant. et post.* zu einer Furche. (Fig. 2.) Dieselbe ist S förmig gebogen und zum Teil, besonders aber in ihren hinteren Partien, schwach ausgeprägt, auch erreicht sie nicht immer den hinteren Hemisphärenrand wie bei *Vesperugo* und *Vespertilio*. Die Fig. 2 und 3 geben zwei verschiedene Typen der *Fissura rhin. lateralis* wieder. Ungefähr ebenso wie bei *Dermanura* verhält sich die Fissur bei *Choeronycteris*, *Phyllostoma* und *Carollia*.

Eine *Fissura Sylvii* ist bei den *Macrochiropteren* stets vorhanden. Dieselbe zieht in leichtem Bogen schräg nach hinten; ihr oberes Ende ist winklig nach hinten abgebogen. Letzteres fiel zuerst Ziehen bei *Pteropus medius* auf. Ich kann dies auch für *Pteropus*, *Cynonycteris* und *Cynopterus* bestätigen. Bei *Epomophorus makrocephalus* finde ich auf einer Hemisphäre die Sylvische Furche mit ihrer winkligen Abknickung fast bis zu der noch weiter unten zu besprechenden Sagittalfurche heranreichen, während auf der anderen Hemisphäre dieselbe direkt in das hintere Ende der Sagittalfurche übergeht. Mein Gehirn von *Epomophorus pusillus* zeigt letzteren Befund auf beiden Hemisphären deutlich ausgeprägt. Die *Arteria fossae Sylvii* kreuzt die Sagittalfurche und hinterlässt bis zur medialen Mantelkante einen feinen Eindruck. Turner's Abbildung des Gehirns von *Cynonycteris collaris* lässt eine *Fissura Sylvii* nicht erkennen.

Die Microchiropteren bieten bei Betrachtung der Sylvischen Furche sehr verschiedene Verhältnisse dar. Bei *Vesperugo serotinus* (Fig. 3) entspringt die Fissura Sylvii aus der Fiss. rhin. lat., sie zieht schräg nach hinten und oben. Den gleichen Befund zeigen *Scotophilus* und *Taphozous*. Flatau und Jacobsohn fanden bei *Vespertilio murinus* nur die Andeutung einer Fossa Sylvii. Einen interessanten Befund zeigen ferner *Dermanura*, *Choeronycteris*, *Phyllostoma* und *Carollia*. Zwischen Schläfenlappen und Tuberculum, also im Gebiet des Rhinencephalons, findet sich ein mehr oder weniger stark ausgeprägter Eindruck. Derselbe verläuft schräg nach vorn. Hierbei wird er immer flacher; die Fiss. rhin. lateralis erreicht er nicht. Ob man denselben als Vallecula Sylvii anzusprechen hat, lasse ich dahingestellt. Die Fissura Sylvii entspringt dann unmittelbar vor dem höchsten Punkt der S-förmig gebogenen Fiss. rhin. lat. aus derselben. Im Verhältnis zu den Befunden bei anderen Chiropteren steigt sie auffallend steil empor, ihr oberes Ende biegt jedoch gleichfalls occipitalwärts ab. Nur bei *Dermanura* berührt die Sylvische Furche den medialen Mantelrand, schneidet aber nicht in denselben ein.

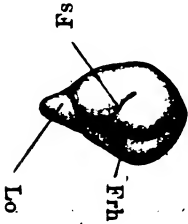


Fig. 3.

Seitenansicht von *Vesperugo serotinus*.
(Doppelte Vergrößerung.)

Fs = Fissura Sylvii. Frh = Fissura rhinalis
lateralis. Lo = Lobus olfactorius.

Die von Ziehen in seinen vergleichend anatomischen Arbeiten mit dem Buchstaben α bezeichnete Furche des Stirnhirns tritt bei den Chiropteren fast stets als echte Furche auf. Ich finde sie als kurze seichte Furche im Gegensatz zu Kohlbrugge auch bei *Pteropus edulis*. Sie läuft dem vorderen (frontalen) Mantelrande etwa parallel, berührt aber weder die mediale Mantelkante noch die Fiss. rhin. lat. Etwas schärfer ist sie bei *Pteropus ursinus* ausgeprägt. Bei *Cynonycteris*, *Cynopterus* und *Epomophorus* ist sie sehr seicht, als solche aber zu erkennen. Ihre Lage zum Stirnpol der Hemisphären ist eine etwas andere. Sie berührt den medialen Mantelrand nicht weit von seinem frontalen Ende und verläuft ungefähr den vorderen und seitlichen Teilen des Stirnhirns parallel, wie Fig. 1 es für *Cynonycteris straminea* zeigt. Bei den Microchiropteren trifft man die Furche α nur noch bei *Dermanura*, *Phyllostoma* und *Carollia*. Ihre Lage ist bei allen dreien die gleiche, Fig. 2 gibt sie von *Dermanura* wieder. Ihr Verhalten zur Fiss. rhin. lat. ist ein wechselndes, bald erscheint sie von derselben mehr oder weniger scharf getrennt, bald geht sie seicht in dieselbe über.

Die Furche α enthält einen Ast der Arteria meningeae media. Bei *Choeronycteris* findet man übrigens an gleicher Stelle nur einen ganz leichten Gefässeindruck.

Von Furchen auf der lateralen Konvexität wäre noch die Sagittalfurche zu erwähnen, die nur den Macrochiropteren zukommt. Turner zeichnet sie bei *Cynonycteris collaris* als eine lange, dem medialen Mantelrande parallel verlaufende Furche. Den gleichen Befund erhob Ziehen bei *Pteropus medius* und Leche (10) bei *Pteropus Gouldii* und *Pteropus fuscus*; bei letzterem ist sie tiefer ausgeprägt als bei ersterem, er bezeichnet sie als obere laterale Hauptfurche. Kohlbrugge fand sie an seinem Material nicht vor. Meine beiden *Pteropus*-gehirne zeigen eine deutliche Sagittalfurche, die dem medialen Mantelrande scharf parallel zieht. Bei *Cynonycteris* ist die Sagittalfurche sicher am tiefsten ausgeprägt; ferner wölbt sie sich, wie aus Turner's und meiner Abbildung hervorgeht, ungefähr in ihrer Mitte leicht lateral vor. Bei *Cynopterus* und *Epomophorus* reicht die Furche nicht so weit occipitalwärts. Ihren Zusammenhang mit der Sylvischen Furche, zumal bei *Epomophorus pusillus*, habe ich schon oben erwähnt.

Im übrigen wäre auf der lateralen Konvexität noch eine leichte Delle bemerkenswert, die ich jedoch nur bei *Cynonycteris straminea* sowie bei *Pteropus edulis* und *ursinus* gefunden habe. Ich habe versucht, sie auf Fig 1 anzudeuten. Die Delle beginnt etwas oberhalb des Einschnittes der Fiss. rhin. post. in den hinteren Hemisphärenrand und setzt sich schräg nach vorn und oben fort. Die Fissura Sylvii erreicht sie nicht.

Bei Betrachtung des Medianschnittes zeigen die Macrochiropteren, abgesehen von der Fissura hippocampi noch eine scharf ausgeprägte Furche, die Fissura splenialis. Dieselbe gehört zum Teil der Medialfläche, zum Teil der inneren, dem Hirnstamm zugekehrten Hemisphärenwand an, so dass man sie erst nach dem Fortbrechen des Hirnstamms in ihrem ganzen Verlaufe übersehen kann. Auf der medialen Fläche des Gehirns läuft die Fiss. splenialis in leichtem Bogen ungefähr dem medialen Mantelrande parallel, dann setzt sie sich in stark gekrümmten Bogen auf die Occipitalfläche fort. Diesen Befund haben schon Turner und Ziehen für *Cynonycteris collaris* und *Pteropus medius* erhoben. Turner's Abbildung für *Cynonycteris* giebt den Verlauf dieser Furche treffend wieder. Kohlbrugge dagegen, der die Turner'schen und Ziehen'schen Befunde heranzog, fand an fünf Hemisphären von *Pteropus edulis* nur eine kurze, in die Occipitalfläche einschneidende Fissur. Nach seiner Abbildung würde dieselbe bei einer gedachten Verlängerung den medialen Mantelrand schneiden. Ferner macht Kohlbrugge noch die bemerkenswerte Angabe, dass freilich nur an einer seiner Hemisphären von der Fiss. splenialis eine lange, tiefe Zweigspalte ausging, die bis zum Stirnhirn reichte. Er giebt dieselbe auf seiner Abbildung punktiert wieder. Die Länge der

Fissura splen. wechselt etwas, aber gerade bei *Pteropus edulis* finde ich sie auf beiden Hemisphären bis über das Balkenknie hinausreichen. Einen gleichen Befund zeigt *Cynonycteris straminea*, während sie bei *Cynonycteris collaris*, *Epomophorus* und *Cynopterus* nur etwa bis zur Mitte des Balkens reicht. Ich habe zur Veranschaulichung der Länge der Fiss. splen. dieselbe mit dem Faden gemessen und gebe folgende Zahlen:

<i>Pteropus edulis</i>	28 mm
" <i>medius</i> (Ziehen)	18 "
<i>Cynonycteris straminea</i>	17 "
" <i>collaris</i>	9 "
<i>Epomophorus macrocephalus</i>	10 "
<i>Cynopterus marginatus</i>	6 "

Auf der dem Hirnstamm zugekehrten Hemisphärenfläche ist die Fiss. splen. am tiefsten ausgeprägt. Bei ihrer Verlängerung würde sie sich mit der Fissura hippocampi spitzwinklig schneiden.

Der Verlauf der Fissura hippocampi ist bei allen Chiropteren ungefähr der gleiche. Auf der Medialfläche des Gehirns sieht man die F. hippocampi sich über den Balken hin fortsetzen. Nur bei den Macrochiropteren kann man einen schmalen Gyrus supracallosus bis zur Spitze des Balkens abgrenzen, während dies bei den Microchiropteren unmöglich ist. Es muss daher ferner auch dahingestellt bleiben, wie weit die F. hippocampi im einzelnen Falle reicht. Frontalwärts ist ihr Verlauf nur noch bei *Cynonycteris straminea* weiter zu verfolgen, wodurch es zur Bildung eines Gyrus geniculi kommt. Bei *Phyllostoma* und *Carollia* sieht man über das frontale Ende des Balkens hinaus eine feine Linie verlaufen, die dann in der Hemisphärenwand verschwindet. Ihr occipitales Ende erscheint bei den Macrochiropteren als kurze Furche an der Basalfläche des Gehirns. Eine Ausnahme hiervon macht nur *Cynonycteris collaris*. Turner's Abbildung zeigt dies gleichfalls deutlich. Bezüglich der Lage der F. hippocampi ist bei den Macrochiropteren nur noch zu erwähnen, dass die von ihr und der F. splenialis begrenzte Hemisphärenwand sich stark vorwölbt. Bei *Epomophorus* ist diese Rindenpartie geradezu scharfkantig vorgetrieben. Eine basal scharf ausgeprägte F. hippocampi habe ich bei den Microchiropteren nicht gefunden, es handelt sich vielmehr um eine ziemlich flach auslaufende Furche, oft reicht sie auch nicht einmal so weit wie z. B. bei *Rhinolophus* und *Phyllorhina*. Auch bei *Vespertilio murinus* berührt sie nach Flatau und Jacobsohn die Basis nicht.

Die Fascia dentata ist bei allen Chiropteren glatt. Am Balkenende bildet sie ein relativ grosses Tuberculum fasciae dentatae, das sich gegen den Balken scharf absetzt. Der Uebergang der Fascia dent. in den Gyrus supracallosus ist zumal bei den Macrochiropteren schön zu verfolgen.

Auf die grossen Differenzen in der Balkenentwicklung der Chiropteren wies zuerst Zuckerkandl (6) hin. Er betonte, dass *Pteropus samoensis* einen wohl ausgebildeten Balken besässe, *Vespertilio* dagegen nur ein Balkenrudiment. Aernbäck (7) spricht bei *Vesperugo pipistrellus* mehr im Allgemeinen von der Balkenbildung, indem sie anführt, dass der Balken nicht so entwickelt ist, wie man ihn sonst bei einem placentalen Säugetier findet. Flatau und Jacobsohn lassen für *Vespertilio murinus* die Frage offen, ob ein Balken existirt, weil es makroskopisch nicht sicher zu entscheiden sei. Auch bei *Vesperugo serotinus* muss die Frage nach dem Vorhandensein eines *Corpus callosum* unentschieden bleiben. Erst die mikroskopische Untersuchung wird hier Klarheit schaffen können.

Der gut entwickelte Balken der Macrochiropteren lässt ein Splenium, Corpus und Genu unterscheiden. Eine Schnabelbildung findet sich nicht, wie Ziehen schon für *Pteropus medius* angegeben hat. Alle anderen, von mir untersuchten Chiropteren zeigen im Verhältnis zu *Vesperugo serotinus* eine erheblich weiter fortgeschrittene Balkenentwicklung. Ihr Balken ist länglich und sehr schmal. Vorn erscheint er leicht zugespitzt. Die Lage des Balkens auf der Medialfläche ist ungefähr durch eine Linie gegeben, welche auf der Medialfläche den hinteren oberen mit dem vorderen unteren Punkt der Hemisphäre mit einander verbindet. Der Balken der Macrochiropteren läuft ungefähr dem medialen Mantelrande parallel.

Zwischenhirn.

Das *Tuber cinereum* zeigt bei den Chiropteren zweierlei Form. Bald erscheint es mehr länglich oval, gleichsam von beiden Schläfenlappen an seiner Ausdehnung behindert, bald ist es breit gestaltet und gegen seine Umgebung nicht so scharf abgesetzt. Bei den Macrochiropteren findet man nur den ersten Befund, während bei den Microchiropteren beide vorkommen. *Rhinolophus*, *Vespertilio* und *Vesperugo* haben ein breites *Tuber cinereum*. Figur 6 zeigt, wie bei letzterem die Breite des *Tub. cinereum* ungefähr ein Viertel der Breite der ganzen Basalfläche beträgt. Flatau und Jacobsohns Abbildung für *Vespertilio murinus* lässt das *Tub. cin.* noch breiter erscheinen. Mit dieser Entwicklung des *Tub. cin.* hängt auch die eingangs erwähnte verschiedene Breite des Isthmus zwischen beiden Schläfenlappen zusammen. Die *Corpora candicantia* sind bei einigen Chiropteren makroskopisch überhaupt nicht sichtbar, bei anderen dagegen treten sie ganz flach hervor. Ich konnte dann immer eine seichte Medianfurche beobachten. Ein Ganglion *interpedunculare* tritt bei den Macrochiropteren deutlich hervor; bei den Microchiropteren ist es makroskopisch nicht sichtbar, weil der Pons dem hinteren Rande des *Tub. cinereum* ziemlich nahe rückt, so dass die Hirnschenkel fast ganz verdeckt liegen.

Die Tractus optici bilden bei ihrer Vereinigung zum Chiasma einen nach vorne flachen Bogen. Ein eigentliches spitzwinkliges Zusammentreffen der hinteren Tractusränder bei Bildung des Chiasma, wie Kohlbrugge es für *Pterop. edulis* geschildert hat, finde ich nicht ausgeprägt. Bei *Vespertilio* und *Vesperugo* verläuft der hintere Chiasmarand fast einfach geradlinig. Der Abgang der Nervi optici vom Chiasma erfolgt bei *Pteropus*, *Cynonycteris*, *Epomophorus* und *Cynopterus* unter sehr spitzem Winkel; bei den Microchiropteren ist er überall viel grösser. Die Nervi optici sind bei der ersten Gruppe breiter als bei der zweiten.

Mittelhirn.

Bei der Schilderung der allgemeinen Formverhältnisse habe ich schon zum Teil die Lage der Vierhügel kurz gestreift. Bei den Macrochiropteren sowie bei *Dermanura* und *Carollia* ist die Vierhügelgegend vollkommen vom Gross- und Kleinhirn überlagert. Der nächste Befund ist der, dass nur die seitlichen Partien, der hinteren Vierhügel wie in einem Ausschnitt der Kleinhirnhemisphären hervortreten (*Phyllostoma* und *Choeronycteris*), bis dann schliesslich vordere und hintere Vierhügel vollkommen frei an der Oberfläche des Gehirns zu Tage treten (*Scotophilus*, *Taphozous*, *Rhinolophus*, *Vespertilio* und *Vesperugo*). Die Grösse der vorderen und hinteren Vierhügel ist sehr verschieden. Die Macrochiropteren haben stark entwickelte vordere Vierhügel. Auf einem Medianschnitt erscheint der hintere Vierhügel als ein kleiner Absatz auf der hinteren Fläche des vorderen Vierhügels. An meinen in Formol gehärteten *Pteropus*gehirnen konnte ich den Unterschied zwischen dem Grau der vorderen und dem Weiss der hinteren Vierhügel feststellen. Ungefähr an Grösse gleich sind beide Vierhügel bei *Dermanura* und *Carollia*, während bei den anderen Chiropteren die hinteren Vierhügel stärker als die vorderen entwickelt sind. Der hintere Rand der hinteren Vierhügel ist besonders bei *Scotophilus* und *Taphozous* in seiner Mitte etwas zugespitzt. Diese Spitze schiebt sich zwischen Wurm und Hemisphären des Kleinhirns vor. Die Oberfläche zumal der hinteren Vierhügel ist kuppelförmig gewölbt und liegt fast in derselben Ebene wie der höchste Punkt des Kleinhirnwurms. Die die vorderen und hinteren Vierhügel trennenden Furchen sind gut ausgeprägt, desgleichen der Sulcus quadrigeminus medianus, der nur bei den Macrochiropteren zwischen den hinteren Vierhügeln etwas seichter wird.

Kleinhirn.

Das Kleinhirn der meisten Chiropteren ist fast ebenso breit wie das Grosshirn. Nur das Kleinhirn von *Vespertilio murinus* überragt nach Flatau und Jacobsohn das Grosshirn an Breite. Wurm und Hemisphären sind durch den Sulcus paramedianus von einander getrennt. Der Wurm der Macrochiropteren ist vorn

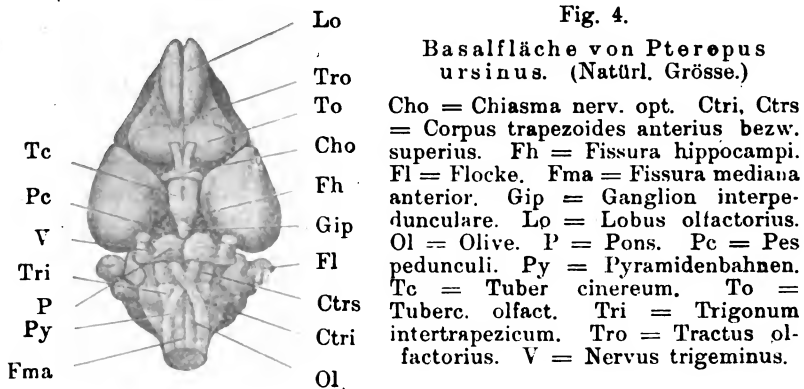
etwas zugespitzt und schiebt sich zwischen die occipitalwärts auseinander weichenden Hemisphären. In seiner Mitte ist er etwas verschmälert. Bei den Microchiropteren überragt der Wurm die Hemisphären oft recht erheblich. Liegen die Vierhügel in grosser Ausdehnung frei, so findet man, wenigstens nach meinem geringen Material zu urteilen, regelmässig auch den Wurm in seinem vorderen Teil etwas breiter. Gleichzeitig ist dann ferner auch, wenn man das Gehirn horizontal lagert, der vordere Teil des Wurms der höchste Punkt des Gehirns. Im Verhältnis zur Grösse des ganzen Kleinhirns sind die Kleinhirnhemisphären der Microchiropteren stärker entwickelt als die der Macrochiropteren. Die auf dem Wurm sichtbaren Furchen setzen sich auf die Hemisphären fort, wobei sie frontalwärts leicht abweichen. Am stärksten ist dies bei den Gehirnen ausgesprochen, bei denen die freiliegenden hinteren Vierhügel sich zwischen Wurm und Hemisphären schieben, wodurch gleichzeitig die letzteren mehr nach vorn und seitlich rücken. Der von den Hemisphären durch die Fissura lateralis abgetrennte Teil trägt die Flocke, die stets nach hinten gerichtet ist. Bei der Zartheit derselben kann ich zumal wegen der leichten Brüchigkeit des Materials leider keine näheren Angaben machen.

Ein Medianschnitt durch den Wurm bestätigt die von Ziehen hauptsächlich für *Pteropus med.* gemachten Angaben auch für alle anderen Chiropteren. Der Markkern ist im sagittalen Durchmesser stark verkürzt. Einen so mächtigen, ziemlich abgerundeten Markkern, wie ihn Kohlbrugge für *Pt. edulis* zeichnet, habe ich bei meinen *Pteropus*gehirnen nicht annähernd gefunden. Vom Markkern gehen vier Markstrahlen aus, zu denen eben so viele Läppchen gehören. Der vordere untere Lappen ist immer am wenigsten entwickelt, dagegen ist er vom vorderen oberen Lappen scharf abgesetzt. In ihrer Grössenentwicklung folgt dann aufsteigend der hintere untere, der vordere obere und schliesslich der hintere obere Lappen. Letzteren hat Ziehen als *Lobus impendens* bezeichnet. Bei den Chiropteren hängt er weit nach vorn über. Oft spitzt er sich frontalwärts zu, während der vordere obere Lappen meistens mit breiter Fläche die Vierhügel berührt. Der *Lobus impendens* setzt sich gegen den hinteren unteren Lappen nicht so scharf ab, doch gewahrt man oft an dem nach hinten steil abfallenden Wurm gerade an dieser Stelle einen kleinen Absatz. Bei der schon früher erwähnten zum Teil rechtwinkligen Abknickung des Rückenmarks gegen die *Oblongata* liegen die Oberfläche des Wurms sowie die dorsale Fläche der *Med. spinalis* in einer Ebene.

Pons.

Die Brücke der Chiropteren verhält sich sowohl ihrer Entwicklung als auch ihrer äusseren Form nach sehr verschieden. Bei den Macrochiropteren ist die Brückenformation ziemlich stark

entwickelt (Fig. 4). Der vordere Brückenrand zeigt in der Mitte einen tiefen Einschnitt, der umsomehr hervortritt, weil zu beiden Seiten der Ponsrand frontalwärts mächtig vorgewölbt ist. Der hintere Ponsrand verläuft fast gerade. Der grösste sagittale Durchmesser liegt mithin in den seitlichen Ponspartien. Auf der Oberfläche der Pons sind macroskopisch einige gröbere Bündel sichtbar. Dieses für die Macrochiropteren so charakteristische Verhalten des vorderen Ponsrandes lässt Kohlbrugge's Abbildung nicht erkennen. Nach ihm verläuft der vordere Ponsrand in flachem Bogen.



Die Microchiropteren zeigen im Gegensatz hierzu verschiedene Befunde. Die Brücke von *Vespertilio murinus* stellt nach Flatau und Jacobsohn ein schmales Band dar, dessen beide Ränder einander ungefähr parallel verlaufen. Eine erhebliche frontale Ausdehnung des Pons zu seinem kleinen sagittalen Durchmesser fiel Ziehen (8) bei *Plecotus auritus* auf. Schon weiter entwickelt ist der Pons der anderen Chiropteren (Fig. 5 u. 6.) Er erscheint, wenn man von dem medianen tiefen Einschnitt in seinem vorderen Rande absieht, ungefähr dreieckig. Als Basis betrachte ich den hinteren Brückenrand, die gedachte Spitze würde das Tuberc. cinereum treffen. Es macht den Eindruck, als ob der Pons sich zwischen die beiden Schläfenlappen schiebt. Irgendwelche querverlaufende Bündel konnte ich makroskopisch an seiner Oberfläche nicht erkennen. Der Sulcus basilaris ist flacher als bei den Macrochiropteren. Zu beiden Seiten desselben ist der Pons bei *Rhinolophus* und *Dermanura* leicht vorgewölbt. Dies bedingen die am unteren Ponsrande hervortretenden Pyramidenbahnen. Auch schon bei *Vesperugo serotinus* findet man dies ganz zart angedeutet.

Ueber den Ursprung der Nervus trigeminus gehen die Angaben etwas auseinander. Ziehen gibt für *Pteropus medius* an, dass der Austritt des Trigemini dem vorderen Brückenrande etwas näher liegt als dem hinteren. Bei *Pteropus edulis*

dagegen entspringt derselbe am hinteren Ponsrand, während ich seinen Ursprung bei *Pteropus edulis* und *Ursinus*, sowie bei *Cynonycteris* in der Mitte des Pons finde. Bei *Epomophorus*, *Cynopterus* und allen anderen *Microchiropteren* entspringt der *Trigeminus* vom hinteren Ponsrande; dann und wann ist sein Ursprung noch ein wenig nach hinten verlagert.

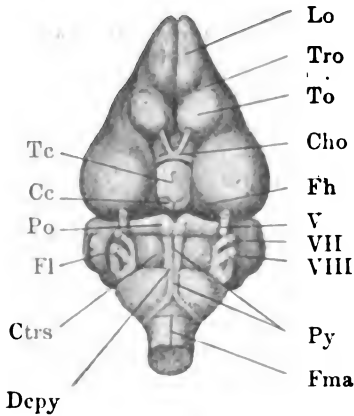


Fig. 5.

Basalfläche von *Dermanura quadrivittatum*. (Dopp. Vergr.)

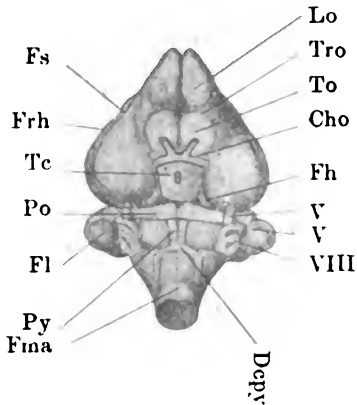


Fig. 6.

Basalfläche von *Vesperugo serotinus*. (Dopp. Vergr.)

Cc = Corpus candicans. Cho = Chiasma nerv. opt. Ctrs = Corpus trapezoides superius. Dcpy = Decussatio pyramidum. Fh = Fissura hippocampi. Fl = Flocke. Fma = Fissura mediana anterior. Lo = Lobus olfactorius. Po = Pons. Py = Pyramidenbahnen. Tc = Tuber cinereum. To = Tuberc. olfact. Tro = Tractus olfactorius. V = Nervus trigeminus. VII = Nervus facialis. VIII = Nervus acusticus.

Medulla oblongata.

Die *Medulla oblongata* liegt im gleichen Niveau mit dem Pons und ist von demselben durch eine gut ausgeprägte Furche getrennt. Ihre Abgrenzung gegen die *Medulla spinalis* geschieht durch eine winklige Abknickung der letzteren gegen sie. Bei *Pteropus* ist der von beiden gebildete Winkel am flachsten, etwa 150—160°, bei *Rhinolophus* dagegen beträgt er 90°. Dieses sind die beiden Grenzwerte, zwischen denen die Grösse aller Abknickungswinkel schwankt. Die grösste Breite der *Oblongata* liegt bei den *Macrochiropteren* unmittelbar hinter dem Pons. Die *Medulla* verzüngt sich dann nach hinten allmählich. Bei den *Microchiropteren* fällt ihre grösste Breite in das Ursprungsgebiet von *Facralis* und *Acusticus*. Am breitesten dürfte wohl die *Med. oblong.* von *Vespertili* und *Vesperugo* sein. Man vergleiche *Flatau* und *Jacobsohn's* und meine Abbildung mit den Fig. 4. und 5.

Die *Chiropteren* haben ein freiliegendes oberes Trapezfeld (*Corpus trapezoides*) von sehr verschiedener Entwicklung.

Während bei den Macrochiropteren das Corpus trapezoides in sagittalem Durchmesser nicht so gross ist wie der Pons, übertrifft dasselbe bei den Microchiropteren die Brücke um das Doppelte und mehr. Ferner konnte ich mich bei den Macrochiropteren von dem Vorhandensein eines scharf begrenzten unteren Trapezfeldes (Ziehen) sowie eines Trigonum intertrapezicum überzeugen. Meine in Spiritus konservierten Microchiropteregehirne liessen mich bei der Feinheit dieser Gebilde im Stich. Auf der Oberfläche des Corpus trapezoides sieht man eine in frontooccipitaler Richtung verlaufende Furche, die sich dann noch weiter über dasselbe hinaus fortsetzt und schliesslich in die laterale Begrenzungslinie der gleich zu schildernden, bereits gekreuzten Pyramidenbahn übergeht. Es handelt sich hier um die mediale Begrenzungslinie der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Die Microchiropteren lassen eine solche nicht erkennen.

Der Verlauf der Pyramidenbahnen der Chiropteren ist von grösstem Interesse. Im Jahre 1883 erwähnte Spitzka (9) — er bezog sich dabei auf *Pteropus fuliginosus* — die ihm einzig dastehende Thatsache, dass bei diesem Tiere die Pyramidenkreuzung eine ganz oberflächliche sei nach Art des Chiasma nerv. optic., und dass nach der Kreuzung die Pyramidenbahnen als deutlich abgehobene Stränge an der Seitenfläche der Medulla oblong. lägen. Ziehen erschienen diese Angaben so eigenartig, dass sie der Nachprüfung bedürften. Kohlbrugge, der als nächster wieder ein *Pteropus*gehirn untersuchte, betont ausdrücklich, dass man bei *Pteropus edulis* die Pyramidenstränge nicht zu Gesicht bekommt. Meine Nachuntersuchungen an *Pteropus edulis* und *ursinus* haben im Gegensatz zu Kohlbrugge die Angaben Spitzka's vollauf bestätigt.

Die Pyramidenbahnen kreuzen sich gleich nach ihrem Austritt aus dem hinteren Brückenrand und zwar nicht als Bündel in toto, wie es zuerst erscheinen möchte, sondern sie durchflechten einander, wobei aber bei Betrachtung der Basalfläche die von der rechten Hemisphäre kommende Pyramidenbahn immer mehr oder weniger der von der linken Hemisphäre kommenden aufgelagert ist. Ob alle Fasern sich hier in der beschriebenen Weise kreuzen, ist makroskopisch nicht zu sagen. Von dem unteren Ponsrand und den sich kreuzenden Pyramiden wird ein kleines Dreieck gebildet. Die Pyramidenbahnen treten nach ihrer Kreuzung als markante Wülste auf den seitlichen Teilen der Oblongata hervor; beim Uebergang in die Medulla spinalis verschwinden ihre Konturen. Die gekreuzten Pyramidenbahnen fassen zwischen sich die Oliven, die länglich oval gestaltet sind. Ganz den gleichen Befund zeigen *Cynonycteris*, *Cynopterus* und *Epomophorus*. Bei den Microchiropteren findet man gleichfalls das Prinzip der frühen Kreuzung der Pyramidenbahnen, doch sind die morphologischen Befunde dabei sehr verschieden. Bei *Dermanura* treten die Pyramidenbahnen (Fig. 5) am unteren Ponsrande hervor und verlaufen leicht gegen einander geneigt

bis zur unteren Grenze des Corpus trapezoides. Hier kreuzen sie sich, laufen dann noch ein kleines Stück einander parallel, um alsbald unter einem Winkel von etwa 80° auseinander zu weichen. In welchem Umfange hier die Kreuzung vor sich geht, lässt sich makroskopisch nicht entscheiden. Beim Uebergang in die seitlichen Teile des Rückenmarks wird die Begrenzung der Pyramiden undeutlich. Die Pyramidenbahnen bilden gleich nach ihrer Kreuzung zusammen mit der Grenzlinie gegen das Rückenmark ein Dreieck. Die beiden Arteriae vertebrales vereinigen sich an der Stelle der Trennung der gekreuzten Pyramiden von einander zur Art. basilaris. Vor ihrer Vereinigung liegen beide Vertebralarterien medial von den Pyramiden. (Fig. 6.) Wieder eine andere Art der Kreuzung zeigt *Vesperugo serotinus*. Auch hier geht dieselbe an der hinteren Grenze des Corpus trapezoides vor sich; doch weichen sogleich die gekreuzten Bahnen unter einem ziemlich flachen Winkel auseinander, um dann plötzlich in sagittale Richtung umzubiegen. Beim Uebergang ins Rückenmark sind die Pyramiden nur eben noch sichtbar. Nach Flatau und Jacobsohn spitzen sich bei *Vespertilio murinus* die Pyramiden auch am hinteren Rande des Corpus trapezoides zu. Weiter ist an der Basis des Gehirns ihr Verlauf nicht zu verfolgen. Diese so mannigfachen Befunde haben das eine gemeinsam, dass bei den Chiropteren die Pyramidenkreuzung recht hoch stattfindet.

Aehnliche Befunde sind meines Wissens bisher bei keiner anderen Tiergruppe erhoben worden. Die rein physiologische Frage, ob etwa die fliegende Lebensweise der Chiropteren mit dieser Tatsache in irgendwelchen Zusammenhang zu bringen ist, muss vielleicht für immer eine offene bleiben.

Die Chiropteren lassen sich nach ihrem Hirnbau, wie die vorliegenden Untersuchungen ergeben haben, sicher in zwei grosse Gruppen, die Macrochiropteren und die Microchiropteren teilen, eine Trennung, die von zoologischer Seite schon lange, gestützt auf die Untersuchung anderer Organsysteme, durchgeführt ist.

Von vergleichend anatomischem Standpunkt dürfte es jetzt von grossem Interesse sein, den verwandtschaftlichen Beziehungen dieser beiden Gruppen zu anderen niederen Gruppen, beziehungsweise Familien weiter nachzugehen.

Die Microchiropteren zerfallen wohl sicher auch wieder in einzelne Untergruppen. Bei ihnen muss vor allem eine mikroskopische Durchforschung des Gehirns mit zu Grunde gelegt werden, weil die überaus feinen Verhältnisse der sehr kleinen Gehirne oft recht schwer makroskopisch mit der wünschenswerten Schärfe zu erkennen sind. Ihre Beziehungen sowohl untereinander als auch zu anderen Gruppen kann man vorläufig bei dem noch sehr geringen Thatfachenmaterial leider nicht weiter verfolgen.

Anders ist es mit den Macrochiropteren. Sie stellen unter sich eine relativ einheitliche Gruppe dar. Die grössere Entwicklung ihres ganzen Gehirns, zumal aber ihres Hirnzantels, lässt Vergleiche mit anderen Gruppen zu. In der Litteratur sind bereits einige Hinweise gegeben, über die ich mich in aller Kürze äussern will.

Nach Flatau und Jacobsohn scheint das Gehirn von *Cynonycteris collaris* grosse Aehnlichkeit mit dem von *Lepus cuniculus* zu haben, während Kohlbrugge das Gehirn von *Pteropus edulis* dem des Eichhörnchens am nächsten stellen möchte. Nach meinen Untersuchungen sind die Nagern nicht heranzuziehen, denn gerade in manchen wesentlichen Punkten zeigen sie ganz andere Verhältnisse. Die *Fissura rhinalis lateralis* ist bei den bekannten Nagern eine einheitliche Furche und zerfällt nicht wie bei den Macrochiropteren in einen vorderen und hinteren Teil. Auch ist die *Fissura Sylvii* bei den Macrochiropteren als Furche viel stärker ausgeprägt, wie bei den Nagern, bei denen sie sogar zum Teil fehlt. Die *Fissura splenialis* erscheint bei den Nagern bei weitem nicht so entwickelt wie bei den Macrochiropteren. Jedenfalls gewahrt man sie nicht auf der Medialfläche des Gehirns. Ich untersuchte zum Vergleich den Hamster und das Eichhörnchen. Beim Hamster finde ich einen tiefen Eindruck, der der *F. hippocampi* etwa parallel verläuft. Eine eigentliche Furche ist aber nicht zu erkennen. Das Eichhörnchen zeigt eine deutliche *Fissura splen.* von 4 bis 5 mm Länge. Die einzige Furche des Chiroptereengehirns, welche den Vergleich mit den Nagern nahe legt, ist die sagittale Längsfurche der Hemisphären, die bei einigen Nagern sehr stark ausgebildet ist, anderen dagegen wiederum ganz fehlt. Diese nur wenigen Vergleichsmomente lassen engere Beziehungen zwischen Rodentien und Chiropteren nicht sehr wahrscheinlich erscheinen.

Ziehen, der beim Studium der Grosshirnfurchung der Halbaffen nach Vergleichsobjekten suchte, fand, dass unter den Chiropteren *Pteropus medius* Temm. in seiner Grosshirnfurchung unverkennbar erhebliche Aehnlichkeiten mit den Halbaffen zeigt. Die vorliegenden Untersuchungen haben meiner Meinung nach noch mehr Vergleichsmomente mit den Halbaffen ergeben. Die sagittale Längsfurche der Macrochiropteren findet sich ebenso bei den Prosimiern wieder. Sehr ähnlich ist ferner bei beiden Ordnungen der Verlauf der *Fissura Sylvii*; auch die winklige Abknickung derselben an ihrem oberen Ende findet man bei *Stenops gracilis*, wie Flatau und Jacobsohn sie auf ihrer Figur 24 treffend wiedergeben. Die *Fissura splenialis* ist bei den Halbaffen gleichfalls vorhanden, nur erstreckt sie sich bei ihnen nicht über das hintere Balkenende hinaus. Auch die leichte Delle im hinteren Hemisphärenteil bei *Pteropus* und *Cynonycteris* (Fig. 1) hat vergleichend anatomisch vielleicht Beziehungen zu der von Ziehen mit ι bezeichneten Furche des Prosimiergehirns. Ziehens Abbildung der lateralen Convexität

von Lemur macaco, noch mehr aber die von Loris gracilis legen diese Vermutung nahe, zumal da die Lage der Delle zur Fissura Sylvii und zur Sagittalfurche ungefähr die gleiche ist, wie die der Furche zu den entsprechenden Furchen des Prosimiergehirns.

Wenn auch die makroskopischen Befunde auf der Hirnrinde der Macrochiropteren mit denen der Prosimier manche und zwar weitgehende Aehnlichkeiten aufweisen, so muss man vergleichend anatomisch auch die anderen Hirnteile mit ihren Gebilden heranziehen. Ich denke dabei vor allem an den eigenartigen Befund des Verlaufes der Pyramidenbahnen, für den man, falls die Lebensweise der Chiropteren dabei im Spiele ist, wohl Analoges schwer finden wird. Von grossem Werte für diese Frage konnte unter Umständen die Kenntnis des Gehirns von Galeopithecus¹⁾ sein.

Literatur.

1. Flatau, Edw., und Jacobsohn, L., Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. I. Makroskopischer Teil. Berlin 1899.
2. Kohlbrugge, J. H. F., Das Gehirn von Pteropus edulis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902, Bd. XII, Heft 2.
3. Ziehen, Th., Handbuch der Anatomie des Nervensystems. Jena, 1899, S. 368.
4. Ziehen, Th., Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. Jenaische Denkschriften VI. Semon, Zoologische Forschungsreisen III, 1897.
5. Turner, W., The convolutions of the brain. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXV. New Series, Vol. V, 1891.
6. Zuckerkandl, Ueber das Riechcentrum. 1887.
7. Aernbäck - Christie - Linde. Anatomischer Anzeiger, Bd. 18, No. 1, 1900.
8. Ziehen, Th., Anatomie des Nervensystems. Zweite Lieferung: Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Gehirns. 1903. S. 419.
9. Spitzka, E. C., Contributions to Encephalic Anatomy. The American Journal of Neurology and Psychiatry. February 1883, New York.
10. Leche, W., Ueber die Säugetiergattung Galeopithecus. Eine morphologische Untersuchung. Kongliga Svenska Vetensk. Akad. Handl. Bd. XXI No. 11. Taf. IV, Figg. 33—35.

¹⁾ Anmerk. In seiner erst vor kurzem erschienenen Arbeit, „Ueber den Bau des Gehirns bei den Halbaffen und bei Galeopithecus“. (Anatom. Anzeiger, XXII. Bd. No. 24. 1903) hat Ziehen bei Galeopithecus einen gleichen oder ähnlichen Befund nicht erhoben.

(Aus der K. K. I. psychiatrischen Klinik in Wien.)

Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns.

Von

Dr. ERWIN STRANSKY,

Assistent der Klinik.

Es ist eine seit langem wohlbekannte Tatsache, dass bei den diffusen atrophisierenden Prozessen des Gehirns, insbesondere im höheren Lebensalter, Störungen auftreten, welche aphasischer Natur sind. Insbesondere ist es das Bild der sogenannten „amnestischen Aphasie“, welches bei derlei Zustandsformen garnicht so selten beobachtet wird. Man sieht dergleichen nicht bloss bei den senilen Atrophien, sondern auch bei der progressiven Paralyse. Diese „amnestischen“ Aphasien sind freilich recht wenig eindeutiger Natur; begrifflich genommen, versteht man darunter eine ganze Reihe nicht näher bestimmbarer Aphasieformen der verschiedenartigsten Dignität; bald nähern sie sich dem Typus der transkortikalen motorischen Aphasie, bald wieder besteht ein buntes Gemisch von motorisch- und sensorisch-aphasischen Elementen; bald treten sie selbständig auf, bald als Rückbildungserscheinungen nach anderen Aphasieformen. Seltener sind hingegen die Fälle, wo anderweitige Aphasieformen zu verzeichnen sind. Es erhebt sich da die Frage, ob nicht etwa die Atrophie an bestimmten Stellen stärker ausgeprägt ist. Wir wissen aus einer Reihe von Untersuchungen der letzten Zeit — ich erwähne vorzüglich Pick und Liepmann — dass auch circumscripirt stärker ausgesprochene Atrophien Herderscheinungen, speziell aphasischer Natur, hervorzurufen vermögen. Begrifflicher Weise wird das Bild in solchen Fällen auch einigermaßen alteriert durch den diffusen Hirnprozess, der dem ganzen zugrunde liegt. Das reine, klassische Symptomenbild, wie es isolierte Herde bei sonst relativ intaktem übrigen Gehirn geben, wird in solchen Fällen natürlich kaum je zu verzeichnen sein. Vielleicht liesse sich in diesem Sinne auch die von Pick bekämpfte ältere Auffassung Wernicke's verstehen, wonach umschriebene Atrophien keine Herdsymptome machen können. Spricht ja doch auch Wernicke an der herangezogenen Stelle ausdrücklich von der „einfachen Atrophie als Teilerscheinung einer allgemeinen Atrophie.“ Insofern also in solchen Fällen neben den durch den circumscripirt Defekt gesetzten Ausfalls-

symptomen noch anderweitige bestehen, insofern die ersteren oft nur mit Mühe und wohl auch nicht in ihrer vollen Reinheit aus dem klinischen Gesamtbilde herauszuschälen sein werden, lässt sich die ältere Auffassung mit der neueren trotz des scheinbar kontradiktorischen Widerspruches vielleicht vereinen. Ich möchte da nur an die verwandte Anschauung von Heilbronner erinnern. Dieser Autor schliesst sich der von Pick verfochtenen Anschauung vollständig an, auch weist er darauf hin, dass gerade bei solchen atrophisierenden Prozessen das Symptomenbild der Aphasie besonders durch aus der allgemeinen Demenz hervorgehende Züge modifiziert wird. Besonders gilt das von der senilen Demenz. Gerade die „transcorticalen“ Formen zeigen ja Beziehungen zu allgemeinen psychischen Störungen. Ein weiterer Umstand, der hier wohl sehr in Betracht kommt und die Schwierigkeit der Abgrenzung nicht unwesentlich erhöht, ist die erst jüngst von Pick hervorgehobene Tatsache, dass gerade in solchen Zustandsbildern Aufmerksamkeitsstörungen vielfach das Vorhandensein von Ausfallssymptomen vortäuschen können. Man könnte der „apperzeptiven Blindheit“ ganz gut eine apperzeptive Taubheit an die Seite stellen und es liegt auf der Hand, dass durch diese letztere Art der Störung Zustandsbilder erzeugt werden können, welche dem Symptomenkomplex der transkortikalen sensorischen Aphasie sehr nahekommen, insbesondere, wenn gleichzeitig die Neigung zu Echolalie besteht. Wissen wir doch aus einer Reihe neuerer Arbeiten, dass gerade die Echolalie ein exquisites Ausfallssymptom darstellt. Ich kann da neben den Arbeiten Pick's, worin zuerst diese Auffassung vom Wesen der Echoerscheinungen propagiert wird, noch auf die Abhandlung von Touche hinweisen, welcher Autor die Echolalie als eine Hemmungsausfallerscheinung auffasst und sie gewissen Bewegungsautomatismen, zu denen er auch Pick's Echographie und motorische Echolalie (Echomimie) zählt, an die Seite stellt. Vielleicht könnte man, wie später noch erörtert werden soll, die sogenannten Echoerscheinungen überhaupt unter einem einheitlichen Gesichtspunkt erklären. Freilich kann uns gerade wiederum das Vorhandensein von Echolalie die Möglichkeit einer lokalisierten Atrophie nahelegen. Ich denke da besonders an Befunde von Pick, der eine speziell den linken Schläfelappen in sich begreifende Atrophie als Ursache von Echolalie eruiert hat, Befunde, die auch Liepmann bestätigen konnte. Wir müssen ja freilich bei der Echolalie verschiedene Formen unterscheiden, welche auch verschiedene Dignität besitzen. Die sinngemässe Wiederholung einer Frage, die Echolalie in Frageform, das „Zurückgeben“ einer Frage ist eine Form, die der allgemeinen psychischen Schwäche, sei es bei der transitorischen, wie bei vielen akuten Psychosen, besonders der Amentia, sei es bei chronischen Defektzuständen als Zeichen erschwerter Auffassung und Denkhemmung vorkommt; wir begegnen diesem Symptom auch in der Rückbildung nach schwere-

ren sensorischen Aphasie- bzw. Echolalieförmigen. Das mechanische Wiederholen ganzer Fragen und selbst von Sätzen und Wörtern, die gar nicht in Frageform an den betreffenden Kranken gerichtet wurden, spielt demgegenüber eine andere Rolle, es hat in weit grösserem Masse den Wert eines Lokalsymptomes. Freilich dürfen wir nicht aus dem Auge lassen, dass diese beide Formen fliegend ineinander übergehen können, sowohl nebeneinander wie nacheinander. Ich erinnere mich z. B. hier eines von Sterz in der Diskussion zum Vortrage Pick's auf der letzten Wanderversammlung des Psychiatrischen Vereins in Wien vorgebrachten Falles, der eine Patientin betraf, welche in ihrer Muttersprache (Slovenisch) ziemlich fliegend sprach bzw. dieselbe verstand, während sie das erst in einer späteren Lebensperiode erlernte Deutsche verständnislos echolalierte. Ähnliche Fälle sind ja übrigens auch sonst in der Literatur nicht ganz selten; ich erinnere nur an die Arbeit von Thomas, der solche Beispiele bringt. Es ressortieren diese Dinge in das grosse Kapitel der Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz, welches in neuerer Zeit besonders von Heilbronner bearbeitet worden ist. Ich möchte die Erörterung über dieses Thema, soweit sie auf unseren Gegenstand Bezug hat, einem späteren Abschnitte dieser kleinen Arbeit vorbehalten.

Ein Fall, den wir in der letzten Zeit auf unserer Klinik hatten und der auch zur Obduktion gekommen ist, gibt mir die Gelegenheit, mein Scherflein zu der Lehre von den aphasischen und den damit in innigerer Beziehung stehenden Symptomen auf dem Boden allgemeiner herdweise stärker hervortretender Hirnatrophie beizutragen. Speziell war in diesem gleich genauer mitzuteilenden Falle die Vergesellschaftung des Symptoms der Echolalie einerseits mit anderen, das Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie ergänzenden Erscheinungen, modifiziert freilich durch die allgemeine Demenz, andererseits mit anderweitigen Echoerscheinungen, besonders mit ausgesprochener Echopraxie, und endlich drittens mit einer Reihe von Symptomen, welche wohl lediglich als ein Ausfluss allgemeiner psychischer Schwäche betrachtet werden mussten, wie Perservation, Katalepsie und eigenartigen psychischen Reflexvorgängen, so bemerkenswert, dass der vorliegende Fall nicht nur ein klinisches, sondern bis zu einem gewissen Grade auch ein theoretisches Interesse beanspruchen darf. Es sei darum gestattet, aus der Krankheitsgeschichte dieses Falles die wesentlichen Daten im Folgenden mitzuteilen und an diese einige kurze theoretische Bemerkungen anzuknüpfen, in denen versucht werden soll, aus dem Symptomenkomplex bzw. dem Obduktionsbefund einige Schlüsse über die Dignität der vorliegenden Störungen zu ziehen.

Ich bemerke noch, dass ich den Patienten in der Dezember-sitzung (1902) des Wiener psychiatrischen Vereins demonstriert habe.

Ferdinand W., Pfründner, 65 J. alt, wird am 1. X. 1902 in die erste psychiatrische Klinik eingebracht. Das polizeiärztliche Parere spricht davon, dass er seit einigen Monaten „verloren“ sei; nach Angabe der Quartiersfrau hat er im April dieses Jahres einen apoplektischen Insult mit Sprachverlust und rechtsseitiger Lähmung erlitten. Seither datiere seine Demenz; die Verworrenheit und die Erregungszustände erst seit einigen Wochen. Er rennt nackt auf den Gang, will sich das Band seiner Unterhose um den Hals wickeln. Bei der Untersuchung ist er völlig desorientiert, gibt an, es sei 1836, er sei 36 Jahre alt, kann weder Geburtsort noch Wohnort nennen, reagiert schliesslich nicht mehr auf Fragen. Auf der Klinik angekommen, ist er ruhelos, muss ins Bett gebracht werden; giebt auf Fragen keine Antwort.

Beim Examen am folgenden Tage verraten sich sogleich eine Reihe von Störungen aphasischer Natur. Auf Fragen giebt er in der Regel irgend ein ganz sinnloses Wort zur Antwort oder er wiederholt die Frage einfach mechanisch oder wenigstens ihr letztes Wort. (Wo hier?) „Auch nicht.“ (Taschentuch vorgezeigt): „Bin ich“ (Wie alt?): „Weiss er nicht.“ (Wer bin ich?) „Schnurrbart“ (greift nach dem Schnurrbart des Arztes), dann „Augengläser“ (greift nach diesen). Dabei besteht ein gewisses Verständnis für einfachere Aufforderungen (siehe unten). Dasselbe versagt jedoch, wenn er vor kompliziertere oder ungewohnte Situationen gestellt wird (z. B. „geben Sie die rechte und dann die linke Hand auf den Kopf“). Wir werden den psychischen Zustand des Pat. weiter unten genauer analysieren. Es seien hier noch aus dem Status somaticus folgende Daten wiedergegeben: Pat. ist mittelgross, mässig kräftig gebaut, bietet alle Zeichen der senilen Involution. Pupillen reagieren auf Licht und Accomodation prompt. Cataracta polaris posterior beiderseits. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Keine deutliche Facialisdifferenz. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Schmerzempfindlichkeit scheint vielleicht etwas herabgesetzt (psychisch bedingt?). P. S. R. rechte eine Spur lebhafter als links. Gang leicht spastisch-paretisch, ohne Ataxie. Innere Organe ausser mässiger Arteriosklerose ohne pathologischen Befund, ebenso der Urin. Die rechtsseitige Lähmung ist demnach, fast ohne Residuen zu hinterlassen, zurück gegangen.

Wenn wir nun das psychische Symptomenbild, welches bis fast in den Dezember 1902 hinein dasselbe blieb — ein Decursus folgt am Schlusse der Krankheitsgeschichte — analysieren wollen, so können wir eine Reihe von Punkten unterscheiden, in die wir es der besseren Uebersicht halber zergliedern wollen.

1. Patient zeigt ausgesprochene Tendenz, vorgespochene Fragen einfach zu wiederholen; dabei ist das Verständnis für den Frageinhalt selber durchaus nicht immer aufgehoben. Es ist nicht so selten, dass der Patient eine Aufforderung (Handreichen) echolalisch nachspricht und ihr gleichwohl dabei nachkommt. Ebenso zeigt sich bei Fragen, dass das Sprachverständnis nicht vollkommen aufgehoben ist.

Wenig Neigung zur Spontansprache; diese ist leicht paraphasisch, der Wortschatz dürftiger als sonst bei ähnlichen Störungen.

ad 1. (Wie geht es Ihnen?): Rep. — (Was machen Sie?): Rep. — (Wie alt sind Sie?): 20 Kreuzer, gar nichts. — (Wo sind Sie geboren?): Weiss nôt'. — (Kennen Sie mich?): Sie sind, was heiss' ich. — (Wie heisse ich?): Sie heissen Nas'n (greift nach der Nase des Arztes). — (Was wollen Sie von meiner Nase?): Rep. — (Wie alt sind Sie?): Rep. — (Rep. = mechanische Wiederholung der Frage). — Einfachen verbalen Aufforderungen („Geben Sie mir die linke Hand, drücken Sie mir die rechte Hand, schliessen Sie die Augen, stehen Sie auf etc.) kommt er richtig nach, echolaliert gleichzeitig mechanisch.

Es werden ihm nun auf einer Tablette verschiedene Gegenstände vorgehalten mit der Aufforderung, den ihm vorgesagten ausfindig zu machen. (Zeigen Sie mir den Schlüssel!): Richtig! — (Wo liegt das Kronenstück?): Richtig! — (Wo ist das Sechser!): Richtig.

(Wie viel Kreuzer hat denn eine Krone?): 50 Kreuzer (richtig!). — (Woraus ist der Schlüssel?): nach längerer Zeit: aus Eisen. — (Woraus die Uhr?): aus Silber, weiss ich nicht. — (Woraus der Ring?): Goldring, Silber.

2. Patient kann demnach nicht als völlig seelenblind bezeichnet werden, insofern sich auch, wie des Weiteren die untenstehenden Beispiele lehren, ein gewisser Grad von Verständnis zeigt für vorgezeigte Gegenstände sowie für Vorgänge, die sich vor seinen Augen abspielen. Es bezieht sich das jedoch offenbar nur auf relativ naheliegende und gewohnte Dinge. Ein Verständnis oder eine Beurteilung irgendwie fernliegenderer Dinge oder komplexere Urteilsbildung scheint unmöglich. Auch ist die Auffassung sehr erschwert und verlangsamt.

ad 2. Vorgezeigte Gegenstände: (Schlüssel): Richtig benannt! — (Extrablatt): Richtig. — (Uhrzeit): Richtig abgelesen. — (Bleistift): Richtig. — Buch, Taschentuch wieder nicht erkannt, findet nicht den Namen, vorgesprochen, spricht er ihn mechanisch nach, ohne Verständnis für die betreffenden Gegenstände. Zündholzschachtel richtig benannt, öffnet sie spontan und zündet ein Hölzchen an. Macht man den Versuch, sich ihm mit einem brennenden Zündhölzchen zu nähern, so weicht er erschreckt aus, nähert man sich aber seinem Gesicht damit, so sperrt er den Mund weit auf und schickt sich an, in das Hölzchen hineinzubeissen! — Wird ihm ein Bleistift in die Hand gegeben, so macht er Schreibbewegungen. — Einen Schlüssel dreht er ratlos in der Hand herum, will schliesslich hineinbeissen! — Ein Buch öffnet er, blättert verständnislos darin herum, meint schliesslich: „weiss nichts davon!“ Grossgedruckten Zeitungstext liest er teilweise richtig ab (siehe unten). — Messer zuerst nicht benannt, beim Versuch, ihn zu schneiden, fährt er erschreckt zurück, findet jetzt die richtige Bezeichnung. Halsbinde nicht erkannt. — Löffel richtig benannt. (Was tut man damit?): Wischt mit demselben herum, sagt dann: „weiss ich selber nicht“. — Trinkbecher nicht benannt, führt ihn aber zum Munde und macht Trinkbewegungen. (Wird zum Fenster geführt und gefragt, welche Jahreszeit sei): Zeigt auf den Schnee hinaus und bemerkt: „Winterhose“.

Korrekturversuche misslingen in der Regel, er echolaliert einfach alle vorgesprochenen Sätze, wobei er häufig einzelne längere Worte verstümmelt, doch den Wortklang (Vokale) meist richtig wiedergibt, nur die Konsonanten werden öfters unrichtig und schwerfällig ausgesprochen. (Dysarthrische Störung?).

3. Eine besondere Erwähnung verdienen die Störungen des Lesens und Schreibens. In den ersten Tagen seines Aufenthaltes auf der Klinik vermochte er noch seinen Namen spontan, seine Adresse auf Diktat zu schreiben. Mitte Dezember vermag er nur noch seinen Namen — auf Diktat — und nur paragraphisch zu schreiben. Beim Lesen zeigt sich hochgradige Paralexie, auch besteht offenbar kein Verständnis für das Abgelesene. Kopieren ganz unmöglich.

ad 3. (Schreiben Sie Ihren Namen auf!): „Ferdinand Wallitscheck“. Einige Wochen später (Dezember) schreibt er „Ferdinand Wallschek“, die

Schrift ist zunehmend unsicher und undeutlich geworden. Ueber Diktat schreibt er seine Adresse: „Kreuzgasse 18“. Bei allen anderen ihm diktierten Worten versteht er wohl die Aufforderung zu schreiben, kommt jedoch über ein paar Kritzelbewegungen nicht hinaus. Genau so verhält er sich beim Auftrage, Geschriebenes, Gedrucktes oder Gezeichnetes zu kopieren.

Zeitungstext wird gelesen, es treten aber dabei paralektische Störungen auf, von denen sich freilich nicht sagen lässt, wieviel davon auf Rechnung der vorhandenen Katarakt zu setzen ist. Den Titel einer Zeitung liest er richtig ab („Extrablatt“). — Bei einer anderen wieder (Deutsches Volksblatt) liest er erst „Deutsches Bugerlzblatt“, um sich aber dann zu korrigieren und richtig abzulesen (über Aufforderung hiezu). Liest dann richtig: „Morgenausgabe“. Liest dann weiter aus dem Text; (Grosser Brand in Liesing): „Grosser Lebrend in Liesing“. (Wie wir bereits im Abendblatt berichteten): „Wie wir Breien Westbahnbrecher Einbrecher“ (es ist nämlich gleich darunter von einer Einbrecherbande die Rede!). — (Die Verhaftung der internationalen Einbrecher): Richtig und fehlerlos abgelesen. — (Rückwirkung der österreichischen Krise auf Ungarn): „Rückwärtigen der ungarischen österreichischen Monarchie“.

Man muss hier allerdings die Tatsache berücksichtigen, dass Pat., wengleich schon seit Jahren in Wien lebend, von Geburt aus kein Deutscher ist: seine ursprüngliche Muttersprache war das Tschechische. So erklärt sich vielleicht ein gewisses Unverständnis bzw. Misverständnis für kompliziertere, auch der deutschen Vulgärsprache fernliegende Ausdrücke und Wendungen. Freilich zeigte ein mittelst Dolmetsch durchgeführter Examensversuch in tschechischer Sprache, dass auch da keine wesentlich anderen Erscheinungen sich darbieten als beim Examen in deutscher Sprache.

Beschimpfungen, die ihm aufgeschrieben werden, liest er richtig ab, ist dafür aber offenbar verständnislos.

(Greifen Sie mit der linken Hand auf Ihre Nase!) — (Zeigen Sie mir den Ferdinand Wallitschek!) — (Zeigen Sie mir die Uhr!) — (Zeigen Sie die Zunge!) — (Geschriebene Aufforderungen, die Pat. paralektisch abliest, ohne ihnen nachzukommen).

4. Das allgemeine psychische Verhalten des Patienten betreffend, zeigt Patient einen höchst geringen Grad von Spontanität. Dagegen zeigt sich bei ihm das Symptom der Echo-praxie in ausgesprochenster Weise. Eine Prüfung der etwa noch vorhandenen Kenntnisse ist naturgemäss nicht möglich. In der Regel besteht Affektmittellage. Patient ist meist recht gutmütig und gefügig; sehr selten intercurrieren Phasen von Negativismus, in denen er rauft und widerstrebt.

ad 4. Patient liegt den ganzen Tag über im Bette, öfters schlummernd. Ist er wach, so kopiert er oft, was in der Umgebung vorgeht. Steht ein anderer Patient auf, so tut er es gleichfalls und folgt ihm nach. Geht die Visite durchs Zimmer, so tut er oft dasselbe, kommt ins Nebenzimmer nach und steht, die Bettdecke krampfhaft in der Hand haltend, neben den Aerzten; kopiert alle Gesten und Bewegungen der Aerzte und Wärter. Spricht wiederholt echolalisch nach, was andere Patienten und die Wärter sprechen. Das Nachsprechen geschieht, wie bereits bemerkt, ziemlich korrekt. Das Vaterunser kann er nicht hersagen. Von 1 bis 20 zählt er über Befehl korrekt, nicht aber in umgekehrter Reihenfolge. Die Volkshymne kann

er weder vorsingen noch rezitieren, auch nicht mit Nachhilfe; als ihm einmal die Melodie vorgepiffen wurde, bemerkte er darauf „Gott erhalte unseren Herrgott“; keine Korrektur! Andere Lieder kann er weder singen noch hersagen, weder deutsche noch tschechische. Ob er ein Lied singen könne? „Nichts“.

5. Patient zeigt in recht ausgesprochener Weise das Symptom der Perseveration. Es besteht die Neigung, einmal ausgesprochene Worte immer wieder, selbst in ganz anderen Zusammenhängen, zu wiederholen.

Im folgenden Beispiele:

ad 5. Vergleiche zunächst sub Punkt 3. — Weitere Beispiele: (Zeigen Sie mir die Zähne): zeigt seine 10 Finger. — (Wo habe ich denn die Zähne?): Wo habe ich denn die Zähne, Sie haben die Zähne. — (Wie alt sind Sie?): 35 Jahre. — (Wann geboren?): 35. — (Welches Jahr jetzt?): 35. — (Wie viel Zähne haben Sie?): Zehn. — (Wie viel Hände?): Zehn. — (Wo haben Sie gewohnt?): Zehn Gulden. — (Wie heisst denn der Bezirk?): Zehn Kreuzer.

(Uhr vorgezeigt): liest korrekt die Zeit ab. — (Schlüssel): Ja, $\frac{1}{2}$ 12 Uhr, will selber aufsperrn. — (Woraus ist die Uhr?): Silber, weiss es nicht. — (Woraus ist der Ring?): Goldring, Silber. — (Woraus der Schlüssel?): Silber.

Vergl. ferner sub 4: Gott erhalte unseren Herrgott.

Rechenexempel; $4 \times 6 = 24$; $5 \times 6 = 36$; $6 \times 6 = 36$; $6 \times 6 = 36$; dann: $6 \times 6 = 6$; $7 \times 6 = 6$; $8 \times 6 = 6$.

Wiederholt greift Pat. während des Examens an den Schnurrbart des Arztes, bemerkt dazu: „Sie haben einen Schnurrbart“; das Wort „Schnurrbart“ erfolgt dann noch mehrmals bei der Beantwortung verschiedener Fragen.

6. Patient zeigt einen eigenartigen psychischen Reflex. Nähert man sich seinem Antlitz mit irgend einem Gegenstande (Messer, Schlüssel, brennendes Zündholz) ziemlich rasch, so sperrt er den Mund auf; aber selbst dann, wenn er den gesehenen Gegenstand richtig erkannt bzw. erkannt und richtig genannt hat, erfolgt diese eigenartige, sonst fast nur bei tief verblödeten Paralytikern, die schon als terminal bezeichnet werden können, durch v. Wagner nicht selten konstatierte psychische Reaktion, wenn man sich mit diesem Gegenstand rasch seinem Gesicht nähert.

7. Sehr bemerkenswert ist endlich, dass bei dem Patienten auch Katalepsie besteht; er behält Stellungen, die seinen Extremitäten gegeben werden, für lange Zeit bei und zeigt dasselbe Verhalten, das wir bei den sogenannten „katatonischen“ Zustandsbildern zu sehen gewohnt sind (Flexibilitas cerea). Dabei sei noch bemerkt, dass er nicht nur auf Schmerzreize reagiert, sondern sogar auf blosse Annäherung von Nadeln u. a. schon Abwehrreaktion auftritt. Es steht das wohl in einem gewissen Gegensatz zu den „katatonischen“ Zustandsbildern, wo wir für gewöhnlich Fehlen der Abwehrreaktion gegen Schmerzreize beobachten, trotz vorhandener Empfindung.

Ehe wir nun an die Analyse dieses Symptomenkomplexes herantreten, seien noch einige Worte über den Decursus gestattet. Im Laufe des Dezember machte die psychische Verödung gewisse Fortschritte, insofern Patient jetzt kaum mehr auf irgend eine Frage oder Aufforderung reagiert, sondern nahezu ausschliesslich entweder echolalisch oder mit „gar nichts“ antwortet. Die Echopraxie ist etwas mehr zurückgetreten, er liegt den ganzen Tag fast ohne jede psychomotorische Aktivität im Bett. Im Gegensatz dazu stehen vereinzelte raptusartige Erregungszustände, die in letzter Zeit nicht allzuseiten sind; der sonst friedliche und harmlose Patient geht oft unvermittelt auf einen Kranken oder Wärter los, schlägt zu oder stösset auch ein Schimpfwort aus. Dabei keinerlei Zornaffekt. Körperlich ist Pat. nicht weiter herabgekommen, Ernährungszustand gut. Meist geht er spontan zur Defäkation oder zum Urinieren auf den Leibstuhl, bisweilen aber verunreinigt er sich mit Urin. Seitens der Motilität oder Sensibilität ist kein weiteres Symptom zu den bisherigen hinzutreten.

Weiterer Decursus. 28. XII. Schlägt heute auf einen Mitpatienten los und schreit ihn an: „Schau zu, Du Lump, dass Du ins Bett kommst.“ Dabei kein besonderer Affekt. 30. XII. Pat. muss wegen Triebes zur Selbstbeschädigung durch Kratzen, Umsichschlagen u. dergl. durch Schutzhandschuhe beschränkt werden. Aufforderungen, einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen, kommt er nicht nach. (Warum er er nicht zugreife?) „Weil die Hände schwarz sind.“ Auf den Befehl, einen vorgehaltenen Schlüssel zu ergreifen, öffnet er den Mund, schickt sich an, in den Schlüssel hineinzubeissen; dasselbe noch prompter bei rascher Annäherung des Schlüssels. 31. XII. Wird durch einen Dolmetsch in tschechischer Sprache befragt, ob er irgendwo Schmerzen habe: zeigt auf die Zähne, beantwortet dann konstant alle weiteren Fragen mit „zehn“, später „elf“. Es beginnen sich leichte Beugekontrakturen und Paresen in den Beinen, weniger noch in den Oberextremitäten zu entwickeln. Pat. ist jetzt dauernd bettlägerig. 5. I. 1903. (Kennen Sie mich?): „Ich kenn' Sie nicht.“ (Für wen halten Sie mich?): „Dreissig Streifhölz'l (es ist in der Nähe angezündet worden!), das weiss ich nüt.“ (Was haben Sie heute gegessen?): „In der Früh zehn Kreuzer.“ (Und mittags?): „Zehn Kreuzer.“ (Woraus ist denn ein Kreuzer? Aus Kupfer, Silber, Gold?): „Kann er nicht sagen.“ (Greifen Sie mit der Hand nach Ihrem Kopf?): „Setzt sich im Bette auf und sagt „Dreiviertel elf“. — Bewegungen, die der Arzt mit der Hand in der Luft macht, begleitet er, indem er mit der Hand auf der Bettdecke synchron hin und her fährt und zugleich mit dem Arzt aufhört. — Zündhölzchen richtig als solches benannt. (Was macht man damit?): „Halb achte“. Wird ein brennendes Zündholz langsam in seine Nähe gebracht, so weicht er erschreckt zurück und bläst es aus; nachdem derselbe Vorgang sich zweimal wiederholt hat, sperrt er bei rascher Annäherung des Hölzchens den Mund weit auf und will es verschlingen, sagt darauf „Streifhölz'l“. (Hierauf ein Messer vorgezeigt): „Zünd's das an“. (Was ist das?): „Streifhölz'l“. (Soll ich Sie schneiden?): „Nein!“, wehrt sich gegen die markierte Geberde des Schneidens, sperrt hierauf wieder bei rascher Annäherung der Messorklinge gegen sein Gesicht den Mund weit auf, will in das Messer hineinbeissen, bemerkt aber dann richtig „Schneidemesser“. Bei Vorzeigen der Uhr bemerkt er „halb acht“. Als ihm „Tick-Tack“ vorgesprochen wird, giebt er zur Antwort „Das kann ich nüt glauben“. Andere Fragen mechanisch echolaliert oder unbeantwortet gelassen. Als ihm der Arzt zum Schlusse zuruft „leben Sie wohl“, richtet er sich auf und bläst den Arzt an. (Perseveration vom Zündhölzchenversuch?) 8. I. Kontrakturen und Paresen, insbesondere in den Beinen, erheblich zugenommen. Seit vorgestern vermag sich Pat., der bisher ohne Unterstützung gehen konnte, nicht mehr ohne eine solche auf den Beinen zu erhalten. Muskulatur der vier Extremitäten krampfhaft angespannt. Rauft, stöhnt, verzieht das Gesicht schmerzhaft, wenn man die an den Bauch gezogenen Beine zu strecken versucht. Heute abends stieg die Körpertemperatur auf 39,2°. Bronchitis, Diarrhoe. 11. I. Profuse

Diarrhoe. Anhaltend Fiebertemperaturen. Bronchitis. 12. I. Heute fieberfrei. 14. I. Heute mehrere schleimig-flüssige, übelriechende, blutig tingierte Stühle. Schreit öfters laut auf. Psychisch dasselbe Verhalten, echolaliert, auch Echopraxie noch andeutungsweise vorhanden, ebenso gelingt der „Zündhölzchenversuch“. Abendtemperatur 35,5°. Die Frage nach seinem Befinden beantwortet er sinngemäss mit „schlecht“. 15. I. Zunehmender Marasmus, somnolent. 16. I. Abermalige Fiebersteigerung. Aeussert spontan den Wunsch, in seinen mährischen Heimatsort gebracht zu werden. 17. I. Kontrakturen immer mehr zunehmend. Beine krampfhaft an den Leib gezogen; schreit, stöhnt. Subfebril. Petechien am äusseren Fussrand. 18. I. Status idem; gegen Abend stertoröses Atmen. 19. I. kollabierend; auf Anreden vormittags noch echolalierend; nachmittags verfällt er in Coma, um 1/2⁵ Uhr abends Exitus letalis.

Die am folgenden Tage 9 Uhr vormittags im pathologisch-anatomischen Institut durch Herrn Professor Dr. Anton Ghon ausgeführte Obduktion ergab in ihren wesentlichen Zügen:

Arteriosklerose des Gefässsystems, namentlich der peripheren Gefässe. Kein Gefässverschluss. Atrophie des Gehirns mit äusserem Hydrocephalus. (Gehirn zur Untersuchung unserer Klinik übergeben; es fanden sich hier bei der Inspektion: an einzelnen — weiter unten zu detaillierenden — Stellen tiefe, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Gruben in der Hirnsubstanz, über welche die Pia hinwegzieht, die vorzüglichste am oberen Ende des linken Schläfelappens. Hirnhäute ohne pathologischen Befund). — Atrophie der Nieren geringeren Grades. Aeltere Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Aeltere Pneumonie in den Unterlappen beider Lungen. Bindegewebige Verdickungen der Pleura über der rechten Lunge.

Das Gehirn wurde nach der Obduktion beiderseits durch je einen horizontalen Einschnitt in vier Teile geteilt und sodann in toto in Formol fixiert. Einige Tage darauf ward die weitere Zerlegung desselben vorgenommen und ergab folgenden Befund: Es findet sich im rechtsseitigen Linsenkern eine etwa erbsengrosse alte Narbe. Sonst ist bei makroskopischer Untersuchung in den verschiedenen, durch das ganze Gehirn gelegten Schnittebenen kein Herd zu finden. Speziell erweist sich also die Sprachregion frei von Herden. Die Hirnatrophie ist eine ziemlich diffuse; auf der linken Hemisphäre jedoch ist sie an einzelnen Stellen besonders stark ausgeprägt, so dass dort förmliche Gruben an der Hirnoberfläche bestehen. Zwei solche Stellen liegen im Stirnhirn, an der Medialfläche, in der Mitte zwischen der Mantelkante und dem sulcus calloso-marginalis, und zwar liegt die vordere etwas oberhalb des vorderen Poles jener Furche, während die rückwärtige etwa zwei Querfinger vor dem sulcus paracentralis sich befindet. Eine zweite, schon etwas grössere Grube nimmt gerade die Gegend ein, wo die fissura parieto-occipitalis von der medialen Hemisphärenfläche her um die Mantelkante nach der Konvexität hin umbiegt; der grössere Anteil dieser Grube fällt in das Bereich des Cuneus an der Medialseite hinein, der kleinere in das Gebiet des Praecuneus im Grenz-

gebiete an der Fissur, der obere, äussere Grubenbezirk reicht noch über die Konvexität herüber; es gehört sonach diese atrophische Stelle grösstenteils dem Hinterhauptslappen an. Die grösste der Gruben aber hat sich in jenem Bezirk an der Konvexität etabliert, wo der Schläfelappen an den Scheitellappen ansetzt; die Grube misst an Tiefe und Durchmesser so viel, dass sie die Kuppe des Daumens bequem umfasst. Den Boden der Grube bildet der gyrus supramarginalis, ihre äusseren Ränder

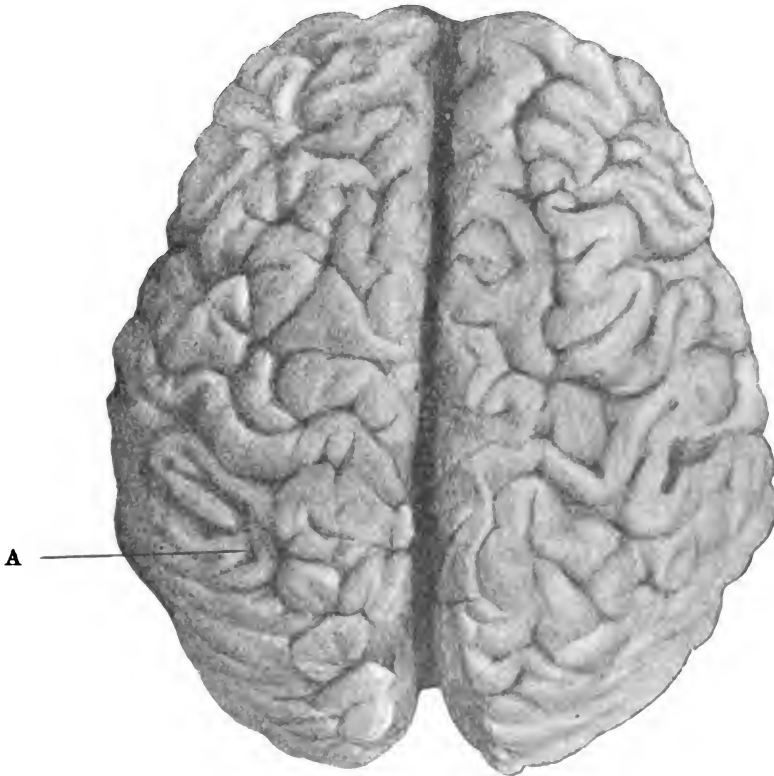


Fig. 1.

Ansicht des Gehirns von oben her.

A = die erwähnte atrophische Stelle, deren Grund der linke gyrus supramarginalis bildet.

erreichen nach vorne und oben nahezu den sulcus interparietalis, nach rückwärts und unten reichen sie bis in die erste Schläfenwindung hinein. Ein Herd ist an dieser Stelle nicht zu finden. Im linken Schläfelappen sowie in der motorischen Sprachregion übertrifft die vorhandene Atrophie nicht den für die vorliegende Hemisphäre geltenden Durchschnitt, ebenso für die Inselwindungen; die linke ist ja in toto etwas atrophischer als die rechte, auf der auch von Grubenbildungen, wie ich sie linkerseits eben beschrieben, nichts Auffälligeres zu sehen ist; nur der Fuss der

rechten Zentralwindungen etwas atrophischer als die Umgebung. Kein Herd.

Die Mitteilung des mikroskopischen Befundes behalte ich mir für eine spätere Stelle vor.

Mittelst der gewöhnlichen Methoden vorgenommene Untersuchungen verschiedener Rindenstückchen ergaben nirgends Herde, ausser einigen frischen kleinsten Blutaustritten in der Frontalrinde, die, wenn nicht agonal, wohl auf das terminale Stadium zu beziehen sind; in der Rinde der atrophischen Stelle im linken Schläfehirn geringe Verdichtung der obersten Gliaschicht. (Weigert'sche Gliafärbung.)

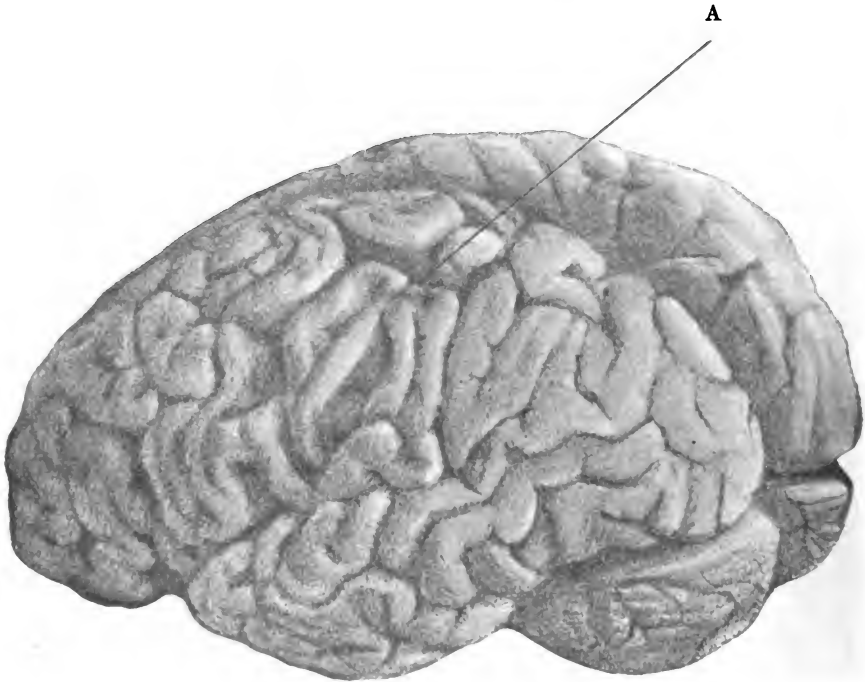


Fig. 2.

Linke Seitenansicht des Gehirns.

A = die erwähnte atrophische Stelle, deren Grund der linke gyrus supra-marginalis bildet.

Ich will an dieser Stelle noch kurz nachtragen — denn es erscheint mir zum Verständnis des Falles nicht ganz ohne Belang zu sein —, dass ein Gesichtsfelddefekt oder ein größerer Gehördefekt bei dem Manne nicht bestanden hat. Freilich konnte mit Rücksicht auf den psychischen Zustand eine nur gröbere Prüfung vorgenommen werden. Er echolalierte und reagierte auch auf Flüstersprache. Was das Sehvermögen des Patienten anbetrifft, so liess sich gleichfalls klinisch eruieren, dass Patient Gegenstände in sämtlichen Meridianen des Gesichtsfeldes wahrnahm. Die okulistische Untersuchung (Dozent Dr.

H. Wintersteiner) ergab ausser einer das Sehvermögen nicht erheblich beeinträchtigenden *Cataracta polaris posterior* beiderseits, von der ich bereits oben Erwähnung tat, keine weitere pathologische Veränderung.

Es obliegt uns nun, an die Deutung dieses Symptomenkomplexes heranzugehen. In erster Linie seien ein paar Worte gestattet über die Anschauung, welche ich mir über die mögliche Natur des Prozesses *intra vitam* gebildet hatte. Gelegentlich der Krankenvorstellung im Wiener psychiatrischen Verein im Dezember vorigen Jahres hatte ich mir erlaubt, einige diagnostische Erwägungen bezüglich des Falles an die Demonstration anzuschliessen. Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle, zum Teile wenigstens, darauf zurückzukommen.

Wir waren damals über die Vorgeschichte des Falles insoweit orientiert, als wir gehört hatten, dass der Kranke zu Ostern des vorigen Jahres einen Schlaganfall erlitten haben soll. Es hatte sich um eine rechtsseitige Lähmung gehandelt, die jedenfalls rasch zurückgegangen sein muss, denn sie hat nur ganz geringe Residuen hinterlassen. Im Anschluss daran entwickelte sich ein Zustand von immer weiter fortschreitender Demenz; in der der Einbringung auf die Klinik vorausgehenden Zeit treten kurz vorübergehende delirante Verworrenheitszustände auf, über die wir nichts Näheres in Erfahrung zu bringen vermochten. In der Klinik nun bot sich das oben beschriebene Bild dar, welches fast ganz durch die aphasischen, asymbolischen, katonischen und Demenzsymptome beherrscht ward. In der allerletzten Zeit machte der psychische Verfall immer stärkere Fortschritte, insbesondere aber der körperliche. Unter Fieberbewegungen und profusen Diarrhoen stirbt der Kranke schliesslich unter den Erscheinungen eines zunehmenden Marasmus an Lobulärpneumonie.

Nach all' dem konnte man hinsichtlich der Diagnose des Cerebralzustandes zunächst gewisse Möglichkeiten von vornherein ziemlich sicher ausschliessen. Das vollständige Fehlen von Hirndrucksymptomen sprach selbstredend gegen Tumor oder gegen eineluetische Affektion. Auch die Annahme eines encephalitischen Prozesses kam wohl nicht in Betracht. Die pathognostischen Erscheinungen der progressiven Paralyse fehlten vollständig. Sonach schränkte sich das Gebiet diagnostischer Erwägungen von vornherein auf zwei Gesichtspunkte ein: Entweder auf die Annahme eines diffusen Prozesses oder einer Herderkrankung, und zwar einer Erweichung. Von diffusen Prozessen kommt in Betracht die einfach arteriosklerotische Hirnatrophie oder die *Dementia senilis*; für die Diagnose letzterer konnte ich mich nicht erwärmen, da das Korsakoff-ähnliche mit polyneuritischen Erscheinungen einhergehende Zustandsbild, wie es die klassischen Fälle darbieten (Pilcz), eigentlich fehlte. Was wir sonst gewöhnlich als *Dementia senilis* klinisch bezeichnen, lässt sich nicht scharf abgrenzen von der Demenz

des Seniums überhaupt, die aber meist weniger mit der klassischen Dementia senilis als mit den auf der Basis arteriosklerotischer Hirnveränderung sich etablierenden Demenzformen verwandt ist. Konnten wir nun den psychischen Gesamtzustand sicherlich nur auf Grund der Annahme eines das gesamte Grosshirn diffus schädigenden Prozesses verstehen, so blieb uns dennoch immer noch für die aphasischen Störungen eine zweifache Erklärungsmöglichkeit offen: Einmal konnten wir im Sinne von Pick annehmen, dass der atrophisierende Allgemeinprozess an einer bestimmten Stelle in besonders starker Ausprägung vorhanden sein müsse; oder aber wir mussten an die Möglichkeit eines Erweichungsherd, speziell in der Region des Ueberganges vom Schläfen- in den Scheitellappen denken. Berücksichtigt man nun, dass wir anamnestisch einen Schlaganfall eruieren konnten, so wird man es nicht unbegrifflich finden, wenn ich mich seinerzeit bezüglich der ersteren Annahme zwar durchaus nicht ablehnend, aber doch reserviert verhielt, während mir die zweite Annahme relativ plausibler erschien. Ich dachte mir freilich nicht alle Erscheinungen, die der Kranke, abgesehen von seiner Demenz, darbot, als durch den oben vermuteten Herd bedingt. Die optische Asymbolie, von welcher bei dem Kranken recht erhebliche Spuren nachzuweisen waren, konnten ja unmöglich auf den in der oben bezeichneten Region vermuteten Herd bezogen werden. Zu diesem Behufe musste speziell auch noch daran gedacht werden, dass das Bereich der Sehsphäre irgendwie geschädigt worden sei. Ohne mich geradezu für die Annahme einer Herdaffektion in dieser Region direkt zu engagieren, supponierte ich eine vorzüglich das Gebiet der rückwärtigen Aeste der linksseitigen Arteria fossae Sylvii betreffende zirkulatorische Störung: denn es ist ja hinlänglich bekannt, dass bei atheromatösen Prozessen der Gehirnarterien gerade die linke Arteria fossae Sylvii am meisten leidet, dass es in ihrem Gebiete am ehesten zu Schädigungen kommt. Gerade die Aeste III, IV und V dieser Arterie verlassen sie aber unter mehr minder grossem Winkel, es kann also gerade in ihrem Bereich am ehesten zu schweren Cirkulations- bzw. Ernährungsstörungen kommen. Nun sind es ja gerade jene Aeste, von denen das ausgedehnte, von Freud als Sprachregion im weitesten Sinne des Wortes bezeichnete Feld versorgt wird. Umsomehr, als ja weder die Asymbolie noch die erwähnten aphasischen Störungen totale waren, hätte ich mich mit einer solchen Annahme begnügt.

Das Sektionsergebnis fiel nun aber nur teilweise zu Gunsten meiner Annahmen aus. Es zeigte sich der kleinere alte Herd im rechten Linsenkerne, sonst aber war nirgends ein Herd zu finden. Wir müssen also wohl annehmen, dass der passagere Insult, den Patient seinerzeit erlitt, sei es auf diesen Herd, sei es vielleicht auf eine vorübergehende Cirkulationsstörung (Thrombose?) zu beziehen ist; freilich soll der Insult ein rechts-

seitiger gewesen sein; die hinterlassenen minimalen Residuen gestatten leider kaum eine Kontrolle dieser anamnestischen Angabe. Keinesfalls aber werden die im Vordergrund unseres Interesses stehenden aphasisch-asympbolischen und die katatonischen Störungen durch diesen Herd irgendwie erklärt. Wir müssen da wieder auf den atrophisierenden Hirnprozess recurririeren und können die Annahme durchaus nicht von der Hand weisen, dass speziell die in den Figuren mit A bezeichnete, elektiv besonders atrophische, grubig vertiefte Stelle, deren Grund der linke Gyrus supramarginalis bildet, mit den echolalischen Erscheinungen in Beziehung zu bringen sei. Insofern die Echolalie als Schwächesymptom, als Symptom erschwerter Auffassung, als Zeichen des Wegfalls der durch die physiologische hemmende Funktion des Hörzentrums in dem von Pick aufgestellten und von Touche adoptierten Sinne anzusehen ist, können wir vielleicht in dem in Rede stehenden Pseudoherd auch die anatomische Grundlage der bei dem Patienten vorhanden gewesenen sensorisch-aphasischen Störungen sehen, obgleich ich mich diesbezüglich nicht sehr weit einlassen möchte, da ja diese Störungen durch die allgemeine Hirnveränderung bzw. die darauf basierende psychische Abschwächung genugsam erklärt scheinen, andererseits die erwähnte Stelle nicht genau mit der Pick'schen coincidiert.

Ob die übrigen drei auf der linken Hemisphäre vorfindlichen elektiv stärker atrophischen Stellen in irgend einer Weise lokalisatorisch verwertbar erscheinen, lasse ich wenigstens dahingestellt, wenn es auch verlockend erscheinen mag, eine Beziehung zwischen der optischen Asymbolie und der atrophischen Stelle im Hinterhauptslappen zu konstruieren.

Wenn wir nun zunächst die aphasischen Störungen, wie sie der Kranke darbietet, zu rubrizieren versuchen, so dürfte der Fall wohl am ehesten dem Typus der transkortikalen sensorischen Aphasie nahekommen. Folgende Nebeneinanderstellung möge zur Rechtfertigung dieser Annahme dienen:

transcort. sensorische Aphasie. Fall Wallitscheck.	
Spontansprache: paraphasisch	geringe Neigung hierzu; wenn, so leicht paraphasisch
Spontanschrift: paragraphisch	vorhanden (paragraphisch)
Sprachverständnis: Null	sehr gering
Schriftverständnis: Null	Null
Kopieren: intakt	Null
Nachsprechen: erhalten	erhalten (Echolalie)
Lautlesen: intakt	vorhanden, aber paralectisch
Diktatschreiben: paragraphisch	sehr geringe Reste vorhanden; paragraphisch.

Es ist aus dieser Nebeneinanderstellung, unter Berücksichtigung der geschilderten Krankheitsgeschichte des Patienten, ersichtlich, dass zu Gunsten meiner Annahme vor allem zwei Momente sprechen: erstens das, wengleich nicht völlig aufgehobene, so doch sehr herabgesetzte Sprachverständnis, und zweitens das für die in Rede stehende Aphasieform so ungemein charakteristische Symptom der Echolalie. Dass das Sprachverständnis nicht völlig aufgehoben ist, pflegt ja in solchen Fällen nicht gerade selten vorzukommen. Ich erinnere nur an die Patientin Liepmann's, welche gleichfalls gewisse Wörter und Sätze, speziell solche beschimpfenden Inhalts, recht gut verstand; ein Fall, auf den wir noch weiter unten werden zurückkommen müssen. Auch in einem von Pick veröffentlichten ähnlichen Falle, wo es sich allerdings um eine Herderkrankung handelte, war das Sprachverständnis nicht vollständig aufgehoben. Wir wissen ja übrigens zur Genüge, dass gerade die sogenannte transcorticale sensorische Aphasie eigentlich eine Grenzform darstellt, deren Grenzen sogar recht weitgezogene sind. Zwar gewiss nicht immer, wie es Dejerine u. a. meinten — eine in dieser exklusiven Form von Pick bekämpfte Anschauung —, aber doch recht häufig stellen sich die „transcortikalen“ Aphasieformen als Uebergangsformen dar, nicht nur zeitlich, sondern auch symptomatologisch. Der Natur der Sache nach ist das ja auch sehr begreiflich, da ja in solchen Fällen keinesfalls eine Zerstörung der beiden als sicher bekannten Sprachzentren, des Broca'schen und der Wernicke'schen Stelle, gesetzt ist. Es liegt aber weiter in der Natur der Sache, dass gerade diese transcortikalen Formen gewisse Beziehungen und Uebergänge nach der Seite eines allgemeinen psychischen Funktionsdefektes hin zeigen. Es wird demgemäss nicht weiter auffällig sein, wenn gerade solche Fälle die erheblichsten Abweichungen von jenen Schemata zeigen, wie sie Lichtheim bezw. Wernicke in ursprünglich mehr deduktiver Weise aufgestellt haben. So erklären sich denn auch ungezwungen die anderweitigen Abweichungen vom Typus, wie sie unser Fall darbietet. Wohl fast alle sind sie auf Rechnung der bei dem Kranken dominierenden allgemeinen psychischen Schwäche zu setzen. Schon von der rein mechanisch-automatischen Form der Echolalie, wie wir sie bei unserem Kranken zu verzeichnen hatten, gilt dies; hebt ja doch Liepmann wohl mit Recht die Tatsache hervor, dass sich diese Art der Echolalie nur dann findet, wenn ausser einer in der linken Schläferegion sitzenden Läsion ein schwerer, allgemeiner Hirnprozess vorliegt. In noch höherem Grade aber sind die anderen „atypischen“ Symptome unseres Patienten aus diesem Gesichtspunkte verständlich. So ist vor allem die sehr geringe Spontaneität, die er zeigt, und auf die wir weiter unten noch ausführlicher werden zu sprechen kommen müssen, wohl die Hauptursache dafür, wenn er nicht jene eigenartige, von Pick und in Anlehnung an diesen in etwas erweitertem Sinne

von Touche als Ausfall der durch Läsion der sensorischen Sprachzentra gesetzten physiologischen Hemmung erklärte Logorrhoe zeigte, wie sie den sensorischen Aphasieformen sonst in so hohem Grade eigen ist, wenn der Kranke im Gegenteil ein äusserst geringes Mass von Spontansprache dargeboten hat. Wohl dasselbe gilt in noch viel höherem Masse hinsichtlich der Spontanschrift. Da wie dort aber zeigten die geringen Reste deutlich das Vorhandensein von Para-Störungen. Eben diese Ursache erklärt wohl auch die völlige Unfähigkeit zu kopieren. Wenn der Kranke, der immerhin wenigstens anfangs noch Namen und Adresse zur Not spontan und auf Diktat zu schreiben vermochte, andererseits nicht einmal imstande war, eine ganz einfache geometrische Figur — z. B. ein Dreieck — oder ein Schriftzeichen zu kopieren, so ist hier wohl neben der asymbolischen Störung gleichfalls die Demenz heranzuziehen. Schreiben ist wohl namentlich auf seiner Bildungsstufe eine immerhin noch häufigere Beschäftigung als Zeichnen, und so können dann gleichsam schon mechanisierte Reste des Schreibens noch vorhanden sein, während das Spontan- und „Diktatzeichnen“ — mit Rücksicht darauf, dass beim Zeichnen das „Diktat“ durch die optischen Zentren vermittelt wird, ist dieser Ausdruck für das Kopieren wohl gestattet — schon verloren gegangen ist; auf dieser Stufe ist wohl die akustisch-graphische Bahn ausgefahrener als die optisch-graphische. Das Lautlesen ist bei dem Kranken vorhanden, aber es geschieht total verständnislos und paralektisch; immerhin keine besonders erhebliche Abweichung vom Schema.

Alles in allem nähern sich also die das Gebiet der sprachlichen Funktion betreffenden Störungen und Ausfälle sehr erheblich dem als transcorticale sensorische Aphasie geläufigen Symptomenbilde.

Es tritt nun die weitere Frage an uns heran, wie wir die übrigen bei dem Kranken beobachteten cerebralen Erscheinungen zu deuten haben und ob bzw. inwiefern dieselben Beziehungen zu den vorliegenden aphasischen Störungen unterhalten.

Zunächst haben wir die an Seelenblindheit grenzenden Störungen näher ins Auge zu fassen. Ohne dass Patient als seelenblind im strengen Sinne des Wortes aufzufassen wäre, zeigte sich doch zu wiederholten Malen beim Examen, dass er eine ganze Reihe von vorgezeigten Gegenständen — nicht immer waren es dieselben — nicht erkannte; dass es sich nicht etwa um eine „amnestische“ oder „optische“ Aphasieform handelte, dass nicht etwa bloss die Wortbezeichnung fehlte, erwies die vorhandene Asymbolie, die völlige Unkenntnis des Gebrauches vieler Gegenstände, die völlige Verständnislosigkeit, die er für sie bekundete. Ich habe in der Krankheitsgeschichte mehrere solcher Beispiele angeführt. Ich glaube diese Störung vollkommen mit der bei dem Patienten vorhandenen aphasischen Störung in Parallele bringen zu dürfen. Ebenso wie dort, ist das Verständ-

nis für Gesehenes nicht völlig aufgehoben, sondern nur hochgradig herabgesetzt, partiell gestört. Ebenso wie dort ist die asymbolische Störung keine motorische, sondern eine sensorische. Es ist bei dem Patienten wesentlich die Auffassung erschwert resp. teilweise unmöglich. Dabei aber besteht eine andere Störung, die mit der Echolalie auf sprachlichem Gebiete wohl vollkommen homologisiert werden darf, nämlich eine ganz exquisite Echopraxie. Patient, der z. B. mit einem Schlüssel, der ihm gereicht wird, oder mit einem Löffel in ganz verständnisloser Weise herumhantiert, kopiert dann genau, und zwar unaufgefordert, alle vor seinen Augen ausgeführten Zweckbewegungen. Es handelt sich also keinesfalls um eine motorische Asymbolie (Apraxie) im Sinne von Liepmann, sondern um eine sensorische Störung. Sehr bemerkenswert und für das Verständnis belangreich ist auch das, gleichwie bei der Echolalie, rein Mechanisch-Automatische der Echopraxie bei dem Kranken. Es ist also, wenn wir so wollen, die primäre Identifikation gesehener Eindrücke nicht gestört, ja mehr als das, es besteht die Tendenz zum — verständnislosen — Kopieren des Gesehenen, soweit es kopiert werden kann, es besteht echter Nachahmungstrieb; hingegen hat die Fähigkeit der sekundären Identifikation — im Wernicke'schen Sinne — sehr erheblich gelitten. Auf das gleiche Konto zu setzen sind Symptome, die wohl bei weitem nicht homolog, aber doch analog sind der sogen. apperceptiven Blindheit Pick's. Beschränkte man sich beim Examen auf den Tastsinn allein, so schien er nahezu tastblind, beschränkte man sich auf den Gesichtssinn allein, so schien er fast seelenblind; ergänzten sich aber die verschiedenen Sinneseindrücke in gleichsinniger Weise, so kam es gar oft noch, wie ein Blick auf die Krankheitsgeschichte lehrt, zu richtiger Reaktion. Es tritt dergestalt einerseits der sensorische Charakter all dieser Störungen, andererseits ihre — im weitesten Sinne des Begriffes — „transcortikale“ Färbung deutlich hervor.

Die Echopraxie, wie sie Patient darbot — um auf diesen Punkt nochmals zurückzukommen — dürfen wir wohl im selben Sinne als Schwächeerscheinung ansehen, wie die ihr so nahe stehende Echolalie, von der dies Pick in überzeugender Weise dargetan hat. Die Intaktheit der höheren optischen Centra bezw. ihrer Funktion wirkt hier wohl unter normalen Verhältnissen als hemmendes Moment, ihr Wegfall lässt den „psychischen Reflexmechanismen“ ungestörtes Spiel, es tauchen dann die Echofunktionen, die auf frühester Entwicklungsstufe so sehr im Vordergrund der psychischen Äusserungen des Individuums stehen, auf höheren Stufen aber durch die Supraposition höherer psychischer Prozesse inhibiert, verdeckt werden, nunmehr durch Wegfall der psychischen Deckschichten, aus ihrer Versenkung wieder an die Oberfläche des Seelenlebens empor. Gleichwie im Sich-Rückbilden bezw. Vorschreiten einer Aphasieform von den komplizierteren, ontogenetisch jüngeren zu den einfacheren,

ontogenetisch älteren Funktionen vielfach ein gesetzmässiger Ablauf konstatiert werden kann, so können wir im vorliegenden Falle etwas ganz ähnliches statuieren bezüglich des Erhaltenbleibens der einer kindlichen Stufe entsprechenden psychischen Reflexe, während die Urteils- und Schlussbildung, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch auf ein Minimum reduziert ist. Wir werden auf dieses Moment bei der Erörterung einiger anderer Punkte noch zurückzukommen haben.

Freud bezeichnet in seiner bekannten Studie zur Aphasiefrage die Asymbolie als „agnostische Aphasie.“ Es ist damit jedenfalls nur die sensorische Asymbolieform gemeint. Die motorische Asymbolie, Apraxie — ich verweise auf Liepmann's bekannte Arbeit darüber — ist wohl ganz anders zu verstehen. Für unseren Fall wäre die Bezeichnung Freud's eher anwendbar. Freilich ist dann der Begriff „Aphasie“ recht weit gefasst, wogegen ja schon manche Autoren Einspruch erhoben haben. Doch will ich bei diesem Punkte nicht allzulang verweilen; handelt es sich doch dabei mehr um Worte als um Begriffe, mehr um Schemata als um klinische Krankheitsbilder. Gegen die Ueberschätzung der Schematisierung im ganzen, grossen Gebiete der Aphasiefrage, welche erstere ja mehr heuristischen als klinischen Wert besitzt, haben sich ja in neuerer Zeit viele Autoren gewendet; ich will nur auf die zahlreichen Arbeiten von Pick und auf den Aufsatz von Bischoff hinweisen.

Wie schon oben bemerkt, erachte ich es für misslich, die Asymbolie mit dem anatomischen Befund in allzu lokalisierte Beziehung zu bringen. Freud meint, dass Läsionen in der Nähe der Sehstrahlung zu asymbolischen Störungen führen können. In Anlehnung an diesen Autor könnte also eventuell an eine Beziehung der Atrophie nahe dem und teilweise im linken Cuneus zur Asymbolie gedacht werden. Widersprechen möchte ich Freud, wenn er die Echolalie — sinngemäss ist seine Behauptung wohl auch auf die Echopraxie anwendbar — den asymbolischen Störungen zurechnet. Man könnte sie höchstens als Folgeerscheinung vorhandener Asymbolie bezeichnen, insofern der Wegfall der durch Denkprozesse gegebenen Hemmung das Wiederaufleben vergrabener psychischer Funktionen, wie es die Echoprozesse sind, ermöglicht.

Hier ist es auch am Platze, die Erörterung über das bei dem Patienten konstatierte Symptom des „Säuglingsreflexes“, wie ich es nennen möchte, anzuknüpfen, insofern es sich auch da wohl um einen Wegfall von Hemmungen seitens höherer psychischer Funktionen handelt. Es ist das die Erscheinung, dass Patient, gleichviel, ob er einen Gegenstand erkannt hat oder nicht, bei rascher Annäherung desselben gegen sein Gesicht den Mund aufreisst und sich anschickt, ihn zu verschlingen, und sei es selbst ein brennendes Zündhölzchen. Mein Lehrer, Prof. Dr. v. Wagner, pflegte uns auf das Vorhandensein dieses Symptoms bei ganz terminalen verblödeten Paralytikern aufmerksam

zu machen, die, bar jeder psychischen Aeusserung und blos noch vegetierend, bei rascher Annäherung irgendwelcher Gegenstände den Mund nach Art junger Spatzen bei der Atzung „aufreissen“. Ich möchte daran die Bemerkung knüpfen, dass man dergleichen ja auch bei menschlichen Säuglingen findet. Es handelt sich auch hier wohl um einen jener im Seelenleben des normalen erwachsenen Menschen tief vergrabenen psychischen Reflexe aus allerfrühesten Lebensperioden, der naturgemäss erst auf der tiefsten Stufe der rückläufigen Involution, wie sie durch den paralytischen Hirnprozess gesetzt wird, wenn schon fast alle höheren psychischen Deckschichten zerstört sind und die Kranken eben nur mehr in völliger Verblödung dahinvegetieren, wieder an die Oberfläche kommen kann. Naturgemäss ist das Phänomen nur selten schön zu sehen, denn bekanntlich erreichen nur die wenigsten Paralytiker ihr natürliches Krankheitsende, sondern werden meist früher durch Decubitus, Lobulärpneumonien u. a. dahingerafft. Es will mir übrigens scheinen, als fände man dergleichen hie und da auch bei anderen sehr verblödeten Kranken. Wie kommt es nun, dass unser sicherlich noch lange nicht auf der tiefsten Stufe der Verblödung angelangter Patient diese Erscheinung gleichfalls darbietet? Wie kommt es, dass er, wenn man ihm Zeit lässt, kaum je, wenn auch bisweilen die Tendenz zeigt, Gegenstände, die er nicht gleich erkennt, zum Munde zu führen? Wir werden das vielleicht verstehen, wenn wir uns daran erinnern, dass Kinder auf der Uebergangsstufe vom Säuglings- zum eigentlichen Kindesalter nicht selten ein ähnliches Verhalten an den Tag legen. Nähert man solch einem Baby — wir entbehren leider im Deutschen eines synonymen Ausdrucks — rasch irgend einen Gegenstand, so zeigt sich meist noch nach Art der Säuglinge die Tendenz zum Mundaufsperrn und Verschlingen; lässt man ihm aber Zeit zur Ueberlegung, so kann man öfters wahrnehmen, wie das Kindlein nach langem Hin- und Herprüfen endlich Essbares von nicht Essbarem unterscheidet; es kommt dabei öfters zu „Oscillationen“ im Urteil, der Gegenstand wird mehrmals vorübergehend, wie prüfend an oder in den Mund gebracht, schliesslich aber doch richtig erkannt; ähnliches sahen wir ja auch bei unserem Patienten. Wir haben es hier wohl mit einer asymbolischen Störung bei dem Patienten zu tun: Der Kranke vermag zwar noch einzelne Gegenstände bezw. ihren Gebrauch richtig zu erkennen, aber es dauert immerhin viel länger als beim Gesunden, die Reaktionszeit ist weit langsamer, die bezüglichlichen Assoziationsvorgänge sind verlangsamt und erschwert. Daher kommt es, dass der „Reflex“ bei ihm eintritt, wenn man einen Gegenstand rasch seinem Gesichte oder seinem Munde nähert, weil die hemmende Wirkung der Apperception nicht schnell genug bei ihm einsetzt, um jenen zu unterdrücken. Denken wir nun wieder daran, dass conform Jacksons Lehren bei Herderkrankungen eine Funk-

tion um so früher geschädigt wird, je komplizierter und je jünger sie in der psychischen Ontogenese des Individuums ist; wie schon oben erwähnt, hat Pick diese Theorie in der Echolaliefrage herangezogen. Ich möchte sie auch zur Erklärung des in Rede stehenden Phänomens in Anspruch nehmen: der Patient verhält sich noch nicht etwa wie ein ganz terminaler Paralytiker, wie ein noch vegetierender Säugling, wohl aber wie Kinder in jenem Uebergangsalter, in dem sie als Babys bezeichnet zu werden pflegen, er ist in seiner rückläufigen psychischen Involution aber noch nicht auf der terminalsten Stufe angelangt, sondern jene hat vorher Halt gemacht.

Bei Asymbolischen kommen übrigens, wie ein Blick auf die diesbezügliche Literatur lehrt, nicht selten Andeutungen dieses Verhaltens vor.

Die letzte Reihe von Erscheinungen endlich, die uns interessiert, steht in engen Beziehungen zu der Demenz des Patienten. Ich rechne hierher jene Symptome, die ich als katatone bezeichnet habe. In gewissem Sinne rechne ich dahin die Perseveration.

Dieses Symptom, zuerst von Neisser beschrieben, wurde später durch v. Sölder einer Bearbeitung unterzogen. Wir finden es bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen als Zeichen des Haftensbleibens im Vorstellungsablauf, wir finden es aber andererseits auch bei einer Reihe sogenannter „funktioneller“ psychischer Schwächezustände, wohin in erster Linie die Dementia praecox bezw. die dabei vorkommenden katatonen Zustandsbilder und die mit ihr so symptomverwandten und wohl vielfach identischen Zustandsbilder sogenannter sekundärer Demenz gehören. Ich glaube kaum, dass es möglich sein wird, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen ihr und der Verbigeration, wie dies v. Sölder will. Nach ihm wäre nämlich in der Verbigeration eine mehr zwangsmässige Erscheinung zu sehen, ähnlich den Zwangsbewegungen, während er zum Zustandekommen der Perseveration noch eine besondere Bahnung auf der Bahn, auf der die perseverierende Vorstellung abläuft, heranzieht. Ich möchte mir eine genauere Diskussion über dieses Thema für eine andere Gelegenheit (s. unten) aufsparen, möchte mir aber dennoch schon an dieser Stelle die Bemerkung erlauben, dass ich, schon im Hinblick auf meinen Fall, die Perseveration den reinen Schwäche- und Ausfallserscheinungen zu rechnen und sie mit der Echolalie in eine Reihe bringen möchte. Man könnte von einer Auto-Echolalie — der Ausdruck rührt, wenn ich nicht irre, von Brissaud her — sprechen. Der einmal ins Bewusstsein getretene Gehörseindruck setzt sich vermöge des Wegfalls bezw. Defektes „transkortikaler“ Hemmungen in sprachliche Aeusserungen um, gleichgiltig, ob der Gehörseindruck jetzt aus dem Munde des Examinanten oder des Patienten selber stammt.

Aber auch bei der Verbigeration findet man ein solches stetes Anklingen an früher Gesagtes, und von all' diesen Erscheinungen führt eine kontinuierliche Brücke zur Echolalie. Ebenso aber wie wir für die Echolalie die Reiztheorie nicht mehr als stichhaltig anerkennen, dürfen wir die Annahme „einer besonderen Intensität, mit der sich die perseverierende Vorstellung aufdrängt“ (v. Sölder) oder eines besonderen „Bahnungsreizes“ (Barany) für überflüssig erklären. Gerade v. Sölder hat ja die Perseveration in treffender Weise mit den Nachbildern verglichen und die perseverierende Vorstellung gleichsam als psychisches Nachbild einer Vorstellung bezeichnet. Nun wissen wir, dass gerade die Nachbilder im ermüdeten Zustande besonders exquisit hervortreten, im nichtermüdeten Zustande der Sinnesorgane, speziell der Retina, hingegen mehr zurückgedrängt werden. Ebenso strahlen im ermüdeten Zustande oder im Zustande psychischer Schwäche Gehörseindrücke oder Gesichtseindrücke nicht in die Sprachregion aus, wenn die höheren psychischen Hemmungen ausgeschaltet sind. Ist nun bei erschwerter Apperceptionstätigkeit auf der Basis von Hirnerkrankungen die Zuleitung neuer Sinnesindrücke zu den höheren psychischen Regionen behindert, so klingen natürlich die alten Eindrücke immerfort ungestört nach, bleiben unverdrängt haften, und die einfach echolalische Reaktion wird zur perseveratorischen. Dieselbe Verarmung im Vorstellungsleben, nur aus anderen Ursachen, finden wir aber bei der *Dementia praecox* und ähnlichen Verblödungsprozessen, und es erklärt sich daraus auch die Verbigeration, und die Armut an Initiative erklärt das Zwangsmässig-Stereotype der Bewegungen bei diesen Erkrankungen. Darüber ausführlich zu sprechen, ist hier aber nicht der Ort.

Schon eindeutiger und unbestrittener in seiner Dignität ist das Symptom der Katalapsie. Auch dieses Symptom entspringt der Initiativlosigkeit des Kranken, die sich in seinem ganzen Gebahren äussert. Es ist in diesem Sinne gleichfalls als psychisches Schwächesymptom zu betrachten, etwa so wie die bei Paralytikern beobachteten katatonischen Symptome. Die sogenannten katatonischen Symptome dürfen eben nicht als *Characteristica* der *Dementia praecox* gelten. Es können wohl auch bei ganz anderen Krankheitsformen sich Bedingungen ergeben, unter denen es zu katatonischen Zustandbildern kommt. In mehreren Publikationen besonders aus letzter Zeit ist dieser Gedanke zum Ausdruck gekommen, und ich habe mir gleichfalls erlaubt, diese Erwägung zum Ausgangspunkte einer Studie über die inbetracht kommenden Blödsinnsformen zu machen (siehe Literaturverzeichnis), auf die ich hier betreffs meiner diesbezüglichen Anschauungen verweisen muss. Das Vorkommen von Katalapsie bei atrophisierenden Hirnprozessen ist jedenfalls geeignet, der Auffassung auch dieses Symptomes nicht als Reiz-, sondern als Ausfalls-, als Schwächeerscheinung Vorschub zu leisten. Sind wir aber einmal zu dieser Anschauung gelangt, so werden wir die Vielheit

der Bedingungen oder besser gesagt, der Krankheitsprozesse begreifen, die Katalepsie zu setzen vermögen, und es wird uns vor allem ihr Auftreten bei sonst gutartig verlaufenden akuten Erschöpfungspsychosen, wie der Amentia, wobei es ja auch zu Echolalie kommen kann, nicht wundern. Gerade die Echolalie und Echopraxie sind ja hinwiederum bei der Dementia praecox sehr häufige Symptome, die vielfach mit zur Vervollständigung des „Katatonen“ im Zustandsbild aufgezählt werden. Ich verweise übrigens hier auf eine ähnliche Beobachtung von Heilbronner in seiner Studie über Asymbolie.

Wir werden dem eben ausgeführten entsprechend selbstverständlich von vornherein darauf Verzicht leisten, die zuletzt besprochenen Störungen irgendwie lokalisieren zu wollen.

Der beschriebene Fall schien mir durch die Vielheit und Eigenartigkeit der Symptome, den anatomischen Befund und die Mannigfaltigkeit der Ausblicke, die er gewährt, der Mühe wert, ihn hier unter Heranziehung der wesentlichen über diesen Gegenstand vorliegenden Literatur — auf absolute Vollständigkeit macht das untenstehende Verzeichnis natürlich keinen Anspruch — in etwas eingehenderer Weise mitzuteilen und zu besprechen. Eine gewisse anatomische Verwandtschaft mit anderen, hier nicht näher besprochenen Fällen aus der Literatur (Mingazzini, Déjérine-Sérieux, Alzheimer u. a.) liegt auf der Hand.

Benützte Literatur.

- Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin, 1898.
 Derselbe, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.
 Derselbe, Neurol. Centralbl., 1890.
 Derselbe, Mitteilungen aus der psychiatr. Klinik zu Prag. Jahrbücher f. Psych., Bd. VIII.
 Derselbe, Ueber die sogen. Re-Evolution etc. Arch. f. Psych., XXII.
 Derselbe, Ueber die Bedeutung des akustischen Sprachzentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. Wien. klin. Wochenschr., 1900.
 Derselbe, Sur l'échographie. Revue neurologique, 1900.
 Derselbe, Beitr. z. Lehre von d. Echolalie, Jahrbücher f. Psych., XXI.
 Derselbe, Senile Hirnatrophie als Grundl. v. Herderscheinungen. Wien. klin. Wochenschr., 1901.
 Derselbe, Ueber Symptomenkomplexe, bedingt durch d. Kombin. subkort. Herdaffektionen mit senil. Hirnatrophie. Wien. klin. Wochenschr., 1901.
 Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig.
 Derselbe, Gesammelte Aufsätze, Berlin, 1893.
 Heilbronner, Aphasie u. Geisteskrankheit. Psychiatrische Abhandlungen (herausg. v. Wernicke), Heft 1.
 Derselbe, Ueber Asymbolie, ebenda, Heft 3—4.
 Derselbe, Ueber d. Beziehungen zw. Demenz u. Aphasie. Arch. f. Psych., Bd. XXXIII.
 Derselbe, Neuer Beitr. z. Kenntn. d. Bez. zw. Aphasie u. Geisteskrankh., Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, 1900.
 Liepmann, Ein Fall von Echolalie. Neurol. Centralbl., 1900.
 Derselbe, Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. VIII.
 Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXXVI.

- Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig u. Wien, 1891.
Bischoff, Ueber d. patholog.-anatom. Grundlage d. sensor. Aphasie. Wiener klin. Rundschau, 1901.
Thomas, La surdit  verbale, La Parole, 1900.
Touche, Contribution à l'étude des troubles du langage par läsion de ses centres d'arrêt.-Arch. génér. d. m d., 1902.
v. Sölder, Ueber Perseveration etc. Jahrbücher f. Psych., XVIII.
Barany, Zur Kasuistik d. metastat. Carcinome d. Gehirns, nebst Bem. z. d. Sympt. d. Perseverat. Wien. klin. Wochenschr., 1902.
Pilcz, Ueber d. Ergebn. elektr. Untersuch. an Paralytikern u. senil. Dementen. Jahrbücher f. Psych., Bd. XXIII, (vorläufige Mitt. siehe Wien. klin. Rundschau, 1903).
Stransky, Zur Kenntnis gewisser erworb. Blödsinnsformen. Jahrbücher f. Psych., Bd. XXIV. (vorläufige Mitt. siehe Wien. klin. Rundschau, 1903).

Aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität
(Vorstand: Prof. Obersteiner).

Zur Frage des „Anterolateral-Tractes von Gowers“.

(Tractus spinocerebellaris ventralis, Tractus spinotectalis et thalamicus, bulbo et protuberantiotectalis et thalamicus.)

Nach einem Vortrag.

Von

Dr. OTTO MARBURG,

gewesenem Assistenten am Institut.

Mit 6 Abbildungen im Texte.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis der Lehre von der Faserung des Zentralnervensystems treten zwei Momente mehr und mehr in den Vordergrund — das ist die Systematik in der Zusammenordnung und das Vicariieren der zugehörigen Teile einer grossen Bahn; des weiteren der Umstand, dass die physiologische Breite der individuellen Verschiedenheiten weit grösser und funktionell bedeutungsvoller ist, als es den allgemeinen Annahmen entspricht.

Diesen Momenten erscheint bisher mehr für die zentrifugalen als für die zentripetalen Systeme Rechnung getragen und unter diesen sind wiederum die Systeme des Vorderseitenstranges diesbezüglich am wenigsten gekannt. Die Ursache hierfür ist wohl in den noch nicht gefesteten anatomischen Kenntnissen dieser Gegend zu suchen, weshalb eine Darstellung derselben, wie sie sich mir aus meinen Untersuchungen an Fällen von

Rückenmarkskompression und normalen kindlichen Rückenmarken ergeben hat, hier vorausgeschickt sei.

Für die gütige Ueberlassung des diesbezüglichen Materiales und die freundliche Förderung der Arbeit sei an dieser Stelle meinem gewesenen Chef, Professor Obersteiner, bestens gedankt.

Während die Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's¹⁾, der Tractus spinocerebellaris dorsalis, nach diesem Autor im mittleren Brustmark drittes und viertes Fünftel der Seitenstrangperipherie einnimmt, das dorsale Fünftel freibleibt, rückt er im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark dorsaler und erfüllt die dorsale Hälfte der Seitenstrangperipherie. So ganz stimmen diese aus embryonalen Forschungen gewonnenen Anschauungen Flechsig's mit meinen Befunden nicht überein; es zeigt sich in allen Höhen das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn grösser, d. h. es reicht ventraler, als es nach diesen Angaben der Fall sein sollte. Wie aber ist das zu erweisen? Meine Beobachtungen betreffen eine ganze Reihe nach Marchi gefärbter Kompressionen des Rückenmarkes und da ergibt sich, dass oberhalb der im mittleren Brustmark sitzenden Querverletzungen, die Peripherie des Seitenstranges anfangs annähernd totale schwere Degeneration zeigt

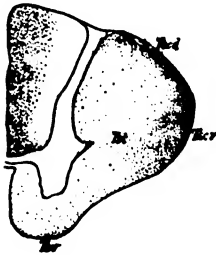


Fig. 1.

Compression im 6. Dorsalsegment.

Aufsteigende Degenerationen im 5. Dorsalsegment.
Tscd, Tsv = Tractus spinocerebellaris dorsalis, ventralis. Tst = Tractus spinotectalis et spinothalamicus.
Tsv = Tractus spinovestibularis.

die jedoch bereits durch die Fügung der Fasern eine dichtere dorsale, eine weit weniger dichte und mehr median ausladende ventrale Partie erkennen lässt (Fig. 1). Schon im oberen Brustmark bemerkt man jedoch, dass die dichtere dorsale Degenerationszone mit einem Fortsatz in das Areal des minder dichten ventralen Gebietes reicht, ein Fortsatz, der nur wenig mehr dorsal vom Processus lateralis ventralis des Vorderhornes sich befindet. Man könnte einwenden, in diesem ventralen System — dem anterolateral tract von Gowers — fänden sich neben den zarteren, weniger dichten, auch gröbere, dichter gefügte Fasern ein System für sich, das mit den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn keinerlei engere Beziehungen hat. Doch wäre als weiterer Beleg für die Zusammengehörigkeit der beiden dichtgefügteten Fasergruppen die Eigenart anzuführen, dass dieselben in Bündeln angeordnet sind, was für die anderen Fasern im anterolateral tract,

¹⁾ Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

die mehr diffus den Vorderseitenstrang erfüllen, nicht gilt. Mehr als das alles fällt jedoch der Umstand ins Gewicht, dass der Tractus spinocerebellaris dorsalis im unteren Cervicalmark (im achten und siebenten Cerv.) eine ganz auffallende Faserzunahme zeigt, dem eine entsprechende Abnahme der Fasern im anterolateral tract gegenübersteht (Fig. 2). Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn sind jetzt nicht nur noch dichter gefügt als vordem, ihr Areal ist auch grösser geworden, indem es sich in den Partien am Hinterhorn verbreiterte, trotzdem aber ventral mit einem deutlichen saumförmigen Fortsatz bis in den anterolateral tract reicht.

Diese Faserzunahme des dorsalen Spinocerebellartractes mit der gleichzeitigen Abnahme derselben im Gowers'schen System spricht gegen die Anschauung Hoches¹⁾ von einer teilweisen Endigung dieser letzteren Gruppe im Halsmark, die deren Verschmächtigung erklären sollte. Sie bestätigt dagegen eine Meinung Ziehen's²⁾, dass Fasern aus dem Gowers'schen Strang, wie er meint, caudalere, in das Gebiet der Flechsig'schen Kleinhirnbahn hinüberwandern.

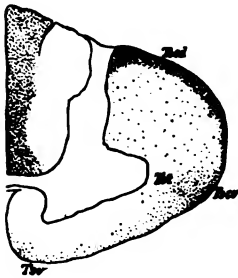


Fig. 2.

Derselbe Fall wie Fig. 1.

Aufsteigende Degenerationen im 8. Cervicalsegment. Tscd, Tscv = Tractus spinocerebellaris dorsalis ventralis. Tst = Tractus spinotectalis et spinothalamicus. Tsv = Tractus spinovestibularis.

Noch mehr aber scheint folgender Umstand für den innigen Zusammenhang gewisser Fasern beider Systeme zu sprechen. Im dritten Cervicalsegment retrahiert sich der Tractus spinocerebellaris dorsalis vom Hinterhorn, um gegen Ende des zweiten wiederum an dasselbe heranzutreten (Fig. 3, 4). Diese Retraktion ist ganz beträchtlich, und es vermengen sich dabei die Fasern des dorsalen und ventralen Systems derart, dass von einer leichten Ueberlagerung der Grenzpartien nicht mehr die Rede sein kann. Während aber vordem das ganze dorsale Feld degeneriert erschien, ventral eine Verminderung der Fasern deutlich zu konstatieren war, ist jetzt das dorsale Areal — es ist immer noch von der Kompression im sechsten Dorsalsegment die Rede — zum Teil durchsetzt von Bündeln intakter Fasern. All dies spricht dafür, dass erstens die Fasern der dorsalen Kleinhirn-

¹⁾ Ueber sekundäre Degeneration speziell des Gowers'schen Bündels. Arch. für Psychiatr. 1896. Bd. XXVIII. p. 510.

²⁾ Zentralnervensystem in Bardeleben's Handbuch. I. Teil, 1. Abschnitt. Jena 1899. (Rückenmark).

bahn sich selbst innigst mischen, dass schon im Rückenmark eine Gruppierung nach Segmenten nicht statthat. Dass diese Fasern aber zweitens auch mit denen des Gowers'schen Bündels in innige Beziehungen treten, dass in dem Tractus anterolateralis teilweise wenigstens identische Fasern verlaufen, wie im Tractus spinocerebellaris dorsalis, d. h. also Fasern, die aus den Zellen der Clarke'schen Säule ihren Ursprung nehmen, wobei es unmöglich ist, zu entscheiden, ob neben ungekreuzten nicht auch gekreuzte sich finden.

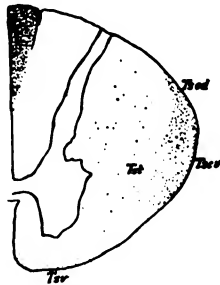


Fig. 3.

Aehnliche Compression
wie Fig. 1 u. 2.

Aufsteigende Degenerationen im
3. Cervicalsegment.

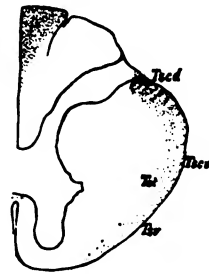


Fig. 4.

Derselbe Fall wie Fig. 3.

Aufsteigende Degenerationen im
2. Cervicalsegment.

Tsd, Tscv = Tractus spinocerebellaris dorsalis, ventralis. Tst = Tractus spinotectalis et spinothalamicus. Tsv = Tractus spinovestibularis.

Es ist — trotz vieler gegenteiliger Ansichten, es sei nur auf die diesbezügliche Zusammenstellung Schacherl's¹⁾ hingewiesen, der gleichfalls zu den Gegnern gehört — bereits eine Angabe Tooth's²⁾ vorhanden, der experimentell einen Zusammenhang der Clarke'schen Zellen mit dem anterolateral tract gezeigt hat.

Die Untersuchungen bezüglich der Endigung des Gowers'schen Systems im Kleinhirn, die am präzisesten und relativ frühesten von Hoche gemacht wurden, zeigen nicht immer volle Uebereinstimmung. Insbesondere was die Menge der Fasern anlangt, die ins Kleinhirn gelangen, herrschen etwas divergente Anschauungen, von denen die Rossolymos³⁾ als extremste genannt sei. Nach ihm enden fast keine Fasern des Gowers'schen Systems im Kleinhirn; nur vereinzelt gehen einige in die Klein-

¹⁾ Ueber Clarke's „posterior vesicular columns“, Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wiener Universität. Bd. VIII. p. 314.

²⁾ Tooth nach Ziehen und Schacherl.

³⁾ Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels. Neurol. Centralbl., 1893, p. 935.

hirnseitenstrangbahn über, u. zw. längs des ganzen Verlaufes des Corp. restiforme.

Auch hiefür scheint mir die Ursache in den innigen Wechselbeziehungen der beiden Rückenmarkskleinhirnbahnen gelegen, indem in einem Falle mehr Fasern durch das dorsale Bündel zum Cerebellum ziehen, dementsprechend weniger durchs ventrale (z. B. bei Rossolym o), im anderen Falle aber das Umgekehrte zutrifft. Die Abspaltung des ventralen Systems hätte dann nur ihre Ursache in den mechanischen Verhältnissen, indem auf diese Weise die Fasern leichter an ihr Ziel gelangen könnten, das die vordersten Wurmpartien betrifft.

Nach diesen Auseinandersetzungen ist es wahrscheinlich, dass wir die Rückenmarkskleinhirnverbindung als ein System, das gleichen Ursprung und gleiches Ende hat, auffassen dürfen, dass ein Tractus spinocerebellaris existiert, der eine dorsale und ventrale Abteilung besitzt. Dieselben sind jedoch erst in dem Augenblicke zu trennen, wo die Fasern des dorsalen Bündels in das Corpus restiforme eingetreten sind. Es ist mit diesen Ausführungen eine teilweise Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Worotinski's¹⁾ am Hunde gegeben, nur dass dieser Autor den Anterolateraltract in toto dem dorsalen Kleinhirnbündel zurechnet, während Henneberg⁶⁾ eine ähnliche, allerdings nicht belegte Meinung äussert, wie die vorliegende.

Es ist das Verdienst v. Sölder's²⁾, zuerst beim Menschen darauf hingewiesen zu haben, dass aus dem Gebiete des anterolateral tract Fasern ins Zwischenhirn gelangen, was andere Autoren wie Quensel³⁾, Rossolym o⁴⁾, Amabilino⁵⁾, Henneberg⁶⁾, Thiele-Horsley⁷⁾ bestätigten und dahin erweiterten, dass auch das Mittelhirndach Rückenmarksfasern erhält.

Wir hätten demgemäss im Gebiete des anterolateral tract im Rückenmark drei Systeme zu unterscheiden: das erste der ventrale Teil des Tractus spinocerebellaris; das zweite ein Tractus spinotectalis und schliesslich das dritte der Tractus spinothalamicus.

1) Zur Lehre von der sekundären Degeneration im Rückenmark Neurol. Centralbl., 1897, p. 1094.

2) Degenerierte Bahnen im Hirnstamm. Neurol. Centralbl., 1897, p. 308

3) Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neurol. Centralbl., 1898, p. 482

4) Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels, Neurol. Centralbl., 1898, p. 935.

5) Sulle Degenerazioni ascendenti specialmente del fascio di Gowers. Rivista di patol. nerv. e ment., 1900, p. 519.

6) Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels beim Menschen. Neurol. Centralbl., 1901, p. 334.

7) A Study of the Degenerations observed in the central nervous System. Brain 1901, p. 519.

Diese beiden letzten Systeme entsprechen den Fasern, von denen das Tierexperiment als Ursprung mit grosser Wahrscheinlichkeit wohl vorzugsweise das contralaterale Hinterhorn erweist, Fasern, die auf dem Wege durch die vordere Commissur in den Seitenstrang gelangen sollen.

Es liegen diese Fasern anfangs neben der grauen Substanz, rücken jedoch schon in den nächsten Segmenten lateral, um schliesslich, wie dies Petréⁿ 1) erst jüngst wieder zeigte, nach fünf Segmenten das Areal des anterolateral tract zu occupieren.

Derselbe letztgenannte Autor 2) hat nun an der Hand aller diesbezüglich verwertbarer Fälle gezeigt, dass trotz oft und oft gemachter Einwände doch fast als Gesetz ausgesprochen werden darf was u. a. Kohnstamm 3) schon betont hat: die Bahnen für Schmerz und Temperatur verlaufen im contralateralen Seitenstrang des Rückenmarkes und zwar lateral im Areale des anterolateral tract. Die bereits erwähnte Eigentümlichkeit der Fasern, eine kurze Strecke medial zu verlaufen, klärt vielleicht die Ziehen'sche Hypothese auf, dass die Bahnen für Schmerz und Temperatur kurze Systeme seien, die, übereinander geschaltet, neben der grauen Substanz in der Tiefe des Seitenstranges verlaufen. Dieser Umstand fällt weiters klinisch ins Gewicht, indem eine Störung von Schmerz und Temperatur über fünf Segmente — natürlich contralateral — auf einen Herd in der Tiefe des Seitenstranges weist, während eine solche der ganzen entsprechenden Segmente unterhalb des Herdes für einen solchen an der Peripherie des Seitenstranges spräche, wofür der von Petréⁿ herangezogene Fall Manns 4) Beleg genug ist.

Allein immer lässt sich die Petréⁿ'sche Annahme doch nicht ganz zwanglos mit den Tatsachen vereinen. Und da möchte ich auf eine anatomische Eigenheit hinweisen, die solche abweichende Fälle zu erklären imstande wäre. Es findet sich — selbst wenn die Querläsion eine totale war — oft eine auffallende Ungleichheit der spinotectalen und-thalamischen Systeme beiderseits, eine Ungleichheit, die klinisch jedenfalls auch zum Ausdruck kommen müsste.

Es scheint sich hier um ähnliche Verhältnisse zu handeln, wie sie im motorischen Hauptsystem sich finden. Hier haben wir zwei Teile — den Pyramidenseitenstrang, der in der Medulla oblongata die Seite kreuzt, und den erst im Rückenmark kreuzenden Pyramidenvorderstrang. Dieselben stehen in gegenseitiger Abhängigkeit, sie vicariieren und es ist nirgend ein so wechsel-

1) Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffektion. . . . Nordisk Medic. Arch., 1901, No. 14.

2) Ein Beitrag zur Frage vom Verlauf der Hautsinne. Skandinavisches Arch. f. Psych., 1902, p. 9.

3) Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie. Pflügers Archiv 1902 Bd. 89.

4) cf. Petréⁿ l. c.

volles Verhalten zu konstatieren, wie in der relativen Grösse dieser Systeme.

Die Ursache hiefür liegt in dem von Obersteiner¹⁾ hervorgehobenen Umstand, dass die Pyramidenbahn, die ontogenetisch und auch phylogenetisch jüngste Bahn sei und so zu Variationen gezwungen werde. Auch das im Anterolateraltract verlaufende System der Mittel- und Zwischenhirnbahnen ist ontogenetisch ein späterreifendes. Es steht zu den Hintersträngen etwa in dem Verhältnis, wie der Pyramidenvorderstrang zum Pyramidenseitenstrang. Was liegt nun näher als für die sensiblen Systeme ein analoges Vicariiren anzunehmen als für die motorischen, zumal das histologische Bild diese Annahme zu stützen scheint. Und damit wäre meines Erachtens eine den anatomischen Verhältnissen nicht widersprechende Erklärung gegeben für das wechselnde Verhalten der Sensibilitätsstörungen bei Halbseitenläsion des Rückenmarks.

Eine Verfolgung dieser Fasern durch die Medulla oblongata ergibt in meinen Beobachtungen ähnliche Resultate, wie sie von anderen Autoren bereits berichtet sind. Ich übergehe sie deshalb bis auf zwei Punkte, die ich erwähnen möchte. Der erste ist die innige Berührung, in welche die Systeme aus dem Gowers'schen anterolateral tract mit Fasern kommen, die im Rückenmark dem sogen. sulcomarginalen Bündel angehören, so zwar, dass Hoche dieselben zum Anterolateraltract rechnet, Kohnstamm²⁾ experimentell die Anschauung gewinnt, dieses Gebiet sei eine Durchgangsstation für in der vorderen Commissur kreuzende Fasern des anterolateral tract. Aus diesem sulcomarginalen ascendierenden System wird ein anteromarginales durch einfaches Hinüberwandern der Fasern; doch ist diese Ueberwanderung für Fasern unterhalb des fünften Dorsalsegmentes erst im zweiten Cervicalsegment deutlich — sie schreitet im ersten Cervicalsegment fort, so dass hier bereits einzelne Fasern des anteromarginalen Systems in die Dreikantenbahn Hellweg's zu liegen kommen. Mit dem engeren Zusammenrücken der Fasergruppen im Beginn der Medulla oblongata stossen nun diese ascendierenden sulco- resp. anterolateralen marginalen Fasern mit denen des anterolateral tract zusammen und lassen sich von diesen absolut nicht mehr trennen, was mitunter auch schon im Rückenmark der Fall ist. Die Beziehung dieses letztgeschilderten Systems zum Vestibularapparat ist ähnlich, wie ich das von den in diesen Gebieten absteigend verlaufenden Fasern anderen Ortes³⁾ bereits ausführlicher berichtet habe. Es ist ein Tractus spinovestibularis ascendens, ohne damit

¹⁾ Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arbeiten aus dem Neurol. Institut Wien, IX. Bd. S. 416

²⁾ Ueber die gekreuzte aufsteigende Spina'bahn. Neurol. Centralbl., 1900, p. 242.

³⁾ Zur Klinik und Pathologie der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem neurol. Inst. Wien. IX. Bd.

zu sagen, dass hier nur solche spino-vestibuläre Fasern verlaufen. Hösel's¹⁾ embryonale Untersuchungen stützen diese Tatsache.

Der zweite Punkt betrifft eigentümliche, in die Horizontale umliegende Fasern aus diesen Seitenstrangssystemen. Dieselben sind schon von Hoche in der Abbildung wiedergegeben, Thiele-Horsley dagegen nehmen genauer davon Notiz und setzen dieselben, die sie „ventralen Collateral-Plexus“ nennen, in Beziehung zu den Lateralkernen der Medulla oblongata. Köllicker²⁾ sowie Bechterew³⁾ erwähnen in ihren embryonalen Schnitten diese Fasern nicht. Ich konnte jedoch gerade an Embryonen (35, 40 cm Fig. 5) über dieselben Klarheit gewinnen. Es ist auffallend, dass ihr Beginn so ziemlich zusammenfällt mit dem Beginn des Nucleus ambiguus, und es ist zweifellos, dass ein Teil der Fasern sich um dessen Zellen in ein feinstes Gewirre auflöst. In spinaleren Ebenen lösen sich die Fasern mehr aus einem Gebiete ab, das die Mitte hält zwischen Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis. Sie rücken jedoch auf der



Fig. 5.

Querschnitt der Medulla oblongata eines 35 cm langen menschlichen Embryo.

X = Nervus vagus. No = Oliva inferior.
Tscv = Tractus spinocerebellaris ventralis.
v. Cp = Ventraler Collateralplexus.

Höhe der Olive dorsaler, fast unter die spinale Trigeminiwurzel und zeigen gleichen Verlauf mit den hier austretenden Wurzelfasern des Accessorius Willisii; dabei ist aber unmöglich, die beiden zu verwechseln, da das Faserkaliber des Accessorius davor hütet. Die Fasern des sogen. Collateral-Plexus sind sehr zart, daher wohl auch ihre Bezeichnung als Collateralen. Ob dieselben neben ihrer Endigung im Nucleus ambiguus noch eine solche in den Lateralkernen haben, ist nicht zu erweisen; ebensowenig auch, aus welchen der Seitenstrangssysteme sie abstammen. Wenn sie auch in allen Ebenen mehr aus dem dorsalen Kleinhirnbündel zu kommen scheinen und mit dessen Einstrahlung ins Corpus restiforme nicht mehr deutlich sind, so ist ihr Ursprung in diesem damit noch nicht bewiesen, zumal

¹⁾ Beiträge zur Markscheidenentwicklung. . . Monatsschr. f. Psych., Bd. 6, p. 161, Bd. 7, p. 265.

²⁾ Handbuch der Gewebelehre, II. Bd., 1896.

³⁾ Leitungsbahnen, II. Aufl., 1898.

man deutlich sehen kann, wie einzelne der Fasern an der Peripherie umbiegen und sich eine Strecke ventralwärts verfolgen lassen. Was aber sicher ist, und dafür sprechen die Degenerationspräparate, das ist der Umstand, dass in diesem Collateral-Plexus Fasern aus dem Rückenmark verlaufen, die bis zum Nucleus ambiguus verfolgt werden können.

Ob — wie dies Thiele-Horsley allerdings mehr für einen ähnlichen Kollateralplexus meinen, dessen Fasern bis zur spinalen Glossopharyngeuswurzel ziehen — diese Fasern zu der bei Schwindelattacken auftretenden Nausea (Verbindung von Kleinhirnbahnen-Vagus) Beziehung haben, ob die innige Beeinflussbarkeit des Vagus durch sensible Reize (Schmerz und Temperatur) darin ihren anatomischen Ausdruck findet, ist noch aufzuklären. Eine sichere Endigung von Fasern aus den Seitensträngen im Nucleus lateralis jedoch, wie sie Petrón z. B. gesehen haben will, kann ich nicht bestätigen.

Dagegen möchte ich einiges hinzufügen, was vielleicht imstande ist, Wesen und Bedeutung der cerebralen Fortsetzung des Anterolateraltractes, der Tractus spinotectales et -thalamici klarzulegen.

Dort, wo der Tractus spinocerebellaris ventralis sich ins Velum medullare anterius begiebt, finden sich medial und, wie dies v. Sölder bereits angiebt, auch zwischen den Bündeln des Brachium conjunctivum vereinzelte, vom Rückenmark aus degenerierte Fasern, die sich zu einem schmalen länglichen Bündelchen zusammenfinden, das ventrolateral von der cerebralen V. Wurzel gelegen ist. Dasselbe scheint auch von den dorsal das Brachium conjunctivum umschlingenden Fasern des Kleinhirnbündels Zuzüge zu erhalten. Es wurde von Spitzer¹⁾ als „laterales Haubenbündel“ bezeichnet und ist identisch mit dem lateralen Anteil der sekundären Quintusbahn Wallenberg's²⁾. Im Beginne der Corpora quadrigemina posteriora, nachdem bereits die Fasern des Tractus spinocerebellaris ventralis verschwunden sind, liegen inmitten der einstrahlenden lateralen Schleifenfasern die zu kleineren Bündelchen vereinigten Tractus spinotectalis et -thamicus. Sie umsäumen den Körper des Vierhügels ventrolateral und senden von ihren medialen Parteeen Fasern aus, welche die Area parabigemina durchqueren und sich dem lateralen Haubenbündel anschliessen, wofür die Degenerationspräparate sprechen. Dieses Haubenbündel nun, das im weiteren Verlaufe immer mehr ventral rückt, wird von meridionalen Fasern durchsetzt, die doppelter Herkunft sind. Die einen stammen aus dem vorderen Vierhügel und wenden sich in die Substantia nigra Sömmeringii, wo sie sich aufsplintern. Die anderen sind als die vordersten jener Fasern zu betrachten, die,

¹⁾ Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arbeiten aus dem neurol. Inst., VI. Bd., p. 1.

²⁾ Anatomischer Befund in einem als acute Bulbärparalyse. Arch. f. Psych., XXXIV. Bd., Heft 3.

wie dies besonders Kölliker hervorhebt, aus der lateralen Schleife stammen, den Bindearm durchsetzend im Bogen zur Mittellinie gelangen. Ihr Verlauf ist in den proximalen Ebenen derart, dass sie aus der Schleife horizontal die Area parabigemina durchsetzen, dann in scharfem Knick in die meridionale Richtung umbiegen, aus der sie in weitem dorsomedial offenen Bogen wieder in die Horizontale gelangen. Da Rossolymo solche meridionale Fasern bis zur Substantia nigra nach Rückenmarksläsion degeneriert fand, was ich nicht bestätigen kann, so habe ich die entsprechenden Fasern hier etwas eingehender beschrieben.

Bei weiterer Verfolgung dieser beiden Tractus zeigt sich, dass das gemeinschaftliche Zwischen- und Mittelhirnbündel von der Gegend des Corpus parabigeminum her Zuzüge erhält. Am Querschnitt strahlen dicke Bündel schräg dorsomedialwärts oft auch rein medialwärts gegen die mehr und mehr hervortretenden Tractus und legen sich denselben an. Besser noch als am Querschnitt kann man diese Verhältnisse am Horizontalschnitt überblicken. (Fig. 6.)

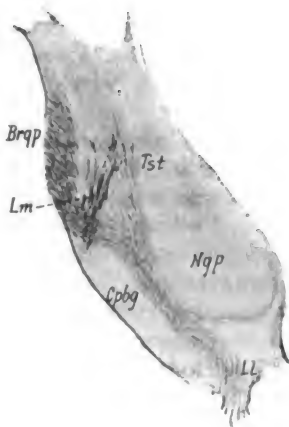


Fig. 6.

Partie aus einem Horizontalschnitt, welcher das Corpus quadrigeminum posterius ventral trifft.

Ll = Lemniscus lateralis. Nqp = Nucleus corporis quadrigemini posterioris. Cpbg = Corpus parabigeminum. Tst = Tractus spino-tectalis et -thalamicus. Lm = Lemniscus medialis. Brqp = Brachium corporis quadrigemini posterioris.

Nach Rückenmarksläsionen sind diese letzterwähnten Bündel intakt. In einem Falle von Pons tumor dagegen, wo mediale Schleife und ventrales Haubenfeld (cf. Obersteiner, Anleitung IV. Aufl., p. 364, Fig. 162,1) schwere Degenerationen nach Marchi zeigten, waren auch diese Zuzüge der beiden Tractus schwer degeneriert. Daraus ergibt sich, dass diese Zuzüge vorwiegend zentripetaler Natur sind.

Sucht man sich nun an normalen Serien oder besser noch bei reiferen Embryonen über diese Verhältnisse zu orientieren, so ergibt sich, dass das Corpus parabigeminum anscheinend der Spitze der medialen Schleife aufsitzt und dass sich von deren dorsalem Ende dicke Bündel durchs Ganglion hindurch in die erwähnten Zuzüge verfolgen lassen.

Dies im Verein mit dem Degenerationsbefund macht es wahrscheinlich, dass die Verstärkung der beiden Tractus von der medialen Schleife aus erfolgt; die Durchsicht einer Serie von Präparaten, die einem Falle totaler Degeneration der medialen Schleife entsprechen (Weigertfärbung), zeigte jedoch diese Bündel teilweise intakt, sodass dieselben noch eine zweite Herkunft besitzen müssen.

Es lösen sich nämlich vom ventralen Haubenfeld — am stärksten in der Gegend des Corpus parabigeminum — Fasern ab, die aus der sagittalen in die horizontale Richtung umbiegen und in dorsomedial offenem Bogen gegen das Corpus parabigeminum strahlen. Dort geht ein Teil in ein feines Fasergewirre ein, was für eine Endigung im Ganglion spricht; ein Teil durchsetzt jedoch das Ganglion nur und wendet sich leicht dorsomedial den beiden Tractus zu. Eine Verbindung der Vierhügel via ventrales Haubenfeld zum Nucleus reticularis pontis erwähnt Bechterew, eine Anschauung, die aus seinen embryonalen Untersuchungen hervorgeht; es scheint dieselbe mit den letztgenannten Fasern identisch.

Es besteht demnach die cerebrale Fortsetzung des anterolateralen Systems bereits aus vier Teilen, zwei spinalen, zwei bulbären, dem als fünfter noch die Fasern der lateralen Schleife zuzurechnen wären, die angeblich in den vorderen Vierhügel gelangen (Kölliker).

Dieses System nun, das am Uebergang vom hinteren zum vorderen Vierhügel rein vertikal steht, neigt sich im Beginne des vorderen Vierhügels mit seiner dorsalen Spitze ventralwärts; zugleich schwindet die Bündelung der Fasern, die bisher bestand, und es strahlen dieselben zum Teile in die Schleifenschichte des Vierhügels. An den Präparaten der Rückenmarksläsion sind die degenerierten Fasern der Schleifenschichte äusserst spärlich und lassen sich zum Teile über die Mittellinie verfolgen. An den Marchipräparaten der Schleifendegeneration (+ Degeneration des ventralen Haubenfeldes) sind sie dagegen reichlicher. Auch hier sind einzelne über die Mittellinie zu verfolgen. An den Weigertpräparaten mit fehlender Schleife ist dieser Vierhügelanteil weit stärker, als es dem Tractus spinotectalis entspräche, weit schwächer jedoch als normal, sodass mit der grössten Wahrscheinlichkeit gefolgert werden kann, dass auch die Fasern des ventralen Haubenfeldes mit dem vorderen Vierhügel in Beziehung treten, was für die Fasern aus dem Rückenmark und der medialen Schleife als sicher gelten kann.

Es wäre damit eine Verbindung von Vierhügel und Pons gegeben, wie sie bei Tieren durch Münzer (Fasciculus tectoprotuberantialis) bekannt wurde. Denn das ventrale Haubenfeld entwickelt sich erst gegen die Brückenmitte hin deutlich und erreicht seine volle Stärke am cerebralen Ende derselben.

Aus Spitzer's Untersuchungen geht hervor, dass in seinem medialen Anteil sich Fasern finden, die aus der medulla

oblongata stammen und sich der medialen Schleife anlegen, um mit dem ventralen Teile derselben in den Thalamus zu gelangen.

Die Durchsicht einiger Serien embryonaler Gehirne liess mich erkennen, dass Fasern des sogenannten ventralen Bindearmbündels beim Menschen gleichfalls, nachdem sie bereits in der Brückenmitte kreuzten, in das ventrale Haubenfeld eingehen. Und nun käme als lateralster Anteil desselben noch die Gruppe der Fasern vom oder zum Vierhügel hinzu, der Tractus tectoprotuberantialis sive protuberantio-tectalis. Es würde das z. T. etwa jenem Systeme entsprechen, das Münzer und Wiener¹⁾ jüngst als Tractus tectobulbaris superficialis beim Kaninchen beschrieben haben.

Es ist also jenes, wie ein Appendix der medialen Schleife aufsitzende Bündel, das, nachdem die Fasern für das Mittelhirn bereits abgegangen sind, den Tractus spinothalamicus vom Rückenmark her, einen Anteil aus der medialen Schleife — also einen Tractus bulbothalamicus und einen solchen aus dem ventralen Haubenfeld führt, äusserst komplex zusammengesetzt, und es erhebt sich die Frage, ob dieser sonderbaren Zusammenordnung der Fasern nicht eine Bedeutung zukomme.

Ich weise darauf hin, dass ich anfänglich ein Vicariieren von Hinterstrang- und centripetalen Seitenstrangsystemen als sehr wahrscheinlich hingestellt habe, und dass die klinischen Varianten der Brown-Sequard'schen Symptome hierdurch eine Erklärung fänden. Es ist nun immerhin auffällig, dass Fasern der medialen Schleife, der Fortsetzung der Hinterstränge im Mittelhirn sich mit diesen centripetalen Seitenstrangsystemen verbinden. Und wenn es auch bisher mir nicht gelang, an verschiedenen Gehirnen eine verschieden grosse Menge solcher einstrahlender Fasern zu finden, so liegt das wohl hauptsächlich daran, dass mir komplette Serien dieser Gegend zum Vergleiche nicht zu Gebote standen. Immerhin wäre hier die Stelle, wo ein Ausgleich zwischen Hinter- und Seitenstrangfortsetzungen möglich wäre.

Was der Zuzug aus dem ventralen Haubenfelde bedeuten könnte, dafür haben wir Anhaltspunkte in den Untersuchungen Spitzer's. Ohne hier in eine Kontroverse mit den Wallenberg'schen Angaben über Lage und Verlauf der sekundären Quintusbahn einzugehen, ist es, wie ich anderen Ortes zeigte, wohl nicht zu umgehen, die Argumente Spitzer's gelten zu lassen. Er erblickt, wie schon erwähnt, in einem Teile des ventralen Haubenfeldes Fasern der sekundären Trigemusbahn. Und aus demselben Haubenfelde strahlen nun auch Fasern in das Gebiet der Bahnen, welche zum Teil wenigstens Schmerz und Temperatur zum Mittel- und Zwischenhirn leiten. Es würden also hier auch Fasern der Kopfnerven sich der Schmerzbahn

¹⁾ Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XII. Ergänzungsheft.

des Körpers anschliessen. Es wäre hier eine Vereinigung sämtlicher schmerz- und temperaturleitender Fasern zu einem Bündel zu sehen. So viel Wahrscheinlichkeit auch diese letzten Ansichten für sich haben, so greifen sie unseren anatomischen Kenntnissen doch zu weit vor und sind darum noch endgiltig zu beweisen, obwohl die bisher sicheren anatomischen Ergebnisse eine Ausgestaltung in diesem Sinne andeuten. Nochmals möchte ich jedoch darauf hinweisen, dass in den Fasern aus dem ventralen Haubenfelde sich neben den zentripetalen reichlich zentrifugale finden, die im Sinne Münzer und Wiener's als fasciculus tectobulbaris superficialis zu deuten wären.

Dort, wo das mediale Corpus geniculatum seine grösste Entwicklung erlangt hat, beginnen die Fasern des „accessorischen Schleifenbündels“, wie hier die Vereinigung der Systeme genannt sei, sich lateralwärts zu wenden, um unter diesem in den Thalamus einzustrahlen. Ein gleiches vollzieht auch Spitzer's laterales Haubenbündel, das mit dem vorgenannten vorwiegend im ventralen Kern des Thalamus, im Nuclens arcuatus und Centre médian (nach Obersteiner's Nomenclatur) endet. Auch diese Endigung in den Kernen des spinalen Thalamusdrittels spricht für den innigen Zusammenhang dieser Bündel mit den übrigen zentripetalen sensibler Natur.

Wenn ich also resumierend noch einmal zusammenfasse, so sprechen meine Untersuchungen sehr für einen innigeren Zusammenhang der cerebellipetalen Fasern des Gowers'schen Systems mit denen der Kleinhirnseitenstrangbahn, dass sie vielleicht nur aus mechanischen Gründen in der oberen Medulla oblongata sich von dem Hauptsystem ablösen und anatomisch und funktionell aber völlig mit demselben gleichwertig sind. Es sind ferner hier Fasern, die das Rückenmark mit dem Thalamus (v. Sölder u. a.) und dem Mittelhirn (Quensel u. a.) verbinden, Fasern, die Zuwächse aus der Medulla oblongata und der Brücke erhalten. In dieser Zusammenordnung der Fasern ist eine Vereinigung gleichfunktionierender Elemente zu erblicken, welchen die Aufgabe zukäme, einen Teil der cerebripetalen sensiblen Empfindungen (Schmerz, Temperatur) zu leiten. Die klinisch oft bemerkenswert hervortretenden Differenzen bei gleichen Läsionen sind offenbar bedingt durch ein Vicariieren der sensiblen centripetalen Fasergruppen untereinander.

Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für Nervenkranken
des Prof. Dr. C. Wernicke zu Breslau.

Zwei Fälle von reiner Alexie.

Von

Dr. E. STORCH,

Privatdozent für Psychiatrie an der Universität Breslau.

In meiner Abhandlung, „Der afasische Symptomenkomplex“, habe ich die psychologischen Grundlagen für die Physiologie unseres Bewusstseinsorgans zu entwickeln gesucht.

Ich habe bei dieser Entwicklung mich bemüht alle Hypothesen über die Funktion bestimmter Hirnteile zu vermeiden. Als erwiesen betrachtete ich lediglich die Lokalisation gewisser physiologischer Neuronsysteme an umschriebenen z. T. noch nicht genau umgrenzten Stellen der Grosshirnrinde, des optischen Neuronsystems, dessen Erregungen wir als Licht, des akustischen, dessen Erregungen wir als Schall empfinden, usw. Ebenso glaubte ich die Lokalisation der motorischen Rindenneurone in der motorischen Rindenzone als eine durch das Tierexperiment sowohl, wie durch die klinischen Erfahrungen am Menschen hinreichend begründete Tatsache hinnehmen zu dürfen.

Alles dagegen was über die Lokalisation bestimmter Arten von Vorstellungen, von akustischen, kinästhetischen, optischen Erinnerungsbildern heutzutage als Selbstverständlichkeit hingegenommen wird, glaubte ich in das Bereich unbegründeter Hypothesen verweisen zu dürfen.

Es giebt nämlich nur einen Weg, auf welchem es möglich ist über das Ineinandergreifen der Vorgänge in unserem Bewusstseinsorgan sich Rechenschaft zu geben. Wenn irgend ein Reiz sich bis zur Hirnrinde fortpflanzt, so haben wir eine Empfindung. Der materielle Vorgang der Hirnrinde ist alles, was uns von dem Reize selbst Kunde giebt, jede Veränderung dieses Vorganges würden wir als Bewusstseinsveränderung erleben. Und so sind die Veränderungen unseres Bewusstseins das denkbar feinste Reagens auf die Vorgänge in unserem Bewusstseinsorgan.

Wenn wir auf dem Boden dieser Erkenntnis stehen, so können wir mit Sicherheit behaupten, dass gleichen Bewusstseinsvorgängen stets gleiche, verschiedenen stets verschiedene Vorgänge im Bewusstseinsorgan zu Grunde liegen. Merken wir eine Zunahme der Helligkeit; so wissen wir mit Sicherheit dass diese

Veränderung der Empfindung einer Verstärkung eines sich im übrigen gleichbleibenden Vorganges im Bewusstseinsorgan entspricht. Wir können danach eine ganze Reihe elementarer, d. h. nur mit sich selbst vergleichbarer Bewusstseinserscheinungen feststellen, denen immer dieselbe Veränderung im Bewusstseinsorgan entspricht.

Diese Feststellung reicht natürlich nicht aus um zu sagen, an welche nervösen Elemente, an welche Stelle des Gehirns ein solch elementarer Bewusstseinsvorgang gebunden ist. Wissen wir aber durch anderweitige Erfahrungen z. B. dass der Vorgang, den wir als Schall empfinden nur an einer umschriebenen Stelle des Hirns zustande kommt, die Lichtempfindung an einer räumlich davon getrennten, an wieder einer anderen die Tastempfindung, wissen wir ferner, dass bei all diesen Empfindungen stets eine wesensgleiche Bewusstseinserscheinung, die Raumvorstellung, statthat, so wissen wir auch zugleich, dass dieses Gleiche in unserem Bewusstsein auf dem gleichen Vorgang in unserem Bewusstseinsorgan, d. h. auf der gleichen Veränderung der nämlichen nervösen Substanz beruht.

Auf Grund dieser Erwägungen kam ich zu dem Schluss, dass es nicht angeht, die kinästhetischen oder Bewegungsvorstellungen anders zu lokalisieren als z. B. die optischen oder taktilen. Denn ich wüsste nicht was die optische Vorstellung der Buchstabenform von der Schreibbewegungsvorstellung psychisch unterscheidet. Ob in dieser Vorstellung die Form blau, schwarz oder rot, oder getastet gedacht wird, macht für das, was an ihr wesentlich ist, keinen Unterschied aus. Diese Vorstellung ist stets dieselbe psychische Tätigkeit der Aufstellung gewisser räumlicher Beziehungen.

So kam ich zu der Folgerung, dass über den grössten Teil der Hirnrinde, welche wir aus gewichtigen Gründen als den Sitz des Bewusstseinsorganes betrachten, eine nervöse Substanz von einheitlicher Funktion ausgebreitet sei, die ich als stereopsychisches Feld bezeichnete. Die Veränderungen in dieser Substanz erleben wir als Veränderungen unserer Raumvorstellungen, wie wir die Vorgänge im optischen Neuronsystem als Lichtempfindungen erleben. Sofern die Vorgänge im stereopsychischen Felde causal bedingt sind, durch die Erregungen unserer Sinnesorgane, sofern erleben wir sie als Form der wahrgenommenen Objekte, die unabhängig ist von dem, was wir Willen nennen. Sofern aber Veränderungen im stereopsychischen Felde aus in ihm selbst gelegenen Ursachen stattfinden, erleben wir sie als von unserem Willen abhängig.¹⁾

Die einheitliche Funktion des stereopsychischen Feldes besteht also in der Bildung räumlicher Vorstellungen, in dem Erkennen und Unterscheiden räumlicher Grössen und Formen.

¹⁾ S. Der Wille und das räumliche Moment in Wahrnehmung und Vorstellung. Pflüger's Archiv Bd. 95. S. 305.

Welch überragende Rolle diese Tätigkeit für unser Bewusstsein bedeutet, brauche ich hier nicht näher auszuführen. Ist das stereopsychische Feld irgendwie geschädigt, so ist die Fähigkeit räumliche Beziehungen aufzustellen, Formen als gleich oder verschieden aufzufassen, herabgesetzt.

Ein zweites nervöses Organ, das ich als glossopsychisches Feld bezeichnete, verrät sich unserem Bewusstsein darin, dass wir die akustischen Wahrnehmungen ihrer Stärke, ihrer musikalischen Höhe und ihrer Klangfarbe nach unterscheiden. Jede Veränderung dieser nervösen Substanz bedeutet für uns eine Veränderung der Klangvorstellung. Wir sehen, dass dieses Organ sich von dem akustischen Neuronsystem der Hirnrinde bis zu dem Teil der motorischen Zone erstrecken muss, dessen Reizung Bewegungen der phonetischen Muskulatur zur Folge hat, d. h. dass wir den Sitz der Bewusstseinsthätigkeit, durch welche wir Klänge als gleich oder verschieden wahrnehmen und vorstellen, in der ersten Umrundung, möglicherweise auch in der Insel, zu suchen haben.

Diese Tätigkeit lässt sich in zwei Untergruppen teilen, von denen wir vermuten müssen, dass sie sich in ihrer Lokalisation in etwas unterscheiden. Wir haben infolge pathologischer und anderer Erfahrungen Grund zu der Annahme, dass die Fähigkeit, musikalische Beziehungen zu bilden, bei umschriebenen Hirnverletzungen weiter bestehen kann, welche die Fähigkeit, Wortklänge zu unterscheiden und zu identifizieren, aufheben, und umgekehrt. Den Teil des glossopsychischen Feldes, dessen Veränderung wir als Sprachvorstellungen erleben, bezeichnete ich als Sprachfeld. Soweit unsere Erfahrungen reichen, findet eine Störung dieser Tätigkeit bei Rechtshändern nur bei Verletzungen der linken Hemisphäre statt, so dass es als erste Annäherung erlaubt ist, dieses Feld in der ersten linken Urwindung und Inselgegend zu vermuten.

Jede Verletzung innerhalb dieses Sprachfeldes muss eine mehr weniger weitgehende Schädigung unseres Vermögens, Worte zu erkennen und zu unterscheiden, und das müssen wir, sobald wir Worte dem Klange nach auffassen oder aussprechen wollen, zur Folge haben.

Wie das Sprachfeld und das stereopsychische Feld zusammenwirken, habe ich auseinandergesetzt. Ich habe gezeigt, wie durch den Mechanismus der Assonanz jede Erregung des einen zum adäquaten Reiz des andern wird, und wie durch Verminderung der Reizbarkeit eines jeden besondere Arten der Sprachstörung hervorgehen müssen.

Wer dem Gedankengange meiner erwähnten Arbeit bis hierher gefolgt ist, wird erkennen, dass es sich keineswegs um die Aufstellung neuer Hypothesen handelt, sondern lediglich um eine möglichste Befreiung der Lehre von der Afasie von allen willkürlichen Annahmen. Denn wieviel und welche verschiedenen Vorgänge in unserem Bewusstseinsorgan vor sich gehen,

dass wissen wir, weil wir sie als ebensoviel verschiedene Bewusstseinsveränderungen erleben. Darüber kann uns keine klinische, keine anatomische Erfahrung belehren. Durch diese feststellen zu wollen, welche Arten von Bewusstseinstätigkeit unser Sprachverständnis, unser Sprachvermögen ausmachen, ist ein Unding. Diese Unmöglichkeit aber begeht man, wenn man verschieden lokalisierte Sprachzentren annimmt, aus deren Zerstörung man im einzelnen Falle auf ihre Mitwirkung beim Schreiben, Lesen, Sprechen und Verstehen schliesst. Dass ich nicht zu viel behaupte, ersieht man, sobald man einen Blick in die Aphasieliteratur tut. Da ist es nach Bastian z. B. fraglich, ob das glossokinästhetische Zentrum die Stelle ist, wo die Sprechbewegungsbilder ihre Spuren hinterlassen. In seinem Werke „On Aphasia and other Speech Defects“ p. 6, erzählt er von einem sechsjährigen Knaben, der nie ein Wort gesprochen hatte und nun plötzlich „What a pity“ ausruft. Hier konnte von Sprechbewegungsvorstellungen offenbar nicht die Rede sein; und doch lässt dieser Autor die motorische Afasie aus einem Verlust dieser Erinnerungsbilder hervorgehen. Ich erinnere ferner daran, dass viele Autoren dieses Zentrum als dasjenige betrachten, in welchem die Wortvorstellungen zuerst belebt werden, dass sie es als unbedingt erforderlich für die Fähigkeit zu schreiben und zu lesen betrachten, ich erinnere ferner an den Streit der Meinungen, der sich darüber erhoben hat, ob zum Lesen das sensorische Sprachzentrum, der Ort, wo die Klangbilder sitzen, erforderlich ist, oder ob nicht in Fällen sensorischer Afasie von dem visuellen Wortzentrum aus direkt das glossokinästhetische Zentrum erregt werden kann. Letztere Ansicht verteidigt unter vielen anderen wieder Bastian, der Autor, welcher jenen merkwürdigen Fall von plötzlich auftretendem Sprachvermögen berichtet.

Es ist demnach durchaus nicht übertrieben, wenn ich behaupte, dass man gar nicht weiss, welche psychischen Fähigkeiten man in den verschiedenen Zentren lokalisiert, und daher kommt es denn auch, dass der eine sich diese, der andere jene Vorstellung davon macht, bis irgend eine neue Beobachtung wieder alle Aufstellungen erschüttert und zur Annahme neuer Zentren, neuer Assoziationsbahnen führt.

In der Tat sind die Funktionen, die man diesen Zentren zuschreibt, wesenlose Phantome. Woher weiss man, dass es Klangerinnerungsbilder giebt, die etwas anderes sind als die Sprechbewegungsvorstellungen. Das Einzige, was uns hierüber Auskunft geben könnte, sind doch die Bewusstseinserscheinungen, die ich erlebe, wenn ich höre und spreche. Was ist aber der Unterschied derjenigen Wortvorstellung, die in mir durch die Gehörswahrnehmung entsteht, und der, welche ich habe, wenn ich sprechen will? Kein Mensch hat je an dem Teile dieser Bewusstseinserscheinungen, welcher Vorstellung genannt wird, eine Verschiedenheit erlebt. Die durch die Gehörswahrnehmung

entstehende Wortvorstellung ist identisch mit der, welche den Willen zum Sprechen begleitet, in beiden Fällen erschöpft sich die als Vorstellung bezeichnete Tätigkeit in dem Bewusstsein von Gleichheiten und Verschiedenheiten innerhalb einer Lautfolge.

Nicht darum kann es sich bei der klinischen Untersuchung handeln, ob die Funktion eines oder mehrerer Zentren gestört ist. Diese Funktion kennen wir nicht; sondern nur um die einfache Feststellung, durch Ausfall oder Schwächung, welcher besonderen, uns ganz genau bekannten psychischen Fähigkeit, die Bewusstseinsstörung sich kennzeichnet. Finden wir, dass ganz bestimmte Fähigkeiten, die wir aus eigener Erfahrung kennen, deren Existenz also nicht hypothetisch ist, wie die der Zentrumsfunktionen, niemals verloren gehen, wenn bestimmte Teile des Gehirns gesund sind, regelmässig aber verschwinden, wenn diese selben Gehirnteile zerstört sind; dann erst haben wir ein Recht, sie zu lokalisieren.

Ich habe in meiner Arbeit „Der afasische Symptomenkomplex“ mit Bedacht unterlassen, im Einzelnen die herrschenden Anschauungen über Afasie zu kritisieren; einmal weil S. Freud auf diesem Wege die in der Zentrenlehre enthaltenen Widersprüche¹⁾ aufgedeckt hat; zweitens, weil ich es für fruchtbarer halte, in einer geschlossenen Entwicklung einen neuen, soliden Boden für die Hirnforschung zu konstruieren, als Bestehendes niederzureissen.

Ist die psychologische Grundlage, die ich entwickelte, in der Tat eine gesunde, so werden die in ihr enthaltenen Anschauungen gleichsam von selbst in die alte Lehre hineinwachsen und Schritt für Schritt aus ihr verdrängen, was unhaltbar ist.

Der nächste Vorteil, den ich mir für die klinische Forschung daraus verspreche, ist dass wir klinisch nur mehr auf das Vorhandensein psychischer Fähigkeiten zu fahnden brauchen, die uns aus eigener innerer Erfahrung genau bekannt sind, nicht aber zu untersuchen haben, ob dieses oder jenes Zentrum funktioniert, dessen Funktion wir nicht kennen.

Wie sich die Beurteilung der Gehirnsymptome auf Grund der entwickelten Anschauungen gestaltet, möchte ich im Laufe der Zeit an einer möglichst grossen Zahl verschiedener Fälle dartun.

Zunächst gebe ich die Krankengeschichten zweier Fälle von sog. reiner Wortblindheit oder subkortikaler Alexie.

A. L., Maurerpolier 63 Jahr.

Der Kranke trat am 25. X. 1901 in die Behandlung der Kgl. Poliklinik. Ueber die Entstehung der Krankheit wurde Folgendes in Erfahrung gebracht.

Am 20. IX. 1901 wurde L. bei seiner Arbeit von einem Schwindelanfall überrascht. Er musste erbrechen und verlor das Bewusstsein, erholte sich aber bald wieder und konnte zwei Stunden später nach Hause gehen. Obgleich er auch am nächsten Tage, einem Sonnabend sich nicht

¹⁾ Zur Auffassung der Afasien, Leipzig und Wien 1899.

ganz wohl fühlte, ging er wieder in die Arbeit, ebenso am Sonntag vormittag. Als er nach Hause kam, legte er sich, weil er sich unwohl fühlte, sofort zu Bett und musste sich mehrere Male übergeben, obgleich er nichts genossen hatte.

Am 23. IX. 1901 kam er schon vorm. 9 Uhr aus der Arbeit nach Hause, fühlte sich sehr krank und sprach unverständliches Zeug. Er vermochte die Zunge auf Aufforderung nicht herauszustrecken. Im Laufe des Nachmittags wurde die Sprache sehr undeutlich, gegen Abend stellten sich Zuckungen im rechten Arme ein, die bis Mitternacht andauerten. Am nächsten Morgen war der rechte Arm und das rechte Bein schlaff gelähmt, er konnte nur mit der linken Hand zugreifen, und schleppte beim Gehen das rechte Bein. Schon am nächsten Tag aber besserte sich die Lähmung soweit, dass er die rechte Hand beim Essen mitbenutzte.

Am 27. IX. verfiel er in einen deliranten Zustand, glaubte um Mitternacht, es sei Zeit in die Arbeit zu gehen, sah schwarze Männer und konnte nur mit Gewalt im Bett erhalten werden.

Von nun an besserte sich der Zustand schnell, sodass er nach 14 Tagen schon täglich eine Stunde spazieren gehen durfte und sich völlig wohl fühlte. Im Gebrauch seiner Gliedmaassen war er völlig unbehindert, er verstand alles, was man zu ihm sagte, konnte sprechen wie früher, las mit Verständnis die Zeitung und schrieb auch Briefe.

Am 17. Oktober 1901 erkrankte er von Neuem unter heftigen Kopfschmerzen und klagte darüber, dass er nicht mehr ordentlich sähe; er hörte auf zu lesen, weil er die Buchstaben nicht mehr erkennen konnte.

Status vom 25. X. 1901.

Mittelgrosser Mann mit mässig entwickelter Muskulatur von mässigem Ernährungszustande. Das Aussehen ist dem Alter entsprechend. Der Gesichtsausdruck ist leidend, die Stirn in quere Falten gelegt. Die Lungengrenzen sind beiderseits nach unten verschoben, eine Herzdämpfung ist nicht nachweisbar. Die Herztöne sind rein aber leise. Die Organe der Bauchhöhle lassen keine Abnormität erkennen, der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss. Die Schläfen-, sowie die Armschlagadern sind geschlängelt und fühlen sich hart an.

Die Haut und Sehnenreflexe verhalten sich normal. Die Motilität und Sensibilität lässt keinerlei Störungen erkennen. Geruchs-, Geschmacks- und Gehörsinn sind normal.

Der Augenhintergrund zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm, auch die Augenbewegungen sind frei. Pat. ist presbyopischer Emmetrop.

Es besteht rechtseitige Hemianopsie, welche mit der vertikalen Trennungslinie der Netzhäute abschneidet, und ein kleines zentrales Feld von ca. 5° auf der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes frei lässt.

Die von Axenfeld gefundene, neuerdings von Liepmann und Calmus bestätigte Erscheinung, dass Hemianopiker, wenn sie nach dem Augenmaas Strecken halbieren sollen, die nach dem Defekte zu gelegene Hälfte stets zu gross machen, ist sehr gut nachweisbar.

Die Sehschärfe ist beiderseits grösser als $\frac{1}{2}$, wie sich mit Hilfe von Punktfiguren sicher nachweisen lässt.

Die subjektiven Klagen der Patienten beziehen sich auf heftige Kopfschmerzen, sowie auf eine Störung des Sehvermögens.

In der Unterhaltung ist ihm kaum eine afasische Störung anzumerken, nur bisweilen fehlt ihm ein selteneres Wort, wobei er dann meist in ärgerliche Erregung gerät. Doch ist er nicht zu einer längeren zusammenhängenden Erzählung zu bewegen, man muss ihn fragen.

In den ersten Wochen der Beobachtung zeigte es sich, dass Pat. an einem leichten Grade von Asymbolie litt. Er vermochte manche weniger gebräuchliche Dinge nicht zu erkennen, gleichgültig ob er sie betastete oder ansah. So erscheint ihm eine Stimmgabel durchaus unbekannt, ebenso ein Stethoskop. Auch von der Bedeutung eines Thermometers hat er keine Vorstellung und behauptet, nie etwas derartiges gesehen zu haben. Doch sind diese asymbolischen Symptome sehr vereinzelt und nach einem Monat überhaupt nicht mehr nachweisbar. So erklärt er z. B. im Dez. 1901, als

ihm eine Stimmgabel gezeigt wird, „das ist so eine Art zum Musikmachen“. „Haben Sie das Ding früher schon gesehen?“ „Ja bei meinem Freunde, der geht immer mit, zum Klavierstimmen, eine Stimmgabel“.

Ein Stubenthermometer nennt er zu dieser Zeit Barometer zum Temperaturmessen.

Viel ausgedehnter und anhaltender aber war bei ihm das Vermögen zu richtig erkannten Objekten das zugehörige Wort zu finden erschwert. Auch diese Störung besserte sich zusehends, war aber im Juli 1902, wenn auch in viel geringerem Grade noch deutlich nachweisbar.

Ein Unterschied bezüglich der beiden hauptsächlich zur Erkennung von Objekten verwandten Sinne bestand in dieser Hinsicht nicht. Wohl kam es bisweilen vor, dass er mit dem Tastsinn den Namen eines Gegenstandes fand, den er durch das Gesicht nicht hatte finden können. Aber auch das Umgekehrte fand bisweilen statt. Nur vom Gehörsinne aus war die Fähigkeit, die Namen der schallerzeugenden Dinge zu finden, von Anfang an eine gute.

Zum Belege hierfür diene ein Protokoll vom November 1901.

Die Prüfung wird so vorgenommen, dass Pat. bei geschlossenen Augen angeben muss auf welche Weise ein hinter seinem Rücken erzeugtes Geräusch entsteht.

Es wird mit Geldstücken geklumpert:

„Metall, Geld ist das“.

Trompete:

„Ein Blasinstrument, eine Trompete“.

Wasser wird aus einer Flasche in ein Trinkglas gegossen:

„Das ist eine Flüssigkeit in einen Gegenstand, in ein Glas“.

Knipsen mit den Nägeln:

„Entweder ist das Holz auf Holz, oder Horn aufeinander“.

Papierknittern:

„Das ist Papier oder eine steife Masse“.

Schütteln eines Taschentuches:

„Ein dumpfes Getöse, das ist Leinwand“.

Streichholz anzünden:

„Das schien von einem Reibholz die Explosion zu sein“.

Wie er sich um diese Zeit getasteten Dingen gegenüber verhielt, soll folgendes Protokoll zeigen.

Es werden ihm bei zugehaltenen Augen folgende Gegenstände in die Hände gegeben. Ob er mit der rechten oder linken Hand zuführt, oder mit beiden, macht keinen Unterschied aus.

Löffel:

„Das ist ein Löffel“.

Pfropfenzieher:

„Schraubenzieher“. (Was macht man damit?) „Festschrauben“. (Das ist nicht richtig.) „Da muss ich bei meinem ersten Satze bleiben, ein Schraubenzieher“. Pat. deutet den richtigen Gebrauch durch Gesten an. „Einschrauben und Herausziehen.“ (Was zieht man heraus?) „Das wäre ja bereits ein Flaschenzieher, nein ein Korkenzieher“.

Metermass?

„Das ist weiches Metall; es ist weicher wie Metall, eine Masse die zum Biegen geht, es kommt mir vor wie ein, wenn man lange Banken macht“. Nachdem er hingesehen hat: „Ein Bandmass“.

Haarbürstchen:

„Es kann etwas zum Reinmachen, zum Wischen, zum Polieren sein. Hier sind dem Anschein nach Borsten oder Haare; ich will annehmen es ist eine Bürste.“

Streichholzschnitzel:

„Das scheint eine Feuerschnitzel zu sein, zum Feueranzünden“. (Nimmt ein Streichholz heraus, um es an der Seitenfläche anzuzünden.)

Scheere:	„Das ist wie ein Instrument aus Stahl, zum Schneiden“. (Ist es ein Messer?) „Nein“. (Eine Axt?) „Nein“. (Eine Scheere?) „Ja es schlägt wohl in das Geschlecht, ja es ist eine Scheere“.
Fingerhut:	„Schwer ist es nicht, das ist blos meine Dummheit, dass ich den Ausspruch nicht finde. Nein so was, meine Frau macht immer damit.“ (Fängt an zu weinen.) Es schlägt auch in das Scheerengeschlecht, aber es liegt noch was andres drin.“ (Ist es eine Nähnadel?) „Nein.“ (Ein Trinkglas?) „Nein.“ (Ein Fingerhut?) „Ja, ein Fingerhut.“
Alte Semmel:	„Es scheint ein Lehmestoff zu sein, Brot oder Semmel, etwas vertrocknet, es ist mehr wie Semmel.“ (Ist es Brot oder Semmel?) „Semmel“.
Cigarre:	„Eine Schachtel ist es nicht, nein eine Kiste, Streichholzschachtel auch nicht, aber es schlägt so in das Geschlecht. Cigarrenkiste, es ist eine Cigarre.“
Stück Leder:	„Eine Art Stoff, wie Leder.“
Sammet:	„Auch eine Art Stoff, ich kann es nicht aussprechen.“ (Ist es Seide?) „Ja, nein ganz Seide ist es nicht.“ (Leinwand?) „Nein.“ (Sammet?) „Ja.“
Leinwand:	„Leinwand.“
Taler:	„Ein Metallstück, ein Münzstück in Grösse eines Talers.“

Aufgefordert, gesehene Gegenstände zu benennen, verhält er sich ganz ähnlich, er erkennt, abgesehen von der allerersten Beobachtungszeit, regelmässig ihre Bedeutung, nur die Wortfindung macht ihm Schwierigkeiten. Nennt man ihm eine Reihe Worte zur Auswahl, so findet er regelmässig das richtige heraus.

Ein Protokoll vom November 1901:

Schwamm:	„Zum Auslöschen, ein Radiergummi, ein Wischer, man macht es nass und löscht damit aus.“ (Ist es ein Gummi?) „Nein.“ (Ein Lappen?) „Nein.“ (Kreide?) „Nein.“ (Ein Schwamm?) „Ja.“
Wandtafel:	„Das muss aus Schiefer sein oder Holz, es ist eine Tafel.“
Thermometer:	„Ein Wärmemesser, es hat auch einen anderen Namen.“
Untersuchungssofa:	„Ein Untersatz zum etwas Darauflegen, man kann auch eine Person darauf legen.“ (Ein Tisch?) „Nein.“ (Eine Kommode?) „Nein.“ (Ein Sofa?) „Ja.“
Stiefelknecht:	„Das ist ein Untersatz.“ (Er nimmt ihn in die Hand.) „Ein Stiefelzieher.“ (Woran haben Sie es erkannt?) „Wie ich ihn in der Hand nahm an der Bewegung.“
Glasscheibe:	„Eine Glasscheibe.“
Kreide:	„Zum Schreiben.“
Bleistift:	„Auch zum Schreiben, ein Stift, ein Schreibestift.“
Vorhang:	„Von Stoff ein Vorhang.“

Bildern gegenüber verhält er sich ganz ähnlich, er braucht dieselben Umschreibungen, aus denen hervorgeht, dass er ihre Bedeutung wohl kennt, aber Schwierigkeiten hat, das richtige Wort zu finden.

Sein Farbensinn ist normal, wenn schon er häufig die Farben falsch benennt, oder für sie Umschreibungen braucht. Er legt stets bei der Prüfung mit Wollproben die richtigen Nuancen zusammen.

Diese hier geschilderten Störungen werden bei zunehmender Ermüdung schnell deutlicher, bessern sich aber im Laufe der Beobachtung immer mehr, wie ein Protokoll vom Juni 1902 zu zeigen geeignet ist.

Gesehene Gegenstände:

Stecknadel:	„Stecknadel.“
Stethoskop:	„Ein Hörrohr.“
Landkarte:	„Eine Landkarte.“
Stimmgabel:	„Eine Stimmgabel.“
Bleistift:	„Ein Federhalter, nein, ein Bleistift.“
Stiefelknecht:	„Stiefelzieher“
Spirituslampe:	„Ein Gefäss zum Brennen.“
Tintenfass:	„Ein Tintenfass.“

Zu dieser Zeit werden also fast alle Dinge sowohl vom Gesichtswie vom Tastsinne aus richtig benannt, wenn schon vereinzelte Umschreibungen noch vorkommen. Im allgemeinen kann gesagt werden, dass er von Anfang an um so schwerer das zugehörige Wort fand, je weniger vertraut er mit dem Objekte war, und dass es für die Wortfindung keinen Unterschied ausmachte, ob dieser oder jener Sinn zur Erkennung verwendet wurde.

Sein Gedächtnis war für die Schulkenntnisse ganz gut erhalten, er konnte das Einmaleins, hatte einige geographische und geschichtliche Kenntnisse, sowie man es von einem Manne seines Alters und Standes erwarten durfte.

Auch seine Erlebnisse aus späterer Zeit hatte er behalten, er konnte angeben, wo er gearbeitet hatte, welcher Werkzeuge er zu der oder jener Hantierung benötigte. Seine Merkfähigkeit, zunächst schlecht, besserte sich weiterhin, sodass er noch nach acht Tagen Bilder, die man ihm zeigte, aus einer grösseren Zahl wieder herausuchte. Die Zahl 7816 konnte er nach 10 Minuten aus dem Gedächtnis wiederholen. Seine Intelligenz war nicht grob beeinträchtigt.

Der wichtigste und am wenigsten veränderliche Ausfall, den er erlitten hatte, betraf die Sprachfunktion. Was sein Sprachverständnis anlangt, so war eine Störung nie zu bemerken, selbst verwickeltere Aufträge führte er stets richtig und ohne Zögern aus. Dagegen fehlte ihm in der Unterhaltung öfter ein Ausdruck, den er dann mehr weniger geschickt zu umschreiben suchte. Sollte er etwas erzählen, so fiel hierbei der Reichtum an inhaltslosen Ausdrücken und Flickwörtern auf.

Spontanschreiben war, soweit wie das bei der Hemianopsie und der totalen Unfähigkeit das Geschriebene zu lesen möglich war, erhalten. Mitte November 1901 schreibt er z. B. einen Brief an seine Schwester:

Breslau, den 15. XI. 1901.

Liebe Schwester. Ich theile dir mit wie es mir geht. Es geht mir schon etwas besser aber noch nicht viel. Ich denke es wird noch einmahl werden. Das Unglück (ist) dass ich jetzt nicht richtig lesen und schreiben kann. Ich bin jetzt schlimmer als ein Kind. So viel Kopfschmerzen habe ich ich nicht mehr, aber guth ist es immer noch nicht.

Diktatschreiben ist ebenfalls gut erhalten, und zwar schreibt er Worte, deren Bedeutung er kennt, ebenso wohl, wie ihm unbekannt Fremdworte.

Artillerie, Ataksersees, Liu-Kiu, Schwesternschaft, Abraham.

Nachschreiben dagegen ist nur zeichnend möglich; dabei ist er viel ungeschickter als andere Leute seines Standes, und zwar ganz abgesehen davon, dass ihm das Nachschreiben deshalb schwerer fallen muss, weil er die Vorschrift nicht erkennt. Ein Wort in griechischen Buchstaben

ΣΟΚΡΑΤΗΣ

kann er trotz grösster Bemühung nicht nachzeichnen, während andere poliklinische Patienten von etwa gleichem Bildungsgrade ganz gut damit fertig werden.

Zu lesen vermag er gar nicht. Er unterscheidet zunächst nicht, ob man Ziffern oder Buchstaben oder irgendwelche sonstigen Schnörkel hinschreibt. Lässt man ihn auf Diktat mehrere einzelne Buchstaben an die Tafel schreiben, so ist er kurz hinterher nicht mehr imstande, sie zu lesen. Auch seinen Namen, den er selbst hinschreibt, vermag er wenige Minuten später nicht mehr zu lesen.

Frägt man ihn, was das für ein Buchstabe sei, so rät er offenbar; so sagt er einmal bei einer 3, das sei ein n, und vermag, nachdem er auf Aufforderung ein n daneben geschrieben hat, auch keinen Unterschied zwischen beiden Charakteren zu erkennen. Daran wird auch nichts geändert, wenn man ihm die Hand führt, oder ihn auffordert, mit dem Finger die Züge nachzufahren. Auch wenn man ihm die Buchstaben oder Ziffern in die Hand schreibt, vermag er zunächst deren Bedeutung nicht anzugeben.

Aus dieser Unfähigkeit erklären sich die geringen beim Schreiben zu Tage tretenden Störungen. Hat er einige Buchstaben eines längeren Wortes geschrieben, so kommt es vor, dass er vergisst, wie weit er gekommen ist, und da er das Geschriebene nicht mehr versteht, so schreibt er oft einige Buchstaben oder Silben doppelt, oder lässt auch welche aus. Je flüssiger, je mehr in einem Zuge er schreibt, desto seltener treten solche Fehler auf. Sie sind mit Sicherheit hervorzurufen, wenn man ihn während des Schreibens unterbricht.

Während der Kranke also die meisten Gegenstände nach ihren sinnlich wahrnehmbaren Eigenschaften erkennt, erkennt er die Buchstabenform nicht in ihrer Bedeutung. Während er sonst, wenn ihm eine Anzahl von Worten vorgesagt werden, damit er sich das für den wahrgenommenen Gegenstand passende daraus wähle, fast ausnahmslos das Richtige trifft, nützt ihm die gleiche Hilfe für die Auffindung des Lautes zu einem Schriftzeichen zunächst gar nichts. Hat er vor einiger Zeit ein A an die Tafel geschrieben, so kann man durchaus nicht behaupten, dass er unter einer Anzahl ihm genannter Buchstaben beim Laute A ein besonderes Verhalten zeigt, das auf die erfolgende Identifikation schliessen liesse.

Vorschrift. Nachschrift.

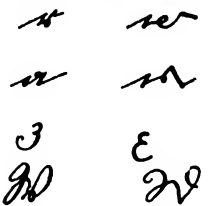


Fig. 1.

Fordert man ihn auf, den Buchstaben nachzumalen, so tut er das langsam, indem er sorgfältig Zug um Zug vergleicht, und doch kommen dabei häufig fehlerhafte Wiedergaben vor.

In der ersten Zeit kann er auch den Fehler, welchen er macht, nicht herausfinden. Vorschrift und Nachschrift scheinen ihm gleich zu sein.

Dieses Verhalten deutete also darauf hin, dass sein Vermögen, räumliche Verhältnisse aufzufassen, gelitten hätte, und so wurde denn mit ihm eine Reihe von Prüfungen angestellt, die hierüber Auskunft zu geben, geeignet schienen.

Dabei stellte sich dann heraus, dass der Kranke in der Tat die Bedeutung von farbigen oder schattierten Bildern besser erkannte als von reinen Umrisszeichnungen. Eine Giesskanne, einen Helm, ein Haus, Dinge, die er in farbiger Wiedergabe jedesmal richtig erkannte, waren ihm in einfacher Strichzeichnung völlig fremd und bedeutungslos. Auch wenn man ihm die Bezeichnungen nannte, erkannte er sie nicht.

Das hat sich allerdings nur in der ersten Woche der Beobachtung nachweisen lassen, später erkannte er auch Strichzeichnungen meist, doch scheint es mir auch heute noch, als ob ihm deren Erkennung eine unverhältnismässige Anstrengung verursachte.

Ich zeichnete ihm ferner einige Arabesken vor.

Er konnte sie nicht von einander unterscheiden und behauptete, sie wären einander gleich. Er verglich sie mühsam Strich für Strich mit einander, ohne in der ersten Zeit zu einem Ergebnis zu kommen. Später bemerkte er wohl meist, dass ein Unterschied vorlag, aber konnte nicht sagen, worin dieser bestand.

Vorschrift G — E. ¹⁾

Was ist das? „Es scheint ein E zu sein.“ Und das andere (wird gezeigt)? „Das sieht auch wie ein E aus.“ Sind denn beide gleich? „Ja, sie sind so wie gleich.“ Schreiben Sie ein grosses lateinisches G! (Geschicht.) „Ach so, das ist auch ein G.“ (Zeigt auf das E.) Nun, was ist das hier, ein G oder E? (Auf das E zeigend) „das ist ein G.“

Ebenso hielt er J und F für gleich, und, obwohl er auf Aufforderung jeden der Buchstaben richtig niederschrieb, konnte er sie durchaus nicht in ihrer Form auseinanderhalten.²⁾

Hat er aber mühevoll die Buchstaben eines Wortes richtig erkannt, so macht ihm das Zusammenfügen zum Worte keine Schwierigkeiten mehr.

Seinen Namen erkennt er seit langem mit voller Sicherheit. Einzelne Worte liest er bisweilen richtig, wenn er manche Buchstaben auch falsch bezeichnet.

Er konnte von Anfang an jedes ihm vorgespochene Wort buchstabieren, und auch wenn man ihm die Buchstaben einzeln nannte, das Wort daraus zusammensetzen, wenn es nicht zu lang war.

Bezüglich der Ziffern und der Buchstaben bestand kein Unterschied. Auch die Ziffern erkennt er gelegentlich richtig. Als er im Monat November 1902 zum ersten Male eine Reihe von Ziffern 1 2 3 7 4 richtig benannte, erkannte er sie auch, als sie ihm in die Hand geschrieben wurden.

Auffällig war, dass er die Bedeutung der Ziffernfolge innerhalb einer grösseren Zahl von dem Zeitpunkte an richtig auffasste, wo er Zahlen von Buchstaben unterschied. 1 1 1 1 1 z. B. las er als elftausendzweihundertvier, schliesslich als elftausendeinhundertundelf. Er irrt sich in der Bedeutung der Ziffernstelle selbst nicht bei sechsstelligen Zahlen.

Die Interpunktionszeichen kann er weder lesen noch schreiben, obgleich er sie nicht völlig vergessen haben kann. Bei einer Prüfung hierauf erklärt er, „das geht mir alles durcheinander, Komma, Semikolon, Doppelpunkt, früher habe ich das alles gewusst.“ Er weiss nicht, ob der Gedankenstrich, der Doppelpunkt senkrecht oder wagerecht steht, nur den Punkt kennt er. Auch die Rechnungszeichen + — × und : kann er weder schreiben noch lesen, kennt aber die Bedeutung der Worte Plus, Minus, Mal und Durch.

Zusammenfassung:

Ein 63jähriger Mann erleidet unter geringem Insult eine flüchtige rechtsseitige Lähmung und drei Wochen später bemerkt er eines Tages, während eines Anfalles heftiger Kopfschmerzen, dass sein Sehvermögen gelitten hat, vor allem, dass er nicht mehr lesen kann.

Es besteht eine rechtsseitige Hemianopsie, Patient sieht in dem Defekt überhaupt nicht, sonst keinerlei Anzeichen von Lähmung oder Sensibilitätsstörung. Eine andeutungsweise vorhandene Asymbolie verschwindet vollständig. Die Fähigkeit für die erkannten Objekte die Worte zu finden, ist gestört, bessert sich aber dauernd. Der Wortschatz ist unbeschränkt. Sprachverständnis, Fähigkeit zum Schreiben erhalten. Es besteht litterale Alexie. Zunächst wird kein Schriftzeichen erkannt. Im weiteren Verlaufe lernt er einzelne Buchstaben und Ziffern lesen, wohl auch gelegentlich ganze Worte. Ausserdem besteht eine Störung des Vermögens, Formunterschiede und Gleichheiten zu erkennen.

¹⁾ In grosser lateinischer Schrift.

²⁾ In grosser deutscher Schrift.

Ausdrücklich sei bemerkt, dass Patient aus Pappbuchstaben Worte nicht zusammensetzen konnte.¹⁾

H., Schauspieler, 52 Jahre alt.

1869, drei Jahre vor seiner Aufnahme in die königliche Charité bemerkte er ein Vertaubungsgefühl in der rechten Körperhälfte. Zu gleicher Zeit traten Schwindel- und Ohnmachtsanfälle von etwa zehn Minuten Dauer auf. Die Sprache war verlangsamt. Das Gedächtnis aber soll an Schärfe nichts verloren haben. Dieser Zustand ging nach etwa einem Vierteljahre in Genesung über. Am 23. Februar 1871 hatte er einen apoplektischen Anfall. Er verlor das Bewusstsein, die Augen waren nach links gewendet und verblieben für 3—4 Tage in dieser Stellung. Die Zunge konnte nur mit grösster Mühe vorgestreckt werden, der Mund war nach links verzogen. Gehen war unmöglich. Etwa acht Tage nach dem Anfall begann der Kranke wieder zu sprechen, gab aber wirre Antworten. Um Mitte April 1871 ist die Gebrauchsfähigkeit des rechten Beines etwa bis zur Norm wiedergekehrt, aber die Bewegungen des Armes waren noch stark behindert. Am 11. Mai 1872 wurde er wegen einer fieberhaften Erkrankung in die Charité aufgenommen.

Pat. ist ein untersetzter Mann von gutem Ernährungszustande und von gut entwickelter Muskulatur. Pat. klagt über Dumpfheit im Kopfe und über Schwäche im rechten Arm und Bein. Den rechten Arm hält er an den Rumpf gedrückt, im Ellenbogen gebeugt, die Hand in Geburts-helferstellung. Die linke Augenbraue steht etwas höher als die rechte, die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte, der rechte Mundwinkel hängt etwas herab, doch lässt sich weder bei mimischen noch bei Sprechbewegungen eine deutliche Parese einer Gesichtshälfte feststellen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist frei beweglich, die Augenbewegungen sind unbeschränkt.

Der rechte Arm kann bis zur Horizontalen erhoben werden, im Ellenbogen ist die Streckung nur bis zu einem Winkel von 150° möglich, die Beugung aber frei. Beide Bewegungen werden nur mit geringer Kraft ausgeführt. Pronation und Supination sind ad Maximum ausführbar, ebenso die Bewegungen im Handgelenk. Die Hand kann zur Faust geschlossen werden, die Streckung und Spreizung der Finger ist ebenfalls möglich. Dagegen kann der Daumen nicht in Opposition gebracht werden. Der Händedruck wird mit minimaler Kraft unter starker Flexion des Handgelenkes ausgeführt. Die passive Beweglichkeit ist besonders im Schulter- und Ellenbogengelenk herabgesetzt.

Die Beugung der Beine im Hüftgelenk ist beiderseits mit guter Kraft ad Maximum ausführbar. Die Streckung im Knie ist rechts und links gleich kräftig, die Beugung rechts merklich schwächer. Der rechte Fuss steht in Varusstellung, Dorsal- und Plantar-Flexion sind beschränkt und erfolgen mit verminderter Kraft. Die passive Beweglichkeit ist im Hüft- und Kniegelenk der rechten Seite herabgesetzt. Der Patellarreflex ist rechts gesteigert, Fussklonus besteht nicht.

Pat. kann auf jedem Beine allein stehen, und vermag ohne Unterstützung selbst längere Strecken gehend zurückzulegen.

Die Sensibilität, mit Nadelstichen und faradischem Strom geprüft, ergibt rechts eine leichte Herabsetzung. Leichte Berührungen werden rechterseits am Fussrücken und an der Innenseite des Unterschenkels nicht wahrgenommen. Auch die Wärme- und Kälteempfindung ist auf der ganzen rechten Körperhälfte etwas abgestumpft.

Die Sehschärfe lässt sich nicht genauer feststellen. Der Kranke giebt an, nach rechts weniger gut zu sehen als nach links. Die nähere Prüfung ergibt eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie, doch reicht der Gesichtsfelddefekt nicht bis ganz an den Fixierpunkt heran. Auch in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes wird das Licht des Wachsstockes

¹⁾ Bastian, Aphasia and other Speech defects, p. 194.

in einem zentralen Bezirke wahrgenommen, nicht aber die Bewegungen der Hand.

Gehör ist beiderseits gleich, Geschmack und Geruch konnten nicht geprüft werden.

Beim Sprechen macht Pat. grössere Pausen, als ob er sich auf die Worte besinnen müsste. Bisweilen braucht er für einen Begriff eine ungenaue Bezeichnung, etwa „Ding“ oder „Geschichte“, ein Verunstalten der Worte aber findet nicht statt. Zu einer längeren, zusammenhängenden Erzählung ist Pat. nicht zu bewegen, er giebt an, dass ihm die einzelnen Daten seines Lebens entfallen seien. Durch eindringliches Befragen aber ist er zu einem ziemlich eingehenden Bericht über seine Erlebnisse zu bringen, wobei sich in schlagender Weise beobachten lässt, dass sich nur sehr selten Andeutungen von Afasie zeigen.

Obwohl so sein Sprachschatz ein unbeschränkter ist, sogar Eigennamen ihm nicht schwerer einfallen als einem gesunden Menschen, ist er doch nicht imstande, ihm vorgehaltene Gegenstände richtig zu bezeichnen. Ungefähr die Hälfte der Gegenstände benennt er falsch, oder kann sie gar nicht benennen, obwohl er selbst angiebt, genau zu wissen, wozu sie da sind.

Einen vorgehaltenen Löffel bezeichnet er als Gabel und fügt hinzu, dass man mit Gabel, Messer und Löffel esse. Es werden ihm nun alle drei Gegenstände vorgehalten, und er ist nicht imstande, den richtigen herauszufinden. Sie sind ihm alle gleichbedeutend, ihren Gebrauch aber giebt er richtig an. Wenn man ihm suggestiv Fragen stellt, so acceptiert er solche Namen, die ungefähr dem Gebrauch des Dinges entsprechen.

So billigt er z. B. das Wort „Untertasse“ für Tasse. Zeigt man ihm dann aber eine Untertasse, so findet er richtig die Bezeichnung Obertasse und lässt sich schliesslich auch zu der Ueberzeugung bringen, dass man letztere schlechtweg als Tasse bezeichnet. Ganz falsche Bezeichnungen lehnt er regelmässig ab. Für das Bild einer Ente acceptiert er zuerst das Wort Henne, sieht aber, sobald ihm das Wort Ente genannt wird, seinen Irrtum ein. Es lässt sich daraus entnehmen, dass er sich meist bei der Wahl des Ausdruckes von der Bedeutung des Gegenstandes leiten lässt, andere Male aber tritt es mehr hervor, dass er auch vom Wortklange beeinflusst wird.

Hat das Krankenexamen eine Weile gedauert, so tritt Ermüdung ein, die sich in einer Zunahme der geschilderten Symptome äussert. Er bemerkt das selbst und bittet um Beendigung der Unterhaltung.

In der Folge aber bessert sich diese abnorm rasche Ermüdbarkeit deutlich.

Zu lesen ist Patient gar nicht imstande. Einzelne Buchstaben, die ihm vorgeschrieben werden, scheint er zwar manchmal zu erkennen, es lässt sich aber beobachten, dass er dabei den Kunstgriff gebraucht, die Züge in der Luft nachzuformen. Auch ganze Worte ist er bisweilen auf diese Weise zu enträtseln imstande, und giebt an, dass ihm das Zählen der Buchstaben das Auffinden des Wortes erleichtere. Bald darauf wird ihm sein Name nochmals vorgeschrieben als Hildagen (statt Hildenhagen), er erkennt ihn nicht.

Einzelne ihm vorgeschriebene Zahlen erkennt er ebenfalls nicht, er kann aber die Zahl, die er geraten hat, hinschreiben, und bemerkt dann durch Vergleichen mit der Vorschrift seinen Irrtum.

Dass nicht etwa die Hemianopsie oder eine zu geringe Sehschärfe an dieser Lesestörung die Schuld tragen geht daraus hervor, dass er vorgezeichnete hebräische oder griechische Buchstaben nachmalen kann. Auch ein W zeichnet er richtig nach. Andere Buchstaben aber, bei denen er vermutet, dass es Buchstaben sind, kann er nicht nachmalen, augenscheinlich deshalb, weil er an eine bestimmte Art, Buchstaben zu schreiben, gewohnt ist. Eine Reihe von Punkten kann er ebenfalls in ihrer ursprünglichen Stellung nachzeichnen. Alle diese Versuche sind so angestellt, dass Pat. die Bewegungen beim Vorschreiben nicht beobachten kann. Andernfalls würde ihm das Nachschreiben sichtlich leichter.

Schreiben kann Pat. (mit der linken Hand) sowohl einzelne Buchstaben und Ziffern, als auch ganze Sätze und mehrstellige Zahlen. Unter einer Anzahl hingeschriebener Ziffern vermag er eine genannte nicht mit Sicherheit aufzufinden. Auch eine einzelne Ziffer erkennt er nicht, und selbst wenn man ihm Suggestivfragen stellt, benimmt er sich bei Nennung der zutreffenden nicht anders als bei Nennung falscher.

Er schreibt auf Aufforderung richtig 1876 hin, als ihm einige Minuten später diese Zahl wieder gezeigt wird, antwortet er auf die Frage, ob das 1876 heisse, verneinend, erkennt aber die Uebereinstimmung, als er diese Zahl nochmals nebenan hinschreibt.

Die isolierte Alexie des Kranken giebt sich auch darin sehr deutlich kund, dass er das Selbstgeschriebene nicht mehr lesen, etwaige Fehler also auch nicht verbessern kann. Er selbst giebt an, dass er ganze Briefe an seine Schwester schreibt, sie aber immer abschicken müsste, ohne sie noch einmal durchgelesen zu haben.

Orthographisch fehlerlos geschriebene Sätze von ihm sind z. B.: „Der Charité-Garten ist sehr schön. Die Station ist jetzt leer“ etc.

Diese Sätze sind auf Diktat geschrieben. Aus eigenem Antriebe bringt er viel längere Sätze zu Stande, so etwa des Inhalts, dass man seine Vernunft durch die vielen Versuche auf eine harte Probe stelle. Dabei schreibt er einmal statt Herr Doktor „Hektor“, statt Aphasie „Apsie“.

Auf der Karte eines Handatlasses sucht er ihm genannte Länder richtig auf. Humoristische Bilder aus einem Witzblatt deutet er richtig, das Gesicht Moltkes kennt er ebenfalls aus einer solchen Abbildung.

Pat. ist musikalisch gebildet, hat aber das Verständnis für Noten verloren. Sein Melodiengedächtnis ist gut. Ueberhaupt ist sein Gedächtnis leidlich erhalten, er kennt das Einmaleins und vermag leichte Rechenexempel richtig auszuführen.

Am 29. VI. 1872 starb Pat. plötzlich, nachdem er noch 10 Minuten vorher bei vollem Bewusstsein gewesen war, und auf Fragen verständlich geantwortet hatte. Unter einem leichten Aufschrei fiel er zurück, verlor das Bewusstsein, atmete stertorös und verstarb nach wenigen Minuten. Die Erlaubnis zur Sektion wurde nicht erteilt.

Epikrise.

Die beiden geschilderten Fälle reiner Schriftblindheit sind in ihren Erscheinungen so übereinstimmend, dass es genügt an einem einzigen die Analyse auszuführen.

Da der Fall A. L. längere Zeit in Beobachtung stand als Hild, da ich ausserdem gerade Gelegenheit fand ihn nach Gesichtspunkten zu untersuchen, die mir für das Verständnis des Symptomenkomplexes besonders wichtig schienen, da er endlich, wenigstens in der ersten Zeit eine fortschreitende Besserung erkennen liess, also verschiedene Grade desselben Leidens durchlief, so werde ich mich bei der Besprechung der Symptome wesentlich an ihn halten, und nur aus besonderen Anlässen auf Fall Hild zurückgreifen.

Während der Zeit, in welcher Patient einen leichten Grad von Asymbolie verriet, d. h. beim Anblick und beim Betasten mancher Dinge über ihre Bedeutung sich nicht klar wurde, während zugleich seine Fähigkeit für erkannte Gegenstände die richtige sprachliche Bezeichnung zu finden, beträchtlich geschwächt war, konnte er fließend schreiben, so schreiben wie man es von einem Manne seiner Bildung nur erwarten konnte. Selbst Fremdworte, die er früher nie gehört hatte, schrieb er

nach Diktat richtig nieder. Dabei erkannte er nicht einen Buchstaben, konnte unmittelbar nach der Niederschrift eines Wortes dieses nicht mehr lesen.

Der Kranke war hiernach imstande eine längere Folge von Sprachlauten ihrer Gleichheit und Verschiedenheit nach aufzufassen, längere Zeit im Gedächtnis festzuhalten und sie in die einzelnen Buchstabenlaute zu zerlegen. Er konnte jedes Wort, das man ihm vorsagte, buchstabieren, und ebenso aus ihm genannten Buchstabenfolgen Worte richtig zusammensetzen.

Die Tätigkeit des Sprachfeldes liess also bei minutiöser Prüfung von Anfang an keinerlei Störung erkennen, sodass wir von vorneherein eine gröbere Schädigung desselben ausschliessen können.

Das ist eine Erscheinung, welche für alle Fälle reiner Wortblindheit zutreffen muss, wenn der Name zu Recht bestehen soll. Wir finden sie in den Fällen von Dejerine¹⁾, Wyllie²⁾ am Ausgesprochensten, so zwar, dass diesen Kranken ihr Defekt nur nachgewiesen werden konnte, weil sie lesen und schreiben gelernt hatten. Hätte es sich zufälligerweise um Analphabeten gehandelt, so wäre der Nachweis eines geistigen Defektes unmöglich gewesen. Auch in unserem Falle hätte jemand im letzten Jahre der Beobachtung unter der gleichen Voraussetzung kaum eine sichere pathologische Besonderheit der Sprache nachweisen können.

In anderen Fällen, so auch in unserem zweiten, und im ersten im Anfange der Beobachtung, sowie in den Fällen von Redlich³⁾ und Broadbent⁴⁾ bestand eine deutliche Erschwerung der Wortfindung. Allein es wäre irrtümlich dieses Symptom in jedem Falle als Zeichen einer Störung im Sprachfelde anzusehen.

Die Tätigkeit des Sprachfeldes ist intakt, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind.

Erstens, wenn das Gedächtnis für Sprachlaute nicht gelitten hat. Beweisend für ein intaktes Gedächtnis ist die Fähigkeit eine längere Silbenfolge zu reproduzieren, natürlich ohne Rücksicht auf das Sprachverständnis. Die Prüfung ist nur exakt möglich, wenn das Nachsprechen oder das Schreiben auf Diktat nicht gestört ist.

Zweitens, wenn die Analyse einer Lautfolge in Buchstabenlaute geleistet wird. Beweis hierfür ist die Fähigkeit ein Wort zu buchstabieren, oder zu schreiben. Bei motorischer Afasie mit Agrafie würde eine unvollkommene Prüfung möglich sein, dadurch, dass man den Kranken die Buchstabenzahl eines gehörten oder gelesenen Wortes irgendwie anzeigen lässt. Auch die Fähigkeit die Silbenzahl einer Lautfolge zu bezeichnen, würde

¹⁾ Miraliè, de l'afasie sensorielle. Obs. 56.

²⁾ ebenda. Obs. 57. Bastian. I. c. Case 68.

³⁾ Jahrbuch f. Psych. 1894.

⁴⁾ Bastian I. c., case 64.

einen unvollkommenen Grad glossopsychischer Analyse ver-raten.

Drittens, wenn die Synthese einer längeren Buchstaben-lautfolge zu einem Worte erfolgen kann. Bei sensorischer Afasie mit Alexie ist eine Prüfung nicht möglich. Bei motorischer Afasie mit Agraphie zeigt das Wortverständnis bei gelesenen oder laut buchstabierten Aufträgen an, dass die Synthese erfolgt. In dem Fall von Hughes Bennet¹⁾ scheint eine Störung dieses Ver-mögens vorgelegen zu haben. Dieser Kranke schrieb tadellos, aber er konnte, obwohl er jeden Buchstaben des Drucks und der Schrift sicher benannte, nur mühevoll aus ihnen Worte zu-sammensetzen. Die Probe, ob er vorgespochene Buchstaben zu Worten zusammensetzte, ist nicht gemacht, und so muss es un-entschieden bleiben, ob diese Alexie auf einer Störung der glosso-psychischen Synthese oder aber doch auf dem Aufwande über-mässiger Arbeit beim Erkennen der Buchstabenformen (stereo-psychisch) beruhte. Das Sprachverständnis selbst ist natürlich nur ein mangelhafter Prüfstein dieser synthetischen Fähigkeit. Es berechtigt gerade zu dem Schluss, dass diese Fähigkeit nicht völlig fehlt.

Hiermit aber ist die Tätigkeit des Sprachfeldes auch völlig erschöpft. Die Wahl der Worte für wahrgenommene Objekte hängt ab von der gemeinsamen Tätigkeit, dem Zusammenarbeiten des Sprachfeldes mit dem übrigen Teile des Bewusstseinsorganes.

Haben wir daher in unserem Falle nachgewiesen, dass das Sprachfeld alles leistet, was es überhaupt zu leisten imstande ist, so kann die Erschwerung der Wortfindung unmöglich auf eine Schädigung des Sprachfeldes allein zurückgeführt werden, wir müssen die Möglichkeit inbetracht ziehen, dass diese auf einer Schwächung des übrigen Bewusstseinsorganes beruht.

Es muss aber, um Irrtümern vorzubeugen, bemerkt werden, dass man nicht berechtigt ist, eine völlige Intaktheit des Sprach-feldes zu behaupten. Dazu würde man den Patienten vor seiner Erkrankung auf seine sprachlichen Fähigkeiten untersucht haben müssen. Es kann wohl sein, dass bei ihm eine Schwächung des Lautgedächtnisses bestand. Nannte man ihm die Buchstaben-laute langer Wörter der Reihe nach, z. B. B E T S C H W E S T E R, so musste er sehr aufpassen, um das richtige Wort daraus zusammenzusetzen; vielleicht leistete er in dieser Richtung vor seiner Erkrankung mehr. Denselben Eindruck hatte ich auch hinsichtlich seiner Fähigkeit sinnlose Silbenfolgen zu reproduzieren.

Das Wesentliche aber ist, dass die im Anfange so aus-gesprochene Amnesie unmöglich allein aus diesen geringen, nur zu vermutenden Störungen der Funktion des Sprachfeldes er-klärt werden kann. Wir müssen also sehen, ob bei unserem Kranken Erscheinungen sich nachweisen lassen, die zweifellos

¹⁾ Bastian, l. c. Case 70.

eine Störung der nicht sprachlichen Bewusstseinstätigkeit ver-raten, und werden uns dann zu fragen haben, ob diese nachweisbaren Störungen imstande sind, die Wortamnesie zu erzeugen, bezw. notwendig erzeugen müssen. Dass diese Fragestellung ihre Berechtigung hat, geht schon daraus hervor, dass ja die reine Alexie, die der Kranke in dem letzten Jahre der Beobachtung darbot, sehr wohl als Amnesie bezeichnet werden kann. Die Buchstaben sind Objekte, zu denen Patient die Benennung vom Gesichtsinne aus nicht finden konnte, während diese Laute ihm beim Sprechen mühelos zu Gebote standen. Dass es sich hier um eine Störung im Zusammenarbeiten verschiedener Teile des Bewusstseinsorganes handeln muss, dürfte einleuchten. Dass es sich bei dem Kranken A. L. in der ersten Zeit der Beobachtung nicht allein um eine Störung der Sprachfunktion gehandelt haben kann, ersieht man aus Folgendem.

Es bestand zunächst ein leichter Grad von Asymbolie. Einige wenige, früher sicher bekannte Gegenstände erschienen ihm fremd; wie er ausdrücklich versicherte, konnte er sie nicht benennen, weil er sie nie gesehen zu haben glaubte. Die Ehefrau berichtet ausserdem, dass der Kranke, bevor er in poliklinische Behandlung trat, sich in seinem Wohnhause, ja sogar im eigenen Zimmer nicht ordentlich zurecht gefunden habe. So habe er einmal durchaus in einem falschen Stockwerke versucht, eine Entréethür aufzuschliessen, um in seine vermeintliche Wohnung zu gelangen. Ein andermal, als er sich zu Bett legen wollte, habe er das Wohnzimmer statt durch die Thüre zur Schlafkammer, durch die Thüre zum Hausflur verlassen, und gefragt, warum denn sein Bett nicht mehr da wäre. Er wurde auch in den ersten Monaten immer begleitet, wenn er auf die Strasse ging, weil seine Frau fürchtete, dass er sich verlaufen möchte. Es bestand also ein deutlicher Mangel an Orientierung, der nicht nur durch seine sprachlichen Aeusserungen sich verriet. Die Vorstellungen, die er durch die Sinnesreize von den Lagebeziehungen der Aussendinge erhielt, waren anders als beim Gesunden.

Solche Andeutungen von Asymbolie sind im Anfange unseres Krankheitsbildes keine Seltenheit (Fall Broadbent Bastian Case 64) und zeigen an, dass die Störung, aus welcher sich die reine Alexie schliesslich herauschält, zunächst viel ausgedehntere Symptome zeitigt, als sie eine selbst totale Vernichtung des Schriftbildzentrums zeitigen kann; man mag diesem was für Funktionen immer zuschreiben.

Mitte November 1901 war die Asymbolie nicht mehr nachweisbar. Das Benehmen des Kranken gestattete nunmehr den Schluss, dass er alle in seinem Wahrnehmungsbereich gelegenen Dinge auch erkannte. Aber noch bis Mitte Juni 1902 kam es vor, dass er für gesehene oder getastete Gegenstände nicht den passenden Ausdruck traf. Man hat diese Amnesie, welche so charakteristisch ist, durch die eigentümliche Art, wie der Kranke

sich ausdrückt, immer als eine Störung der Sprachfunktion betrachtet, als eine Unfähigkeit, zu einer ganz bestimmten Vorstellung den Namen zu finden.¹⁾ Bastian schildert sie als leichtesten Grad der sensorischen Aphasie, betrachtet sie als Anzeichen dafür, dass das auditive Wortzentrum, in welchem nach ihm der erste und hauptsächlichste Anstoss für die Sprachbildung erfolgt, gelitten hat. Nach Bastian nämlich ist die Erregbarkeit eines Zentrums um so grösser, je weniger es gelitten hat. Durch Schädigungen irgendwelcher Art wird seine Reizschwelle erhöht, sodass Bastian drei graduell verschiedene Funktionsstörungen in einem Zentrum annimmt. Bei der leichtesten Erhöhung der Reizschwelle reagiert das Zentrum nicht mehr auf willkürliche Impulse; beim zweiten Grade der Störung ist die Reizschwelle zu hoch für assoziative Erregungen von anderen Zentren her. Endlich bei der dritten und schwersten Weise der Funktionschädigung würde das auditive Zentrum nur noch auf direkte akustische Sprachreize hin erregbar sein. Während diese Auffassung etwa mit den Erscheinungen der transkortikalen motorischen Aphasie übereinstimmt, steht sie im Widerspruch mit denen der hier in Frage kommenden Amnesie. Denn hier ist die spontane Sprache ganz ungestört, der Kranke verwendet dabei mühelos Bezeichnungen, auf die er nicht kommen kann, wenn er einen Gegenstand sieht; die assoziative Sprachbildung ist also schwerer geschädigt als die willkürliche.

Bastian ist der Meinung, dass alle unsere Bewusstseinserscheinungen, die die Bezeichnung Denktätigkeit verdienen, untrennbar mit der Sprache verbunden sind und erst durch sie möglich werden (p. 37 ff. l. c.). Bastian konnte also gar nicht auf den Gedanken kommen, Begriffe und Worte zu unterscheiden, und die Beziehung, in welcher sie zu einander stehen, zu ermitteln. Ihm musste es daher auch gänzlich fern liegen, die Erscheinung der Wortamnesie in irgend welchen ausserhalb der Sprachzentren gelegenen Ursachen zu suchen.

Obgleich also Bastian keine Erklärung der Wortamnesie geben kann, obgleich er bemerkt haben muss, dass bei ihr der zweite Grad funktioneller Schädigung, die assoziative Unerregbarkeit von anderen Zentren her, ausgesprochen ist, während die höhere Leistung, die willkürliche Sprache, noch vorhanden ist, fühlt er sich doch keineswegs in seinem Glauben an die hypothetischen Sprachzentren erschüttert.

Déjérine²⁾ leugnet überhaupt die Berechtigung, die Wortamnesie als besondere klinische Form der Afasie aufzustellen. „Ils (les amnésiques) n'ont, je le répète, rien de caractéristique et ne sont que l'expression d'un langage intérieur troublé par

¹⁾ Dass die Amnesie auf einer Schädigung des Sprachfeldes beruhen kann, habe ich in „Der afasische Symptomencomplex“ auseinander gesetzt. Hier ist nur die Rede von der Amnesie bei reiner Wortblindheit.

²⁾ Séméiologie du système nerveux, p. 417 ff.

suite de l'altération d'une catégorie d'images visuelles, auditives ou motrices.“

Leider wird durch diesen negativen Standpunkt die Tatsache nicht beseitigt, dass die Amnesie eine der häufigsten Formen unter den Sprachstörungen bildet — im Greisenalter ist sie fast physiologisch — und dass sie klinisch ausgezeichnet charakterisiert ist durch die erschwerte Wortfindung für Gegenstände, für deren Begriffe im Laufe des Gespräches die richtigen Ausdrücke mühelos gefunden werden. Sollte man wirklich deshalb, weil dieses Krankheitsbild mit der Zentrenlehre unvereinbar ist, seine Existenzberechtigung leugnen dürfen?

Kussmaul¹⁾ hat übrigens schon gerade diese Art der Sprachstörung treffend gekennzeichnet, indem er bemerkt, dass die amnestischen Kranken Worte für allgemeinere Begriffe bevorzugen, jedoch umsomehr Schwierigkeiten haben, die Bezeichnung zu finden, je enger der Begriff ist. Eigennamen gehen daher am ersten verloren.

Bei unserem Kranken A. L. nun ergab die Prüfung der inneren Sprache keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Schädigung des Sprachfeldes. Die Sprachstörung zeigte sich schliesslich nur ausnahmsweise, wenn der Kranke einen wahrgenommenen Gegenstand bezeichnen sollte, d. h. ganz allgemein, wenn die übrigen Teile seines Bewusstseinsorgans in Anspruch genommen wurden. Er konnte tadellos nachsprechen, also war das motorische und sensorische Sprachzentrum, wenn wir uns für den Augenblick auf den Standpunkt der Zentrenlehre stellen, intakt. Wäre er Analphabet gewesen, d. h. hätte seine innere Sprache nur aus motorischen und akustischen Wortbildern bestanden, so wäre Déjérine sehr in Verlegenheit geraten, die Schädigung einer dieser Vorstellungsarten nachzuweisen, und doch bestand Amnesie.

Zum Verständnis dieser so äusserst charakteristischen Sprachstörung ist es durchaus notwendig, uns eine physiologische Unterlage zu schaffen, zu dem, was wir Begriff und Objekt nennen, und Klarheit darüber zu erlangen, in welcher Beziehung Objekt, Begriff und Wort zu einander stehen.

Sobald ich ein Wort höre, dessen Bedeutung ich kenne, z. B. das Wort Mensch, tritt ein von der Klangwahrnehmung scharf zu sonderndes Phänomen in meinem Bewusstsein auf. Es ist das keineswegs die Vorstellung irgend eines bestimmten Menschen in irgend einer bestimmten Situation, kurz keine Objektvorstellung, aber doch hängt es irgendwie mit einer Reihe von Objektvorstellungen zusammen. In dem Augenblicke, wo ich den Sinn, der zu dem Wortklange Mensch gehört, verstehe, wird nämlich die überhaupt mögliche Menge meiner Vorstellungen von Objekten auf eine, wenn auch immer noch sehr grosse oder gar unendliche Zahl von Vorstellungen eingeschränkt. Der

¹⁾ Kussmaul, Die Störungen der Sprache.

glossopsychische Vorgang, die Vorstellung des Wortes Mensch, erzeugt durch Assonanz im übrigen Teile meines Bewusstseinsorgans gewisse Bedingungen; die Tätigkeit dieses Teiles meines Hirns wird durch den glossopsychischen Vorgang nicht in all ihren Einzelheiten festgelegt, sondern nur zu einem gewissen Teile. Ein anderer Teil des Bewusstseinsorgans dagegen ist nicht unmittelbar abhängig von dem glossopsychischen Vorgange, und würde er alle unter diesen festen durch die Assonanz geschaffenen Bedingungen möglichen Veränderungen durchlaufen, so würden wir nacheinander alle Objektvorstellungen, die unter den Begriff Mensch fallen, erleben. In dem Momente also, wo das Wort Mensch in seiner Bedeutung verstanden wird, ist das Bewusstseinsorgan teilweise gefesselt, teilweise frei. Es ist gar nicht nötig für das Verständnis, dass in diesem freien Teile irgend eine der möglichen Veränderungen stattfindet; findet sie aber statt, so haben wir das Erlebnis einer von unserem Willen abhängigen mehr oder weniger deutlichen Vorstellung eines Menschen an einem bestimmten Ort, in einer bestimmten Situation.

Tritt umgekehrt, ohne akustischen Reiz, im Verlaufe einer Gedankenreihe der Fall ein, dass gerade derselbe Bewusstseinsvorgang stattfindet, wie er durch Assonanz vom glossopsychischen Felde her beim Hören des Wortes Mensch entsteht, treten also in dem nicht glossopsychischen Teile des Bewusstseinsorgans im Verlaufe seiner Eigentätigkeit die genannten Bedingungen auf, so bewirkt dieser Vorgang seinerseits durch Assonanz im glossopsychischen Felde die Wortvorstellung Mensch. Wiederum braucht dieser Vorgang von uns nicht als „Vorstellung“ erlebt zu werden, und das ist wahrscheinlich während des willkürlichen Sprechens bei allen abstrakt „in Begriffen“ denkenden Menschen die Regel, sobald aber dieser Vorgang eine Zeit lang andauert, während in dem freien Felde des Bewusstseinsorgans eine der möglichen Veränderungen eintritt, erleben wir eine der unter den Begriff Mensch fallenden Vorstellungen.

Es giebt also verschiedene Einstellungen unseres Bewusstseinsorgans, die sowohl im Verlaufe unseres willkürlichen Denkens, wie auch durch äussere Reize, z. B. beim Hören oder Lesen eines Wortes zu stande kommen, und die dadurch gekennzeichnet sind, dass sie eine ganz bestimmte Art von Bewusstseinsvorgängen, eine ganz bestimmte Variationsbreite von Vorstellungen gestatten. Jeder geistig Gesunde hat das Gefühl, dass er im Denken frei ist, dass er denken kann, was er will. Das heisst er fühlt, dass die Variationsbreite seiner Vorstellungen unendlich gross ist. Folgen einander im Bewusstseinsorgane verschiedene solcher Einstellungen auf gewisse Variationsbreiten lediglich zufolge der Eigentätigkeit des Bewusstseinsorgans, d. h. unbeeinflusst durch innerhalb der Sinnesfelder oder des glossopsychischen Feldes stattfindende Erregungen, so erleben wir diese Folge als gewollte Gedankenreihe. Ein solcher Wechsel

der Zustände unseres Bewusstseinsorganes ist natürlich gesetzmässig durch die strukturelle und chemische Eigenart unserer Hirnrinde bestimmt. Die Zustände folgen einander nach den Gesetzen mechanischer Causalität; einer geht aus dem andern als Wirkung einer Ursache hervor.

Nehmen wir einmal an, aus irgend welchen Ursachen sei der nicht glossopsychische Teil unseres Bewusstseinsorganes auf Bedingungen eingestellt, unter denen nur Vorstellungen von Menschen aller nur erdenkbaren Verschiedenheiten möglich sind. In diesem Falle muss ein Minimum von Vorgängen im Bewusstseinsorgan sich gleich bleiben. Bezeichnen wir diese Bedingungen mit a . Während a konstant bleibt, ändert sich der Teil x des Bewusstseinsorganes fortwährend; es bestehen in den aufeinanderfolgenden Zeiteilchen, also nacheinander, die Zustände $a + x_1$, $a + x_2$ u. s. w. Immer geht der Zustand $a + x_n$ aus dem Zustande $a + x_{n-1}$ als Folge einer Ursache hervor. In allen diesen ursächlichen, verschiedenen Zuständen ist aber eine Ursache gemeinsam, der stabile Zustand a . Woher diese partielle Stabilität der Funktion in unserem Bewusstseinsorgane rührt, braucht zunächst uns nicht zu kümmern; es genügt, dass sie die gemeinsame Ursache aller Zustände $a + x$ ist.

Jedenfalls fühlen wir in jedem Augenblicke unseres bewussten Lebens, dass der jeweilige Zustand unseres Bewusstseinsorganes aus zwei (natürlich nicht räumlich zu denkenden) Teilen besteht, einem stabileren a und einem variablen x . So lange ich dem Begriff Mensch nachdenke, ist dieser stabile Anteil derselbe, der gesamte Bewusstseinszustand aber variabel, $a + x$. Jedesmal, wenn ich das Wort Mensch höre, wird der bestimmte Komplex a stabil. Ob auch Teile von x stabil werden, z. B. $x = b + y$, so dass z. B. $a + (b + y)$ den Begriff Neger bedeutet, ist gleichgültig für das Vorhandensein des Begriffes Mensch. En je grösserer Teil von x konstant wird, desto enger wird die Variationsbreite, desto mehr wird der Bewusstseinszustand einer Objektvorstellung ähnlich. Je weniger x aber differenziert wird, desto reiner und abstrakter ist er.

Wir erleben also einen Begriff, wenn ein bestimmter Teil unserer Bewusstseinsfunktion anderen Teilen gegenüber einen irgendwie überlegenen Grad von Stabilität gewinnt.

Sehen wir nunmehr zu, wie es bei dem Wahrnehmungsprozesse zur Begriffsbildung kommt, denn offenbar ist es nur das Vorhandensein dieses eigenen Erlebnisses, dass zwar die Bedingungen zu Vorstellungen gibt, selbst aber nicht Vorstellung ist, wovon die glossopsychische Assonanz der Wortvorstellung abhängt. Sind zwei Bewusstseinszustände $a + x_1$ und $a + x_2$ noch so verschieden, sie fallen unter einen Begriff, sind hinsichtlich des Erlebnisses von dem Verhältnis des stabilen zum variablen Teile unseres Bewusstseinsorganes einander gleich.

Wenn ich bei geschlossenen Augen einen mir fremden Gegenstand betaste, erkenne ich, vorausgesetzt, dass seine Form einfach genug ist, seine Gestalt, die Beschaffenheit seiner Oberfläche, seine Temperatur, seine Härte, seine Schwere. Durch die Erregung der Sinneszentren der Grosshirnrinde wird ein Teil der überhaupt möglichen Vorstellungen sinnlich gestützt und erhält gegenüber denjenigen Vorstellungen, für welche keine sinnlichen Wahrnehmungen vorhanden sind, eine überwiegende Stabilität. Ich weiss, der Gegenstand ist so und so beschaffen, aber ich weiss nicht, welche Farbe er hat, nicht wie er schmeckt, auch nicht, wie er tönt, wenn ich ihn beklopfe. Die durch diese Wahrnehmung geschaffene Vorstellung hat eine gewisse Variationsbreite, die eine vielfach unendliche Mannigfaltigkeit möglicher Vorstellungen zulässt.

In jedem Falle einer Wahrnehmung besteht demnach ein ganz bestimmtes Verhältnis zwischen dem stabilen, hier durch äussere Reize verursachten, also sinnlich gestützten, und dem variablen Teile unserer Bewusstseinstätigkeit. Wir erleben also neben der Wahrnehmung des Objektes zugleich auch seinen Begriff. Existiert für dieses bestimmte Verhältnis eine sprachliche Bezeichnung, eine glossopsychische Vorstellung, so wird sie durch Assonanz auch erzeugt, und umgekehrt erzeugt diese glossopsychische Vorstellung in dem übrigen Teile des Bewusstseinsorgans stets dieses bestimmte Verhältnis des stabilen zum variablen Funktionsbestandteile, ohne dass natürlich in diesem Falle der stabile Teil durch Erregungen der während der Wahrnehmung tätigen Sinneszentren festgelegt ist. Haben wir für dieses ganz bestimmte Verhältnis keinen einfachen sprachlichen Ausdruck, so ist der Begriff darum doch vorhanden, wenschon es ein Begriff ohne Wort ist. Solche Begriffe bilden nun in unserem Leben die ganz überwiegende Mehrzahl, wir erleben nicht einen einzigen Wahrnehmungsprozess, für den wir einen erschöpfenden Ausdruck besitzen. Damit wir aber einen wahrgenommenen Gegenstand treffend bezeichnen, ist es nötig, dass durch die stattfindenden Sinnesreize ein bestimmter Teil unserer Bewusstseinsfunktion sinnlich gestützt wird. Ist dieser sinnlich gestützte Anteil ungenügend, ist das Verhältnis $a : x$ z. B. bei einer Person kleiner als bei der anderen, so wird erstere ein Wort nehmen müssen, das einen weiteren Begriff bezeichnet, das der grösseren Variationsbreite der Vorstellungen entspricht.

Ein Beispiel möge das veranschaulichen. In einem Bazillenpräparat seien die Tuberkelbazillen rot, die übrigen Bakterien blau gefärbt. Ein Farbenblinder sieht, wenn das Rot viel Blau enthält, nur blaue Stäbchen. Er weiss, es sind Bazillen, die Grösse derselben schränkt die Vorstellungsbreite ein, aber doch nicht in dem Masse, wie beim Normalsichtigen; letzterer sagt ohne weiteres, das hier ist ein Tuberkelbazillus, das nicht, ersterer kann nur sagen: jedenfalls ist es ein Bazillus, vielleicht ein Tuberkelbazillus, vielleicht ein anderer. Beim Normal-

sichtigen ist der stabilisierte Teil des Bewusstseinsorganes um ein Moment grösser, als beim Farbenblinden, daher muss die Bezeichnungsweise in der beschriebenen Art sich unterscheiden.

Und nun kehren wir zur Betrachtung unserer Fälle zurück. Prüfte man das Vermögen von A. L., zu verschiedenen Geräuschen die Namen der schallerzeugenden Gegenstände zu finden, so konnte man eigentlich nicht behaupten, dass seine Ausdrucksweise von der Gesunder abwich. Ich habe mich zum Ueberflusse durch ähnliche Prüfungen an Gesunden überzeugt, dass in der Tat ganz ähnliche Bezeichnungen gewählt werden. „Das ist ein Blasinstrument, eine Trompete“, „das ist Flüssigkeit in ein Gefäss, in ein Glas“, „das schien von einem Reibholz die Explosion zu sein“, „Metall, Geld ist das“. Man sieht, der Kranke findet auf Grund seiner Gehörswahrnehmungen die Bezeichnungen wie ein Gesunder. Würde er aber dieselben Objekte auf Grund optischer Wahrnehmungen in derselben Weise bezeichnen, so würde man mit Recht darin einen Beweis von Amnesie sehen. Es ist das die ganz charakteristische Ausdrucksweise Amnestischer, die durch die Wahl recht weiter Begriffs- worte gekennzeichnet ist.

Nun nehmen wir mit unserem Gehörssinne nur Verschiedenheiten des Schalles, nach Stärke, musikalischer Höhe und Klangfarbe wahr. In diesem sinnlichen Momente der Wahrnehmung an sich liegt keinerlei Bedingung für eine Einschränkung der Vorstellungsbreite im nicht glossopsychischen Teile des Bewusstseinsorganes. Nur die Ortsvorstellung des Objektes ist in höchst mangelhafter Weise sinnlich gestützt. Was die Form, die Substanz, den Gebrauch des Gegenstandes anlangt, so sind das lediglich Vorstellungen, die durch Assonanz vom glossopsychischen Felde aus erzeugt werden. Der sinnlich gestützte Teil der Objektvorstellung, wie sie durch Geräusche erzeugt wird, ist also recht unbedeutend, das Verhältnis von $a : x$ sehr klein, und darum wundern wir uns gar nicht über die Wahl sehr weiter Begriffsbezeichnungen. Die Erscheinung der hier zu Tage tretenden Wortamnesie ist physiologisch.

Der Gedanke liegt nahe, dass die Wortamnesie überhaupt ein Anzeichen dafür ist, dass der Wahrnehmungsprozess einen kleineren Teil der Bewusstseinsfunktionen festlegt als es normaler Weise der Fall zu sein pflegt, dass der Kranke durch seine optischen Wahrnehmungen z. B. nicht die normale enge sondern eine weitere Variationsbreite der möglichen Vorstellungen erhält, und dass er mit der Bezeichnung daneben haut, nicht weil er zu dem erlebten richtigen Begriffe das Wort nicht findet, sondern weil er gar nicht den unter normalen Bedingungen zu erwartenden Begriff hat.

Wäre das richtig, so müsste die von Kussmaul erwähnte Vorliebe für weitere Begriffsbezeichnungen eintreten, während zugleich ein Hin- und Herraten unter den diesem Begriffe unter-

geordneten Bezeichnungen stattfinden müsste. Der Kranke befände sich ja in einer ähnlichen Situation wie der Farbenblinde der Tuberkelbazillen erkennen soll.

Beide Erscheinungen treten denn auch mit voller Klarheit bei unseren beiden Kranken, wie auch in anderen Fällen reiner Alexie, zu Tage.

Ich möchte einige besonders charakteristische Beispiele anführen.

Tastversuche:

- Metermass:** „Das ist weiches Metall; es ist weicher wie Metall, eine Masse die zum Biegen geht, es kommt mir vor wie ein . . . ; wenn man lange Banken macht“.
- Scheere:** „Das ist wie ein Instrument aus Stahl, zum Schneiden“. (Ist es eine Scheere?) „Ja es schlägt wohl in das Geschlecht, es ist eine Scheere“.
- Semmel:** „Es scheint ein Lebensmittel zu sein, Brot oder Semmel, etwas vertrocknet, mehr wie eine Semmel“.
- Zigarre:** „Eine Schachtel ist es nicht, nein eine Kiste, Streichholzschachtel auch nicht, aber es schlägt so in das Geschlecht, Zigarrenkiste, es ist eine Zigarre“.

Optische Prüfung:

- Unersuchungssofa:** „Ein Untersatz, zum etwas darauflegen, man kann auch eine Person darauflegen“.
- Kreide:** „Zum Schreiben“.
- Schwamm:** „Zum Auslöschen, ein Radiergummi, ein Wischer, man macht es nass und wischt damit aus“.

Der Kranke Hild acceptiert zunächst für Ente das Wort Henne, und zeigt beim Anblick einer Gabel eine leicht verständliche Schwankungsbreite zwischen den Bezeichnungen Gabel, Messer, Löffel. Er acceptiert solche Namen, die ungefähr dem Gebrauch des Dinges entsprechen.

All diese Erscheinungen erklären sich mühelos aus der Annahme, dass die Begriffsbildung beim Wahrnehmungsprozess gelitten hat, dass der sinnlich festgelegte Teil der Bewusstseinsfunktion abnorm klein, die Variationsbreite der Vorstellungen mithin abnorm gross ist. Eine Bestätigung findet diese Vermutung durch die Tatsache, dass der Kranke A. L. häufig die richtige Bezeichnung fand, wenn er den vom Ansehen nicht richtig benannten Gegenstand betastete und umgekehrt. Dadurch wird der sinnlich festgelegte Teil der Bewusstseinstätigkeit grösser, a nimmt zu, x nimmt ab.

Bei unserem Kranken wurde eine andere Form der Wortamnesie überhaupt nicht beobachtet. Wie aber, wenn der Kranke

durchaus falsche Bezeichnungen verwendet, die mit dem wahrgenommenen Gegenstände nichts zu tun haben? Nun es ist denkbar, dass unter krankhaften Bedingungen Verhältnisse des durch die Wahrnehmung stabilisierten Bewusstseinsanteiles zu dem veränderlichen vorkommen, die normaler Weise überhaupt nicht erlebt werden. Für solche Begriffe giebt es keine glossopsychische Assonanz, kein Wort, und von der Schwankungsbreite der in diesem Begriff möglichen Vorstellungen haben wir keine Ahnung. Darum aber ist es nicht ohne Weiteres klar, dass der Kranke die Worte nicht nach einem bestimmten Begriffe wählt.

Aber es ist noch eine besondere Erscheinung zu besprechen, die die bisherige Auffassung der Amnesie als einer Erschwerung der Wortfindung trotz richtiger Begriffsbildung zu stützen scheint. Das ist der Umstand, dass diese Kranken vielfach, durchaus aber nicht immer, die richtige sprachliche Bezeichnung fanden, wenn man sie ihnen unter einer Anzahl vorgespochener Worte zur Auswahl stellt. Es ist dann die eintretende Befriedigung, die die Nennung der richtigen Bezeichnung erzeugt, gar nicht zu verkennen. Die Kranken befinden sich dem Objekte gegenüber also durchaus nicht in der gleichen Lage wie der farbenblinde Mikroskopiker, der Tuberkelbacillen finden soll.

Hier ist nun Folgendes zu beachten. Es macht den Kranken eine sichtliche Mühe die einzelnen Merkmale sinnlich aufzufassen, die zur Begriffsbildung nötig sind. Sie zeigen das ja auch deutlich durch die anhaltende und immer wieder erneute Betrachtung des Objektes. Haben sie einige Merkmale, so gehört natürlich zu diesen ein bestimmter Begriff, eine grössere Zahl von Worten, die durchgeraten werden. Aber während das geschieht, wird ein neues Merkmal entdeckt, ein altes vernachlässigt, das Raten geschieht in anderer Richtung, aber niemals unter Berücksichtigung aller gefundenen Merkmale. So bemerkt vielleicht der Kranke jetzt die beiden Ringe an den Griffen einer Scheere. Diese bringen ihn auf Brille, was verworfen wird, weil er nunmehr die Schneiden sieht, oder fühlt dass die Gläser fehlen. „Zum Schneiden, oder ein Gestell zum Durchsehen“ ist der in passende Worte gekleidete Gedanke. Nun wird ihm das Wort Scheere genannt und mit einem Schlage entsteht durch Assonanz im nichtglossopsychischen Teile das für den Begriff der Scheere charakteristische Verhältnis $a : x$, das einzige, das durch kein Moment der Wahrnehmung Veränderungen erleidet.

Ist aber wirklich die Wahrnehmung nicht imstande das Minimum von Bewusstseinstätigkeit zu stabilisieren, welches für die Bildung eines Begriffes nötig ist, fallen bestimmt hierzu notwendige Bedingungen aus, wie bei dem farbenblinden Mikroskopiker, dann nützt auch die Nennung der richtigen Bezeichnung nichts.

In dieser Situation befand sich A. L. zunächst allen Schriftzeichen gegenüber. Selbst heute, $1\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn seiner Erkrankung, zeigt er keinen Unterschied in seinem Verhalten, wenn man ihm für einen nicht erkannten Buchstaben eine Reihe von Buchstabenlauten vorspricht, und darunter den richtigen nennt, während er doch schon lange sowohl vom Tastsinn wie vom Gesichtssinn aus alle Dinge richtig benannte. Schon die bisher besprochenen Erscheinungen gestatten uns eine Vermutung auszusprechen, welcher besondere Teil der Bewusstseinsfunktion bei dem Wahrnehmungsprozess jene zur Begriffsbildung nötige Stabilisierung nicht erfuhr.

Der Kranke erkannte farbige Bilder viel schneller als einfache Strichzeichnungen. Das Bild einer Birne in farbiger Ausführung wurde sofort richtig bezeichnet, während ganz dieselben Umrisse, eine für jeden Gesunden durchaus charakteristische Form, nicht erkannt wurden.¹⁾ Diese Form sagte ihm garnichts, die Schwankungsbreite der Vorstellungen blieb zu gross, der „Begriffskoeffizient“ $a : x$ zu klein.

Meistens fand der Kranke zu einem zunächst optisch nicht erkannten Objekte die Bezeichnung, wenn er es betastete, oder umgekehrt. Es ist klar, dass das Betasten uns über die Beschaffenheit der Oberfläche, die Schwere u. s. w. gewisse sinnliche Anhaltspunkte giebt, die nicht räumlicher Natur sind, während wir über die Form der Objekte durch die Tastwahrnehmung weit weniger gut unterrichtet werden. Wir sind z. B. nicht imstande, aus Holz oder Pappe geschnittene Buchstaben durch Tasten zu erkennen. Dass andererseits, ganz abgesehen vom räumlichen Momente, die farbigen Eigenschaften des Objektes, wenn die getasteten zur Erkennung nicht ausreichen, genügen können, die stabile Funktion für die Begriffsbildung auf die nötige Grösse zu bringen, dürfte aus den Versuchen mit Strichzeichnungen und farbigen Bildern hervorgehen.

Wir dürfen daher annehmen, dass der Begriffskoeffizient $a : x$ bei unserem Kranken deswegen vornehmlich zu klein ausfiel, weil das räumliche Momente der optischen Wahrnehmung mangelhaft gebildet wurde. Dass diese Funktionsstörung in der Tat die Hauptursache der Amnesie und späterhin der reinen Alexie war, wird auf das glänzendste bestätigt durch das Verhalten des Kranken Objekten gegenüber, deren Begriff lediglich auf räumlichen Bedingungen sich aufbaut. Bei der optischen Wahrnehmung solcher Objekte bedeutet in dem Begriffskoeffizienten $a : x$ a also den sinnlich festgelegten Teil der stereopsychischen Funktion, x den unter dieser Bedingung veränderlichen Funktionsanteil des übrigen Bewusstseinsorganes. In meiner Arbeit „Der Wille und das räumliche Momente in Vorstellung und Wahrnehmung“²⁾ habe ich eine psychologische Analyse dieses Teiles unserer Bewusstseinstätigkeit vorgenommen.

¹⁾ Eine Nachprüfung im April 1903 ergab dasselbe Resultat.

²⁾ Pfüger's Archiv, Bd. 95.

Ich unterschied das räumliche Moment der Sehwahrnehmung in eine mittelbare oder assoziative und eine unmittelbare oder sinnlich bestimmte Komponente. Erstere ist nicht direkt abhängig von der Form des Netzhautbildes, sondern kann trotz sehr verschiedener Netzhautbilder gleich, bei gleichen Netzhautbildern aber verschieden sein. Letztere wird in all ihren Teilen durch die Form des Netzhautbildes bestimmt, verändert sich mit jeder Aenderung dieser Form und bleibt sich bei gleichbleibender Form des Netzhautbildes gleich.

Die unmittelbare Komponente des räumlichen Momentes eines optisch wahrgenommenen Würfels kann daher durch die perspektivische Zeichnung eines solchen veranschaulicht werden. So verschieden diese auch sein mögen, die assoziative Komponente ist immer die Vorstellung des regulären Hexaeders.

Jedenfalls aber ist die sinnlich gestützte Komponente erst die Ursache der assoziativen, sie beruht auf dem verhältnismässig stabileren Funktionsanteil des stereopsychischen Feldes.

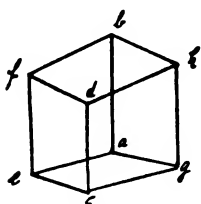


Fig. 3.

In beistehender Figur 3 sehen wir eine perspektivische Würfelzeichnung. Durch die unmittelbare Raumkomponente ist u. a. bestimmt, dass $a b$ rechts von $c d$ liegt, ferner, dass $a b > c d$ ist, dass $\angle a b h$ spitz ist u. s. w. Neben diesen sinnlich gestützten Raumbeziehungen aber erleben wir die assoziative Vorstellung des körperlichen Würfels, wonach $a b$ vor $c d$ liegt, $a b = c d$ und $\angle a b h = 90^\circ$ ist.

Diese assoziative Komponente ist die Folge der unmittelbaren und zeigt ihr gegenüber eine gewisse Schwankungsbreite. Die Zeichnung kann nämlich auch bewirken, dass ich die Vorstellung habe, $c d$ liegt vor $a b$, $c d$ ist kleiner als $a b$ und $\angle a b h$ ist spitz

Die unmittelbare Raumkomponente der Sehwahrnehmung lässt also gewisse Vorgänge im stereopsychischen Felde veränderlich, durch sie wird weder die Anordnung der Raumpunkte des Objektes in bezug auf vorne hinten¹⁾ noch auch irgend eine absolute Grösse bestimmt. Denn die Grösse eines linienhaften Netzhautbildes kann zu jeder denkbaren wirklichen Objektgrösse passen.

Es ist klar, dass eine Schädigung im stereopsychischen Felde, die die Wirkung der sinnlich gestützten Raumkomponente, die Entwicklung des assoziativen Momentes verhindern würde, zur Seelenblindheit führen müsste. Alle jene Sehformen, die von der assoziativen wirklichen Form sehr verschieden sind, würden nicht den normalen Begriff zeitigen, weil dem Begriffskoeffizienten $a : x$ eine Bestimmung, das assoziative Moment

¹⁾ Das gilt mit einer gewissen Einschränkung auch für das zwei-
 äugige Sehen. l. c.

fehlte. Dieses ist zwar dem sinnlich gestützten gegenüber veränderlich, ist aber immerhin eine Bedingung, welche die überhaupt möglichen Vorstellungen einschränkt.

Ich habe darauf hingewiesen, dass spät operierte frühzeitig Erblindete diese Form von Seelenblindheit aufweisen. Auch in dem bekannten Lissauer'schen Falle¹⁾ ist das Fehlen dieser assoziativen Komponente als eine der Ursachen, welche die Krankheitssymptome schaffen, deutlich erweisbar.

Obgleich Lissauer sein Augenmerk nicht besonders hierauf richten konnte — fehlte ihm doch die genauere Einsicht in die Psychologie der Raumvorstellungen —, verraten die Protokolle dieses vorzüglich untersuchten Falles doch mit grosser Bestimmtheit, dass die assoziative Raumkomponente beim Sehakt krankhaft verändert war. (p. 240). Licht: „Bleistift“, zeigt auf Verlangen die beiden Enden des Lichts als Spitze und unteres Ende des Bleistifts.

Abgesehen davon, dass hier die Farbenwahrnehmung den Begriff „länglicher Gegenstand mit Spitze“ nicht genügend einschränkt, fehlt die Vorstellung der richtigen absoluten Grösse, welche beim Sehakt als assoziatives Moment der Raumkomponente betrachtet werden muss.

Ebenso ist es in einem anderen Falle (p. 245), wo Lissauer selbst auf den Irrtum der Grössenschätzung aufmerksam macht: Runder Strohhut: „Ein Petschaft, ein Fingerring, rund ist es doch, doch ein Petschaft“.

Ein Zweimarkstück erklärte dieser Kranke für ein Messer und zeichnete es als unregelmässige Rundung. Sollte die Münze auf dem Tisch gelegen haben, so wäre ihre Sehform ein Oval, also im Umriss der eines im Aufsicht gesehenen Taschenmessers ähnlich gewesen sein.

Dieser Kranke erkannte schliesslich Buchstaben viel besser als körperliche Gegenstände. Für die Erkennung der Buchstaben aber bedarf es keiner assoziativen Komponente, ihre Sehfasern sind gleich ihrer wirklichen Form. Dieser Umstand lässt mich mit Sicherheit darauf schliessen, dass bei dem Lissauer'schen Kranken gerade die Störung, welche bei der reinen Alexie vorliegt, verhältnismässig gering entwickelt war, dass hingegen bei ihm die Bildung der assoziativen Raumkomponente weit mangelhafter vor sich ging als bei A. L. Dieser täuschte sich über die Bedeutung der Gegenstände niemals in einer Weise, welche auf ein Fehlen der assoziativen Komponente hingewiesen hätte.

Es ist nun sehr interessant bei A. L., die pathologische Begriffsbildung zu verfolgen, wie sie bei ihm beim Anblick von Buchstaben stattfand.

Zunächst unterschied er weder Druck von Schrift noch deutsche Lettern von lateinischen, noch Ziffern von Buchstaben. Setzen wir uns eine starke Concavbrille (—20 D) auf, so geht

¹⁾ Arch. f. Psych., Bd. 21.

es uns ähnlich. Die Bedingungen, welche durch die Erregung des stereopsychischen Feldes von dem lichtempfindenden Neuronensysteme der Hirnrinde aus geschaffen wurden, gestatteten ziemlich alle möglichen Formvorstellungen, darunter natürlich auch solche, welche im glossopsychischen Felde die Vorstellungen von Buchstabenlauten oder Zahlworten durch Assonanz erzeugten.

Beachten wir weiter die Einengung dieser Begriffsbildung, die Vergrößerung des stabilen Teiles im Begriffskoeffizienten $a : x!$ Nicht lange dauerte es, und der Kranke vermochte lateinische und deutsche Buchstaben in Druck und Schrift von einander und von Ziffern sicher zu unterscheiden. Der stereopsychische Vorgang, der durch den Anblick eines *a* z. B. erzeugt wurde, gestattete nunmehr nur noch die Vorstellungen fast aller Buchstabenformen des kleinen lateinischen Alphabets, und dementsprechend durch Assonanz vom glossopsychischen Felde die Vorstellung aller Buchstabenlaute.

Nun kam die Zeit, in welcher er öfter einen Buchstaben richtig bezeichnete, oder zwischen mehreren Bezeichnungen schwankte; man konnte dabei deutlich bemerken, dass er um so leichter in Irrtümer verfiel, je formähnlicher die Buchstaben waren. Ein *F* und *J*,¹⁾ ein *G* und *E*,²⁾ ein *R* und *B* waren ihm gleichbedeutend. Die Schwankungsbreite der Formvorstellungen war nunmehr zwar sehr klein, aber doch noch zu gross für die Findung des richtigen Lautes. Buchstabenlaute ganz unähnlicher Form lehnt er jetzt bestimmt ab, während er früher, als die Schwankungsbreite der durch die Wahrnehmung möglichen Vorstellungen noch grösser war, solche ohne weiteres acceptierte. Er verhielt sich in letzter Zeit bezüglich der optischen Erkennung von Buchstaben etwa ebenso, wie ein Gesunder, der aus Papp geschnittene Buchstaben tastet

Sehr schön offenbart sich die abnorme Schwankungsbreite der durch die optische Buchstabenwahrnehmung ermöglichten Formvorstellungen in der folgenden Erscheinung, die zunächst etwas Verblüffendes hat. Der Kranke gab nicht selten in eindeutiger Weise zu verstehen, dass er zwar den einzelnen Buchstaben nicht benennen konnte, wohl aber wusste, dass gleichnamige Lettern aus verschiedenen Alphabeten denselben Laut bezeichneten. *Œ*, *k*, *ſ*, *K* wurden ihm an die Tafel geschrieben. Er sagte: „Das meint bereits dasselbe in einer anderen Art.“ Wenn nämlich die durch die Wahrnehmung möglichen Buchstabenformvorstellungen dieselbe Schwankungsbreite haben, so muss der Kranke, da zu jeder dieser Vorstellungen durch Assonanz eine glossopsychische Lautvorstellung gehört, an der Gleichheit dieser glossopsychischen Variationsbreite bemerken, dass die Zeichen dasselbe bedeuten, ohne dass er notwendig den Laut finden muss.

1) Grosse deutsche Schrift.

2) Grosse lateinische Schrift.

Ist es richtig, dass lediglich die mangelhafte sinnliche Stütze, welche das Raummoment der Wahrnehmung bei unserem Kranken erhält, die Schuld trägt an der abnorm grossen Variationsbreite der zur einzelnen Buchstabenformwahrnehmung gehörigen Lautvorstellungen, an der krankhaften Kleinheit des Begriffskoeffizienten $a : x$, so muss die Unterscheidungsfähigkeit für Formunterschiede überhaupt gelitten haben. Unser Kranker konnte denn auch Arabesken, die jedes Kind auf den ersten Blick als verschieden erkannte, nicht unterscheiden. Es fehlte eben an der Stabilisierung eines genügenden Anteiles der stereopsychischen Funktion bei der optischen Wahrnehmung.

Bei dieser Sachlage ist es natürlich, dass auch das Kopieren nur fehlerhaft und mit grosser Mühe möglich ist. Ist die beim Anblick eines Buchstabens gewonnene Formvorstellung nicht bestimmt genug, fehlen in dieser Vorstellung einige wichtige Richtungsbeziehungen, ist es ihr zufolge nicht bestimmt, ob der Schlusschnörkel beim grossen lateinischen G nach rechts oder links gezogen wird, so kann auch nur sklavisch kopiert werden. Sehr interessant ist die Kopie eines grossen deutschen \mathfrak{J} , die gewissermassen ein \mathfrak{J} und ein \mathfrak{J} zugleich ist und deutlich die Schwankungsbreite verrät.¹⁾



Fig. 3.

Es ist natürlich auch ohne weiteres verständlich, wenn bei der hier geschilderten Störung das Zeichnen von Gegenständen aus dem Kopfe gelitten hat. Denn hierbei ist es nötig, dass der Zeichner in jedem Augenblicke alle räumlichen Beziehungen des unvollendeten Teiles wahrnimmt, um die weiteren Striche richtig anzusetzen. Die Schwankungsbreite, welche das räumliche Moment der Wahrnehmung in solchen Fällen den Formvorstellungen offen lässt, ist viel zu gross, als dass jede Unrichtigkeit der Ausführung einen Widerspruch mit dem räumlichen Moment der Wahrnehmung erzeugen müsste. Es will mir scheinen, dass die Unfähigkeit des Kranken A. L. im Zeichnen auf der beschriebenen Störung beruht, doch ist das natürlich so lange Vermutung, als man Proben des Zeichenvermögens aus seiner gesunden Zeit nicht kennt.

Ich glaube, dass es mir gelungen ist, an der Hand unzweifelhafter psychologischer Tatsachen die reine Alexie als eine Störung im Wahrnehmungsprozess nachzuweisen. Die Begriffsbildung, welche zur richtigen Bezeichnung wahrgenommener Objekte nötig ist, erfolgte nicht in ausreichender Weise. Die Sinnesreize liefern nicht alle die Daten, welche zur Bestimmung des stabilen Faktors a im Begriffskoeffizienten gehören.

Dauernd nachweisbar blieb diese Störung dort, wo es sich um die optische Wahrnehmung rein räumlicher Beziehungen handelte.

¹⁾ Ich könnte noch eine Reihe anderer mehrdeutiger Buchstaben-nachschriften geben.

Die Ursache dieser Störung kann beruhen auf einer Funktionsherabsetzung des stereopsychischen Feldes selbst. Wäre dieses so geschädigt, dass es zur Bildung bestimmter Formvorstellungen nicht mehr fähig ist, so würde der Kranke natürlich keine Buchstaben mehr erkennen. Er würde sie aber auch nicht mehr schreiben können. Ja, man müsste in diesem Falle erwarten, dass das Schreiben unverhältnismässig mehr leidet als das Lesen. Das zeigt u. a. unser Unvermögen, Lettern in gotischem Druck zu schreiben, die wir doch lesen können; allerdings mit einem grossen Aufwand von Mühe, und vielleicht haben wir einem Satz von lauter grossen gotischen Buchstaben gegenüber ein ähnliches Gefühl, wie der Alektische, der gewöhnlichen Druck lesen soll.¹⁾

Natürlich hinkt der Vergleich, wie alle Vergleiche überhaupt. In der Tat haben wir kein Erlebnis, das wir den Bewusstseinsvorgängen der Alektischen gleichsetzen dürfen. Die subjektiven Aeusserungen dieses Kranken lassen uns nur erraten, dass eine Sehestörung vorliegt. Sie sehen „wie verschmiert, wie durch einen Schleier“. Aber das trifft die Sache nicht ganz, bei A. L. bestand ja eine Sehschärfe von mindestens 0,5

Erwähnen will ich hier noch, dass die Prüfung mit Snellen'schen Haken zuerst unmöglich war und immer unsichere Resultate gab, weil eben mehrere Stellungen dieser Haken in den Schwankungsbereich der durch die Wahrnehmung möglichen Vorstellungen hineingehörten.

Völlig verfehlt scheint es mir aber, wenn Siemerling²⁾ behauptet, dass es experimentell lediglich durch Herabsetzung der Sehschärfe und Monochromasie gelingt, einen der Seelenblindheit ähnlichen Zustand hervorzurufen. Siemerling hätte sich das Experiment mit der befetteten Brille und dem monochromatisch beleuchteten Zimmer sparen können; wir wussten schon vorher, dass man im Dunkeln die Gegenstände nicht erkennt, wenn man auch noch etwas sieht. Der Zustand der Seelenblindheit ist eine so absolut eigenartige psychische Störung, dass wir uns von ihm keine irgendwie zutreffende Vorstellung bilden können, so wenig wie der Normalsichtige je wissen wird, wie dem Farbenblinden die Welt erscheint.

Können wir aber die Alexie nicht aus einer Schädigung des stereopsychischen Feldes selbst ableiten, so bleibt nur übrig, dass der Sitz der Störung weiter peripherisch vom stereopsychischen Felde liegt, dass er entweder zu suchen ist in dem nervösen Apparat, welcher das optische Neuronsystem der Hirnrinde mit dem stereopsychischen Felde verbindet, oder noch weiter peripherisch.

Die zentralste Stelle, deren Verletzung Hemianopsie erzeugt, ist, soweit wir wissen, das optische Neuronsystem der

¹⁾ Wernicke, Ein Fall reiner Agrafie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. 13, p. 241.

²⁾ Arch. f. Psych. 21. Ein Fall von sogen. Seelenblindheit.

Hirnrinde, das sich eingesprengt findet in die graue Substanz um die Fissura calcarina herum. Wo bisher Herderkrankungen als Ursache der Hemianopsie gefunden wurden, betrafen sie entweder die zuleitende thalamocorticale Bahn oder das Lichtcentrum selbst. Aber selbst die centralsten Ursachen der Hemianopsie erzeugen keine Alexie, keine Seelenblindheit. Es muss also in unserem Falle ausser einer Zerstörung der Hirnrinde in der Gegend der linken Fissura calcarina, oder der linken thalamocorticalen Sehbahn noch ein centralerer Anteil geschädigt sein: die Verbindungsbahn von dem erhaltenen Teile des Lichtfeldes zum stereopsychischen Felde

Da wir nun eine Reihe von Sektionsbefunden bei reiner Alexie kennen, und daher wissen, dass Alexie zustande kommt, wenn bei Rechtshändern entweder der linke Gyrus angularis oder das sagittale Marklager am Boden des linken Unterhornes zerstört ist, so können wir folgern, dass der Uebertragungsapparat vom rechtsseitigen Lichtfelde zum stereopsychischen Felde an beiden Stellen des Grosshirns gelegen ist.

Warum die Verletzung der symmetrischen Stellen in der rechten Hemisphäre keine subcorticale Alexie erzeugt? Die Frage lässt sich nur vermutungsweise beantworten, Vielleicht ist nur das linke stereopsychische Feld zur feineren Vergleichung räumlicher Verhältnisse fähig, ähnlich wie ja im glossopsychischen Felde zweifellos ein funktioneller Unterschied zwischen rechts und links besteht.

Näher auf die anatomischen Verhältnisse einzugehen, wäre vorläufig zwecklos. Zum Schluss fasse ich das Ergebnis meiner Betrachtungen zusammen. Die reine Schriftblindheit ist eine besondere Art der Seelenblindheit. Diese letztere bildet eine Untergruppe von Störungen, die darauf beruhen, dass die normal in den Sinnesfeldern sich abspielenden Erregungen ihren normalerweise gesetzmässigen Einfluss auf das Bewusstseinsorgan nicht mehr ausüben, so dass der Begriffskoeffizient $a:x$ zu kleine Werte erhält.

Während bei der gemeinen Seelenblindheit (Lissauer, Wilbrandt) der Einfluss vieler qualitativ verschiedener Empfindungen auf die Begriffsbildung geschwächt oder aufgehoben ist, ist es bei der reinen Alexie lediglich der Ausfall räumlicher Bestimmungen, welcher den Wahrnehmungsprozess krankhaft verändert.

Die reine Alexie ist daher auf eine partielle Unterbrechung der Bahnen zwischen dem Lichtfelde und dem stereopsychischen Felde zurückzuführen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Wernicke, für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte Hild, sowie für die mannigfache Anregung und Belehrung, welche ich seinen schriftlichen und mündlichen Aeusserungen entnehmen konnte, meinen besten Dank abzustatten.

Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. OTTO MEYER,

Liebenstein.

Als im Jahr 1863 die grundlegenden Arbeiten Westphal's erschienen waren, in denen derselbe unter Beifügung zahlreicher Beobachtungen in ausführlicher Weise auf das Vorkommen von Erkrankungen des Rückenmarks bei allgemeiner progressiver Paralyse hingewiesen hatte, die klinisch und anatomisch dem Bilde der Tabes entsprachen, wurde die Aufmerksamkeit auch weiterhin auf tabische Symptome gelenkt, welche während einer paralytischen Geistesstörung auftraten. Zahlreiche Beobachtungen ergaben, dass die Kombination beider Erkrankungen ein nicht allzuseitnes Vorkommnis war. Im Laufe der Zeit, z. T. sogar schon vor den Arbeiten Westphal's wurde indessen auch eine kleine Anzahl von Tabesfällen beobachtet, bei denen die gleichzeitig bestehende psychische Störung in ihrem ganzen Verlauf dem klinischen Bilde der Dementia paralytica nicht so recht entsprach. Bei einem Teil dieser Tabesfälle war es zum mindesten fraglich, ob es sich überhaupt um progressive Paralyse handelte, bei einem anderen Teil konnte sogar mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden, dass die bestehende Psychose paralytischer Natur war. Wiederholt wurde dabei auf die Schwierigkeit hingewiesen, die bei Tabes auftretenden Psychosen zu klassifizieren und auf die noch weit grössere Schwierigkeit, zu entscheiden, ob es sich hierbei um ein Fortschreiten des tabischen Prozesses aufs Gehirn oder nur um eine komplizierende Erkrankung handelte. In der Literatur finden sich hierüber eine Reihe von Beobachtungen, die in Folgendem angeführt werden sollen, wobei der Vollständigkeit halber auch diejenigen Fälle älterer Beobachtungen mit Erwähnung finden, bei denen nur kurze unvollständige Aufzeichnungen vorhanden sind, welche über die eigentliche Art der Psychose keinen sichern Aufschluss geben, sowie auch diejenigen Fälle, die trotz eigenartigen und ungewöhnlichen Verlaufs doch schliesslich die paralytische Natur der Psychose wahrscheinlich machen.

Den ersten Fall dieser Art beschreibt Horn (1) 1833 (Fall 1) in seinem Archiv. Der sehr ausführlich geschilderte Verlauf der bei diesem Tabesfall beobachteten Psychose (acht

Jahre nach Beginn der Tabes Reizbarkeit, Halluzinationen, manische Erregung, zunehmender Blödsinn mit Zuständen „phrenitischer Gehirnreizung“, Exitus nach vierjährigem Bestehen der Psychose) und der anatomische Befund (Injektion und Oedem der Hirnhäute und Injektion des Gehirns, „Dünnheit“ des Rückenmarks und der Nerven) lassen keine sichere Deutung zu und schliessen eine paralytische Natur der Psychose zum mindesten nicht aus.

Von Paschappe (2) wird 1841 ein Fall von Irrsinn, kompliziert mit einer Erkrankung des Rückenmarks erwähnt, der aber für beide Erkrankungen nur kurze und sehr zweifelhafte Angaben bringt (Fall 2).

Romberg (3) (1851) und Hasse (4) (1854) haben, worauf sie ausdrücklich hinweisen, fast ausnahmslos die psychischen Funktionen bei ihren Tabesfällen ungestört gefunden. Letzterer erwähnt kurz, dass sich bei Tabes melancholische und hypochondrische Verstimmung findet, dass diese aber nur bei einem gleichzeitig vorhandenen Cerebralleiden vorkomme.

Im Jahr 1856 veröffentlicht Hoffmann (5) einen ziemlich genau beobachteten Fall (Fall 3), der nach Verlauf (nach jahrelanger Tabes rasche progressive Demenz) und Sektionsbefund höchstwahrscheinlich eine Taboparalyse gewesen ist. Doch wies er bereits darauf hin, dass diese Fälle aus dem Symptomenkomplexe der allgemeinen Paralyse herausgehoben werden müssten.

Zwei weitere Fälle, die im gleichen Jahre Türk (6) (Fall 4 und 5) beschreibt (Tabes mit Demenz) lassen gleichfalls Paralyse vermuten.

Ein in einem ärztlichen Bericht (7) über die Irrenanstalt zu Wien 1858 erwähnter Fall (Depression, später Delieren und angstvolle Halluzinationen, Verfolgungswahn, schliessliche Verwirrung und Blödsinn, dabei Lähmung und Zittern der Extremitäten, Veränderung in den Hinter- und Seitensträngen) lässt bei den sehr kurzen Notizen keine sichere Deutung zu und dürfte am ehesten noch dem Bilde der gewöhnlichen Paralyse entsprechen (Fall 6).

Interessant ist eine Bemerkung Duchenne's (8) in seiner Arbeit: *De l'ataxie locomotrice progressive 1858: J'ai été frappé de l'intégrité des facultés intellectuelles qui se conserve, comme l'intégrité de la force musculaire jusqu'au terme de la maladie.*

Die von Calmeil (9) (1859) und Morel (10) (1860) erwähnten Fälle sind zufolge der mangelhaften und kurzen Notizen in keiner Weise zu verwerten.

Auch der 1860 von Joffe (11) veröffentlichte Fall (Fall 7) (Demenz mit Lähmungen) entspricht dem Bilde der progressiven Paralyse.

Im Jahr 1863 erörtert Westphal (12) in sehr ausführlicher Weise die Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse und bringt neun Beobachtungen von tabischer Rückenmarkserkrankung bei

Geisteskranken. Ausdrücklich stellt er diese psychischen Störungen dem Bild der allgemeinen progressiven Paralyse gegenüber, obwohl er auch auf die grosse Aehnlichkeit beider Erkrankungen hinweist. Seine Fälle bieten allerdings mancherlei Abweichungen von der gewöhnlichen Paralyse, so besonders Beobachtung 6, tatsächlich aber entsprechen seine genaueren Schilderungen wohl völlig dem als Taboparalyse bezeichneten klinischen Bild, welches damals ja noch unbekannt war und erst von ihm, wenn auch unter anderm Namen, geschaffen wurde.

Im gleichen Jahre berichtet Leyden (13) über einen Fall (Fall 8), bei welchem vier Wochen vor dem Tode Delirium auftrat, das jedenfalls als Fieber-Delirium bei gleichzeitiger schwerer körperlicher Erkrankung neben bestehender Tabes aufzufassen ist.

Eisenmann (14) giebt im selben Jahre an, dass er bei Tabes gelegentlich psychische Störungen beobachtet hat, die er als Mitbeteiligung des Gehirns erklärt. Er erwähnt unter zahlreichen Beobachtungen auch einen Fall (Fall 9), dessen klinischer Verlauf (nach mehrjährigem Bestehen Reizbarkeit, Visionen, Exaltationen, lähmungsartige Schwäche der Zunge; nach vorübergehender Besserung Tobsucht und Blödsinn, schliesslich nach vierjährigem Bestehen der Psychose Exitus) und Obduktionsbefund Taboparalyse vermuten lässt.

1864 beschreibt Topinard (15) ausser einem nicht ganz klargestellten Fall (nach sechsjährigem Bestehen der Tabes allgemeine neurasthenisch-hypochondrische Beschwerden, Depression, zunehmende Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit, hysterieähnlicher (paralytischer?) Anfall (Fall 10) noch einen Fall von depressiver Psychose mit Tabes (Fall 11) und einen Fall von chronischer halluzinatorischer Paranoia mit Tabes (Fall 12).

Trousseau (16) hat, wie er 1865 angiebt, niemals psychische Erkrankungen bei Tabes gefunden.

Schr eingehend verbreitet sich Kirn (17) 1868 über die bei Tabes auftretenden einzelnen psychischen Symptome und ausgebildeten Geistesstörungen und beschreibt ausführlich einen Fall von Tabes mit Paranoia chronica hallucinatoria (Fall 13), den er als den Typus einer eigenen Psychosengruppe hinstellt und aus dessen klinischem Verlauf und anatomischem Befund er allzuweitgehende Schlüsse zieht.

Benedict (18) fand unter seinen Tabeskranken häufig Depressionserscheinungen, die er für eine gleichzeitige Affektion der Hirnrinde hält.

Simon (19) erwähnt in einer ebenfalls sehr eingehenden Arbeit, dass er bei fast allen Tabikern eine mässige Dementia gefunden habe, dass aber durchaus nicht jede mit Tabes dorsalis verbundene Demenz als paralytisch anzusehen wäre, sondern dass verschiedentlich nichtparalytische Psychosen bei Tabes vorkommen. Er spricht von einer besonderen Dementia tabica.

U. a. beschreibt er zwei Fälle von Tabes, wo kurze Zeit vor dem Exitus Fieber- resp. Inanitionsdelirien in Form von halluzinatorischer und melancholischer Verwirrtheit auftraten und sich später eine frische Pachymeningitis fand (Fall 14 und 15).

Gleichfalls in sehr ausführlicher Behandlung des Stoffes weist Tigges (20) 1872 auf die ausser Dementia paralytica gelegentlich bei Tabes auftretenden Psychosen hin und beschreibt sehr eingehend einen genau beobachteten Fall von unregelmässiger circulärer Psychose mit Tabes (Fall 16), einen Fall von atypischer, remittirender (später geheilter) Melancholie mit Tabes (Fall 17) und einen Fall von ebenfalls depressiver Psychose bei einem an Tabes leidenden Imbecillen (Fall 18).

Im gleichen Jahre bringt auch v. Krafft-Ebing (21) eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes, in der er zwischen den elementaren, psychopathischen, öfters beobachteten Phänomenen (erschwertes Denken, Hemmung der Vorstellungen, grundlose Verstimmung, Bangigkeit) und — als äusserst seltenes Vorkommniss — vollentwickelte Geistesstörungen bei Tabes dorsalis unterscheidet. Einer ziemlich vollständigen Kasuistik der bisherigen einschlägigen Beobachtungen fügt er zwei weitere Fälle hinzu. Bei dem einen dieser Fälle (nach etwa 21jährigem Bestehen der Tabes, fünf Wochen vor Exitus, melancholische Verstimmung mit schliesslicher Erregung und Verworrenheit; Leptomeningitis, Atrophia gyrorum front., Dilatio et hydrops ventricul., Degeneration der Hinterstränge, z. T. auch der Vorder- und Seitenstränge) ist die psychische Störung (Paralyse?) nicht ganz klargelegt (finales Inanitionsdelir?) (Fall 19). der andere (nach 16j. Tabes zunehmende Geistesschwäche, schwachsinnige Verfolgungsideen, epileptische Anfälle, schliessliche völlige Verblödung, Marasmus; keine Sektion) lässt Dementia paralytica mindestens vermuten (Fall 20).

Drei Fälle, welche im selbigen Jahr v. Rabenau (22) veröffentlicht, sind sowohl hinsichtlich der Art der Psychose als auch in Betreff des Rückenmarksleidens nicht sicher zu deuten. Beim ersten Fall traten nach mehrjährigen, anscheinend hysterischen, psychopathischen Symptomen Verfolgungs- und Grössenideen und Unsauberkeit auf, schliesslich unter progressivem Verfall (Decubitus) Exitus. Obduktion: geringe Atrophia gyrorum, Leptomeningitis, Sklerose der Hinterstränge (Fall 21). Beim zweiten Fall bestand Verworrenheit, deutliche Demenz, hochgradige Phthise. Obduktion: mässige Atrophia gyrorum, Leptomeningitis, Atherom der Hirngefässe und Sklerose der Hinterstränge (Fall 22). Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich um Paralyse oder (zweiter Fall) um senile Psychose handelte. Beim dritten Tabesfall indessen ist die Psychose nicht paralytischer Natur (seit Jahren Erregungszustände, Verfolgungsideen, persekutorische Halluzinationen, keine Demenz, schwere

Phthise) (Fall 23). Bei allen drei Fällen aber traten klinisch die Symptome der Tabes nicht recht hervor, und als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung wird eine „Körnchenzellenmyelitis“ beschrieben, die dem gewöhnlichen Tabesbefund nicht entspricht.

Obersteiner (23) unterscheidet (1875) bei den bei Tabes vorkommenden Geistesstörungen Prozesse, die mit der Tabes direkt zusammenhängen (Stimmungsanomalien, „Dementia paralytica ascendenz“), und solche, die nur zufällige Komplikationen sind. Letztere illustriert er durch einen (geheilten) Fall von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit mit Tabes (Fall 24).

Im gleichen Jahr bringt E. Rey (24) in einer klinischen Studie über die geistigen Störungen bei Tabes dorsalis neben drei Taboparalysen einen ziemlich typischen Fall (VI.) von Paranoia chronica hallucinatoria mit Tabes (Fall 25), einen etwas weniger klarliegenden, aber wohl ebenfalls als Paranoia chron. hall. mit sekundärer Demenz (V) anzusehenden Fall (Fall 26), einen weiteren Tabesfall (VII), bei dem es sich um eine in verschiedenen Schüben auftretende und stets kurz dauernde Psychose alkoholischen Ursprungs (Paran. hall. alk ?) handelte (Fall 27), ausserdem noch drei weitere Fälle (IV, VIII, IX), bei denen nach mehrjährigem Bestehen der Tabes und teilweise alkoholischen Antecedentien sich Depression und Verwirrtheit mit Erregung und nachfolgender Demenz entwickelte, bei denen aber die etwas spärlichen und unvollständigen Notizen eine genaue Beurteilung nicht zulassen, die paralytische Natur der Geistesstörung nicht ausschliessen und vielleicht nur etwas ungewöhnlich verlaufende Paralysen darstellen (Fall 28, 29, 30), worauf der Autor auch selbst hinweist.

Leyden (25) erwähnt 1876 unter Hinweis auf das gemeinsame Vorkommen von Tabes und Paralyse kurz zwei Fälle, bei denen ein akutes Delirium auftrat, welches nach einem lebhaften Erregungszustande in typhösen Zustand und Sopor überging und schliesslich letal endigte; die Obduktion des einen Falles brachte keine Klärung (Fall 31 u. 32).

Erb (26) weist 1878 in seinem Lehrbuch auf die Seltenheit der Vorkommens von Störungen der Gehirntätigkeit bei Tabes dorsalis hin.

Plaxton und Lewis (27) (1878), sowie Christian (28) (1879) und Gesenius (29) (1880) erwähnen unter ihren Beobachtungen nur Fälle, die kaum anders als gewöhnliche progressive Paralysen bei Tabes zu deuten sind.

Einen Fall von cirkulärem Irresein, in dessen Verlauf eine Tabes hinzukam (Fall 33), beschreibt 1880 Fr. Müller (30).

Schüle (31) erwähnt im selben Jahr in seinem Lehrbuch, dass bei Tabes ausser der allgemeinen Paralyse auch andere nichtparalytische Geistesstörungen vorkämen, die bald in festerem,

bald in loserem Zusammenhang mit der Tabes stünden oder auch blosser Komplikationen der Tabes seien.

Sehr ausführlich erörtert Moeli (32) im gleichen Jahr die Frage der Geistesstörungen bei Tabes und gelangt zu bemerkenswerten Ergebnissen, auf welche unten noch genauer eingegangen werden soll. Er berichtet unter anderen zunächst über zwei Fälle, wo die Psychose zweifelhaft war (einmal vorübergehende Halluzinationen, einmal wegen des desolaten Zustandes des Patienten keine genauere psychische Explorationen), bringt dann zwei Fälle von Fieberdelirium ante mortem (Fall 34 und 35), einen Fall, wo in ultimis ängstliche Gehörshalluzinationen auftraten, und die Sektion neben hochgradiger Lungenphtise frische Pachymeningitis ergab (Fall 36), einen Fall kompliziert mit chronischem Alkoholismus (Fall 37), einen Fall, bei dem hystero-epileptische Anfälle mit nachfolgender Verwirrung auftraten (Fall 38). Weiter fügt er diesen Fällen einen Fall hinzu (Beob. I. Moeli's) von chron. hall. Paranoia (Fall 39), einen Fall von periodisch auftretender halluzinatorischer Psychose (Beob. III.), der schliesslich in völlige Verwirrtheit überging (Fall 40), drei Fälle (II., VI., VII.) von vorwiegend depressiver hypochondrischer Psychose mit Halluzinationen (Fall 41, 42, 43) und einen Fall von maniakalischer Erregung (Fall 44). In vier weiteren Beobachtungen (IV., V., VIII., IX.) trat nach manigfaltigen, psychotischen Antezedentien neben Sprachstörungen eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Demenz auf, wodurch die Art der Psychose zweifelhaft wird und einen sich nur ungewöhnlich äussernden paralytischen Prozess derselben nicht ausschliesst (Fall 45, 46, 47, 48). Acht weitere Fälle zeigen entweder hochgradige, sehr an Paralyse erinnernde Demenz oder sind tatsächlich echte Paralysen, wie der Autor auch selbst angiebt. Mendel (33) fügt den Ausführungen Moeli's hinzu, dass er selbst bei Tabikern mehrfach vorübergehende Geistesstörungen mit Ausgang in Heilung beobachtet habe. Dem Referat über diese Beobachtungen Moeli's fügt Möbius (34) 1881 noch einen selbst beobachteten Fall von Tabes mit schubweise auftretender hypochondrisch-depressiver Angstpsychose hinzu (Fall 49).

Etwas unbestimmt drückt sich Pierret (35) aus, indem er in einer Abhandlung über den Sitz der einzelnen tabischen Erkrankungen äussert, dass „die Sphäre der Vorstellungen bei den Tabeskranken in besonderer Weise erkranken kann“.

In einer sehr eingehenden Behandlung des Gegenstandes, in der auf den Unterschied zwischen der gewöhnlichen Dementia paralytica (Paralyse générale) und den nichtparalytischen Psychosen hingewiesen wird, bringt Rougier (36) im gleichen Jahre fünf weitere hierher gehörende Beobachtungen und zwar einen Fall (Beob. I) von depressiver Psychose mit Halluzinationen (Fall 50), zwei Fälle (Beob. II und IX) von

chron. hall. Paranoia (Fall 51 und 52) und zwei Fälle (Beob. II und VIII), bei denen es zweifelhaft ist, ob es sich um Paranoia chron. hall. mit Tabes, oder um eine atypische Dementia paralytica handelt (nach langjährigem Bestehen der Tabes Reizbarkeit, Erregungszustände, dann persecutorische Hallucinationen und Wahn- bez. Grössenideen, schliesslich mässige Demenz und Sprachstörungen (Fall 53 und 54).

Ebenfalls nicht leicht zu deuten ist ein Fall, den im selben Jahre Byrom Bramwell (37) berichtet (periodisch auftretende Melancholie mit Wahnideen, nach mehrjährigem Bestehen derselben Auftreten der Tabes, nach vorübergehender Besserung Erregungszustände und Grössenideen. Exitus: geringe Atrophia cerebri und Leptomeningitis). Es steht auch hier die paralytische Natur der Geistesstörung nicht ausser allem Zweifel (Fall 55).

Weitere einschlägige Mitteilungen bringt im gleichen Jahre noch Julius Mickle (38), welcher einen Fall von echter Paralyse bei Tabes bringt, dabei aber besonders auf das Vorkommen von nichtparalytischen Psychosen bei Tabes hinweist, welche fälschlicherweise öfters zur gewöhnlichen Paralyse gezählt werden.

Luys (39) hat bei Tabes psychotische Formen beobachtet, die „an Paralyse erinnern, ohne dass letztere zum Ausbruch kommt.“

1882 beschreibt Gruet (40) drei Fälle nichtparalytischer Seelenstörung bei Tabes und zwar einen Fall (Beob. I) von depressiver Psychose mit Reizbarkeit und paranoiden Zügen (Fall 56), einen Fall (Beob. II) von Depression mit Reizbarkeit (Fall 57) und einen Fall (Beob. III), wo neben ebenfalls hypochondrisch-depressiver Verstimmung eine nur mässige Demenz bestand (Fall 58). Auch beobachtete er Fälle, bei denen keine eigentliche Psychose bestand, sondern nur leichtere psychische Störungen vorhanden waren.

Nicht ganz geklärt ist auch der im gleichen Jahre von Lereboullet (41) etwas kurz mitgeteilte Fall (beginnende Tabes, Hallucinationen und Vergiftungsideoen) (Fall 59).

Fischer (42) erwähnt im gleichen Jahre neben einem Fall von Taboparalyse noch einen Fall von hypochondrischer Melancholie (Fall 60), einen Fall von Melancholie mit Angstparoxysmen (Fall 61) und einen Fall von primärer Verrücktheit bei Tabes (Fall 62).

Fournier (43) berichtet über einen Fall von Paranoia chron. hall. mit Tabes (Fall 63). Ein zweiter Fall (ataktische Störungen und Geistesschwäche schwinden nach spezifischer Behandlung; zwei Jahre später zunehmende Demenz, Unorientiertheit, Hemiplegie, Hallucinationen; nach spezifischer Kur schneller Rückgang aller Erscheinungen, bis auf mässigen Schwachsinn vollkommene Heilung) lässt vermuten, dass es sich

gar nicht um Tabes, sondern um eine Lues cerebrospinalis mit Geistesstörung gehandelt hat (Fall 64).

Einen Fall von epileptischer Psychose (Hall. Verwirrtheit) bei einem tabeskranken Mädchen (Fall 65) und einen Fall von cirkulärem Irresein mit Tabes (Fall 66) bringt im gleichen Jahre auch Moeli (44).

1883 bringt Jacob (45) drei neue Beobachtungen und zwar einen Fall von Tabes mit Melancholie (Fall 67) und zwei Fälle von Tabes mit Paranoia chron. hall. (Fall 68 und 69).

Ueber einen Fall von Tabes mit Paranoia chron. hall. berichtet auch Goldstein (46) ausführlich (Fall 70).

Rey (47) erwähnt in einer Abhandlung über geistige Störungen bei Rückenmarkskrankheiten nur paralytische Seelenstörungen bei Tabes, während es sich bei den von ihm beobachteten nichtparalytischen Psychosen (vier Fälle) um andere als tabische Rückenmarkserkrankungen handelte.

Fournier (48) weist 1884 auf psychische Störungen hin, die im Verlauf der Tabes auftreten können und die mit dem Symptomenkomplexe der echten Paralyse identisch seien.

Neebe (49) fügt 1885 den bisherigen Fällen nichtparalytischer Psychose mit Tabes drei neue Fälle hinzu. Bei zweien handelte es sich im wesentlichen um chronisch hallucinatorische Psychosen auf alkoholischer Basis (Paran. chron. hall. alk.) (Fall 71 und 72), beim dritten traten, ebenfalls bei bestehendem chronischem Alkoholismus, verschiedenfach kurz dauernde einfache Delirien, zum Schluss ein sehr protrahirtes Delir auf (Fall 73).

Im gleichen Jahre bringt Moeli (50) unter seinen Beobachtungen über Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse einen Fall (Beob. XI) von cirkulärer Geistesstörung (Fall 74). Ein weiterer hierher gehöriger Fall (Beob. XII) ist nur kurz angeführt.

Ueber einen sehr interessanten und eigenartigen Fall berichtet Sommer (51) 1886. Im Verlauf eines typischen Falles von chron. hall. Paranoia mit sehr ausgebautem Wahnsystem trat eine Tabes hinzu, und nach 13 jährigem unveränderten Bestehen der Psychose schloss sich — anscheinend als neue selbstständige Erkrankung — eine schnell ad exitum führende progressive Paralyse an (Fall 75).

Im gleichen Jahre weist auch Savage (52) auf das Vorkommen von nichtparalytischen Psychosen bei Tabes hin, ohne neue Gesichtspunkte und weitere Beobachtungen zu bringen.

1887 beschreibt Hebold (53) einen Fall von Tabes mit akuter hallucinatorischer Psychose (mit Verwirrtheit und manischen Erregungszuständen), welche in völlige Genesung übergang (Fall 76), und einen interessanten Fall, bei dem das klinische Bild einer Paralyse mit Tabes entsprach

und die Sektion dann ein Stirnlappensarkom ergab (Fall 77).

Einen Fall von nichtparalytischer Psychose mit Tabes bringt im gleichen Jahre auch Arnaud (54) (Fall 78).

Marcel Briaud (55) berichtet 1890 über einen Fall von Tabes, bei dem vorübergehende hallucinatorische Anfälle auftraten (Fall 79), und einen Fall von Tabes mit anscheinend epileptischer Psychose (akut auftretende, vorübergehende hallucinatorische Angstpsychose mit recidivierenden Erregungen und fast völliger Amnesie) (Fall 80).

Joffroy (56) beschreibt 1894 drei Fälle von Tabes, bei denen sich die zur Tabes hinzutretende, anfangs zweifelhafte Psychose schliesslich doch als Paralyse herausstellte, und die von ihm als *Paralysis progressiva spinalis* bezeichnet wird (Fall 81, 82, 83).

Einen Fall von Tabes, bei dem jahrelang vorübergehende Halluzinationen auftraten, und der keinerlei paralytische Symptome zeigte, beschreibt im gleichen Jahre Bouchard (57) (Fall 84).

Ausführlich über die Psychosen bei Tabes berichtet 1895 Jacobsohn (58). Ausser einigen Fällen von gewöhnlicher Paralyse bei Tabes bringt er zunächst zwei Tabesfälle, bei denen die Art der Psychose eine ganze Weile in ihrem klinischen Verlauf zweifelhaft war und sich erst nach längerer Beobachtung als paralytisch erwies (Fall 85 und 86). Nicht paralytischer Natur dagegen sind vier weitere Fälle von ihm, und zwar beobachtete er bei Tabes einmal senile Demenz mit Verwirrtheit (Fall 87), einmal hypochondrisch-depressive Psychose mit Halluzinationen (Fall 88), einmal chronische hallucinatorische Paranoia (Fall 89) und einmal akute hallucinatorische Verwirrtheit mit Angst und hypochondrischen Wahnideen, bei gleichzeitigen schweren somatischen Erkrankungen (Cystitis und Anaemie) (Fall 90).

Vincent Blackford (59) berichtet im gleichen Jahre über zwei Fälle, bei denen er es unentschieden lässt, ob es sich um Paralyse mit tabischen Symptomen oder um Tabes mit Psychosen handelt. Verlauf und Obduktionsbefund des einen sprechen für Paralyse, wie der Autor auch selbst vermutet (Fall 91 und 92).

Vier Tabesfälle, bei denen die bestehende Psychose ebenfalls nicht ganz klargestellt ist, und die paralytische Natur derselben nicht ausgeschlossen werden kann, bringt 1896 Naggar (60) (Fall 93, 94, 95, 96), und Morselli (61) erwähnt im gleichen Jahr unter den Symptomen der Tabes auch vorübergehende psychische Störungen, ohne einschlägige Fälle zu bringen.

1897 veröffentlicht Simpson (62) einen Fall von nicht paralytischer Psychose bei Tabes, wahrscheinlich Paranoia chrou. hall. (Fall 97), und Pierret (63) weist darauf hin, dass psychische Störungen bei Tabes (wahnhafte Umdeutung der Schmerzen, Grössenwahn, einfache Demenz) in verschiedenen

Formen auftreten, die aus dem Complex der gewöhnlichen Paralyse herausgehoben werden müssten.

Zwei Fälle von Tabes mit Geistesstörungen (chron. hall. Paranoia) und Muskelatrophien bringt im gleichen Jahre auch Colella (64) (Fall 98 und 99).

Möbius (65) giebt an, dass es sich in der Mehrzahl der bei Tabes dorsalis auftretenden Psychosen um Dementia paralytica handle, macht aber darauf aufmerksam, dass natürlicherweise in Ausnahmefällen auch alle anderweitigen Geistesstörungen (Paranoia, intermittierendes Irresein, hypochondrische und hysterische Zustände u. a.) bei Tabes vorkommen.

Dass psychische Symptome bei Tabes nicht selten von manchen Beobachtern ohne weiteres als paralytischer Natur angesehen werden, ohne es wirklich zu sein, erwähnen Leyden und Goldscheider (66), die auch auf eine allerdings sehr seltene und noch nicht näher aufgeklärte Hirnaffektion bei Tabes hinweisen, welche unter Delirien und Koma oder unter typhusartigen Erscheinungen mit oder ohne Fieber zum Exitus führt.

Briaud (67) beobachtete zwei Fälle von Tabes mit Halluzinationen; bei dem einen traten bei bestehender völliger Erblindung wiederholt Gesichtstäuschungen auf, bei dem andern (Potatrix) bestanden vorübergehend zahlreiche Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten, durch Alkoholcarenz bedingt, ohne dass beide Male eine eigentliche Psychose bestand (Fall 100 und 101).

Moeli (68) erwähnt im gleichen Jahre in seinen Mitteilungen über die Pupillenreaktion, dass er unter 3640 psychisch Kranken 32 Fälle von Tabes mit nicht paralytischer Psychose fand. Näher wird daselbst allerdings nur auf vier Fälle eingegangen. Bei einem (Beobachtung IX) handelte es sich um chronische Paranoia (Fall 102), bei einem (Beobachtung I) um sekundäre Demenz nach Paranoia chron. hall. (Fall 103), bei drei Fällen (Beobachtung XXIII, XXIV und XXV) bestanden anfangs paralyseverdächtige Symptome, die sich indessen bald zurückbildeten und einer sehr lange Zeit hindurch (8, 12, 17 Jahre) durchaus unveränderten Demenz Platz machten (Fall 104, 105, 106).

Sexuelle Perversität, die im Verlaufe einer Tabes auftrat, beobachtete Fére (69), ebenfalls ohne dass es sich dabei um eine ausgesprochene Psychose handelte (Fall 107).

1898 berichteten Macdonald und Davidsohn (70) über einen Fall von Tabes mit Psychose, dessen klinischer Verlauf (nach längerem Bestehen der Tabes Verworrenheit, Reizbarkeit, Gehörshalluzinationen und unbestimmte persekutorische Wahnideen; plötzlicher epileptiformer Anfall mit Exitus) durchaus von dem der gewöhnlichen Paralyse verschieden war, dessen Obduktionsbefund (neben typischem Tabesbefund Dilatio und Hydrops ventricul., Pachymeningitis, Atrophia gyrorum) aber doch den Verdacht einer Paralyse erweckt (Fall 108).

In einem umfassenden Sammelreferat über *Tabes dorsalis* im gleichen Jahre macht S. Kalischer (71) darauf aufmerksam, dass bei *Tabes* sowohl vorübergehende psychische Störungen als auch vollentwickelte Psychosen vorkommen, die mit Paralyse nichts zu thun haben.

Pardo (72) beobachtet im gleichen Jahr bei einer *Tabica* eine Spätepilepsie mit lebhaften psychischen Störungen (hall. Erregungszustände) (Fall 109).

Auch in einigen Lehrbüchern der neuesten Zeit [v. Krafft-Ebing (73), Oppenheim (74)] wird bei Erwähnung der nicht seltenen Kombinationen von *Tabes* mit Paralyse auch auf das Vorkommen anderer nicht paralytischer Geistesstörungen (hypochondrische Verrücktheit, hall. Wahnsinn, Melancholie u. a.), bei *Tabes* hingewiesen, Weygandt (75) erwähnt einen Fall von hall. paranoischer Demenz mit *Tabes* (Fall 110).

Die hierher gehörigen Fälle, die Verfasser unter dem sehr reichhaltigen Krankenmaterial der Irrenanstalt Herzberge (3439 Männer, 2202 Frauen) beobachtet hat, seien in Folgendem angeführt. Herrn Geheimrat Moeli sei für die freundliche Ueberlassung dieses Materials an dieser Stelle bestens gedankt.

Krankheitsgeschichten.

Fall III. Paranoia chron. hall. mit *Tabes*.

B. W. 43j. Stellmacher.

Heredität vorhanden, keine Lues, kein Potus, kein Trauma. In früheren Jahren mehrfach Schwindelanfälle. 1871 Selbstmordversuch aus Aerger über einen Vorgesetzten. 1884 verändertes Wesen, Aufnahme in die Charité wegen persekut. Wahnideen und Handlungen (glaubt sich und seine Frau verfolgt), sowie Sinnestäuschungen, Angst und Erregungszustände. Lebhaft Halluzinationen auf fast allen Sinnesgebieten, Verfolgungsideen, dabei Andeutung von Grössenideen (zu Hohem berufen), gespanntes, misstrauisches Wesen.

Somatisch: Lichtreaktion l. schwach, r. fehlend, Kniephänomen r. schwach, l. fehlend.

Bringt in oft verworrener Weise persekutorische und Grössenideen vor. Wird ungeheilt nach Dalldorf entlassen, seitdem bei somatisch und psychisch unverändertem Zustand dauernd in Anstalten.

1893 nach Herzberge: Mydriasis, fehlende Licht- und Convergenzreaktion, Trem. linguae, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, Hypalgesie der Extremitäten, Ataxie der unteren Extremitäten (l. > r.), Romberg; keine Sprachstörung.

Bringt allerlei paranoische Ideen vor, (sei früher wiederholt vergiftet worden, werde durch Maschinen geschändet, „die Zähne derselben gehen durch Gesäss und Beine“) Ruhig, sauber, geordnet. Keine Intelligenzstörung.

1894: Reisst einen Verband (wegen Eczems an den Nates) fortwährend herunter, da die „mit Arsenik und Strychnin vergifteten Binden seinen Körper verbrennen“.

Allmählich auftretende l. Ptosis; Augenbewegungen auf der linken Seite nach innen und oben beschränkt.

Bringt nach wie vor die gleichen Wahnideen (Maschinenquälereien) vor, zieht allmählich seine Umgebung mit in das Wahnsystem hinein. Meist abweisend und verdrossen. Ataxie der unteren Extremitäten hat sehr zugenommen.

1894: zunehmende Paraparese der unt. Extrem., mit totaler Analgesie und Anästhesie, beginnende Ataxie der ob. Extrem. mit Analgesie, Störungen des Lagegefühls an allen Extremitäten, totale linksseitige Ptosis, schlechter Ernährungszustand. Unter zunehmendem körperlichen Verfall Exitus. Obduktion verboten.

Fall II2. Paranoia chron. hall. mit Tabes.

H. T., 41j. Buchhändler.

Keine Heredität, Lues, Potus und Kopftrauma vorhanden.

Seit vielen Jahren „nervös“; ziehende Schmerzen in den Beinen. Seit drei Jahren Wahnideen (wird elektrisiert, mit Arsenik vergiftet), misstrauisches Wesen, sah Teufel. Seit 1890 Impotenz. 1891 „kleiner Schlaganfall“ nach excessivem Potus.

1898 wegen Erregungszustandes nach Herzberge: Glaubt von der Frau mit Arsenik vergiftet zu werden, sah den Tod erscheinen, bekam die Idee seine Frau umzubringen; wollte beichten, sah Christus erscheinen; versuchte durch einen magnetischen Influenzapparat seine Frau von ihrem Wahnsinn zu heilen.

Somatisch: Schlechter Ernährungszustand, Anämie, Mydriasis, Vergessensein und Licht- und Convergenzstarre der Pupillen Nystagmus, Westphal'sches Zeichen, Romberg, Ataxie und Paraparese der unteren Extremitäten, allgemeine Hypalgesie, keine Sprachstörung, Narbe am Penis.

In der Folgezeit wiederholt mehrstündige heftige halluzinatorische Erregungszustände mit Angst („da stehen sie, sie wollen schiessen“). Zeitweise mehrtägige Nahrungsverweigerung, da alles vergiftet sei. Körperlich herabgekommen.

1898, wenige Tage vor dem Exitus bedeutend ruhiger und klarer. Plötzlicher Collaps acht Tage nach Aufnahme.

Obduktion: Pachymeningitis hämorrhagica, Ependymitis granularis ventr. IV., Degeneratio grisea funicul. post. med. spin., Gehirngewicht: 1427 g, Pleuritis adhesiva chron. sin., Sclerosis valvulae et intimae aortae, Degeneratio cordis adiposa, Hepar adiposa.

Fall II3. Paranoia chron. hall. mit Tabes.

B. C., 43j. Tapezier.

Heredität, Lues und Kopftrauma vorhanden. Oefters Erkältungen.

1888 wegen Tabes in der Charité. Westphal'sches Zeichen, Pupillendifferenz, l. fehlende, r. minimale Lichtreaktion. Wegen Schlaflosigkeit und ängstlichen Sinnestäuschungen nach Dalldorf, daselbst Schmierkur.

Somatisch: Romberg und Ataxie, Paraesthesien und Hypaesthesien am Leib, an den Sohlen Doppelpfindungen.

Geheimnisvolles, ausweichendes Wesen, giebt anfangs über Wahnvorstellungen keine Auskunft, giebt erst allmählich in der Folgezeit bruchstückweise zu, er sei durch elektrische Körper beeinflusst worden, habe deutlich das Knacken und Sägen im Rücken gespürt und die Stimme eines alten Mannes gehört.

Wiederholte Klagen über Knistern im Rücken, Stiche in der Schulter, Spannen in der Brust; in Aeusserungen über Halluzinationen sehr reservirt.

1892 stets für sich; geheimnisvolles Wesen, sieht nachts Totenköpfe, Knochenerscheinungen, riecht Leichen „Federgeruch“, hört laute Trompetenstöße.

1893 nach Herzberge: Lichtstarre, r. fehlende Convergensenreaktion, linksseitige inkomplete Accomodationsparese. Westphal'sches Zeichen.

1894 tiefliegender schwerer Halsabscess mit Phlegmone und geringer Heiltendenz. Ist von der Realität seiner Sinnestäuschungen (Personen unter Lebensgrösse, Frauenstimmen gleichgültigen Inhalts) und von der Beeinflussung durch elektrische Körper, die wahrscheinlich von den Freimaurern ausgeht, fest überzeugt. Psoriasis palmaris specif. wird durch Inunctionskur günstig beeinflusst.

1895 totale Hypalgesie, Analgesie der Unterschenkel, Lagegefühl der Beine aufgehoben. Wiederholt Abscesse am Halse mit Erysipel und hohen Temperaturen.

1896 vorübergehende Peroneusparesie von etwa fünfmonatlicher Dauer ohne elektrische Veränderungen. Psychisch wie früher. Einige Wochen später zunehmender Icterus mit Ascites und Temperatursteigerungen. Unter zunehmender Benommenheit Exitus.

Obduktion: Gehirngewicht 1452 g, Leptomeningitis chron, vereinzelte frische, stecknadelkopfgrosse Abscesse im Thalamus optic. und in den Vierhügeln, Degeneratio gritea funicul. post. med. spin.

Hyperaemia pulmon., Atheroma aortae et valv. mitr., Cirrhosis hepatis.

Fall 114. Paranoia chron. hall. mit Tabes.

S. G., 48j. Musiklehrerin.

Keine Heredität, kein Potus, kein Trauma. Lues fraglich, Ehe kinderlos. Viel Gemütsbewegungen (Vermögensverluste), stets reizbar und erregbar.

Seit 1892 glaubt sich Pat. von einem Mann verfolgt, mit dem sie in gestigem Connex steht; sexuelle Hall., Angst. Will von ihrem Mann geschieden werden; hochgradige Erregungszustände, deshalb in die Irrenanstalt nach Hamburg; Lebhaftige Halluzinationen; dissimuliert, um aus der Anstalt herauszukommen, auf Wunsch des Mannes nach acht Tagen ungeheilt entlassen.

Viel Entbehnungen und schwere Arbeit. Angeblich in den folgenden Jahren keine Halluzinationen.

1893 schießende Schmerzen in den Beinen und sexuelle Halluzinationen. Glaubte sich von zwei Aerzten hypnotisch ohne Erfolg behandelt, hält sich immer wieder durch diese magnetisch beeinflusst und verklagt dieselben bei Gericht. Glaubte sich auch sonst durch alle möglichen Personen verfolgt und verdächtigt, schreibt zahllose Briefe an die Gerichte und wird deshalb wegen Gemeingefährlichkeit 1896 nach Herzberge gebracht.

Somat.; Myosis, Verzogenheit der Pupillen, Lichtstarre, Westphal'sches Zeichen, Romberg, geringe Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, Doppelpempfindung.

Hält sich ruhig und geordnet, arbeitet fleissig. Negiert Halluzinationen, hält an der Realität ihrer Wahnideen (magnetisch-spiritistische Beeinflussung durch frühere Aerzte, Nachstellungen, bes. sexuelle, und völliges Ruiniertwerden durch verschiedene mit Namen bezeichnete Personen) unverändert fest.

1897 ungeheilt in Familienpflege entlassen.

Fall 115. Paranoia chron. hall. mit Tabes.

H. A., 31j. Malergehilfe.

Heredität vorhanden, keine Lues, kein Potus und Trauma. Machte sich stets viel Gedanken über eine Rente wegen eines geringfügigen Unfalls.

Seit mehreren Jahren zunehmende Schwachsichtigkeit. 1888 wegen Tabes in der Charité (Opticusatrophie, Westphal'sches Zeichen), antilueticische Behandlung ohne Erfolg. 1889 ins Siechenhaus, daselbst Erregungszustand und Grössenideen; nach zwei Monaten unter gelegentlichen kurzdauernden Recidiven Abklingen des Erregungszustandes, während die Wahnideen bleiben.

1890 als unheilbar geisteskrank und fast völlig erblindet nach Dalldorf. Selbstbewusstes, höhnisch überlegenes Wesen; lacht oft plötzlich höhnisch auf. Fühlt sich körperlich verändert, glaubt sich von allen Seiten chikaniert. Giebt Halluzinationen zu.

Somat.: Lichtstarre, Nystagmus, Unterscheidung für hell und dunkel fehlt, doppelseitige Opticusatrophie, Druck auf die Wirbelsäule in der Gegend der untersten Brustwirbel schmerzhaft. Keine Sensibilitätsstörungen, Knieph. fraglich, keine Sprachstörung.

In der Folgezeit meist abweisend, gelegentlich etwas erregt, spricht dann spontan mit pathetischem Predigertone allerlei zusammenhanglose Sätze vorwiegend religiösen Inhaltes, äussert sich auf Befragen nicht weiter darüber. Onaniert stark, macht Kastrationsversuche, verstopft sich die Ohren mit Brot.

1891: Oft hochgradige Erregungszustände, in denen er lebhaft gesticulierend und in Ringkämpferstellung unter fratzenhafter Verzerrung des Gesichts sich schnell hin und her bewegt und in unzusammenhängender Weise redet; lebhaft Halluzinationen, besonders sexueller Natur; schmiert. 1892 andauernd halluzinatorisch erregt (sieht Menschengewimmel, bunte Lichter, Tottenköpfe), predigt und singt viel. Klagt über Schmerzen in den Oberschenkeln.

1893 psychisch und somatisch unverändert nach Herzberge. Vielfach explosionsartig auftretende mehrtägige Erregungszustände, in denen er in unfähigster Weise schimpft, dass er als geistig Gesunder im Irrenhaus gehalten werde; droht mit Anzeige bei Gericht, wird gewalttätig. Unterhält sich mit Vogelstimmen, macht eigentümliche Wischbewegungen auf dem Fussboden. Orientiert.

Somat.: Mydriasis, Pupillendifferenz, Lichtstarre, fehlende Konvergenzreaktion, hell und dunkel wird nicht sicher unterschieden, totale Opticusatrophie; Westphal'sches Zeichen, Romberg, Ataxie der unteren Extremitäten, Hypalgesie der unteren Extremitäten. Keine Sprachstörung.

1894 unverändert abweisendes, nur von gelegentlichen Erregungszuständen unterbrochenes Verhalten. Zeitweilige Incontinentia urinae et alvi. Langsam zunehmender körperlicher Verfall; geringes Oedem der Augenlider und Knöchel, im Urin Spuren von Albumen; auf der Haut zahlreiche Petechien und grössere Blutaustritte; Temperatursteigerung. Unter Zunahme der Oedeme und Blutungen Exitus.

Obduktion: Gehirngew. 1140 g, Ependymitis granularis ventricul., Atrophia nervi optici utriusque, Degeneratio grisea funicul. poster. et later. med. spin.

Hydrops universalis, Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium, Oedema pulmon., Hepar adiposa, Perihepatitis fibrosa, Cholelithiasis, Carcinoma vesicae felleae, Carcinoma glandul. mesent., coli et pancreatis, Lien auctum.

Fall 116. Paranoia chron. hall. hypoch. mit Tabes.

M. C., 40 j. Kaufmann.

Keine Heredität. Kein Potus und Trauma. 1874 Lues. Seit 1888 Abnahme der Sehkraft. 1892 wegen hall. Erregungszustandes mit zahlreichen persecutorischen Wahnideen Aufnahme in die Charité (Pupillenstarre, Opticusatrophie); ungeheilt nach Dalldorf.

Glaubt sich schon seit langer Zeit von Vigilanten umgeben, die ihn unschädlich machen sollen, bringt in geschwätziger, detaillierter Weise allerlei persecutorisch ausgelegte Erlebnisse aus der jüngsten Zeit vor.

Somat.: Pupillendifferenz, Lichtstarre, Westphal'sches Zeichen, Hypaesthesia und Hypalgesia universalis. Inguinaldrüsen vergrössert, linksseitiger Leistenbruch. 1893 nach Herzberge.

Andauernd das gleiche querulierende unverträgliche Wesen; bringt zahllose unbegründete Klagen und persecutorisch-hypochondrische Wahnideen vor. Zeitweilig wochenlang dauernde Nahrungsverweigerung. Einmal in Folge eines Schreckes kurzdauernder Mutismus und vorübergehende Parese der unteren Extremitäten. 1894 allmählich zunehmende Incontinentia urinae, später auch alvi; beginnender Decubitus. Wechselnde hypochondrische Klagen; sein ganzes Interesse beschränkt sich auf sein körperliches Befinden.

1895: Augenbewegungen rechts beschränkt. Gelegentliche Temperatursteigerungen mit und ohne Durchfälle. Mässiger Ernährungszustand, Contracturen in den Kniegelenken. Somatisch wie früher. Keine Sprachstörung. Nach sieben Monaten plötzlich auftretendes Trachealrassel-Exitus.

Obduktion: Gehirngew. 1627 g. Leptomeningitis chron adhaesiva, Oedema piae matris, Pachymeningitis haemorrhagica chron., Degeneratio grisea funicul. post. med spin.

Oedema pulmon., Pneumonia hypostatica, Degeneratio adiposa cordis, Hyperaemia renum.

Fall II7. Paranoia chron. hall. mit Tabes.

B. J., 46 j. Lithograph.

Keine Heredität, mässiger Potus, 1875 Lues mir Schmierkur. Früher Lungenentzündung und Pocken.

Seit etwa 1890 Reissen in den Händen und Beinen, dabei Herzklopfen und Atemnot. Jodkalium, sowie später Suspension und Elektrisieren ohne Erfolg. Häufiges Gürtelgefühl, Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 1894 Gehstörungen.

1897 Erregungszustände, bes. im Anschluss an eine Steigerung der Schmerzen (Witterungswechsel). Seit dieser Zeit Impotenz und vielfache Eifersuchtsideen. Seit zwei Jahren Verfolgungsideen; glaubt, andere „sympatisieren“ gegen ihn, macht deshalb oft Skandal zu Hause. Deshalb 1898 nach Herzberge.

Zahllose Paraesthesien an allen Körperstellen (fühlt Luftströme unter der Haut, Klopfen der Nerven etc.), die von ihm als Beeinflussungen seines früheren behandelnden Arztes gedeutet werden. Glaubte sich ausserdem von seiner Frau betrogen, die ihn, um sein Vermögen an sich zu bringen, in die Irrenanstalt gebracht habe. Hat ein umfassendes persecutorisches Wahnsystem, in das namentlich zahlreiche Verwandte mit hineingezogen sind. Empfindliches, misstrauisch-reizbares und sehr gespanntes Verhalten. Bei Explorationen meist höhnisch überlegen, lächelnd und abweisend. Halluzinationen werden negiert.

Somat.: Myosis, Pupillendifferenz, Lichtreaktion, links Spurweise, rechts fehlend; Uvula nach links abweichend; Tremor man.; Westphalsches Zeichen, fehlender Kremasterreflex, Romberg, starke Ataxie der unteren Extremitäten, Gehen fast unmöglich; keine Sprachstörung.

Unterzieht sich trotz seines andauernd misstrauischen Wesens mit grösster Gewissenhaftigkeit einer kompensatorischen Uebungsbehandlung, durch welche die ataktischen Störungen nach ca. drei Monaten bedeutend gebessert werden.

Zieht allmählich alle Personen seiner Umgebung in sein Wahnsystem hinein. Glaubte, dass absichtlich Schwerkranke in seine Nähe gelegt werden, damit deren Krankheiten auf ihn übergingen. Er merke deutlich, wie auf diese Weise täglich ein solcher „Austausch“ zu seinen Ungunsten vor sich ginge. Das Rückenmark werde ihm durch einen elektrischen Strom zerstört, die Natur und das Wasser abgezogen. Erklärt auf diese Weise seine sämtlichen Paraesthesien, Incontinentia urinae, Impotenz, lancinierende Schmerzen u. s. w.

1889 kurz dauernder Schwindelanfall mit Uinentleerung. Ataxie hat allmählich wieder zugenommen. Hilfeleistung beim Gehen werden als Angriffe und Misshandlungen gedeutet. Linksseitige Peroneuslähmung, beiderseits Ulnarisanalgesie, Lagegefühl der unteren Extremitäten beträchtlich gestört, Schmerzempfindung verlangsamt.

1900: Baut sein persecutorisches Wahnsystem weiter aus unter besonderer Berücksichtigung der tabischen Organempfindungen. Verschlussenes, lauerndes Verhalten.

1901: Psychisch und somatisch unverändert.

Fall II8. Chronische Melancholie mit Tabes.

P. M., 44 jährige Schlachtersfrau.

Keine Heredität, kein Potus; Lues fraglich (Ehemann Tabiker). Stets stilles Wesen.

1877 wegen melancholischer Depression (Verkleinerungsideen) zur Charité. Nach sechs Wochen entlassen. Nach Entlassung stets etwas gedrückt und gleichgiltig. Seit etwa 1881 häufig Schwindel und Ohnmachten. 1890 Wiederaufnahme in die Charité; zeigte Unruhe, Schlaflosigkeit, Angst,

Depression; subjektiv quälendes Gefühl von Interesselosigkeit. Pupillenstarre und -differenz. Nach fünf Monaten gebessert entlassen, zwei Monate später Wiederaufnahme wegen Verschlimmerung.

1891: ungeheilt (als vermutete Paralyse) nach Dalldorf. Guter Ernährungszustand; Schädelperkussion links etwas schmerzhaft, Pupillendifferenz, Lichtstarre, Knieph. rechts vorhanden, links schwach, keine Sprachstörung. Andauernde gleichmässige Depression und Gleichgiltigkeit mit zeitweiliger Angst; keine Hallucinationen, keine fixen Ideen, keine Intelligenzstörungen. Versuchsweise Entlassung verschlimmert den Zustand. Die Depression besteht in wechselnder Intensität fort, stilles geordnetes Verhalten.

1894: kurzdauernder Ohnmachtsanfall, ohne Folgeerscheinungen.

1895: ein halbes Jahr beurlaubt, dann wegen zunehmender Depression und Arbeitsunfähigkeit nach Herzberge. Somat: Lichtstarre, Knieph. rechts fehlend, geringe allgemeine Hypalgesie, Analgesie der unteren Extremitäten. Gleichmässige Depression, Angst, Schlaflosigkeit, ruhiges Verhalten. Klagen über fliegendes Hitze- und Kältegefühl; hat leicht einen roten und heissen Kopf.

1896: in der Folgezeit bessert sich die Depression, die selbst als krankhaft empfundene Gleichgiltigkeit, die jede längere Unterhaltung unmöglich macht, etwas. Somatisch wie früher. Gebessert entlassen.

Fall 119. Depressive Psychose (mit Raptus) mit Tabes.

S. M., 58jähriger pensionierter Schutzmann.

Keine Heredität; Lues fraglich. 1869 Schlag auf den Kopf mit Bewusstlosigkeit. Teilnahme am Feldzug 1870/71. 1883 Magenkatarrh. Seit 1889 allmähliche Schwellung des linken Knies, einmal Verletzung desselben (Bluterguss). Seitdem immer Reissen in den Füssen. 1891 bereits ausgebildete Tabes (Lancin. Schmerzen, Paraesthesien, Hypaesthesien, Ataxie, Westphal'sches Zeichen), deshalb pensioniert.

In den letzten Jahren oft unbestimmtes Angstgefühl, konnte nicht allein bleiben. hatte grundlose Nahrungssorgen, zeigte öfters einen stieren Blick und Vergesslichkeit, wurde stiller als früher. Hörte gelegentlich Stimmen, die ihm sein Rückenmarksleiden vorwarfen: glaubte sich manchmal auf der Strasse verfolgt, ohne jedoch besonders tiefen Affekt hierbei zu zeigen.

1896: raptusartiger Zustand, in dem er seine Ehefrau mit dem Beil erschlägt und einen Selbstmordversuch macht; nachfolgende Amnesie. Nach § 51 ausser Verfolgung gesetzt und nach Herzberge gebracht.

Ruhiges Verhalten, mässige Gedächtnisschwäche; über zeitliche und allgemeine Verhältnisse etwas mangelhaft orientiert. Somat: Myosis, Pupillendifferenz, verzogene Pupillen, Lichtstarre, Facialisdifferenz, Westphal'sches Zeichen; beträchtliche Arthropathie des linken Kniegelenks. Romberg, hochgradige Ataxie der unteren und geringe der oberen Extremitäten, totale Analgesie der Unterschenkel. Leichte Kyphoscoliose des ersten und zweiten Lendenwirbels nach links mit Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen. Drüenschwellungen, kleine Penisnarbe. Zeitweilig mangelhafte Urinentleerung.

Hört gelegentlich Stimmen (er sei ein Mörder, seine Tochter eine Giftmischerin). An die Ermordung, die er nicht bestreitet, erinnert er sich nicht, wird bei Erwähnung derselben leicht weinerlich, gibt an, er sei wohl ganz „kopfschwach“ gewesen. Macht einen matten, resignierten Eindruck, verweigert manchmal die Nahrung „zur Busse“.

1897 die Depression weicht allmählich einer ruhigen, gleichmässigeren Stimmungslage ohne tiefere Affekte. Pat. zeigt Interesse für seine Mitkranken, verrichtet gerne und mit Verständnis kleine Hilfeleistungen.

1899 ruhiges, freundliches Verhalten; sucht öfters unter seinen Mitkranken eine dominierende Stellung einzunehmen und gern allerlei Anordnungen zu treffen. Somatisch wie früher.

1901 keinerlei Wahnideen und Sinnestäuschungen, ruhiges, affektloses Verhalten. Gelegentlich lancinierende Schmerzen; keine deutliche artikulatorische Sprachstörung.

1901 psychisch und somatisch unverändert.

Fall 120. Tabes mit hallucinatorischer Angstpsychose.

E. F., 56 jährige Hospitalitin.

Ueber Heredität, Lues, Potus und Trauma keine sichern Angaben vorhanden.

1891 und 1896 „Ichias“ mit beträchtlicher Schwäche beim Gehen. Oefters viel Erbrechen und Durchfälle, Gürtelgefühl.

1897 infolge Verschlimmerung der nervösen Beschwerden im Krankenhaus wegen „Hysterie“. Von da nach Herzberge wegen Angst mit Sinnestäuschungen. Depression (grundloses Jammern, Hoffnungslosigkeit). Heftige Magenschmerzen (Krisen). Verzogenheit und Differenz der Pupillen, Lichtstarre, Westphal'sche Zeichen, Romberg, Hypalgesie der Unterschenkel, Incontinentia alvi. Keine Sprachstörung.

Andauernd hochgradige Angsthallucinationen („Ich höre sprechen, ach Gott, es muss etwas Schreckliches mit mir vorgehen“) und Depression; mehrfache Suicidalversuche. Allmähliche beginnende Lungengangraen.

Andauernd intensive Hallucinationen bedrohenden Inhalts (soll operiert werden, sieht den Selbstmord in Gestalt eines mageren Mannes auf ihrem Kopf tanzen). Unter zunehmendem körperlichen Verfall (Decubitus, foetidum Sputum) Exitus (17 Tage nach Aufnahme).

Obduktion: Gehirngew. 1220 g, Sclerosis vas. bas. minima, Degeneratio grisia funic. post. med. pin.

Gangraena pulmon. Atrophia fusca cordis, Atheromatosis aortae, Nephritis parenchymatosa.

Fall 121. Tabes mit Erregungszuständen.

T. T., 37 jähriger Kaufmann.

Erzählt spontan sehr sachlich und gut beobachtet mit richtiger Verwendung medizinischer Ausdrücke seine Anamnese. Ueber seine Situation etc. gut orientiert. Bei der Untersuchung sehr anständig.

Hör- und Sehvermögen fast völlig aufgehoben, trotzdem sehr geschickt durch das Gefühl ersetzt („Unterhaltung durch die Hand“). Schlechter Ernährungszustand, präseniler Habitus. Kryptorchismus dexter. Temporales und Radiales geschlängelt und rigide. Doppelseitige starke Ptosis, bedeutende Beschränkung der Augenbewegungen auf beiden Seiten, Nystagmus. Pupillendifferenz. Lichtstarre (Porzellanpapille), fehlende Konvergenzreaktion, Facialisdifferenz. Tremor man., Westphal'sches Zeichen, Romberg, Ataxie der unteren Extremitäten. Nasale Sprache, keine artikulatorische Sprachstörung.

Oft unzufriedener Stimmung, glaubt sich benachteiligt, im ganzen aber ruhig und freundlich. Erkennt die einzelnen Personen seiner Umgebung richtig an der Beschaffenheit ihrer Hände. Oefters Larynxkrisen und lancinierende Schmerzen; leichte Depression. Erzählt, er sei im Krankenhaus beinahe von einem Wärter vergiftet worden und durch die „Schiebung“ des San.-Rates X. ins Irrenhaus gebracht worden. Gelegentliche leichte Erregung und Nahrungsverweigerung (weil etwas im Essen sei). Allmähliche Zunahme der Unzufriedenheit. Oefters Schmerzen in den Ohren, hört Sausen und Zischen. Gibt an, beim Blick nach rechts und links ein Klingen in verschiedenen Tonhöhen zu hören. Hat vor den Augen öfters eigenartige Lichtempfindungen („elektrische Funken in bestimmten Bewegungsternen“). Beobachtet sich sehr genau.

In letzter Zeit auf dem rechten Ohr Glockenklingen, welches er durch bestimmte Bewegungen des rechten Auges hervorrufen kann (wenn er mit dem rechten Auge „eine Melodie zuckt“ oder in Gedanken eine solche singt, so hört er sie deutlich im Ohr wieder). Sucht diese Erscheinungen physiologisch zu erklären, stellt allerlei eigenartig ausgedachte

Experimente hierfür an sich an; keine wahnhafte Auslegung der Erscheinungen.

1898 zeitweilig sehr erregt und reizbar, schimpft viel, beklagt sich über grundlose Misshandlungen. Andauernd unzufriedenes und sehr misstrauisches Verhalten, gelegentlich bis zum Taedium vitae. Magenkrise, lancinierende Schmerzen, nimmt trotz ungeheurer Qualen nur ungern Morphium. 1899 heftiger Erregungszustand mit Kollaps und Exitus.

Obduction: Geh. Gew. 1855 g, Atrophia nerv. opt. acust. trigem. et oculomot. Degeneratio grisea funicul. post. med. spin.

Perihepatitis fibrosa. Pericarditis fibrosa. Endocarditis fibrosa. Hypertrophia ventr. sin., Pneumonia catarrhalis.

Fall 122. Degenerative Psychose (Hysterie?) mit Tabes.

E. A., 45 Jahre alt. Puella publica.

Heredität vorhanden. Potus mässigen Grades; luetische Infektion.

Im ganzen 41 mal bestraft wegen Unzucht, Beleidigung, Landstreichens etc. Seit 1880 Puella publica, vorübergehend verheiratet. 1884 wegen Erregungszustand mit Selbstmordversuch in der Charité (Anämie, Pupillendifferenz, links träge, rechts fehlende Lichtreaktion, Romberg, Westphal'sches Zeichen; keine Sprachstörung). Kurzdauernder Verwirrheitszustand, mässige Demenz, sehr vereinzelte Grössenideen. 1885 nach Dalldorf. Wird allmählich ruhiger, negiert die früher geäusserten Grössenideen, erholt sich körperlich, wird gebessert entlassen.

1888 wegen gewerbmässiger Unzucht verhaftet, daran anschliessend abermaliger Erregungszustand mit Selbstmordversuch, deshalb in die Irrenanstalt zu Dresden. Gedächtnis- und hochgradige Urteilsschwäche, schwach-sinnig-euphorisches Verhalten, sehr grosse Reizbarkeit bis zu Wutanfällen; Pupillendifferenz, Lichtstarre, linksseitige Schwerhörigkeit, Westphal'sches Zeichen, Hypästhesie und -algesie an den unteren Extremitäten. 1889 nach Dalldorf; nach vier Monaten entlassen. In den nächsten Jahren wieder Puella.

1888 Wiederaufnahme in Herzberge, leichte Urteilsschwäche und Reizbarkeit; zeitweilig Incontinentia urinae, sonst somatisch wie früher. In der Folgezeit Zustände grösster Reizbarkeit, grundlose Klagen über Zurücksetzung, dann wieder ruhiges, geordnetes Verhalten, sehr fleissig. Beschäftigt sich viel mit Heiratsgedanken.

1894 gelegentlich heftige schiessende Schmerzen im linken Schultergelenk. Keine zunehmende Demenz.

1895 psychisch und somatisch unverändert in eine Staatsirrenanstalt entlassen.

Fall 123. Tabes mit Imbecillität (Epilepsie??).

B. P., 43jähr. Kaufmann.

Keine Heredität, kein Potus Luetische Infection. Schon in frühester Jugend hochgradige Myopie. Schlechte Ernährung, häufige Nahrungssorgen. Vagabondierendes Leben, häufige Strafen wegen Bettelns. Mit 18 Jahren Masern. Einmal Gelenkrheumatismus. 1885 wegen Augen- und nervösen Kopfleidens in der Charité.

1892 wegen Obdachlosigkeit in das Arbeitshaus in Rummelsburg, von dort wegen Geistesstörung nach Dalldorf. Leichter Grad von Schwachsinn, sonst psychisch ohne Besonderheiten.

Som a t.: Pupillendifferenz, träge Lichtreaktion, Nystagmus, Tremor man. et ling., Westphal'sches Zeichen, Romberg angedeutet, geringe Ataxie, Aortenstenose. 1893 nach Herzberge. Lichtstarre, beiderseits Catarakt. Opticusatrophia, Retinitis pigmentosa, concentrische Gesichtsfeldeneignung, keine Sprachstörung. Allmähliche Zunahme der Ataxie und des Romberg'schen Phänomens.

1897. In der Folgezeit zeitweise kurzdauernde Zustände grösster Reizbarkeit und Erregung, in denen Pat. über schlechte Behandlung, Zurücksetzung etc. klagt; im Allgemeinen ruhiges, interesseloses Verhalten, keine tieferen Affekte. Ueber Ort, Zeit und Personalien stets gut orientiert. Keine Sprachstörung.

1898 fast völlige Amaurose, sonst som. im Wesentlichen unverändert. Gelegentliche Angstafekte, Oppressionsgefühl, Suicidalversuch, Allmählich sich steigende Atemnot und Oedeme der unteren Extremitäten; unter zunehmendem körperlichem Verfall Exitus.

Obduktion: Gehirngewicht 1345 g, Ependymitis granularis, Atrophia nervi optici, Arteriosclerosis vas. bas. cerebri, Degeneratio grisea funicul. post. med. spin.

Hydropericardium, Dilatatio et Hypertrophia ventr. sin. cordis, Endocarditis chron. fibrosa, Aneurysma cordis, Pleuritis adhaesiva duplex, Phthisis pulmon. Hepar adiposum.

Fall 124. Dementia praecox mit Tabes.

B. B. 37jähr. Puella publica.

Heredität fraglich, kein Potus;luetische Infektion. 1878 ein drei Monate dauernder Zustand von Blödsinn mit Stupor, geheilt entlassen. Psoriasis palmaris specifica durch Schmierkur geheilt. 1883 wegen sittenpolizeilicher Kontravention sechs Tage Haft; während derselben ziemlich akuter Ausbruch einer Geistesstörung. (Nach anfänglicher Erregung und Verwirrtheit bald läppisches, albernes Verhalten; Pat. betete und kniete viel, wollte ins Kloster gehen, ass sehr stark.) Blödsinnigkeitserklärung. Ueberführung in die Charité. Dasselbst manischer Erregungszustand mit läppischer, schwachsinniger Färbung. Kniephänomen links vorhanden, rechts fraglich. Nach vier Monaten ungeheilt entlassen. 1890 Wiederaufnahme wegen hochgradigen halluzinatorischen Erregungszustandes mit Angst, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Suicidalgefahr (sieht Gestalten ohne Beine, will sich mit Verstorbenen verheiraten. Ungeheilt nach Dalldorf.

Meist abweisend für sich, unterhält sich in verworrener Weise mit ihren Stimmen. Rechts träge, links fast fehlende Lichtreaktion, Westphal'sches Zeichen.

Allmählich etwas zugänglicher; geziertes, läppisches Verhalten. Oertlich und zeitlich orientiert; rechnet leichte Aufgaben richtig. Jäher Stimmungswechsel, Neigung zu allerlei Schabernack. 1893 ungeheilt nach Herzberge. Vorübergehender ängstlicher Erregungszustand. Lichtstarre, partielle Atrophie des Nervus optici, Strabismus divergenz sin., linksseitige Ptosis, Tremor linguae, Westphal'sches Zeichen, etwas schleppende Sprache.

Gedächtnis sehr mangelhaft (weiss ihren Geburtstag nicht), über Ort und Zeit ungenügend orientiert; häufiger Stimmungswechsel, Neigung zu Gewalttätigkeiten, unbegründete Klagen, die in weinerlicher läppischer Weise vorgebracht werden. Gelegentlich Wahnideen (sei Prinzessin, Kaiserin, werde ewig leben), ohne ein diesen Ideen entsprechendes Verhalten zu zeigen.

1896. Psychisch im Wesentlichen unverändert. Linksseitige Lungenspitzen tuberkulose, zunehmender Husten und Auswurf. Wird unsauber mit Sputum und Fäces. Temperatursteigerungen, Durchfälle. Unter zunehmendem körperlichen Verfall Exitus.

Obduktion: Gehirngewicht 1307 g. Pacymeningitis haemorrhagica, Ependymitis granularis ventr. IV, Degeneratio grisea funicul. post. med. spinal.

Tuberculosis pulmonum, Pleuritis adhaesiva chronica, Cystae ovarii sin., Degeneratio adiposa cordis, Atrophia fusca et Degeneratio adiposa hepatis, Ulcera tubercul. intestinorum.

Fall 125. Sekundäre Demenz nach Paranoia chron. hall. mit Tabes.

H F. 62jährige Zeitungshändlersfrau.

Heredität vorhanden. Mässiger Potus. Lues wahrscheinlich (viel unehelicher Verkehr). Seit 1888 Verfolgungsideen. 1889 wegen Selbstmordversuchs zur Charité. Persekutorische Wahnideen; Pupillendifferenz und -starre, Convergenzreaktion l. < r., Westphal'sches Zeichen, Gebessert entlassen. 1891 zahlreiche Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen; Selbstmordgedanken. Ungeheilt nach Dalldorf. 1892 ruhiges, ziemlich affekt-

loses Verhalten, hält sich stets für sich; lancinierende Schmerzen, Ataxie angedeutet. 1893 nach Herzberge. Mit ihren persekutorischen Ideen sehr zurückhaltend (fühlt sich beständig kontrolliert), geheimnisvolles Wesen. Sehr eingeschränkte Interessensphäre, rechnet leichte Aufgaben vielfach fehlerhaft; über Ort und Zeit nicht recht orientiert. Hypalgesie beider Beine.

In den folgenden Jahren bald läppisch-erotisches Verhalten, bald verschlossenes zurückhaltendes Wesen; arbeitet fleissig. 1899 andauernd mit sich selbst beschäftigt, giebt auf Fragen nur verworrene, unverständliche Antworten. 1901 einmal vorübergehender Erregungszustand, sonst psychisch und somatisch wie früher.

Fall 126. Dementia senilis mit Tabes.

A. L., 72jährige Missionarwitwe.

Heredität fraglich, kein Potus und Trauma; Lues fraglich (Ehemann Paralytiker; mehrfache Aborte).

1870 Reissen in Armen und Beinen, vorübergehende Schwachsichtigkeit. Seit sechs Jahren zunehmendes Schielen, seit vier Jahren Gedächtnisschwäche. 1898 rechtsseitige Apoplexie mit motorischer Aphasie; darauf anschliessend mehrfache kurzdauernde halluzinatorische Erregungszustände (sah grosse Käfer, Feuer, Männer und zwar alles von rechts). Gelegentlich Reissen und Taubheit in den Beinen; häufig Incontinentia urinae; beträchtliche geistige Schwäche; Nachts oft unruhig und erregt. Deshalb 1899 nach Herzberge.

Hochgradige Gedächtnisschwäche, ziemlich affektloses Verhalten, gelegentliche Depressionen. Ueber Ort und Zeit mangelhaft orientiert.

Somat.: Seniler Habitus, leichte Arteriosklerose, Alterskyphose; Pupillendifferenz, Lichtstarre, Stabismus converg. concom. dex., Tremor ling., Kontrakturen im Kniegelenk, Westphal'sches Zeichen, Ataxie und Anaesthesie der unteren Extremitäten, Incontinentia urinae, beginnender Decubitus; im Urin Eiweiss.

Häufiges Jammern über lanzinierende Schmerzen, sonst stumpfes teilnahmloses Verhalten. Unter zunehmender Hinfälligkeit Exitus.

Obduktion: Gehirngewicht 1122 g, Atheromatosis vas. cereb. basal., Pachymeningitis hemorrhagica, Leptomeningitis chronica, Atrophia gyrorum, Atrophia nervi abduc. utriusque, Ependymitis granularis, Degeneratio grisea funicul. post. med. spin., Leptomeningitis chron. med. spinal. dorsal., Tumor durae matris in regione gyri frontalis med. sin. (erbsengross).

Atheromatosis intima, aortae et arter. coronar.

Fall 127. Dementia senilis mit Tabes.

E. A., 70jährige Schuhmachersfrau.

Keine Heredität, kein Potus; Lues wahrscheinlich (Ehemann Lues, viel Aborte). Seit acht Jahren fortschreitende Erblindung. Seit sechs Jahren nervös und leicht reizbar, häufige Kopfschmerzen, Reissen in allen Gliedern von wechselnder Intensität. 1893 nach der Charité; sieht Nachts Gestalten, schläft schlecht; Gedächtnisschwäche. Totale Opticusatrophie, Lichtstarre, Westphal'sches Zeichen, Schwindelanfälle beim Gehen, Arythmie des Pulses. Ungeheilt nach Dalldorf. 1895 nach Herzberge.

Mässige Gedächtnisschwäche. Häufige Visionen (sieht sonderbare Apparate, uniformierte Männer), an deren Realität sie festhält, ohne besonderen Affekt dabei zu zeigen. Erinnerung für die Jüngstvergangenheit sehr lückenhaft.

Somat.: Seniler Habitus; Schädelperkussion schmerzhaft, Lichtreaktion nur noch spurweise vorhanden, totale Optikusatrophie, Hörschärfe links stark herabgesetzt, Knie- und Achillessehnenreflex fehlen, Romberg; Sklerose der Art. temporalis und radialis; im Urin Eiweiss.

In der Folgezeit wiederholt halluzinatorische Angstzustände (uniformierte Reiter werden durch Apparate vorbeigezogen; glaubt, sie müsse in einen Abgrund hinabstürzen), sonst meist stumpfes teilnahmloses Verhalten. Unter zunehmendem körperlichen Verfall und schlieflicher Pneumonie Exitus.

Obduktion: Gehirngewicht 1145 g. Sclerosis vas. bas. cerebri, Oedema cerebri, Atrophia nervi optic., Degeneratio grisea funicul. post. med. spin.

Hypertrophia cordis, Degeneratio cordis fusca, Atheroma intimae aortae, Pneumonia hypostat. sin., Nephritis parenchymatosa, Degeneratio adiposa hepatis.

Fall 128. Dementia senilis mit Tabes.

M. K., 69jähriger Arbeiter.

Keine Heredität, über Potus und Lues nichts sicheres bekannt.

Seit 1870 Schmerzanfälle in den Seiten und im Rücken, deshalb viel Morphium. Wurde in den letzten Jahren zerstreut, vergesslich und gleichgiltig. Seit 1888 impotent 1897 wegen Sittlichkeitsdelikt (cum infantibus) zur Beobachtung seines Geisteszustandes nach Herzberge. Teilnahmloses Verhalten gegenüber seiner Umgebung, Beschränkung der Interessensphäre auf die eigenen leiblichen Bedürfnisse. Ueber Ort und Zeit mangelhaft orientiert; hochgradige Urteils- und Gedächtnisschwäche, besonders für die Jüngstvergangenheit, zahlreiche Erinnerungsfälschungen, grosse Geschwätzigkeit.

Somat.: Seniler Habitus, Arteriosklerose, Lichtstarre, Westphal'sches Zeichen, Anaesthesie der Hände, Analgesie der Unterschenkel, Ataxie der Extremitäten, Incontinentia urinæ et alvi; keine articulatorische Sprachstörung.

Für unzurechnungsfähig erklärt (§ 51).

In der Folgezeit ruhiges, stumpfes Verhalten. 1898 auf Wunsch der Frau psychisch und somatisch unverändert entlassen.

Fall 129. Dementia senilis mit Tabes.

B. C., 67jähriger Sattler.

Keine Heredität und Lues; langjähriger starker Potus. 1893 häufige Schwindelanfälle, kurzdauernde Dämmerzustände, sonderbares mürrisches Wesen, labile Stimmung. Einmal kurzdauernder heftiger Erregungszustand mit Selbstmordversuch (glaubte sich von seinen Anverwandten schlecht behandelt). Deswegen vorübergehend in der Charité. Allmählich zunehmende Gedächtnisschwäche, vorübergehende Grössenideen, unsinnige Geldausgaben. 1894 wegen Erregungszustandes nach Herzberge. Verwirrheitszustand mit Erregung, abweisendes Verhalten, nach einigen Wochen allmähliches Abklingen dieses Zustandes. Pat. wird zugänglicher und sehr euphorisch, verkennt andauernd Ort und Personen seiner Umgebung, glaubt in seiner Wohnung zu sein. Schwelgt in Grössenideen (sei der reichste und stärkste Mann, Kaiser von Deutschland etc.), schwatzt und schreit fortwährend. Vorübergehend articulatorische Sprachstörung. Nach einem halben Jahre Abklingen dieses Zustandes, Erinnerung daran sehr lückenhaft; noch etwas mangelhaft über die Oertlichkeit, gut über Zeit und Personen orientiert. Hält an einigen Wahnideen (kaiserliche Abstammung) fest, erklärt Andere für Phantasieen, die „ihm mit Elektrizität gemacht worden seien“.

Somat.: Rechts Lichtstarre, links minimale Reaktion bei sensibler Reizung, Westphal'sches Zeichen, Romberg; beiderseits Cataract, Arteriosklerose; keine Sprachstörung. 1895 ruhiges geordnetes Verhalten; bringt z. T. Personen seiner Umgebung mit in sein Wahnsystem hinein.

1896 mehrmonatlicher maniakalischer Erregungszustand, Grössenideen (will Majestät genannt werden; persecutorische Ideen (glaubt von Aerzten und Wärtern bestohlen zu sein und widerrechtlich in der Anstalt zurückgehalten zu werden, damit seine Rückkehr ins kaiserliche Schloss verhindert werde).

1897: In der Folgezeit wechseln Zustände grösster Euphorie mit schwachsinnigen Grössenideen und Zustände grösster Reizbarkeit und Verdrossenheit mit einander ab. Gelegentliche Vergiftungs-ideen. Vorübergehende, nur Tage dauernde Zustände von Verwirrtheit.

1898: Stets ruhiges und freundliches Wesen, über Ort und Zeit gut orientiert. Gelegentliche Halluzinationen persekutorischer Natur. Allmählich zunehmende Unsauberkeit. Somatisch wie früher, keine Sprachstörungen.

1899 plötzlicher Kollaps mit Exitus.

Obduktion: Geh. Gew. 1232 g. Pachymeningitis chron., Leptomeningitis chron., Atrophia cerebri, Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis, Atrophia nervi optici, Degeneratio grisea funicul. post. med. spin.

Bronchitis exsudativa chron., Adhaesiones fibrosae pleurae pulmon., Myocarditis chron. fibrosa, Endarteritis aortae, Cystoma renis sin., Cholelithiasis.

Fall 130. Abortive Psychose (Dementia senilis? Hysterie?) mit Tabes.

N. O., 64 jährige Näherin.

Keine Heredität, Lues fraglich. Schlechte hygienische häusliche Verhältnisse.

Seit vier Jahren lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Taubwerden der Füße; dauernd bettlägerig. Seit einem Jahre wegen Schwäche im Siechenhaus; zeitweilig Incontinentia urinae; etwa alle vier Monate heftige Magenkrämpfe, allmählich zunehmende Schwäche der Beine. 1898 Selbstmordversuch im Anschluss an eine heftige Magenkrise mit Angst. Deshalb nach Herzberge.

Somat.: Schlechter Ernährungszustand, Pupillendifferenz, Lichtstarre, linksseitiger beginnender Cataract, völliges Fehlen der Zähne („seien in der letzten Zeit von selbst ausgefallen), Westphal'sches Zeichen, Analgesie der unteren Extremitäten, Romberg, Ataxie der Beine, Incontinentia urinae et alvi; keine Sprachstörung. Reizbares, anspruchsvolles Wesen, weint und schimpft viel, äussert gelegentliche Selbstmordideen; keine Halluzinationen. Viel lancinierende Schmerzen und heftige Magenkrise. 1899 beginnender Dekubitus und körperlicher Verfall. Psychisch unverändert; Exitus.

Obduktion: Geh. Gew. 1170 g, Atrophia cerebri, Arteriosclerosis vas. bas. levis, Pachymeningitis chronica adhaesiva, Degeneratio grisea funicul. post. med. spin.

Macies universalis, Degeneratio cordis adiposa, Nephritis interstitialis, Atheroma aortae, Pleuritis duplex.

Fall 131. Lues cerebri mit Tabes.

M. M. 63 jährige Rentiere.

Keine Heredität. Kein Potus; Lues fraglich. In den letzten Jahren viel Reissen und Kopfschmerzen. Vor einem Jahre Lahmheit der Beine. Etwa ein halbes Jahr vor der Aufnahme wurde Pat. gleichgiltiger, nachlässiger und stiller. Mehrfach kleinere Schlaganfälle. Zunehmende Gedächtnisschwäche, zeitweilige Unsauberkeit. Vier Wochen vor Aufnahme Schlaganfall mit Lähmung beider Arme und Beine, seitdem bettlägerig. 1900 nach Herzberge. Teilnahmloses Verhalten, mangelhafte Orientierung, beträchtliche Gedächtnisschwäche, grosse Schlatneigung.

Somat.: Schlechter Ernährungszustand, Verzogenheit und Differenz der Pupillen, träge und minimale Lichtreaktion, Facialisdifferenz, Herabsetzung der groben Kraft auf der rechten Seite, Kontrakturen im rechten Kniegelenk, Westphal'sches Zeichen, Analgesie der Unterschenkel, Schmerzen im rechten Bein, Incontinentia urinae et alvi, Dekubitus; keine Sprachstörung. Nach drei Wochen Lungenödem, Exitus.

Obduktion: Geh. Gew. 1120 g, Multiple diffuse Gummata in cerebro et cerebello, Degeneratio grisea funicul. post. med. spin.

Bronchitis exsudativa, Endocarditis chronica, Gastritis catarrhalis chronica.

Fall 132. Epilepsie mit Tabes.

M. J., 56 j. Bäckergerelle.

Keine Heredität, keine Lues, kein Potus, kein Trauma.

Schon in früheren Jahren viel epileptische Anfälle, allmählich ein-tretende Geistesschwäche. Mehrfach in der Charité und in Dalldorf. Mo-

natlich etwa 3—5 epileptische Anfälle. Andauernd jähzorniges und reizbares Wesen.

Somat.: Westphal'sches Zeichen, Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg, allgemeine Hypalgesie.

1893 nach Herzberge. Zeigt in den folgenden Jahren stets das gleiche, reizbare, impulsive Wesen, wird durch grundlose Klagen und unberechtigte Ansprüche oft sehr störend. Häufige epileptische Anfälle in wechselnden Zwischenräumen. 1894 psychisch und somatisch unverändert nach Wuhlgarten verlegt.

Fall 133. Tabes mit Hysterie.

D. P., 49 j. Sattler.

Keine Heredität, kein Potus; mit 28 Jahren Lues; später mehrmals Bleilähmung. Schon in frühen Jahren schreckhafte Träume und beängstigende Sinnestäuschungen; öfters „Schüttelkrämpfe“ mit erhaltenem Bewusstsein. 1890 Sturz von einer Leiter mit nachfolgender Bewusstlosigkeit. Einige Zeit darauf Zittern, Zuckungen, Gedächtnisschwäche und Schlaflosigkeit. Im Laufe der nächsten Jahre zunehmendes Schielen und Doppeltsehen. 1892 Anfall mit Bewusstseinsverlust, deshalb Aufnahme in die Charité. Nystagmus, Ptosis beiderseits, Parese des Abducens, Oculomotorius und Facialis, Lichtstarre, fehlendes linkes Kniephänomen. Während der Behandlung gelegentlich „Delirien“, Schwindelanfälle und mit lebhaften Sinnestäuschungen einhergehende Erregungszustände. Als unheilbar krank nach Dalldorf. Wiederholt Zuckungen in Armen und Beinen und Incontinentia urinae; Klagen über Gürtelschmerzen, Hitze- und Frostgefühl, Kopfdruck, Schlaflosigkeit und Gedächtnisschwäche. Sehr wechselndes psychisches Verhalten; nach anfänglicher Euphorie bald Neigung zum Nörgeln und Lügen, zahllose unbegründete Klagen über Misshandlungen durch Krankenwärter etc. Wiederholte hysterische Anfälle (Arc de cercle) mit und ohne vorangehendem oder folgendem Erregungszustand und geringer Bewusstseinstrübung.

1893 nach Herzberge. Auch hier bald lügenhaftes, aufhetzendes Verhalten, bald wieder zudringlich freundliches Wesen. Wegen seines unverträglichen Verhaltens ist Familienpflege, in die er wiederholt versuchsweise entlassen wurde, unmöglich. Zeitweilig vorübergehende Depressions- und Angstzustände.

Somat.: Lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Romberg, Westphal'sches Zeichen, Paresen der Augenmuskulatur, Strabismus, gekreuzte Doppelbilder, doppelseitige Ptosis, einseitige Lichtstarre; allmähliche Entwicklung einer Arthropathie des rechten Kniegelenks. In den folgenden Jahren psychisch und somatisch keine wesentlichen Veränderungen.

Seit 1893 häufige Sinnestäuschungen (sah seinen verstorbenen Vater, Leichenzüge etc., roch überall Chloroform), vereinzelte Verfolgungsideen, dabei häufiger Stimmungswechsel, Reizbarkeit, Erregungszustände.

1900 circa drei Monate dauernder Verwirrheitszustand, während dessen Pat. in bunter, regelloser Folge und unter fast täglich wechselnder Stimmungslage alle möglichen Grössenideen vorbringt (hält sich bald für den König von Spanien, der als Bluttyrann hierher ins Gefängnis gebracht worden ist, bald für den Kaiser, der hier im königlichen Schloss auf goldenen Möbeln sitzt, bald für einen Opernsänger, der über Hunderttausende verfügt). Spricht dabei russisch, französisch und italienisch durcheinander, singt Kommerslieder, hält den Arzt für den Sohn seines intimsten Freundes etc., bald äusserst vergnügt und kordial, bald wieder sehr auffallend, unanständig und aggressiv. Unter weiterem jähen Wechsel von grösster Reizbarkeit und Verdrossenheit mit grösster Euphorie allmähliches Abklingen des Verwirrheitszustandes. Pat. erklärt alle vorgebrachten Grössenideen und Sinnestäuschungen für Unsinn, zeigt wieder das frühere psychische Verhalten (Stimmungswechsel, Neigung zum Lügen und Verdächtigen, zudringliche Freundlichkeit). Somat. unverändert; keine artikulatorische Sprachstörungen.

1901 Pneumonie mit Exitus.

Obduktion: Gehirngew. 1632 g. Oedema cerebri, Atrophia gyrorum, Hydrocephalus internus, Leptomeningitis chronica fibrosa, Ependymitis granularis, Atrophia nervi III. utriusque, Degeneratio grisea funicul. post. med. spin., Arachnitis chronica fibrosa med. spin. Körpersektion verboten.

Fall 134. Hysterisches Irresein mit Tabes (cervicalis).

P. W., 49 j. Schneiderswitwe.

Keine Heredität, Lues fraglich, kein Potus; in früheren Jahren Kopfverletzung. Stets schwächliches Kind; mit acht Jahren Krämpfe infolge eines Schrecks bis zum 15. Jahre; seitdem immer leicht schreckhaft. Mit 26 Jahren Leibanschwellung infolge Sturzes von der Treppe. Einmal Blinddarmentzündung. Heirat mit 30 Jahren, zwei Aborte. In den letzten Jahren viel Schwindelanfälle mit Erbrechen und manchmal Bewusstlosigkeit, Schwere körperliche Anstrengungen durch die Krankenpflege ihres schwerkranken Mannes. Häufig schießende Schmerzen in den Beinen und Schwanken beim Gehen, Abnahme des Sehvermögens, mitunter Retentio urinae; allmählicher Ausfall der Zähne.

1899 Schlaganfall (mehrtägige Bewusstlosigkeit, Lähmung der linken Seite, vorübergehende motorische Aphasie). In der Folgezeit häufige Klagen über Schmerzen, Kältegefühl, Fliegen und Zittern in der ganzen linken Seite, vorübergehend Anfälle von Verlust der Sprache und des Appetits, häufige Schwindelanfälle. Wegen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen nach Herzberge.

Somat.: Maximale Myosis, Lichtstarre, beiderseits geringe Facialisparesie, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Tremor linguae, grobe Kraft der linken Extremitäten, etwas geringer als rechts, bei intendierten Bewegungen leichtes Zittern derselben, welches psychisch zu beeinflussen ist. Hypaesthesia und Hypalgesie des linken Armes und Rumpfes; Kniephänomene vorhanden ($r < 1$), links Fussclonus, Romberg; keine articularische Sprachstörung.

Geschwätziges auffallendes Wesen; sucht bei der Exploration sowohl als im Verkehr mit andern Patienten ihre Persönlichkeit stets in den Vordergrund zu stellen. Ueber Halluzinationen und Wahnideen nichts sicheres zu eruieren. Vielfache grundlose Klagen über Zurücksetzung und schlechte Behandlung, sehr labile Stimmung. Renommiert mit ihren Krankheitssymptomen; sei überall die wichtigste Kranke gewesen. Mehrere leichtere typische hysterische Anfälle. Kündigt ihre „Anfälle von grobschlägigem Tremor“ vorher prompt an. Arbeitet tüchtig im Haus mit, legt sich dann während der Visite schnell zu Bett und markiert grösste Hinfälligkeit.

1900 Anfall mit Bewusstlosigkeit; Lebhaftige Zuckungen im linken Arm, bald darauf im linken Bein. Linke Hand leicht oedematös; allgemeine Hypalgesie. Mehrtägiger Zustand grösster Exaltation, in dem Pat. wahre und erdichtete Erlebnisse früherer Zeit in phantastischer Weise und mit zahllosen Grössenideen vermischt theatralisch vorträgt, darauf Verwirrheitszustand mit motorischer Unruhe und völliger Unzugänglichkeit für Explorationen.

Beginnender Decubitus, zunehmender körperlicher Verfall, Lungenoedem, Exitus.

Obduktion: Gehirngew. 1170 g. Ependymitis granularis, Degeneratio grisea funicul. post. med. spin. cervicalis et lumbalis.

Oedema pulmonum, Adhaesiones fibrosae pleurae pulmon, Endarteriitis chronica aortae, Nephritis interstitialis.

Fall 135. Dementia postapoplectica? mit Tabes?

P. E., 61 j. Tischlersfrau.

Ueber Heredität, Potus und Lues nichts sicheres bekannt. Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus und „Nervenfieber“. In früheren Jahren öfters Menstruationsbeschwerden, 1883 Schlaganfall. Seit 1889 Menopause. In den letzten Jahren öfters Reissen in der Hüfte und den Füßen und Krabbeln in den Füßen. Gelegentlich Doppeltsehen. Seit einem Jahr Vergesslichkeit, seit dreiviertel Jahren heftige Kopf- und Brustschmerzen.

1895 Schlaganfall mit anschliessendem Verwirrtheitszustand, deshalb nach Herzberge.

Pat. ist völlig verwirrt, verwechselt Personen, ist über Ort und Zeit nicht orientiert, hört die Stimme ihrer Pfliegerochter.

Somat.: Mydriasis, Pupillendifferenz, Lichtstarre, Strabismus divergens, Parese des linken Beines, Kniephänomen links fehlend, rechts schwach, Achillessehnenreflex fehlt, Ataxie und Analgesie der linken unteren Extremität, Hypalgesie der rechten unteren Extremität, Gehen und Stehen unmöglich, Incontinentia urinae; Tuberculosis pulmon., Druckempfindlichkeit des Abdomens, Decubitus am Kreuzbein.

Nach ca. drei Wochen Abklingen des Verwirrtheitszustandes, Zurückbleiben einer Demenz mittleren Grades. Ataxie etwas geringer, Romberg deutlich, Lichtreaktion wieder vorhanden, aber träge und r. < l., links fehlendes Kniephänomen; keine artikulatorische Sprachstörung. Nach zwei Monaten gebessert entlassen.

Fall 136. Hysterische Psychose? Lues cerebri? (Paralyse?) mit Tabes.

S. E., 32jähriges Dienstmädchen.

Keine Heredität. Mit 22 Jahren Lues. Im 15. Jahre „schwere Erkrankung“, seitdem öfters Krämpfe, z. T. mit Bewusstlosigkeit. Späterhin viel Kopfschmerzen. Mehrfach wegen sittenpolizeilicher Konventionen bestraft. In den letzten Jahren vor der Aufnahme halluzinatorische Angstzustände, mehrfache Selbstmordversuche, vereinzelte Verfolgungsideen. 1892 wegen depressiver Geistesstörung in der Charité; dort persecutorische Halluzinationen, Reizbarkeit, Selbstmordideen; Pupillendifferenz, träge Lichtreaktion, Westphal'sches Zeichen, Gesichtsfeldeinschränkung. Als unheilbar krank nach Dalldorf.

Das gleiche wechselnde Verhalten; bald ängstliches Wesen, bald grösste Reizbarkeit; Demenz leichteren Grades.

Somat.: Totale Facialislähmung mit Kontraktur und herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit mit EaR im Frontalis, Westphal'sches Zeichen allgemeine Hyperalgesie. In der Folgezeit vielfach zänkisches, widerspenstiges Wesen, Wutanfälle, zahllose unbegründete Klagen und schamloses Schimpfen, theatralisches Androhen von Selbstmord; zwischendurch wieder vorübergehend freundliches, geordnetes Verhalten. Vielfach schreckhafte Halluzinationen (blutige Hände, fratzenhafte Gesichter), Klagen über Zwangsideen und innere Angst. 1893 nach Herzberge. Hemihyposmie. Psychisch und somatisch unverändert, auf Wunsch der Angehörigen ungeheilt entlassen.

1897 wegen Selbstmordversuchs und persecutorischen Halluzinationen und Wahnideen Wiederaufnahme. Maniakalische Exaltation mit erotischer Färbung und zahlreichen schwachsinnigen Grössenideen; zwischendurch persecutorische Ideen sexueller Natur. Im Laufe des Jahres allmähliches Uebergehen dieses Zustandes in zunehmende Verblödung mit affektlösem Schreien und Schmierern. 1898 ungeheilt einer Staatsirrenanstalt überwiesen.

Fall 137. Melancholie (Paralyse?) mit Tabes incipiens.

W. M., 44jähriger Schiffer.

Keine Heredität, kein Potus. Lues fraglich (Ehefrau einmal Abort). Keine früheren Krankheiten. 1894 wegen Nagelbettvereiterung ins Krankenhaus, dann wegen ausbrechender Psychose nach einigen Wochen nach Herzberge. Ängstlicher Erregungszustand; glaubt, alles wäre zu seinem Tode vorbereitet, er habe Gift bekommen, hält sich für einen grossen Sünder, will beichten, betet viel, erwartet den Weltuntergang. Nahrungsverweigerung.

Somat.: Pupillendifferenz, Lichtreaktion vorhanden, Facialisdifferenz, Westphal'sches Zeichen; linksseitige Abducenzparese, die nach drei Tagen wieder verschwindet.

Nach zwei Monaten allmähliches langsames Abklingen der depressiven Erregung, noch lebhaft Halluzinationen (drohende und schimpfende Stimmen).

Nach anderthalb Monaten wieder hochgradige ängstliche Erregung mit den früheren gleichen Versündigungsideen. Abklingen des Zustandes nach drei Monaten.

1895 ruhiger und zugänglicher, giebt retrospektiv zu, dass er furchtbare Angst gehabt habe und verschiedene, zu seiner Ueberführung in die Anstalt erforderliche Massnahmen sowie verschiedene Aeusserungen seiner Mitpatienten als Vorbereitungen für seine Hinrichtung gehalten habe. Teilweise Krankheitseinsicht. Auch jetzt noch zahlreiche Eigenbeziehungen und gedrücktes stilles Wesen. Ungeheilt in eine Staatsirrenanstalt entlassen.

Fall 138. Hallucinatorische Psychose (Paralyse?) mit Tabes.

P. E., 54 jähriger Schuhmacher.

Keine Heredität, Lues fraglich, langjähriger, mittelmässiger Potus In früheren Jahren geringfügiges Kopftrauma. 1866 „Nervenfieber“ mit Haarausfall. Teilnahme am Krieg 1870/71, Schussverletzung am linken Unterschenkel. Bekam, angeblich in Folge des Biwaks, Reissen in allen Gliedern. Seitdem nie wieder ganz arbeitsfähig und öfters in Oeynhaus. 1873 beginnende Sehschwäche mit Druckschmerz im Auge. Trotz lang fortgesetzter Behandlung (heisse Bäder, Jodkali) Fortschreiten der Erkrankung. Seit 1889 gänzlich erblindet.

1898 heftiger Erregungszustand, glaubte sich von seiner Frau benachteiligt, lief zur Polizei, drohte mit Selbstmord. Beruhigte sich bald wieder, zeigt aber seitdem sonderbares, misstrauisches Verhalten. Allmählich häufigeres Auftreten solcher Erregungszustände, deshalb nach Herzberge.

Somat.: Pupillendifferenz, Facialisdifferenz, Lichstarre, fehlende Convergenzreaktion, Strabismus div. sin., totale Opticusatrophie, Westphal'sches Zeichen, Romberg, Trem. man. et linguae, Bewegungen des rechten Arms beschränkt dabei Schmerz in den Gelenken; Herzdämpfung nach links verbreitet; Leucoderma am Nacken, alte Schussnarbe am linken Unterschenkel und rechten Oberarm.

Ruhiges, geordnetes Verhalten, nur einmal vorübergehende Halluzinationen obscönen Inhaltes (Untreue der Ehefrau). Gebessert entlassen; nach einigen Tagen jedoch wegen lebhaften Erregungszustandes mit den früheren Eifersuchts- und Verfolgungsideen und Bedrohung der Frau wieder aufgenommen

In der Folgezeit zahlreiche zum Teil persecutorische Hallucinationen äusserst obscöner Art, in Folge dessen heftige Erregungszustände, in denen Patient in gemeinsten Ausdrücken schimpft. Keine Krankheitseinsicht. Gelegentlich unsauber. Keine Sprachstörung.

Sucht öfters das Pflegepersonal zu verdächtigen, bringt zahlreiche grundlose Klagen vor, stiehlt oft in raffinierter Weise allerlei Kleinigkeiten; betont seine völlige Gesundheit.

1899: Das gleiche unverträgliche Wesen, weniger häufige Erregungszustände; zeitweilige Hallucinationen. Geringe Hypalgesie der unt. Extrem., atactischer Gang, sonst somat. wie früher. Sucht gelegentlich mit Hilfe anderer Kranken zu entweichen, leugnet dann alles ab. 1900 zeitweilig Vergiftungsideen, viel Nörgeleien, Einsichtslosigkeit für seine Situation. Zwei kurz dauernde Anfälle mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen clonischen Zuckungen, nachfolgende Amnesie. 1901 psychisch und somat. unverändert.

Fall 139. Paranoia chronica hall. mit Cervicaltabes?

M. F., 62 jährige Arbeiterfrau.

Keine Heredität, Lues wahrscheinlich (mehrfache Aborte der ersten und eine sterile zweite Ehe). Starker Potus. In früheren Jahren schwere Kopfverletzung. Stets viel Kummer und Nahrungsorgen. Mit 40 Jahren

„gastrisch-nervöses Fieber“, danach Taubheit. Mit 54 Jahren häufig Reissen in Beinen und Armen, einmal Influenza. In den letzten Jahren öfters Schwindelanfälle. Seit 1894 geistig verändert (Unfreundlichkeit gegen die Angehörigen; hielt religiöse Reden, suchte den Heiland).

1897 nach Herzberge. Lauernder Gesichtsausdruck, Hallucinationen religiösen Inhaltes, pathetische religiöse Redcn. Hört und fühlt auch „eine Drahtmaschine“, hört Schimpfworte und die Stimmen ihrer Kinder.

Somat.: Beiderseits völlige Taubheit, Sclerosis der Tempovares, chron. Bronchitis. Myosis, Verzogenheit und Differenz der Pupillen, äusserst minimale Lichtreaktion, Tremor man., Facialisdifferenz, allgemeine Hypalgesie, Kniephaenome sehr lebhaft, Paraesthesien in den Füssen. Nach 2 Monaten Lichtstarre.

In der Folgezeit ruhiges Verhalten, lebhaft Hallucinationen (hört unsichtbare Stimmen und Gottes Stimme), führt viele religiöse Reden, dabei viel persecutorische Wahnideen, (glaubt, dass eine Verschwörung der Freimaurer gegen sie bestehe), verwertet auch somatische Syntome (Paraesthesien) in paranoischer Weise. Ueber Ort und Zeit gut orientiert, keine Intelligenzdefekte. 1900 psychisch und somat. unverändert.

Fall 140. Hallucinatorische Angstpsychose auf imbeciller Basis mit Tabes (Lues cerebros spinalis?).

F. S., 53 jährige Buchbindersfrau.

Lues (einmal Abort) fraglich. Ueber Heredität, Potus und sonstige anamnestiche Daten keine sichern Angaben. Als Kind Sturz aus der Wiege mit Gehirnerschütterung, seitdem „kopfschwach“. Von Jugend auf schwachsinig, kam in der Schule nicht vorwärts, hat kaum Lesen, Schreiben und Rechnen gelernt. Zur Zeit der Menses öfters Angst. Seit 5 Jahren beginnende Eifersuchts- und Verfolgungsideen (die Nachbarn sprechen über sie), die allmählich zunehmen. Weinerliche Stimmung, Conamen suicidii. 1895 nach Herzberge. Aengstlicher Erregungszustand von eintägiger Dauer; glaubt, sie solle verbrannt werden, Amnesie dafür. Beträchtlicher Schwachsinn; kann über ihr Alter, ihren Geburtstag und ihr sonstiges Vorleben nur mangelhafte Angaben machen, zeigt sich über allgemein bekannte Dinge nicht unterrichtet.

Somat.: Blöder Gesichtsausdruck, niedrige Stirn, kleiner Schädel, Haarwuchs bis in die Stirn. Myosis, linke Pupille verzogen, Lichtreaktion vorhanden, Westphal'sches Zeichen, Romberg, an den unt. Extrem. falsche Lokalisation von Nadelstichen.

Andauernd Hallucinationen drohenden Inhaltes (soll verbrannt und hingerichtet werden) mit Angst. Spricht selten, schreit oft auf, ist öfters vorübergehend erregt. Nässt öfters ein. 1896 Lichtreaktion nur noch spurweise vorhanden. Patientin glaubt des Stehlens beschuldigt zu werden, schlägt manchmal auf andere Kranke ein. Unzugängliches Verhalten.

1900 beim Besuch ihres Bruders freier und geordneter, unterhält sich geläufig, erkundigt sich nach verschiedenen Angehörigen. Darauf wieder unzugänglich wie früher.

1901 beginnende Phthisis pulmon., rasch zunehmender körperlicher Verfall. Einen Tag vor dem Exitus Pupillendifferenz, Lichtstarre, rechteitige Ptosis.

Obduktion: Gehirngewicht 1185 g, Sclerosis cranii, Oedema piaë matris, Atrophia gyrorum, Sclerosis vas. bas., Atrophia nervi optici, Leptomenigitis chron. spinalis; Medulla spinalis makroskopisch ohne Besonderheiten; Hydrops et dilatatio ventricul., Phthisis pulmon., Pleuritis adhaesiva, Perisplenitis, Endocarditis chronic.

Von diesem verhältnissmässig reichhaltigen Beobachtungsmaterial sind zunächst diejenigen Beobachtungen zu trennen, bei denen es sich nicht um eine ausgebildete, vollentwickelte Psychose

handelt, sondern wo entweder nur einzelne besonders auffällige psychopathische Eigenschaften in Erscheinung traten, oder wo nur vereinzelt auftretende, vorübergehende elementare psychische Störungen zur Beobachtung gelangten. Solche elementare psychopathische Phaenome in mehr oder weniger hohem Grade sind zahlreich beobachtet worden (Kirn, Benedikt, Gruët, v. Krafft-Ebing, Obersteiner, Mendel, Moeli, Fournier, Kalischer u. a.). Sie sind vorwiegend depressiver Natur (grundlose Verstimmung, Bangigkeit bis zum Taedium vitae, erschwertes Denken, Hemmung der Vorstellungen), weniger häufig wurde auffällige Heiterkeit bei Tabeskranken erwähnt. Hierher gehören auch die Fälle von Briand, (Fall 100 und 101, vorübergehende Halluzination) und Féré (Fall 107, sexuelle Perversität). Vielfach wurden derartige Beobachtungen bei Fällen gemacht, bei denen die Tabes schon lange Zeit bestand und durch ihre lange Dauer und konsumptive Tendenz ungünstig auf Organismus und Psyche eingewirkt hatte, und es ist auch ohne weiteres verständlich, dass derartige Kranke durch das Bewusstsein ihres unheilbaren, oft qualvollen Leidens hypochondrisch, neurasthenisch und hysterisch werden können. (Kalischer).

Für gewöhnlich dürften sich diese elementar-psychopathischen Erscheinungen wohl vorwiegend bei solchen Tabikern finden, die von vorneherein keine sehr taktfeste, widerstandsfähige Psyche besitzen und auf äussere Verhältnisse stärker reagieren, als die in dieser Hinsicht normal veranlagten Patienten, die ihre Tabes in oft wirklich heroischer Weise mit ungestörter geistiger Leistungsfähigkeit und gutem Humor bis zum Ende ertragen.

Aus obiger Zusammenstellung sind sodann einige Fälle auszuschliessen, wo entweder die Aufzeichnungen älterer Autoren nicht eindeutig sind (Horn, Fall 1), oder wo sich aus den unvollständigen und dürftigen Mitteilungen kein bestimmtes Bild der Erkrankung ergibt (Türk, Fall 4 und 5, Lereboullet Fall 59). Die Fälle von Arnaud (Fall 78), Fischer (Fall 60, 61, 62), Bouchard (Fall 84) und Collela (Fall 98 und 99), waren mir leider nur in einem sehr kurzen, nicht verwertbaren Referat zugänglich.

Weiterhin scheiden eine Reihe von Fällen aus, die mit grösster Wahrscheinlichkeit zur progressiven Paralyse zu rechnen sind, wie dies teils von den Autoren selbst vermutet wird (Rey, Fall 28, 29, 30, Joffroy, Fall 81, 82, 83), teils aus den Beobachtungen zu schliessen ist, (Hoffmann, Fall 2, Joffroy, Fall 7, Eisenmann, Fall 9, v. Krafft-Ebing, Fall 20).

Zweifelhaft bleiben eine Anzahl von Fällen, in denen die gleichzeitig mit der Tabes bestehende Psychose keine einwandsfreie Deutung zulässt, insbesondere die paralytische Natur desselben nicht über allem Zweifel steht. Tigges fordert zur Diagnose der paralytischen Seelenstörung „den Nachweis

von affektartigen Zuständen im charakteristischen Gewande des Blödsinns, mögen sich Grössen-, hypochondrische oder andere melancholische Ideen zeigen, ferner zugleich den Nachweis, dass der Zustand in nicht allzulanger Zeit in bedeutende, stets zunehmende Geistesschwäche übergeht — wobei die ganze Krankheitsdauer bis zum Lebensende eine ebenfalls begrenzte ist — oder es muss wenigstens die letzte in dieser Charakteristik allein vorhanden sein“. Die Forderung für die Erkennung der paralytischen Seelenstörungen gilt trotz der Erweiterung, die das klinische Bild der Paralyse in den letzten Jahrzehnten erfahren hat, im Wesentlichen gewiss auch heute noch; dass indessen bei alldem gelegentlich vielgestaltige und vieldeutige Krankheitsbilder zur Beobachtung kommen und erhebliche diagnostische Schwierigkeiten machen können, ist bekannt. Zahlreich sind die Mitteilungen über Fälle, bei denen sich im Verlauf der Psychose da und dort Anklänge an das Bild der progressiven Paralyse zeigten, wo sich aber doch der gesammte klinische Verlauf der Erkrankung in das paralytische Krankheitsbild nicht recht einfügen liess. Dass die von Westphal beschriebenen Fälle von Psychosen bei tabischer Rückenmarkserkrankung, die er selbst als nicht der Paralyse zugehörig erachtete, dem klinischen Bild der Tabo-Paralyse entsprechen, wurde bereits erwähnt. Das Fehlen der Sprachstörung und das Vorhandensein des Romberg'schen Zeichens, dass er anfänglich für diese Art von Fällen für charakteristisch hielt, erwies sich bald bei seinen späteren Untersuchungen als inkonstant.

Weit schwieriger zu deuten sind diejenigen Fälle, in denen ziemlich akut oder subakut eine Psychose unter dem Bilde einer progressiven Paralyse auftritt, und wo nach kurzer Zeit (nach Monaten und selbst Wochen) völliger oder fast völliger Rückgang der psychischen Anomalien erfolgt, bis sich der gleiche Verlauf nach einem halben bis einem Jahre wiederholt, (Oppenheim, Mendel), während gleichzeitig komplizierend noch eine Tabes dabei besteht. Hierzu ist ein Fall von Westphal (Beob. VI) und Fall 135 (Verf.) zu rechnen.

Bei andern Tabesfällen trat im Verlauf anscheinend rein funktioneller Psychosen (Paranoia, Hysterie, Melancholie) allmählich Demenz ein, bald wurde Sprachstörung, bald Grössenideen beobachtet, Erscheinungen, die bald progressiver Natur waren, bald stationär blieben und sich sogar besserten. Mitunter blieb das ganze Krankheitsbild jahrelang unverändert, bis dann ein oder mehrere „hysterieähnliche“ oder epileptische Anfälle auftraten, die das klinische Bild dann noch unklarer machten. Solche Fälle sind von Toppinard (Fall 10), v. Rabenau (Fall 21), Rougier (Fall 53 und 54), Macdonald u. Davidson (Fall 108), Blackford (Fall 91 und 92), Bramwell (Fall 55) und Verfasser (Fall 138) beobachtet worden. Einige Autoren (Blackford, Macdonald Davidson, Bram-

well u. a.) lassen diese Fälle unentschieden, Luys hält sie für Paralysen, die „nicht zum Durchbruch gekommen sind“.

Zweifelhaft inbezug auf ihre paralytische Natur bleiben auch die Fälle 93, 94, 95, 96 (Naggar) und 136 (Verfasser), die zu kurze Zeit in Beobachtung waren.

Wiederholt ist in letzter Zeit darauf hingewiesen worden, dass das klinische Bild der Paralyse im Laufe der letzten Jahrzehnte vielfache Veränderungen gegen früher erfahren hat und die denkbar mannigfaltigsten Varietäten zeigen kann, dass bes. auch die „klassische Form“ der Paralyse längst nicht mehr so häufig zur Beobachtung gelangt wie früher (Oppenheim, Näcke), sondern gegenüber der dementen Form zurücktritt. Auf die Sonderstellung dieser „atypischen Paralysen“ hat in neuerer Zeit Alzheimer¹⁾ wieder hingewiesen, allerdings vorwiegend vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, und dabei weiterhin Fälle erwähnt, „bei denen man mit aller Berechtigung die Diagnose auf Paralyse gestellt zu haben glaubt, die aber von einem gewissen Zeitpunkt an stehen bleiben, und denen scheinbar nicht der gewöhnliche Ausgang der Paralyse beschieden ist“, Fälle, die inbezug auf ihre klinische Stellung und Zugehörigkeit zur Paralyse noch völlig dunkel sind (Kraepelin).

Im Fall 22 (v. Rabenau) ist es fraglich, ob es sich um eine paralytische oder senile Psychose der fast 60jährigen Tabika handelt.

Bei dem sehr interessanten von Sommer beschriebenen Fall (Fall 75), bei welchem im Verlauf einer chronisch-hallucinatorischen Paranoia eine Tabes auftrat, und schliesslich, nach 13 jährigem unveränderten Bestehen der Psychose eine nur wenige Monate währende Paralyse hinsukam, dürften zwei verschiedene Erkrankungen bestanden haben. Gewiss sind ja als ausserordentliche Seltenheiten Fälle von echter Paralyse mit zehn- und mehrjähriger Dauer beschrieben, zu denen der Sommer'sche Fall auch gerechnet werden könnte. Doch zeigen jene schon in ihrem ganzen Verlauf bestimmte, wenn auch nur im langsamen Tempo zunehmende Symptome der Paralyse, besonders Intelligenzdefekte, während der Autor hier ausdrücklich erwähnt, dass bei seinem Fall in der erwähnten Zeit das typische Bild der hallucinatorischen Verrücktheit, ohne Schwachsinn, bestand, und dass erst ganz zum Schluss die ziemlich stürmisch verlaufende Paralyse mit ihren psychischen und somatischen Kennzeichen auftrat. Sommer enthält sich jeder Diskussion des Falles, man wird jedoch nicht fehl gehen in der Annahme, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Psychosen nicht bestand, und dass die „sekundäre Paralyse“, wie sie dort genannt wird, lediglich eine Komplikation, und die vorher

¹⁾ Versamml. der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. u. 3. November 1901; Zeitschr. f. Psych. LIX, 1.

13 Jahre lang bestehende Paranoia nichtparalytischer Natur war. Zahlreiche Beobachtungen sind von anderen Autoren über ähnliche Komplikationen langjähriger funktioneller Psychosen mit Paralyse gemacht worden und von Richter²⁾ bei Veröffentlichung eines dem Sommer'schen ziemlich analogen Falles zitiert.

Mit dem Ausdruck „tabische Demenz“ auf den an dieser Stelle ebenfalls kurz eingegangen werden soll, sind verschiedene Zustände bezeichnet worden. Simon (l. c.) stellt sie der paralytischen Demenz gegenüber und gebraucht sie für die Westphal'schen Fälle, bei denen es sich, wie oben erwähnt, um Tabo-Paralysen handelt. Schüle erwähnt neben dem polymorphen Bild der tabischen Paralyse eine tabische Demenz, d. h. eine primär-sklerosierende Hirnatrophie mit grauer Rückenmarksdegeneration, bei welcher tabische und psychische Krankheitssymptome gleichzeitig auftreten, letztere aber nicht so mannigfaltig und bunt wie bei der Paralyse sein sollen. Beide Krankheitsbilder ähneln sich aber sehr, gleichen sich im weiteren Verlauf vollständig und sind wohl auch nicht von einander zu trennen. Andererseits werden als tabische Demenz auch jene psychischen Veränderungen bezeichnet, die im Verlauf einer meist viele Jahre oder Jahrzehnte dauernden Tabes auftreten und — in verschiedenen Graden — in Abnahme der Intelligenz, Urteilsschwäche, Gleichgiltigkeit bis zu völliger Stumpfheit u. ä. bestehen. Diese mehr oder weniger ausgesprochene psychische Involution mag auch bei Tabes wohl häufiger vorkommen, als im allgemeinen angenommen wird, tritt aber unter Verhältnissen, wo an die geistige Leistungsfähigkeit der hilflosen, dauernd ans Zimmer gefesselten Kranken keine besonderen Anforderungen gestellt werden (Krankenhaus, Familie), nicht weiter zu Tage und kann einer nicht besonders darauf gerichteten und nicht fachmännischen Untersuchung leicht entgehen, worauf auch Simon und Moeli bereits hingewiesen haben. Simon vermutet, dass diese Demenz bei den Tabikern „mit dem Untergange einer grossen Anzahl von Nervenröhren zusammenhängt, wodurch dem Gehirn nicht mehr die normalen Erregungen zugeführt werden“ und gibt an, dass er bei allen Tabikern einen gewissen Grad von Demenz vorgefunden hat. Ähnlich äussern sich Topinard und Jacobson. Doch dürfte diese Erklärung und Verallgemeinerung nicht überall zutreffen oder doch nicht allein genügen. Sicherlich spielen beim Zustandekommen dieses psychischen Verfalls neben der durch die chronische Erkrankung allmählich eintretenden Inanition, neben dem Ausfall orientierender und regulierender Gemeingefühle und der ausschliesslichen Konzentration der Aufmerksamkeit auf die eigene Erkrankung (Simon) auch gewisse äussere Verhältnisse eine wesentliche

²⁾ Richter, *Dementia paralytica als Komplikation einer Paranoia chronica hallucinatoria*. Zeitschr. f. Psych. LV, 1896.

Rolle, wie das jahraus jahrein sich gleichbleibende eintönige Leben im Kranken- oder Siechenhaus, der Mangel jeglicher psychisch-individualisierender Behandlung und geistiger Anregung und ähnlicher auf die Dauer ungünstig wirkender Momente. In dieser Hinsicht teilt der Tabiker oftmals das Schicksal vieler anderer chronischer Kranker, welche auch unter gleichen äusserlichen Verhältnissen leben, die geeignet sind, den psychischen Verfall dieser decrepiden Kranken noch weiter anzubahnen und zu beschleunigen. Andererseits hat Verfasser Gelegenheit gehabt, besser situierte Tabiker zu beobachten, die unter günstigen Verhältnissen leben konnten und unter der Pflege einer verständigen Umgebung selbst nach zehnjährigem Bestehen der Tabes kaum irgend welche Einbusse an ihrer psychischen Persönlichkeit erlitten hatten. Es kommen aber auch Fälle zur Beobachtung, in denen — abgesehen von geringen vorübergehenden psychischen Störungen (Aufregungszuständen, Reizbarkeit) — auch unter äusserlich günstigen Umständen sich während der Tabes keinerlei andere psychische Störungen als eine sich nur sehr allmählich entwickelnde Demenz einstellt, die nach einer gewissen Zeit zum Stillstand gelangt, keinen so hohen Grad erreicht, wie die paralytische, und bei welcher, im Gegensatz zur Paralyse, keinerlei Neigung zu weiterer Progression und keinerlei Sprachstörungen bestehen. Solche Fälle beobachtete u. a. Moeli (Fall 104, 105, 106). Es tritt also diese nichtprogressive, nichtparalytische Demenz bei Tabes bald nur in ihren ersteren Anfängen, bald wieder in höheren Graden auf und wird in diesen letzteren dann meist als vollentwickelte Psychose angesehen. Zeigt eine solche bei einer Tabes bestehende Demenz indes progressiven Charakter oder treten Sprachstörungen (Fall 45, 46, 47, 48) oder „epileptische“ Anfälle auf (Fall 108, 135), so dürfte es sich wohl meistens um eine — atypisch verlaufende — Paralyse handeln.

Bei einem grossen Teil der zusammengestellten Fälle ist fernerhin die neben der Tabes bestehende Psychose mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf bestimmte ursächliche Momente zurückzuführen, die mit Tabes nichts weiter zu thun haben. Bei einigen Fällen wurden kurz vor dem Exitus halluzinatorische Verwirrheitszustände und melancholische Depression beobachtet. Ausnahmslos handelte es sich dabei um Kranke, die in äusserst kachektischem Zustand waren oder bei denen gleichzeitig noch schwere fieberhafte körperliche Erkrankungen (Lungenphthise, Cystitis) bestanden. Hierher gehören die Fälle von v. Leyden (Fall 8, 31 und 32), Simon (Fall 14 und 15), Moeli (Fall 34, 35 und 36); ihnen ist wahrscheinlich auch der Fall von v. Krafft-Ebing (Fall 19) und Jacobson (Fall 90) zuzuzählen. Die psychischen Störungen dieser Tabesfälle sind lediglich als terminale (Inanitions-) Delirien anzusehen. Weiterhin sind bei einem grossen Teile der Fälle alkoholische

Antecedentien vorhanden. Es ist hierbei natürlich schwer zu entscheiden, ob und wieviel der Alkohol zum Entstehen der vorhandenen Psychose beigetragen hat, und gerade hier gelangt oft eine subjektive Auffassung zum Ausdruck. Bei einigen Fällen indessen liegen die Verhältnisse genügend klar, und der Verlauf und die Art der Psychose zeigt gewisse Züge, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die alkoholische Basis dieser psychischen Störungen hinweist. Dies sind die Fälle von Rey (Fall 27), Moeli (Fall 37) und Neebe (Fall 71, 72, 73), die ausschliesslich oder doch vorwiegend alkoholischen Ursprungs sind.

Das gleichzeitige Vorkommen von Tabes mit Hysterie und Epilepsie ist nicht allzu selten beobachtet worden. Da Hysterie und Tabes unter Umständen die gleichen Erscheinungen (An- und Hyperaesthesien, -algien) hervorrufen kann, so ist es bei einer Kombination beider bekanntermassen oft schwierig, zu entscheiden, was psychogen bedingt und was auf Rechnung der Tabes zu setzen ist. Derartige somatische Symptome können dann, ähnlich wie bei Paranoia (s. unten), bei hysterischem und epileptischen Geistesstörungen gelegentlich zum Inhalt der Wahnvorstellungen mit beitragen. Ein solches rein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen besteht in den Fällen von Moeli (Fall 37 und 65), Briaud (Fall 80), Pardo (Fall 109) und Verfasser (Fall 132, 133, 134). Zu den Fällen, wo schwere organische Veränderungen des Gehirns, die neben der Tabes bestanden, Ursache einer Psychose wurden, gehört der von Hebold beschriebene, klinisch als Paralyse imponierende Tabesfall (Fall 77), bei dem sich schliesslich die psychische Störung durch einen Hirntumor hervorgerufen herausstellte. Auch der sehr interessante Fall 131 (Verfasser), bei dem es sich um eine Geistesstörung bei Lues cerebri mit echter Tabes handelt, muss hier angeführt werden. Schliesslich müssen hier auch jene Tabesfälle erwähnt werden, wo das Senium für die bestehende Psychose verantwortlich gemacht werden kann. Zu diesen Fällen, bei denen bald mehr depressive, bald mehr paranoische Züge vorherrschten oder das Bild der halluzinatorischen Verwirrtheit bestand, stets mit sehr augenfälligem Schwachsinn, gehören die von Jacobsen (Fall 87) und Verfasser (Fall 126, 127, 128, 129), vielleicht auch Fall 130, obwohl hier der Symptomenkomplex nicht eindeutig war und die Psychose nicht sehr lange Zeit beobachtet werden konnte.

Bemerket sei an dieser Stelle, dass bei Greisen öfters das Symptomenbild einer Tabes (Lichtstarre, Westphal'sches Zeichen) ohne tabischen Obduktionsbefund beobachtet wurde, und dass es sich hierbei entweder um senile (arteriosklerotische?) Veränderungen im Rückenmark [Moeli¹⁾] oder in den peripheren Nerven [Oppenheim²⁾] handelte. Derartige

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1879, No. 18, 19.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 25.

Prozesse lagen bei den letzterwähnten Fällen nicht vor, dieselben betrafen vielmehr durchweg alt gewordene Tabiker, bei denen nach jahre- und jahrzehntelangen Bestehen des Rückenmarkleidens sich schliesslich im Senium noch eine Psychose entwickelte, und wo der Obduktionsbefund stets graue Degeneration der Hinterstränge zeigte.

Eine kleine Anzahl von Fällen muss noch kurz erwähnt werden, bei denen zwar die Psychose nichtparalytischer Natur war, bei denen die gleichzeitig bestehende Rückenmarkserkrankung aber keine echte Tabes war. In den 3 Fällen von v. Rabenau (Fall 21, 22 und 23) entsprach die spinale Erkrankung („Körnchenzellenmyelitis“) weder klinisch noch anatomisch ganz dem Bilde der Tabes, sondern es handelte sich da um einen myelitischen Prozess, der sich nicht nur auf die Hinterstränge beschränkte. Bei Fournier's Fall (Fall 63) hatte eine antiluetische Behandlung eine so prompte Besserung aller psychischen und somatischen Symptome zur Folge, dass die Vermutung einer Lues cerebrospinalis naheliegt. Nicht ganz geklärt sind auch Fall 130 (Verf.) (Paranoia chron. hall. und Cervicaltabes?), der noch in Beobachtung ist, und Fall 140 (Verf.), wo klinisch die Erscheinungen der Tabes bestanden, das Rückenmark aber bei der Obduktion (makroskopisch!) keine Veränderungen zeigte.

Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass nach Moeli auch eine Hirnlues gelegentlich eine Psychose mit Pupillenstarre und einigen anderen tabischen Symptomen hervorrufen kann. Nach Ausscheidung der in diesen 6 Gruppen erwähnten Fälle bleiben allerdings noch 56 Beobachtungen übrig, bei denen die neben einer typischen Tabes bestehende Psychose sicher als nichtparalytisch angesehen werden muss, und bei denen für das Zustandekommen dieser letzteren keine augenfälligen Momente direkt verantwortlich gemacht werden können. Diese Fälle, in denen die Psychose keinerlei paralytische Symptome, speziell keinen progressiven Schwachsinn und keine artikulatorische Sprachstörung zeigte, sind die von Topinard (Fall 11 u. 12), Kirn (Fall 14), Tigges (Fall 16, 17, 18), Obersteiner (Fall 24), Rey (Fall 25 u. 26), Müller (Fall 33), Moeli (Fall 39—44, 66, 74, 102—106), Möbius (Fall 42), Rougier (Fall 50—52), Gruet (Fall 56—58), Fournier (Fall 63), Jacob (Fall 67—69), Goldstein (Fall 70), Sommer (Fall 75), Hebold (Fall 76), Jacobson (Fall 88 u. 89), Simpson (Fall 97), Weygandt (Fall 110) und Verf. (Fall 111—125).

Ueber die Häufigkeit und das Vorwiegen der für beide Prozesse gewöhnlich herangezogenen aetiologischen Momente gehen die Angaben, soweit solche vorhanden sind, auseinander. Werden diese aetiologischen Momente für sämtliche 56 Fälle insgesamt den entsprechenden Ergebnissen von Einzelunter-

suchungen (Neebe, Verf.) gegenübergestellt, so ergibt sich nachstehende Tabelle:

Heredität:	alle 56 Fälle pCt.	Neebes Fälle pCt.	Verfassers Fälle pCt.
vorhanden	30,3	27	33,3
nicht vorhanden . .	35,7	41,7	46,6
keine Angaben . .	33,9	30	20
Lues:			
vorhanden	26,7	33,3	46,6
vermutet	10,7	11	20
nicht vorhanden . .	16,5	22,2	—
keine Angaben . .	46,4	32,3	40
Heredität + Lues	5,3	9,1	13,3
Alkoholismus:			
vorhanden	10,6	—	33,3
nicht vorhanden . .	17,8	—	13,3
keine sichern Angaben	69,6	—	53,4
Trauma:	10,6	—	26,6
Allgemeine Schädlichkeiten (schwere und häufige Erkältungen, schlechte hygienische Verhältnisse, angestrengte Arbeit etc.)	23,2	—	13,3

Diese Zahlen haben indessen schon deshalb keinen grösseren allgemeinen Wert, da in einer grossen Anzahl von Fällen nicht erwähnt oder nicht mit genügender Sicherheit beantwortet ist, ob Syphilis oder Alkoholismus vorliegt, und da hierbei ferner von Neebe Fälle herangezogen wurden, die als nicht ganz einwandfrei bei obiger Zusammenstellung nicht mit verwertet wurden. Jedenfalls scheint keines dieser Momente irgendwies besonders hervor- oder zurückzutreten. Der geringe Prozentsatz sicher nachgewiesener Syphilis bei diesen Tabesfällen erklärt sich wohl daraus, dass in einer sehr grossen Zahl derselben überhaupt keine entsprechende Angaben vorhanden sind. Bemerkenswert dagegen ist es, dass, trotzdem in einer grossen Anzahl von Fällen ebenfalls keine Angaben über Heredität vorhanden sind, der Prozentsatz derselben bei den vorliegenden Fällen doch schon ziemlich hoch ist, jedenfalls höher, als es sonst bei Tabes ohne Psychose angegeben wird (Ferry 10 pCt.).

Was die psychische Symptomatologie der in Rede stehenden Fälle betrifft, so ist gelegentlich von einigen Autoren

der Versuch gemacht worden, dieselben als Typus einer besonderen Psychosengruppe hinzustellen. Am weitesten geht hierin Kirn (l. c.), welcher auf Grund eines einzigen beobachteten Falles die wahnhafte Umdeutung tabischer Sensationen im persecutorischen Sinne als charakteristisch für diese Geistesstörung bei Tabes annimmt. In ähnlichem Sinne, wenn auch nicht mit solcher Bestimmtheit, äussert sich auch Rougier (l. c.) u. Gruet (l. c.) Ersterer hält ebenfalls die wahnhafte Umdeutung der Schmerzen für ein bestimmtes wohl charakterisiertes *Délire* (*une nouvelle forme d'aliénation mentale*), letzterer giebt als besonderes Kennzeichen der Tabes-Psychose an, dass sie stets im späteren ataktischen Stadium auftritt und in Bezug auf Remissionen und Exacerbationen einen Parallelismus mit den tabischen Symptomen zeigt; allerdings giebt er ausserdem auch ein blosses Zusammenreffen beider Erkrankungen zu. Auch Jacobson (l. c.) erwähnt, dass die Rückenmarkserkrankung sowohl der paralytischen als auch der nichtparalytischen Psychose ein bestimmtes Gepräge verleiht und so zur Entstehung einer besonderen Form der Geisteskrankheit, des „echten tabetischen Delir“ beiträgt. Doch spricht auch er ausserdem von einfachen Complicationen. Die Mehrzahl der Autoren erkennt indessen mit Recht keine bestimmte Tabespsychose an. Tatsächlich zeigt auch die Zusammenstellung obiger Fälle, dass im Verlauf der Tabes so ziemlich alle Arten von Geistesstörungen zur Beobachtung gekommen sind. Unter diesen 56 Tabes-Fällen wurde beobachtet.

Paranoia chronica hallucinatoria	21	mal
Depressive Psychosen (Hypochondrie, Melancholie)	14	„
Circuläre Psychose	4	„
Akute hallucinatorische Verwirrtheit	2	„
Maniakalische Erregung	1	„
Sekundäre Demenz (nach Paranoia)	3	„
Halluzinatorische paranoische Demenz (Kraepelin)	1	„
Einfache primäre Demenz	3	„
Halluzinatorische Angstpsychose	3	„
Periodische schwere Erregungszustände	1	„
Erregungszustände bei Imbecillität	2	„
Dementia praecox	1	„

Bemerkenswert ist die Häufigkeit der chronischen hallucinatorischen Paranoia und der depressiven Psychosen. Irgendwelche Eigentümlichkeiten in ihrem Verlauf zeigten jedoch weder diese beiden noch auch die übrigen Psychosen gegenüber den gewöhnlichen Psychosen ohne Tabes. Die wahnhafte Umdeutung tabischer Sensationen und Verarbeitung im paranoischen System wurde von verschiedenen Autoren beobachtet (Topinard, Kirn, Rey, Rougier, Gruet, Jacob, Moeli, Goldstein und

Verf.), hat aber für das Krankheitsbild nicht die Bedeutung, die ihr teilweise beigelegt worden ist (Kirn, Neebe). Sie wurde nur in etwa der Hälfte der Paranoiefälle, zweimal bei den depressiven und einmal bei allen anderen Psychosen beobachtet. Dass eine solche Umdeutung dieser so unangenehmen und quälenden, am ganzen Körper fühlbaren tabischen Sensationen in elektrische Ströme, glühende Zangen, Hämmerchen u. s. w. vorgenommen wird, kann nicht weiter Wunder nehmen, und ist bei der „paranoischen Diathese“ eines solchen Kranken, der ja oft noch viel belanglosere und weniger fühlbare Dinge in seinem Sinne verwertet, nur natürlich; man sollte sogar erwarten, dass der grösste Teil der tabischen Paranoiker davon Gebrauch machen würde. Dies ist indessen nicht der Fall, auch sind es nicht etwa vorwiegend die schweren Tabesfälle, die in dieser Weise die Psyche beeinflussen. Man kann deshalb den tabischen Prozess nicht wohl als die Ursache der Geistesstörung ansehen (Kirn, Neebe), die Beziehungen zwischen beiden sind rein äusserliche, und die tabischen Sensationen traten höchstens zur Färbung eines nebenbei bestehenden psychotischen Symptomenkomplexes bei. Ebenso ist ein paralleles Verhalten in Verlaufsschwankungen (Remissionen, Exacerbationen) beider Erkrankungen nicht die Regel (gegenüber der Ansicht Gruet's); bald findet ein solches statt, bald aber wieder nicht. Was die zeitliche Aufeinanderfolge beider Erkrankungen betrifft, so ist es nicht immer der Fall, dass die Psychosen bei Tabes erst nach längerem Bestehen der Tabes auftreten (Gruet u. a.). In der grossen Mehrzahl der Fälle kam die Geistesstörung allerdings erst im Verlauf des Tabes hinzu, in neun Fällen aber ging die Psychose der Tabes lange Zeit voraus. Der Zeitraum des Vorausgehens der Tabes vor der Psychose war sehr verschieden, er betrug 3—22 Jahre, in der überwiegenden Mehrzahl 8—10 Jahre. Ein Auftreten von Tabes während einer Psychose wurde nach 2—20jährigem Bestehen derselben beobachtet. Dreimal wurde bei diesen Psychosen der Ausgang in Heilung beobachtet.

Das Alter der Patienten lag zwischen dem 22.—62. Jahre, umfasste aber in der weitaus grössten Mehrzahl das dritte und vierte Dezennium, weniger noch das fünfte.

Bemerkenswert ist die Beteiligung der Geschlechter in den in Frage stehenden Fällen. Es finden sich unter den 56 Fällen 32 Männer = 57,1 pCt. und 21 Frauen = 37,5 pCt.; in drei Fällen war das Geschlecht nicht mit angegeben. Während also sonst bei der nicht durch Psychose komplizierten Tabes das Verhältnis der Häufigkeit der Erkrankung bei Männern gegenüber Frauen meistens mit 8—5—3:1 angegeben wird, ist hier nur 1,5:1 vorhanden. Dass tabeskranken Frauen relativ häufiger an Psychosen zu erkranken scheinen, als Männern, darauf hat schon Möbius¹⁾ in einem Referat über die Moeli-

¹⁾ Schmidt's Jahrbücher, Band 190, S. 281.

schon Fälle aufmerksam gemacht, bei denen sich das Verhältnis sogar 1:1 herausstellte. Wodurch eine derartig relativ überwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an den nichtparalytischen Tabespsychosen bedingt ist, lässt sich einstweilen nicht entscheiden.

Auf die häufige Beteiligung des Nervus opticus und der Augenmuskelnerven am tabischen Krankheitsprozess im Verlauf dieser nichtparalytischen Psychosen bei Tabes hat bereits Mœli hingewiesen. Er fand, dass bei den Tabikern mit nichtparalytischen Geistesstörungen diese Nerven wesentlich häufiger erkrankt waren, als bei Tabikern ohne oder auch mit paralytischer Geistesstörung. In nachstehender Tabelle seien seine 1881 gemachten Angaben hier zitiert.

I. Sehnervenatrophie.

	pCt.
Bei Tabeskranken überhaupt	{ Erb 12,3 Gowers 15 der Nerven- klinik (der Charité) . 13,5
Bei Tabeskranken der Nerven- klinik ohne Geistes- störungen	8
Bei Tabeskranken der Nerven- klinik mit Geistes- störungen	35
Bei Tabeskranken mit Geistes- störungen excl. Paralyse oder Dementia	{ der Nerven- klinik . 57 der Literatur 40 resp. 36

II. Lähmungen im Gebiete der
 Augenmuskelnerven

Bei Tabeskranken überhaupt	{ Erb 38,7 der Nerven- klinik . 22
Bei Tabeskranken der Nerven- klinik ohne Geistes- störungen	15
Bei Tabeskranken der Nerven- klinik mit Geistes- störungen	47
Bei Tabeskranken mit Geistes- störung excl. Paralyse oder Dementia	{ der Nerven- klinik 57 der Literatur . 50

Die Ergebnisse der Untersuchungen des Verfassers sind folgende:

I. Sehnervenatrophie.

	pCt.
Bei Tabeskranken mit nichtparalytischer Psychose der Literatur	8,9
Bei Tabeskranken mit nichtparalytischer Psychose der von Verf. untersuchten Fälle	40

II. Lähmungen im Gebiete der Augenmuskelnerven.

Bei Tabeskranken mit nichtparalytischer Psychose der Literatur	26.8
Bei Tabeskranken mit nichtparalytischer Psychose der von Verf. untersuchten Fälle	20

Diese zum Teil erheblichen Zahlenunterschiede gegenüber den Moeli'schen Angaben sind im wesentlichen wohl nur dadurch bedingt, dass in einer Anzahl der in der Literatur angeführten Fälle (ca. 16pCt.) keinerlei Angaben über Befunde an Seh- und Augenmuskelnerven vorhanden sind, und ferner, dass zur Statistik des Verfassers nur solche Fälle herangezogen wurden, in denen ein genauer ophthalmoskopischer Befund erhoben war, nicht aber solche, bei denen nur „Amaurose, Erblindung“ etc. angegeben war. Man darf wohl annehmen, dass in der überwiegenden Mehrzahl dieser letzteren Tabesfälle die Sehstörung ebenfalls durch Opticusatrophie bedingt war, und dass sich mit Hinzurechnung derselben der Prozentsatz von Sehnervenatrophie bei nicht paralytischer Tabespsychose erheblich höher stellt. In den vom Verfasser angeführten Fällen, bei denen ein genauer und wiederholt geprüfter ophthalmoskopischer Befund erhoben wurde, nähern sich die Zahlen den von Moeli angegebenen schon eher. Bei den niedrigeren Zahlen hinsichtlich Beteiligung der Augenmuskelnerven ist für die aus der Literatur zitierten Fälle ebenfalls wieder der Mangel der diesbezüglichen Angaben in mehreren Fällen zu berücksichtigen. Für die von Verfasser aus dem Anstaltskranken-Material beigebrachten Fällen kommt vielleicht der Umstand in Betracht, dass es sich bei ihnen durchweg um Fälle handelte, bei denen die Tabes voll entwickelt war und schon jahrelang bestand, während die meisten Autoren die Augenmuskellähmungen vorwiegend im Beginn der Tabes, im „praeataktischen“ Stadium beobachteten. Eine Erkrankung des Opticus und der motorischen Augennerven scheint bei Tabes mit nicht paralytischer Geistesstörung jedenfalls häufig zu sein. Ein Vergleichsmaterial von nicht geisteskranken Tabikern stand dem Verfasser nicht in genügendem Umfange zur Verfügung.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von nicht paralytischen Seelenstörungen bei Tabes finden sich nur wenig

Angaben vor; nach diesen ist ein solches Zusammentreffen stets eine mehr oder weniger grosse Seltenheit. Etwas sicheres lässt sich darüber auch nur schwer feststellen. Schon Simon, Moeli, Möbius u. a. haben darauf hingewiesen, dass den Krankenhäusern bezüglich Irrenanstalten nur diejenigen geisteskranken Tabiker überwiesen werden, deren Geistesstörung sich nicht mit den häuslichen Verhältnissen verträgt. Eine ganze Reihe leichter, unter entsprechenden Verhältnissen selbst schwererer Psychosen bei Tabes kommt indessen allein in der Praxis zur Beobachtung und geht so meist der Statistik verloren. Dass auch in Krankenhäusern psychische Störungen gelegentlich übersehen werden können, wurde bereits oben erwähnt. Unter den 96 Tabikern Moeli's (l. c.) finden sich sechs solcher Fälle (6,2pCt.). Die vom Verfasser den bisherigen Beobachtungen neu hinzugefügten 15 Fälle fanden sich unter einem Krankenmaterial von 5641 Kranken (3439 Männer und 2202 Frauen). Sie zeigen, dass sich die Kombination von Tabes mit nicht paralytischer Seelenstörung unter Psychosen überhaupt ziemlich selten findet, lassen aber sonst keine weiteren Schlüsse zu. Da das Beobachtungsmaterial lediglich aus psychisch Kranken bestand und geistig gesunde Tabiker nicht zum Vergleich herangezogen werden konnten, so haben sie nicht die allgemeine Bedeutung des — wenn auch wesentlich kleineren — gemischten tabischen Krankenmaterials Moeli's. Letzterer fand übrigens unter einem Anstaltskrankenmaterial von 3240 sogar 32 Tabiker mit nicht paralytischer Psychose.

Die bisher über derartige Fälle vorliegenden anatomischen Befunde haben, da sie meist nur makroskopisch sind, keine allzugrosse Bedeutung. Im Rückenmark fand sich stets eine graue Verfärbung der Hinterstränge, niemals ein Mitergriffensein anderer Bahnen, wie es bei progressiver Paralyse vorkommt. Die sehr spärlich vorhandenen mikroskopischen Untersuchungen zeigten stets das gewöhnliche Bild des Zerfalls der Nervenröhren und der interstitiellen Gliawucherung. Im Gehirn fanden sich ausser der häufigen Atrophie des Nerv. Opticus und anderer Gehirnnerven vielfach auch Veränderungen, wie sie häufig auch bei Paralyse gefunden werden (chronische Pachy- und Leptomeningitis, Ependymitis granularis, gelegentlich auch arteriosklerotische Veränderungen und mässige Atrophie der Windungen). Diese Befunde berechtigen indessen keineswegs, die nichtparalytische Natur der Geistesstörung in Frage zu stellen. Es sind Befunde, wie sie bekanntermassen ziemlich häufig bei Sektionen älterer Individuen vorkommen, sei es, dass es sich um chronische Geisteskranke oder um Leute handelt, die überhaupt niemals psychisch erkrankt waren, ferner bei Alkoholikern, Senilen usw. Jedenfalls sind es Befunde, die nach keiner Richtung hin verwertbar sind, namentlich nicht für eine Zugehörigkeit dieser Fälle zur progressiven Paralyse, für die Näcke¹

¹) Näcke, Ueber einige makroskopische Gehirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57, 1900.

einen eindeutigen und einwandfreien makroskopischen anatomischen Befund zu Zeit überhaupt noch nicht anerkennt. Bemerkt sei ferner, dass solche niedrigen Hirngewichte (1140, 1170 g), wie sie sich in zwei Fällen vorfanden, auch bei rein funktionellen Psychosen gefunden wurden. Unter 92 Fällen nichtparalytischer oder durch andere organische Gehirnerkrankungen oder Missbildungen hervorgerufener Seelenstörungen (Paranoia, Manie, Melancholie, Delirium alcoholicum, halluzinatorische Verwirrtheit, hysterische und epileptische Seelenstörungen) fand sich zehn Mal ein Hirngewicht noch unter 1100 g. Ein Uebergreifen des tabischen Rückenmarksprozesses auf das Gehirn wurde in keinem der 56 Fälle nachgewiesen.

Vielfach ist bei diesen Fällen der Versuch gemacht worden, einen engeren Zusammenhang der Rückenmarkserkrankung mit der Psychose zu construieren. Wie weit Kirm in dieser Hinsicht geht, ist bereits oben erwähnt worden. Auch Neebe äussert sich dahin, dass nur in wenigen Fällen die Psychose zufällige Complication der Tabes ist, und dass in den allermeisten Fällen mehrere Ursachen zusammenwirken müssen, um die Psychose auszulösen. Gruet erklärt das Zustandekommen der Psychose bei Tabes entweder durch Uebergreifen der Sclerose auf's Gehirn (ähnl. auch Rougier), oder durch einfache Repercussion gewisser Tabessymptome auf das Centrum, so des Schmerzes, der Dysaesthesien, der Amaurose und des Verlustes der Coordination, oder endlich dadurch, dass bei den zu Psychosen Disponierten die Tabes Gelegenheitsursache wird. Dass die tabischen Sensationen und der Verlust des Sehvermögens zur Entstehung der Psychose beitragen, vermuten auch Müller, Jacobson u. A., erkennen jedoch auch einfache Komplikationen an. Einige Autoren (Kraepelin, Neebe u. A.) stellen die Hypothese auf, dass allgemeine Ernährungsstörungen, feinere Störungen in der Hirnernährung, Congestionen etc. bei diesen Fällen von wesentlicher Bedeutung sein können. Als Zeichen eines nähern Zusammenhanges wird auch der in einigen Fällen beobachtete Parallelismus in Besserungen und Verschlimmerungen beider Erkrankungen angesehen (Obersteiner, Rey). Moeli weist vermuthungsweise darauf hin, dass die — tatsächlich häufige — gleichzeitige Erkrankung der Gehirnnerven in diesen Fällen vielleicht an eine Beteiligung des Centralorgans denken lasse. Für wesentlich hält Müller eine bestehende Disposition und sagt: „Was Pubertät und gewöhnliche wechselvolle Lebensschicksale nicht vermochten, das brachte die Tabes zu Stande.“ Die meisten Autoren indessen (Tigges, Möbius, Goldstein, Hebold u. A.) verneinen einen Zusammenhang beider Erkrankungen und halten ein solches Zusammentreffen für durchaus zufällig.

In der That zeigt eine Durchsicht der 56 Fälle, dass ihnen keinerlei Momente gemeinsam sind, die auf einen engeren Zusammenhang des Rückenmarksprozesses und der Psychose

schliessen liessen. Die erbliche Belastung scheint allerdings eine gewisse, wenn auch nicht sehr erhebliche Rolle bei diesen Fällen zu spielen. Sie findet sich bei 27—33 pCt., bei nichtgeisteskranken Tabikern (nach Ferry) nur in 10 pCt. Es liesse sich ja denken, dass ein wenig widerstandsfähiges Gehirn durch eine so langwierige und mit heftigen Schmerzen, Hilflosigkeit und allgemeinen Ernährungsstörungen verbundene Erkrankung wie die Tabes schwerer geschädigt würde als ein unbelastetes.

In einer Reihe von Fällen (Fall 11, 25, 51, 117) geht eine Besserung und Verschlimmerung der Psychose parallel mit einer gleichen Aenderung der tabischen Erkrankung. Es erscheint nicht wunderbar, dass ein plötzlich wiederauftretendes oder eine lange Dauer schmerzhafter, quälender Sensationen bei der Tabes, welche auch bei geistig Gesunden bereits physiologisch eine Aenderung der Stimmungslage hervorrufen, für einen psychisch nicht ganz Taktfesten noch eine viel intensivere Wirkung haben können. Dem steht indes die Tatsache gegenüber, dass sich die Schwere der Tabes und die Schwere der Geistesstörung nicht immer entsprechen. Es finden sich ganz leichte Tabesfälle mit schweren Psychosen, und Psychosen nur leichter Art treten gelegentlich auch bei Tabes mit schwersten, quälenden Symptomen auf, und zwar bald bei Hereditären, bald bei Unbelasteten. In einigen Fällen (Fall 17, 18, 40, 41, 24, 76) besserte sich die Psychose, während die Tabes ihren gewöhnlichen weiteren Verlauf nahm, und umgekehrt. In den 4 Fällen circularer Psychose entsprach beispielsweise freies Intervall und neuer psychischer Schub nicht ähnlichen Aenderungen im klinischen Bilde der tabischen Erkrankung. Was die durch Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes hervorgerufenen schädigenden Einflüsse der Tabes betrifft, so liegen die gleichen Verhältnisse auch bei sonstigen chronischen somatischen Leiden vor, denen die Tabes hinsichtlich ihrer aetiologischen Bedeutung für eine Disposition zu Geistesstörungen gleichzustellen ist. Dass eine weitere Ausbreitung des tabischen Krankheitsprozesses auf's Gehirn stattfinden kann, oder dass die häufige Beteiligung der Gehirnnerven auch in einer Beteiligung des Gehirns selbst an der Erkrankung ihre Ursache haben mag, dafür liegen zur Zeit noch keine anatomischen Befunde vor.

Erforderlich ist es, dass die Beobachtungen derartiger Fälle noch durch anatomische Untersuchungen ergänzt werden, sei es auch nur im negativen Sinne und zur Hervorhebung gegenüber den „atypischen Paralysen“, von denen Alzheimer (l. c.) bemerkenswerte Befunde berichtet. Die Ansichten der meisten Autoren, dass es sich bei den oben erwähnten Krankheitsbildern lediglich um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier vollkommen verschiedener Erkrankungen ohne inneren Zusammenhang handelt, dürfte einstweilen nach wie vor zu Recht bestehen und hat auch

bei der grossen Häufigkeit der Tabes sowohl als der Geistesstörungen überhaupt durchaus nichts Gezwungenes.

Die praktische Bedeutung dieser Fälle ist bei der Seltenheit derselben naturgemäss nicht allzu gross und tritt gegenüber dem gleichzeitigen Vorkommen von Tabes und Paralyse sehr zurück. Der Zweck obiger Ausführungen ist auch weniger, differentialdiagnostische Merkmale anzuführen, als auf das gelegentliche Vorkommen der Komplikation von Tabes und nicht paralytischer Seelenstörung überhaupt hinzuweisen. Immerhin mag man sich dieser, mindestens quoad vitam nicht so un günstigen Fälle erinnern, ehe man über einen psychisch erkrankten Tabiker das paralytische Todesurteil ausspricht.

Literaturverzeichnis.

1. Horn's Archiv, 1833.
2. Parchappe, *Traité de la folie*. Paris 1841, p. 333.
3. Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten der Menschen*. 1851, II. Bd.
4. Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*. Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 1855, Bd. IV, p. 649.
5. Hoffmann, Ein Fall von Rückenmarksleiden und Blödsinn. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1856, Bd. 13, p. 209.
6. Sitzungsbericht der Wiener Akademie, Bd. 21.
7. Aertzliche Berichte über die K. K. Irren-Heil- und Pflegeanstalt zu Wien in den Jahren 1853—1856. Wien 1856, p. 218.
8. Duchenne, *De l'ataxie locomotrice progressive*. 1858...
9. Calmeil, *Traité des maladies et inflammations du cerveau*. Paris 1859, I. Obs. 3772; II. Obs. 117—120, 158.
10. Morel, *Traité des maladies mentales*. Paris 1860, p. 807.
11. Zeitschrift für Wiener Aerzte, 1860.
12. Westphal, Tabes dorsalis und Paralysis universalis progressiva. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1863, Bd. 20, p. 1 und 1864, Bd. 21, p. 360 u. 450.
 Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. *Virchows Archiv*, Bd. 39.
 Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse. *Arch. f. Psych.*, 1868, II, p. 44.
13. v. Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge*. Berlin 1863; Beob. 24.
14. Eisenmann, *Bewegungsataxie*. Wien 1863; Beob. 39.
15. Topinard, *De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive*. Paris 1864; Obs. 173, 203.
16. Trousseau, Article: *Ataxie* du Dictionnaire de Jaccoud. Paris 1865.
17. Kirn, *Zur grauen Degeneration des Rückenmarks in ihrer Beziehung zu den Psychosen, besonders zur Dysphresia sexualis*. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 25, p. 114.
18. Benedict, *Elektrotherapie*. 1868, p. 337.
19. Simon, Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Körnchenzellenmyelitis. *Archiv für Psychiatrie*, Bd. I, h. 583.
20. Tigges, Ueber mit Tabes dorsalis komplizierte Psychose. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 28, p. 245.
21. v. Krafft-Ebing, Ueber Tabes dorsalis mit finaler Geistesstörung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 28, p. 578.

22. v. Rabenau, Ueber die Myelitis der Hinterstränge bei Geisteskranken. Arch. f. Psych., Bd. III, p. 697.
23. Obersteiner, Ueber die im Verlauf der Tabes auftretenden psychischen Störungen. Wiener med. Wochenschr., 1875, No. 29 u. 30.
24. Rey, Considérations cliniques sur quelques cas de l'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale. Annales méd.-physiol., 1875, 5. Serie, Sept.
25. v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876, II. Bd., p. 344.
26. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, I, Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. von Ziemssen, Bd. XI, 1878.
27. Journal of mental science, July 1878.
28. L'Union médicale. 1879.
29. Gesenius, Dissertation Halle 1879.
30. Müller, Ein seltener Fall von Interferenz von cirkulärem Irresein bei Tabes dorsalis. Centralbl. f. Naturheilkunde u. Psych., III. Jahrg., No. 4, p. 57.
31. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. von Ziemssen, Bd. XVI.
32. Moeli, Geistesstörungen bei Tabeskranken. Charité-Annalen, VI. Jahrg. Berlin 1881, p. 367.
33. Jahresversammlung des Vereins Deutscher Irrenärzte zu Eisenach am 3. und 4. August 1880. Diskussion.
34. Schmidt's Jahrbücher, 1881, Bd. 190, p. 281.
35. Pierret, Transactions of the VII. International Congress I, 1881, p. 349.
36. Rougier, Essai sur la lypémanie et délire de persécution chez les tabétiques. Paris 1881.
37. Edinbg. med. journal, XXVI, p. 615 (No. 307), Januar 1891.
38. Lancet I, 21, 22; May 27., 28.; 186.
39. Luys, Traité clinique et pratique des maladies mentales. Paris 1881.
40. Gruet, Etude clinique sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice progressive. Paris 1882 (I, II, III).
41. Lereboullet, Ibid. citiert (Obs. 11).
42. Fischer, Statistische Mitteilungen über 35 Fälle von Tabes dorsalis. Dissert. München 1882.
43. Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Leçons, Paris 1882.
44. Moeli, Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung der sensiblen Nerven. Arch. f. Psych., Bd. XIII, 1882, p. 602.
45. Jacob, Ueber die Psychosen bei Tabes dorsalis. Dissert. Berlin 1883.
46. Goldstein, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Geistesstörung. Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych., 1883, No. 16.
47. Annales méd.-physiol., 42, 2, p. 211. 1884.
48. Fournier, Des troubles psychiques dans la période praeataxique du tabes d'origine syphilitique. B'Encephale, 1884, No. 6.
49. Neebe, Geistesstörungen bei Tabes dorsalis. Dissert. Strassburg 1885.
50. Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. XVIII.
51. Sommer, Tabes mit Paranoia und terminaler Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 42, p. 303, 1886.
52. Savage, Mental symptoms with locomotive ataxy. Brit. med. journ., 20. November 1886.
53. Hebold, Zur Kasuistik der Psychosen bei Tabes. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 44, p. 39. 1887.
54. Arnaud, Un cas d'ataxie locomotrice d'origine syphilitique avec troubles intellectuels. L'Encéphale VII, 4, p. 452. 1887.
55. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 257, p. 83.
56. Joffroy, Ueber die Natur und die Beziehungen der Tabes und der allgemeinen Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 49, p. 148*.
57. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 241, 1894.
58. Jacobson, Om Tabes Psykoser. Hosp. Tied., 1895, H. R. III, 25.
59. Vincent Blackford, Notes on a case of ataxic insanity Journ. of ment. science, 1895, July, p. 436.

60. Naggar, Folie et tabes. Thèse, Paris 1896, 131 pp.
61. Clinica moderna. Anno II, 1896, No. 21.
62. Simpson, A case of tabes dorsalis with delusional insanity. Journ. of new. and ment., XXIV, p. 409, 1897.
63. Sémaine méd., XII, 41, p. 326.
64. Colella, ibid. cit.
65. Möbius, Ueber die Tabes. Berlin 1897.
66. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Aus: Nothnagel; Spezielle Pathol. u. Therap., Bd. 10, 2.
67. Briaud, Hallucinations à caractère pénible dans le tabes dorsalis. Annales méd.-psych., 8. Série, p. 268. 1897.
68. Mosli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr., No. 18 u. 19. 1897.
69. Belgique médical, 1897.
70. Journal of mental science. Januar 1898, p. 63.
71. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie (Ziehen-Weynicks), Bd. 3, 1898, p. 269.
72. Pardo, Contributo allo studio clinico della tabe. Rivista di Psichiatria, 1. Februar 1898, No. 18.
73. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1897.
74. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
75. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. Lehmann's med. Handatl., Bd. XXVII, 1902.

Buchanzeigen.

Pick, Carl. Kurzgefasste praktische Hydrotherapie. Berlin 1903. J. J. Heine's Verlag. 184 Seiten.

Wie Verf. sowohl im Titel wie im Vorwort seines Werkes zum Ausdruck bringt, ist es ihm hauptsächlich um die Darstellung der praktischen Anwendung der Hydrotherapie zu tun. Es hätte dem Buche nicht zum Nachteile gereicht, wenn diese Tendenz auch streng konsequent durchgeführt worden wäre. Hätte Verf. darauf verzichtet, dem praktischen Teile eine wissenschaftliche, oder, wie es heisst, „scientifische“ Begründung der Hydrotherapie vorzuschicken, dann könnte man dem Buche wenigstens den einen Vorzug der Einheitlichkeit nicht absprechen: es würde sich dann klar als populärmedizinisches Nachschlagebuch dokumentiert haben. So aber macht der praktische Teil auch Anspruch darauf, „wissenschaftlich“ genommen zu werden. Dies zu tun, wird jedem schwerfallen, der den Inhalt der zweiten Abteilung des Buches überblickt, wo in buntem Durcheinander organische (funktionelle) Erkrankungen, wirkliche Krankheitsbilder und einzelne Krankheitssymptome koordiniert aneinander gereiht sind. Eine alphabetische Gruppierung der Krankheiten wäre entschieden zweckmässiger gewesen!

Das Buch muss als ein wissenschaftliches abgelehnt werden.

Neumann-Karlsruhe.

Jentsch, Ernst, Die Laune. Eine ärztlich-psychologische Studie. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens etc. Heft XV.) Wiesbaden 1902. J. F. Bergmann.

Die vorliegende Arbeit stellt in ausführlicher und für den gebildeten Laien verständlicher Weise Merkmale, Wesen und u. a. die Behandlung der „Laune“ dar.

Geist-Zschadrass.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Die Kapazität des Schädels (der Kopfhöhle) beim Säugling und älteren Kinde.

Von

a. o. Prof. Dr. H. PFISTER,

I. Assistenzarzte der psychiatrischen Klinik Freiburg i. B.

Wenn auch Kapazitätsbestimmungen an den Schädeln Erwachsener sehr zahlreich ausgeführt sind, so sind selbst diese Untersuchungen noch nicht reichlich genug, um alle damit zusammenhängenden Fragen auch nur im allgemeinen zu beantworten, geschweige denn, dass für die einzelnen Rassen, Stämme oder gar besondere Gruppen von normalen oder pathologischen Individuen die Kapazität der Kopfhöhle in all ihren Beziehungen genauer eruiert wäre. Noch weitaus dürftiger aber ist das vorhandene Material, das uns über die Kapazität des kindlichen Schädels, über ihr Zunehmen mit dem Heranwachsen des Individuums Aufschluss giebt. Für einzelne Altersstufen fehlen sogar umfänglichere und einigermaßen gesichtete Untersuchungsreihen noch vollständig.

Aus diesem Grunde habe ich seit 1898 bei gelegentlichen Aufenthalten in Berlin mit gütiger Erlaubnis des Direktors Professor A. Baginsky das Sektionsmaterial des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses auch zu Kubierungen der Kopfhöhle auszunutzen gesucht. Wenn die Zahl meiner Fälle bisher noch keine sehr umfängliche geworden ist, so sind doch die 154 mitzuteilenden Einzelmessungen für Beantwortung mancher Fragen ausreichend und ihre Veröffentlichung daher wohl gestattet, zumal ich aus äusseren Gründen voraussichtlich nicht bald in die Lage kommen werde, diese Zahl durch eigene Untersuchungen noch zu vermehren. Zudem können meine Beobachtungen ja immerhin auch zur Komplettierung des spärlichen bereits vorhandenen Materiales dienen, sowie zum Vergleiche mit etwaigen ähnlichen neuen Untersuchungen anderer Forscher. Aus diesen Gründen erschien es aber auch angezeigt, nicht nur summarisch die Resultate, also die Mittelwerte einzelner Altersstufen, wie sie sich aus meinen Messungen ergeben, zu publizieren, sondern die Einzelwerte in extenso mitzuteilen.

Ohne Weiteres sind ja allerdings meine, am frisch seziierten Kopfe gemachten Inhaltsbestimmungen nicht mit den Kubierungsergebnissen skelettierter Schädel zu vergleichen. Doch

wird dies möglich, wenn wir wissen, um wieviel Volumprocente die Kopfhöhle mit ihrer bluthaltigen Duraauskleidung sich von dem Kubikinhalte des (gleichen) skelettierten Schädels unterscheidet. Diesbezügliche Massangaben sind für den Erwachsenen, allerdings in spärlicher Masse, bereits vorhanden (Th. v. Bischoff, Wagner u. a.) und ich selbst kann auf Grund von Wägungen der Hirnhäute ausgesuchter kindlicher Schädel diese Erfahrungen erweitern. Darüber zunächst folgendes.

Bei drei Kindern im Alter von ca. einem Monate schwankte das Gewicht der Dura mater zwischen 17,5 und 32 gr (entsprechend ungefähr einem Volumen von 16–30 ccm bei einem [durchschnittlichen] spezifischem Gewicht der Dura von 1,09). Bei vier Fällen aus dem 9. und 10. Monat (s. Tab. A, B) wog die gesamte Dura zwischen 30,5 und 59 gr (= ca. 28–54 ccm), bei zwei Fällen, ungefähr der Mitte des dritten Lebensjahres entstammend, 49 und 67 gr (= 45 und 62 ccm). Bei einem Knaben aus dem 7. Lebensjahre (nicht in der Tabelle) wog die harte Hirnhaut 75 gr, was ungefähr einem Volumen von 69 ccm entspricht (vergl. die in Tab. A und B angegebenen Einzelwerte).

An der Hand dieser Daten ist ein Vergleich meiner Untersuchungsergebnisse mit den Kubierungsresultaten skelettierter Schädel entsprechenden Alters wohl möglich, wenn auch für den einzelnen Schädel nur mit beschränkter Genauigkeit. Denn dass man in den angegebenen Zahlen nur approximative Werte besitzt, ist klar. Einmal nämlich ist schon die Dicke der Dura gewissen Schwankungen unterworfen, das spezifische Gewicht schwankt wohl ebenfalls in kleinen Grenzen, wodurch gegebenen Falles das absolute Gewicht zweier harter Hirnhäute, auch wenn sie genau gleich grosse Schädelinnenflächen auskleideten, ein etwas differentes wird. Weiterhin dann beeinflusst die wechselnde Füllung der Blutleiter das Gewicht (und Volumen) der Hirnhaut sicher nicht unerheblich. Durch alle diese Momente ist es bedingt, dass, wie meine, allerdings ausgesuchten, Fälle erweisen, schon bei ganz jugendlichen Individuen sich sehr differente Werte für Gewicht (und Volumen) der harten Hirnhäute ergeben, auch in Fällen, in welchen z. T. die Kapazität der Kopfhöhle (wie aus Tabelle A und B ersichtlich) eine nicht sehr verschiedene gewesen ist. Ist die letztere gar eine sehr differente, so können bezüglich des Duragewichtes zweier Schädel derselben Altersstufe natürlich noch intensivere Unterschiede gefunden werden, wie z. B. die zwischen ca. 40 gr¹⁾, 59 und 122,5 ccm schwankenden Zahlen beweisen, die v. Bischoff²⁾ und Wagner (cit. nach Vierordt) für die Dura Erwachsener angegeben wurden. Man wird also nur an-

¹⁾ Bischoff, E. Einige Gewichtsbestimmungen etc. Zeitschr. für ration. Medizin 1863.

²⁾ Bischoff, Th. v. Das Hirngewicht des Menschen, 1880.

nähernd aus dem Kubikinhalte des getrockneten Schädels den Rauminhalt des lebenden Kopfes berechnen können (und umgekehrt), wobei man nicht vergessen darf, dass man von ersteren mehr als das entsprechende Duravolumen abzuziehen hat. Denn bei Kubierung der Schädelhöhle werden gewisse Furchen, Einsenkungen etc. der Schädelknochen mit ausgemessen, die bei Volumbestimmungen an der frisch seziierten Leiche, weil von der harten Hirnhaut überspannt und verdeckt, für die Ausmessung in Wegfall kommen.

Nach meinen diesbezüglichen Messungen und Berechnungen hat man also zu dem (bekanntem) Inhalte einer frisch eröffneten Kopfhöhle ungefähr $6\frac{1}{2}$ —7 pCt. ihres Wertes zu addieren, um den Rauminhalt des betreffenden (skelettierten) Schädels zu finden, bzw. von dem Kubierungsergebnisse eines solchen ca. $6\frac{1}{4}$ — $6\frac{3}{4}$ pCt. abzuziehen, um den kubischen Wert der Kopfhöhle zu erhalten. —

Was nun die Methodik meiner Inhaltsbestimmungen der Kopfhöhle betrifft, so habe ich dazu nicht die von A. v. Török¹⁾ neuerdings empfohlenen Glasperlen benutzt; auch die Welkersche Methode der Inhaltsbestimmung mit Erbsen, mit Griess (Weissbach, Mediz. Jahrbücher 1869) oder mit Schrot (Broca, Virchow²⁾ etc. schien mir der Umständlichkeit und grösseren Fehlerquellen wegen nicht annehmbar. Ich habe mich von vornherein, zunächst noch ohne Kenntnis der betr. Arbeiten bemüht, wie Pacha-Benedikt, Zanke u. A. mit Wasser den Rauminhalt zu bestimmen, und bin diesem Verfahren, das ich für weitaus das beste halte, treu geblieben. Die Schwierigkeit, den Schädel für Wasser dicht zu machen — zu welchem Zwecke man Wachs, Guttapercha, Klebstoffe verschiedener Art schon verwendet hat — ist am nicht skelettierten Kopf ja nicht gross. Hier bedarf fast nur das foramen magnum — wenn keine grossen (venösen) Blutleiter eröffnet wurden, des Verschlusses.

Ich habe denselben nicht wie Zanke u. A. mit nasser Watte oder Kork hergestellt, auch aus bestimmten Gründen die Rückgratshöhle nicht mit Wasser aufgefüllt, sondern die nötigen Abschlüsse mit frischem Glaserkitt vorgenommen, der sich mir hierfür so gut bewährte, dass ich ihn seither stets dazu verwende. Ein entsprechend grosses Stück dieses gut knetbaren Materials lässt sich in den Wirbelkanal leicht so einpressen, dass die geebnete Oberseite des Kittpfropfes mit der ja leicht durchzufühlenden, besonders hinten etwas zugeschärften Circumferenz des foramen magnum stets in gleichmässiger Weise abschliesst. Ist die Medulla oblongata einigermassen tief vom Rückenmark abgetrennt, so bleibt letzteres dabei meist ganz unbeschädigt, weil der feuchte Kitt schon in relativ dünnen Scheiben genügt, um das in die Schädelhöhle gegossene Wasser am Abfliessen in

¹⁾ Török, A. v. Virchow's Archiv, Bd. 159, H. 2.

²⁾ Virchow, R. Virchow's Archiv, Bd. 159.

den Wirbelkanal zu verhindern. Wurde bei der Kopfsektion der Sinus transversus eröffnet oder sonst die Dura bezw. der Knochen durchbohrt (z. B. bei eventueller Aufmeisselung der Paukenhöhle), so lässt sich mit Glaserkitt ebenfalls in wenigen Augenblicken ein völlig zureichender, modellierbarer und damit im Niveau der normalen Konfiguration dieser Stellen zu haltender Verschluss dieser sowie etwaiger anderer Abflussöffnungen des Wassers (klaffende Arterien etc.) erzielen.

Selbst am macerierten Schädel kann man — und dies ist der Vorteil genannten Materiales — mit Hilfe eines kleinen Spatels rasch und sicher, vorausgesetzt, dass das Cranium abgetrennt ist, alle Foramina, sowie klaffende Suturen etc. verschliessen und nachher die Kittpfropfe bei einiger Sorgfalt mit einem geeigneten Instrumente, bezw. den Fingern auch leicht wieder entfernen, ohne selbst so feinzackige und unregelmässig gestaltete Oeffnungen, wie das Foramen lacerum anticum und posticum, zu verletzen oder den Schädel zu beschmutzen. — Sogar am nicht aufgesägten Schädel lässt sich von aussen bezw. von unten her mit Glaserkitt ein wieder zu entfernender Verschluss der zur Schädelhöhle führenden Oeffnungen zu Stande bringen. Allerdings gelingt es schwer, diese Verschlusspfropfe von der Augenhöhle aus ganz bis in das Niveau der Schädelinnenfläche vorzutreiben; man muss hier meist mit Fehlerquellen von einigen Kubikzentimetern rechnen. Unmöglich aber ist es — wenigstens bei gut erhaltenen Schädeln — von aussen her, d. i. also durch die Nase, die Oeffnungen der lamina cribrosa zu verstopfen, ohne das feine Nasenskelett zu beschädigen. Ich habe daher bei diesbezüglichen Versuchen an intakten Schädeln dies zu umgehen gesucht, indem ich von aussen auch das grosse Hinterhauptsloch mit Kitt verschloss und den Schädel dann so aufstellte bezw. halten liess, dass die Gegend der lamina cribrosa den höchstgelegenen Punkt des cavum cranii darstellte. Dann kann man mittelst feiner Hohnadel das Wasser durch die lamina cribrosa einfüllen, bis es, aus derselben herausquellend, die Füllung der Schädelhöhle anzeigt. Das so erhaltene Messungsergebnis ist gewöhnlich ca. 10—15 cm zu gering, weil meist ein kleiner Teil der vorderen Schädelgrube bei dieser Haltung des Schädels nicht vom Wasser erreicht und ausgefüllt wird, wovon man sich am durchsägten Schädel leicht überzeugen kann. Wenn also beim intakten Schädel diese Methode des Abdichtens mit Glaserkitt umständlich ist — doch sind die anderen Verfahren weder einfacher, noch reinlicher und exakter — so scheint sie mir, wie gesagt, beim aufgesägten Schädel und beim frisch seziierten Kopfe doch allen andern vorzuziehen und deshalb empfehlenswert.

Waren die Kittverschlüsse des Foramen magnum etc. der Leiche hergestellt, so wurde zunächst Wasser in die Schädelbasis eingegossen, um die Dichtigkeit des Verschlusses zu erproben. Blieb der Wasserspiegel bei längerem Warten stehen, so war

damit die Vollkommenheit der Abdichtung erprobt. Nach Ausgießen des Wassers, eventuellem Austrocknen der Wasserreste, wie etwa in der Kopfhöhle stehen gebliebenen Blutes wurde aus einem genau graduierten Messzylinder, der bis zur Marke 500 bzw. 1000 ccm sorgsam gefüllt war, die Messflüssigkeit (Wasser) eingegossen, während ein Diener den Kopf so hielt, dass die möglichst gleichmässig angelegten Sägeflächen horizontal standen. Es wurde zugegossen, bis die Kopfbasis am Ueberlaufen war. Ich habe dies als das zweckmässigste zur Vermeidung derjenigen Fehlerquelle erprobt, die beim Ausmessen mit Wasser dadurch bedingt ist, dass der Sägeschnitt trotz aller Sorgfalt nicht immer genau in einer Ebene zu liegen kommt, durch welches Moment das Messresultat leicht zu klein wird, das ich zur sicheren Ausgleichung dieses Mankos dann jeweils nach oben (auf 5 oder 10) abrundete.

Nach der Basis wurde in gleicher Weise der Rauminhalt des Schädeldaches bestimmt und am Messzylinder die gebrauchte Gesamtwassermenge dann einfach abgelesen. Dadurch, dass nicht nachträglich erst das zur Füllung der Schädelhöhle gebrauchte Wasser abgemessen werden musste, wie es sonst ja meistens zu geschehen pflegt, sondern einfach von einem genau bekannten Volumen abgegossen und das gebrauchte Gesamt-Quantum dann am Messgefäss abgelesen wurde, glaube ich ebenfalls eine sonst vorhandene Fehlerquelle eliminiert zu haben. Neuerdings hat auch v. Török (l. c.) dieses Vorgehen empfohlen.

Wie aus dem oben Gesagten schon ersichtlich, handelt es sich bei meinen Messungen um die Bestimmung desjenigen Raumes, der innerhalb der Dura gelegen ist. Denn da bei kindlichen Schädeln die Dura dem Schädeldach stark adhaerent ist und nur mit mehr minder grosser Mühe entfernt werden kann, habe ich die natürlichen Verhältnisse möglichst geschont (sie interessieren uns doch auch am meisten) und ausser dem (zerschnittenen) tentorium cerebelli auch die Hirnsichel an ihrem Platze belassen. Deshalb sind die gewonnenen Zahlen des Kubikinhaltens relativ niedriger, als man sie sonst erhält, sie nähern sich teilweise ausserordentlich denjenigen, welche das Gewicht der betr. Hirne anzeigen. Ueber dieses gegenseitige Verhältnis von Kapazität und Hirngewicht werde ich mich an anderer Stelle aussprechen. —

Die angeführten Tabellen bringen nach Alter und Geschlecht geordnet die Kapazitäts- und mit wenigen Ausnahmen auch die entsprechenden Längenwachstumzahlen. Das Körpergewicht der betr. Kinder anzuführen, habe ich unterlassen. Denn bei dem von mir untersuchten Krankmateriale ist dasselbe in der Mehrzahl der Fälle derartig abnorm (durch Krankheitsprozesse [Magendarmkatarrhe, Lues, chron. Tuberkulose etc.] so stark herabgedrückt), dass irgendwelche Verwertung desselben (bezüglich der etwaigen Correlation von

Körpergewicht und Kapazität bezw. Hirngewicht) doch ausgeschlossen gewesen wäre. Auch in anderer Beziehung konnte das Sektionsmaterial, das sich aus den unteren Bevölkerungsklassen Berlins vornehmlich rekrutiert, für anthropologisch statistische Untersuchungen nur mit Auswahl verwendet werden. So mussten z. B. gelegentlich zur Sektion kommende Kinder von nicht germanischer Abstammung von unserer Statistik ausgeschlossen werden. Trotzdem dürfte mein Material nur bedingt als ein rassenreines zu betrachten sein, da in den genannten Bevölkerungsschichten ziemlich oft Ehen mit Ausländern (Slaven besonders, weniger Romanen) geschlossen werden¹⁾, was mir wohl nicht in allen Fällen zur Kenntnis gekommen sein mag.

Wie Angehörige anderer Rassen, sind selbstverständlich auch Kinder mit ausgesprochen pathologischen Schädeln (mit schwerer Rachitis, sehr starken Asymmetrien etc.), wie sie in Berlin nicht selten zur Sektion kommen, von der Verwertung ausgeschlossen worden. Dagegen konnte bei der Häufigkeit der Rachitis nicht auf alle Fälle verzichtet werden, bei denen sich erhebliche Rachitis der Extremitätenknochen fand. Damit hängt es zusammen, dass manche der angeführten Körperlängenzahlen etwas niedrig erscheinen.²⁾ Der Faktor, dass an Leichen immer etwas zu kurz gemessen wird (bei Erwachsenen nach Topinard um ca. 13 mm), kommt bei unsern Kinderleichen kaum in Betracht.

Wie Leichen mit erheblichen Erkrankungen der Schädelknochen, so werden auch diejenigen Kinder aus der Tabelle ausgeschaltet, bei denen längere Zeit vor dem Tode eine schwere organische Hirnkrankheit (Encephalitis etc.) bestanden hatte, weil in solchen Fällen nie ausgeschlossen werden kann, dass dadurch das Gesamthirn- bezw. Schädelwachstum pathologisch beeinflusst worden ist.

Zu den nebenstehenden Tabellen ist sonst wenig zu bemerken. Man ersieht aus Tab. A und B, wie gross die Schwankungen sind, welche die Kapazität bei Individuen desselben Geschlechts und Alters zeigen kann. Die angeführten Masse der Körperlänge tun dar, dass diese Differenzen nicht (höchstens zum kleinsten Teil) auf Unterschiede im Körperwachstum zu beziehen sind, sondern, da pathologische Verhältnisse bei den betreffenden Kindern nicht vorlagen, vornehmlich den Ausdruck der Individualität, der besonderen, vererbten Anlage, die in den Hirnwachstumsdifferenzen analogen Ausdruck findet, darstellen.

¹⁾ Vergl. Pfister, H. Ueber die occipitale Region und das Studium der Grosshirnoberfläche. Stuttgart 1899, S. 3.

²⁾ Ich habe deshalb auf eine Ausrechnung der mittleren Körpergrösse der betr. Kinder verzichtet, da bei 154 Messungen die Fehler, welche solche pathologische Fälle bedeuten, zu sehr ins Gewicht gefallen wären, hoffe aber, bald Durchschnittswerte der Körpergrösse dieser Berliner Kinder an Hand eines umfanglicheren Materiales mitteilen zu können.

Tabelle A.
Knaben.

No.	Alter	Körper- größe in cm	Capacität in ccm		No.	Alter	Körper- größe in cm	Capacität in ccm	
1	9 Tage	49,5	430		40	6 Monate	63	780	
2	9 "	50,5	380		41	7 "	67	730	
3	13 "	56	425		42	6½ "	67,5	790	
4	14 "	51,5	380		43	7½ "	67	750	
5	14 "	51	410		44	7½ "	67,5	815	
6	15 "	51	405		45	8 "	65	720	
7	3 Wochen	52,5	470		46	8 "	66,5	795	
8	3 "	55	362		47	8 "		800	
9	1 Monat	55	420	Dura = 17,5 g	48	9 "	69	805	
10	1 "	53	440		49	8¼ "	63,5	695	Dura = 38,5 g
11	4 Wochen	54	470	Dura = 32 g	50	10 "	69,5	785	
12	1 Monat	56,5	395		51	10 "	68	830	
13	1½ Monate	57	485		52	10 "	65	715	Dura = 59 g
14	5 Wochen		415		53	11½ "	73	970	
15	1¼ Monate	54,5	505		54	12 "	72,5	940	
16	7 Wochen	59	510		55	11 "		830	
17	2 Monate	56,5	440		56	11½ "	73	825	
18	2¼ Monate	55,5	510		57	11 "	71	850	
19	2¼ "	57	485		58	12½ "		1030	
20	2¼ "	58	495		59	14 "	72	850	
21	2½ "	62	497		60	13 "	76	900	
22	2½ "	57,5	540		61	15 "	79	950	
23	2½ "	56,5	650		62	15 "		945	
24	2½ "		490		63	17 "	72,5	1050	
25	3 "	57	520		64	21 "	78	1010	
26	3½ "	56,5	550		65	21/6 Jahre	81	995	
27	3½ "	59	545		66	2½ "	86,5	1025	
28	4 "	56,5	590		67	2½ "		1020	
29	4 "	61	695		68	2½ "	87	1095	
30	3½ "	59	600		69	3 "	112	1240	
31	4 "	62	645		70	4 "	118,5	1210	
32	5 "	60	620		71	4½ "	120	1270	
33	5 "	61,5	580		72	4½ "	121	1030	
34	6 "	62,5	690		73	6½ "	124	1250	
35	6 "	60,5	645		74	6½ "	120	1360	
36	5½ "	62	700		75	7¼ "	130	1375	
37	6 "	64	720		76	8 "	131	1280	
38	5½ "	62	610		77	10½ "	134	1390	
39	6 "	64,5	800						

T a b e l l e B.
M ä d c h e n .

No.	Alter	Körper- grösse in cm	Capacität in ccm		No.	Alter	Körper- grösse in cm	Capacität in ccm	
1	13 Tage	49	365		40	6½ Monate	61,5	690	
2	13 "	50,5	400		41	7 "	59	595	
3	16 "	49,5	410		42	8 "	63	705	
4	18 "	53	435		43	7½ "	64	610	
5	3 Wochen	51	430		44	8 "		670	
6	3 "	50,5	360		45	7½ "	65	710	
7	25 Tage	53	500		46	8½ "	64,5	672	Dura = 38 g
8	4 Wochen	54	455	Dura = 27,5 g	47	9 "	66,5	570	Dura = 30,5 g
9	1 Monat	51,5	370		48	10 "	65	940	
10	5 Wochen	56	450		49	10¼ "	72	800	
11	5 "	53	375		50	12 "	70	810	
12	2 Monate	49,5	460		51	15 "	69,5	925	
13	2 "	52,5	475		52	15 "	75	920	
14	2½ "	58	525		53	15 "		960	
15	2½ "	55,5	465		54	16 "	63	890	
16	2¾ "	56	465		55	16 "	60,5	625	
17	2¾ "	57	490		56	18 "		1020	
18	3 "	56	565		57	18 "	75	940	
19	3¼ "	53,5	580		58	19 "	72,5	910	
20	3¼ "	61	610		59	1¾ Jahre	78	1010	
21	3¼ "	54	540		60	1¾ "	73	875	
22	4 "	58	560		61	2¼ "	87,5	1050	
23	4 "	56	465		62	2¼ "		1040	
24	4 "	55,5	490		63	2¼ "		990	Dura = 67 g
25	4½ "	61	630		64	2½ "	78	975	Dura = 49 g
26	4½ "	59,5	570		65	2¾ "	74	1040	
27	4¾ "	66	665		66	2¾ "	84	1060	
28	5 "		670		67	3 "	86,5	1240	
29	5 "		565		68	3⅙ "	87,5	1110	
30	5 "	55,5	540		69	3⅙ "		990	
31	5 "	56,5	540		70	3½ "	84	1050	
32	5 "	57	555		71	4½ "	107	1190	
33	5 "	63	605		72	4½ "	116	1010	
34	4½ "	61	565		73	4½ "	109	1100	
35	4½ "	60	545		74	4¾ "	91	1175	
36	6 "	57	605		75	5¾ "	97,5	1200	
37	6 "	63	640		76	5½ "		1170	
38	6 "	62,5	560		77	8 "	123	1190	
39	6 "	59,5	620						

Tabelle C.
Knaben.

2. Woche	Mittel aus 5 Fällen =	405 ccm
3. "	" " 3 "	= 412 ccm
4. "	" " 4 "	= 431 ccm
5.-8. Woche	" " 5 "	= 471 ccm
3. Monat	" " 8 "	= 523 ccm
4. "	" " 6 "	= 604 ccm
5. u. 6. Monat	" " 9 "	= 683 ccm
7. u. 8. "	" " 7 "	= 771 ccm
9. u. 10. "	" " 5 "	= 766 ccm
11. u. 12. "	" " 5 "	= 883 ccm
2. Jahr	" " 7 "	= 948 ccm
3. "	" " 5 "	= 1075 ccm
4. u. 5. Jahr	" " 3 "	= 1170 ccm
7.-11. "	" " 5 "	= 1331 ccm

Mädchen.

2. Woche	Mittel aus 2 Fällen =	382 ccm	} Mittel der 3. u. 4. Woche = 428 ccm
3. "	" " 4 "	= 409 ccm	
4. "	" " 3 "	= 441 ccm	
5.-8. Woche	" " 4 "	= 440 ccm	
3. Monat	" " 5 "	= 502 ccm	
4. "	" " 6 "	= 541 ccm	
5. "	" " 11 "	= 586 ccm	
6. "	" " 4 "	= 606 ccm	
7. u. 8. Monat	" " 6 "	= 663 ccm	
9. u. 10. "	" " 3 "	= 727 ccm	
11. u. 12. "	" " 2 "	= 805 ccm	
2. Jahr	" " 10 "	= 907 ccm	
3. "	" " 7 "	= 1056 ccm	
4. u. 5. Jahr	" " 7 "	= 1089 ccm	
6.-8. "	" " 3 "	= 1187 ccm	

Was nun die Grösse dieser Kapazitätsdifferenzen betrifft, so kommen bei den Knaben schon in der dritten Lebenswoche Unterschiede von über 100 ccm, im dritten Monat solche von mehr als 160 ccm, im zweiten Lebensjahre von gut 200 ccm, im dritten Jahre solche von fast 250 ccm zur Beobachtung. Auch bei den Mädchen zeigen sich ähnlich wechselnde Kubierungsresultate. Der maximale Unterschied beträgt schon in der dritten Lebenswoche 75 ccm, in der vierten Woche sogar 130 ccm, im vierten

Monate 145 ccm. Späterhin sind sogar (schon bei Mädchen im Alter von drei Vierteljahren) wiederholt Inhaltsdifferenzen von über 200, ja über 300 ccm verzeichnet. Ob die excessive Differenz, welche die drei Fälle aus dem 9. und 10. Monat aufweisen, nicht doch vielleicht durch pathologisch verzögertes Wachstum des einen Schädels (in Fall 47) bedingt war (mit Sicherheit waren an der Leiche keine diesbezüglichen Befunde zu erheben), lasse ich dahin gestellt.

Wenn wir nun die Mittelwerte betrachten, wie ich sie für die einzelnen Altersstufen ausgerechnet habe, so sehen wir (Tabelle C) bei den Knaben als niedrigstes Mittel von fünf Fällen der zweiten Lebenswoche 405 ccm angegeben, eine Zahl, die sehr wohl mit den von Mies¹⁾ angestellten Berechnungen des Hirngewichts so junger Knaben harmoniert. Die Inhaltsmittel steigen dann in den nächsten Wochen bzw. Monaten anfangs rasch, vom fünften Monat ab in gleichen Zeiten immer langsamer an. Der kleine Rückgang vom siebenten bis zehnten Monat ist natürlich durch Zufälligkeiten des Materials zu erklären, bei dem sich im neunten und zehnten Monat etwas kleine Schädel häuften, während die zwei vorhergehenden Monate mit relativ grossen Kapazitäten vertreten sind. Bald nach dem siebenten Jahre werden öfters schon Werte erreicht, die denen Erwachsener nahe kommen.

In gleicher Weise, wie bei den Knaben, ergeben meine Untersuchungen auch für die Mädchen (vgl. Tab. C), deren niedrigstes Mittel (aus der zweiten Lebenswoche) ungefähr 20 ccm weniger beträgt, als das entsprechende der Knaben, ein fast ganz regelmässiges, stetiges Zunehmen der Kapazität. Wie zu erwarten,²⁾ sehen wir durchweg (die kleine Ausnahme in der vierten Lebenswoche beruht zweifellos auf Zufälligkeiten [zu geringer Zahl der Fälle]), die Inhaltsmittel bei den Mädchen geringer als diejenigen bei den Knaben derselben Altersstufe und zwar ist anfangs der Volumunterschied nur klein, zeigt aber im weiteren Verlaufe des Wachstums deutlich die Tendenz, immer grösser zu werden, ganz analog dem Verhalten der Gewichte männlicher und weiblicher Gehirne während der Wachstumsperiode.

Noch eine andere Tatsache, die für das Hirnwachstum von Mies (l. c.) ausgerechnet und durch meine früheren Untersuchungen³⁾ im Wesentlichen bestätigt wurde, lässt sich aus vorliegendem Materiale als auch für den Schädel bzw. die Kapazität der Kopfhöhle giltig erweisen.

¹⁾ Mies. Ueber das Hirngewicht des heranwachsenden Menschen. Korrespondenzbl. d. deutschen anthropol. Gesellschaft 1894, No. 10, cfr. Tageblatt d. 61. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte 1888, Köln 1889 u. Wiener Klin. Wochenschrift 1889.

²⁾ vgl. Waldeyer. Ueber die somatischen Unterschiede der beiden Geschlechter. Korresp.-Blatt d. deutschen Ges. f. Anthrop., Ethnol. u. Urgeschichte 1895, No. 9.

³⁾ Pfister, H. Das Hirngewicht im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 23, 1897; vgl. Neurol. Centralbl. 1903.

Nach den spärlichen am Neugeborenen gemachten Kapazitätsbestimmungen¹⁾ schwankt dessen Schädelinhalt zwischen 385 und 450 ccm (bei Knaben, vgl. l. sub 2 cit. S. 438 und cit 3, 4, 5). In Uebereinstimmung mit diesen Zahlen lässt sich aus meinen Kubierungsresultaten, wenn wir die Zahlenskala zurückgehen, für die neugeborenen Knaben ein Kapazitätsmittel (der Kopfhöhle) von ca. 390 ccm, für neugeborene Mädchen ein solches von ca. 370 ccm berechnen, Zahlen, die den wirklichen Verhältnissen jedenfalls sehr nahe kommen (vielleicht noch eine Kleinigkeit [10–15 ccm] zu gross sind gegenüber demjenigen Mittel, das umfänglichere Untersuchungen ergeben würden).

Die Mittelwerte der frisch seziierten Kopfhöhle betragen nun bei Erwachsenen ungefähr 1400–1420 ccm für männliche, ca. 1215–1235 ccm für weibliche Individuen (beim skelettierten Schädel bekanntlich ca. 1500 bezw. gut 1300 ccm, vergl. s. 1 und 2 cit.). Bezügl. andrer Angaben vgl. auch Ziehen.²⁾

Es nimmt demnach im Laufe der Entwicklung die männliche Kopfhöhle um ungefähr 1020 ccm, die weibliche um fast 870 ccm zu. Es ist dies eine Zunahme, die ganz den Werten entspricht, die Mies (l. c.) für das Anwachsen des Hirngewichts im Laufe der Entwicklung berechnete, mit dessen Zahlen (Zunahme von 1050 gr männlich, 900 gr weiblich) auch die bedeutsamen Eigenuntersuchungen, die Marchand³⁾ jüngst publizierte, sehr gut übereinstimmen.

Aber nicht nur bezüglich der absoluten Grösse der Gesamtzunahme sehen wir diese Uebereinstimmung zwischen Hirn- und Schädelwachstum, sondern auch in der Art, wie die Zunahme erfolgt.

Wir sehen nämlich, dass das erste Drittel der Volumenzunahme bei den Knaben (= ca. 340 ccm) schon vor dem neunten Monat erreicht wird — also etwas früher, als nach Mies das entsprechende Anwachsen des Gehirns erfolgt (im neunten Monat, vgl. aber Pfister, Neurol. Centralblatt 1903). Das zweite Drittel zeigt sich bei den Knaben (ganz entsprechend den Mies'schen Angaben bezüglich des Hirngewichts) schon mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren gewonnen, von welchem Termin ab die Zunahme um das letzte Drittel dann immer langsamer erfolgt. Wann die Zunahme definitiv abgeschlossen ist, lässt

¹⁾ Benedikt, Artikel Schädel- u. Kopfmessung in Eulenburg's Realencyklopädie, III. Aufl., Bd. 21.

Huschke, Schädel, Hirn u. Seele, 1854.

Welcker, Untersuchg. über Wachstum u. Bau d. menschl. Schädels. Leipzig 1862.

Vierordt, H. Daten u. Tabellen etc. Jena 1893.

²⁾ Ziehen, Th. Nervensystem 1899. Jena, im Handb. d. Anat. d. Menschen v. K. v. Bardeleben, S. 353.

³⁾ Marchand, F. Ueber das Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. mathem.-phys. Cl. d. Königl. Sächsischen Ges. d. Wissenschaften 1902, Bd. 27, S. 391 f., vgl. auch Biolog. Centralbl. Bd. 22, 1902, S. 376.

sich nach dem bisher vorliegenden Materiale noch nicht sicher beantworten.

Bei den Mädchen erfolgt das Anwachsen der Capacität, wie aus Tabelle C hervorgeht, in ganz entsprechender Weise. Das erste Drittel (ca. 290 ccm) der Gesamtzunahme ist ebenfalls schon vor dem neunten Monate, das zweite bald nach Ende des zweiten Lebensjahres erreicht. —

Tabelle D.
Knaben.

Periode	
I (bis Ende des 1. Monats)	Mittel aus 12 Fällen = 415 ccm
II (" " " 3. ")	" " 13 " = 503 ccm
III (" " " 6. ")	" " 15 " = 551 ccm
IV (" " " 10. ")	" " 12 " = 769 ccm
V (" " " 15. ")	" " 10 " = 899 ccm
VI (" " " 21. ")	" " 2 " = 1030 ccm

Mädchen.

Periode	
I (bis Ende des 1. Monats)	Mittel aus 9 Fällen = 414 ccm
II (" " " 3. ")	" " 9 " = 474 ccm
III (" " " 6. ")	" " 21 " = 577 ccm
IV (" " " 10. ")	" " 9 " = 684 ccm
V (" " " 15. ")	" " 5 " = 883 ccm
VI (" " " 21. ")	" " 7 " = 895 ccm

In Tabelle D habe ich die Mittelwerte zusammengestellt, die sich aus meinen Messungen für die einzelnen Zeitperioden (und zwar die sechs der ersten Epoche) im Sinne von Liharzik¹⁾ ergeben. Sie illustrieren ähnlich wie Tabelle C das oben Ausgeführte.

Zum Schlusse vorliegender Untersuchungen, die unsere bisherigen sehr dürftigen Kenntnisse von der Schädelcapazität im Kindesalter zu erweitern suchten, fasse ich die Hauptergebnisse kurz zusammen:

1. Das Kubierungsresultat eines skelettierten (kindlichen) Schädels abzüglich ca. 6 $\frac{1}{2}$ pCt. ergibt den ungefähren Rauminhalt der Kopfhöhle des betrieblenden Individuums.

¹⁾ Liharzik, Fr., Das Gesetz des Wachstums und der Bau des Menschen etc. 1862.

2. Die Capacität der Kopfhöhle ist auf sämtlichen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen.
 3. Dieser Capacitätsunterschied der Geschlechter ist bei, bzw. kurz nach der Geburt ein relativ geringer (ungefähr 20 ccm), wächst mit dem Heranwachsen der Kinder anfangs rasch, später immer langsamer. Er beträgt (nach den Berechnungen) bei dreivierteljährigen Kindern im Mittel bereits über 70 ccm, im vierten Jahre schon weit über 100 ccm.
 4. Von den Anfangswerten der Capacität (beim neugeborenen Knaben etwas unter 390 ccm, beim neugeborenen Mädchen wenig unter 370 ccm liegend) wächst der durchschnittliche Rauminhalt der Kopfhöhle so, dass schon vor dem neunten Monate das erste Drittel der Gesamtzunahme (= ungefähr 1020 ccm bei den Knaben, ca. 870 ccm bei den Mädchen), mit ca. $2\frac{1}{2}$ Jahren das zweite Drittel gewonnen wird, von welchem Zeitpunkte ab in immer langsamerem Tempo das Weiterwachsen um das letzte Drittel der Gesamtzunahme erfolgt. Wann diese abgeschlossen ist, kann noch nicht bestimmt angegeben werden.
 5. Bei Knaben wie Mädchen zeigt die Capacität auf derselben Altersstufe eine oft sehr erhebliche Variationsbreite. Schon in der dritten Lebenswoche kommen bei gleichgeschlechtlichen und gleichaltrigen Kindern Differenzen über 100 (männl.) bzw. 75 ccm (weibl.) vor; späterhin noch viel grössere (über 200, ja über 300 ccm). Diese Unterschiede finden weder in pathologischen Verhältnissen noch in etwaigem verschiedenem Körperwachstum der betreffenden Individuen eine ausreichende Erklärung; sie sind als Ausdruck einer individuellen (vererbaren) — mit der variablen Grössenanlage des Gehirns correspondierenden — Anlage aufzufassen.
-

Ueber Störungen im Gebiete der Sinnesperception bei Geisteskranken.

Von

Professor Dr. W. v. BECHTEREW.

Jene psychischen Störungen, die zu Herabsetzung oder Steigerung der Sinnesperception oder zum Auftreten selbstständiger Empfindungen elementarer Art — wie Schmerzen oder sonstiger abnormer Empfindungen — Anlass geben, bleiben in dem allgemeinen Symptomencomplex sicher nicht ohne Bedeutung. In vieler Hinsicht indessen sind sie noch nicht genügend erforscht, weshalb hier auf den Gegenstand eingegangen werden darf¹⁾.

Die fraglichen Erscheinungen erinnern in gewissem Sinne an physische Veränderungen der Sensibilität oder gewöhnliche Anästhesien, Hyperästhesien oder Neuralgien, unterscheiden sich von ihnen aber pathogenetisch dadurch, dass sie bei Geisteskranken nicht durch irgendwelche Störungen der Leitungsfunktionen des Nervensystems hervorgerufen werden, sondern durch den psychischen Zustand der Kranken bedingt werden. Sie erscheinen also als psychisch bedingte Störungen der Empfindungen und können zum Unterschied von jenen als psychische Anästhesien, psychische Hyperästhesien und psychische Algien oder kürzer Psycho-anästhesien, Psycho-hyperästhesien und Psycho-algien bezeichnet werden.

Psycho-anästhesien äussern sich durch mehr oder weniger deutliche Abschwächung der Sinnesperception und können ebenso sehr im Gebiete der allgemeinen Sensibilität, wie in der Sphäre der Sinnesorgane beobachtet werden. Bedingt sind sie entweder durch allgemeines Sinken des Bewusstseins bei Geisteskranken oder durch Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit infolge von krankhaften Erscheinungen. Als Prototyp der ersteren erscheint in normalem Zustande jene Schwächung der Sinnesperception, die bei Gesunden während des Schlummers oder Schlafes beobachtet wird, als Prototyp der letzteren jene Abschwächung der Sinnesperception, die bei jedem Gesunden im Falle der Ablenkung der Aufmerksamkeit zur Beobachtung gelangt. Bei angestrenzter geistiger Arbeit ist Betäubung quälender Zahnschmerzen nichts ungewöhnliches. In der Hitze des Gefechtes oder im Handgemeine weiss der Kämpfende nichts von seinen Wunden.

¹⁾ Kurz hingewiesen wird auf ähnliche Störungen bei Ebbinghaus, Krafft-Ebing und anderen.

Ganz analoge Erscheinungen kommen nicht selten auch bei Geisteskranken zur Beobachtung. So bei den schlafähnlichen Zuständen, wie sie z. B. im Verlaufe der Amentia Meynert's oder bei gewissen epileptischen Formen des Irreseins beobachtet werden, erweist sich die Gefühlsperception deutlich herabgesetzt, so dass äussere Reize auf die Hautoberfläche oder Eindrücke auf die Sinnesorgane nicht mit der gleichen Schärfe, wie in normalem Zustande, zur Apperception gelangen.

Dies ergibt ohne weiteres die unmittelbare Beobachtung am Krankenbette und die Prüfung ihrer kutanen Sensibilität; endlich weisen auch die Kranken selbst in einzelnen Fällen bei Besserung ihres Zustandes auf allgemeine Abstumpfung ihrer Sensibilitätsperception hin.

Sind andererseits die Kranken mit ihrem Wahn beschäftigt, ist ihre Aufmerksamkeit durch die eine oder die andere Idee beschäftigt, so nimmt die Sinnesperception dabei naturgemäss ab und tritt eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Psycho-anästhesie in die Erscheinung. Seinen Höhepunkt erreicht dieser Zustand während der Ekstase bei religiöser Erregung, allein er ist auch unter anderen Verhältnissen zu beobachten, wenn die Aufmerksamkeit der Kranken durch reichliche akustische, optische oder andere Halluzinationen abgelenkt ist.

In einigen Fällen nehmen diese Psycho-anästhesien systematischen Charakter an; sie treten dann in Beziehung zu irgend einer besonderen Art von Empfindungen auf.

So giebt es Psycho-anästhesien im Gebiete des Gemeingefühls. Sie sind u. a. bei Hysterie nichts seltenes, doch kommen sie auch im Verlaufe anderer, besonders organischer Psychosen zur Beobachtung. Solche Kranke klagen manchmal selbst über Leere im Kopf, dass sie ihren Kopf, ihren Körper, ihre Eingeweide nicht fühlen, obwohl die spezielle Prüfung der Sensibilität der Haut und der tieferen Teile des Körpers keine wesentlichen Veränderungen ergibt.

Es versteht sich von selbst, dass derartige Psycho-anästhesien in gewissen Fällen zur Entwicklung der merkwürdigen Wahnvorstellung vom Fehlen der Eingeweide, vom Eintritt des Todes u. s. w. hinführen.

Folgender Fall von Katatonie bietet ein klassisches Beispiel von hochgradig entwickelter Psycho-anästhesie im Gebiete des Gemeingefühls.

Es handelt sich um ein 20jähriges junges Mädchen, Jüdin, Tochter eines Kaufmanns, aus gesunder Familie. Schwere Nerven- oder Geisteskrankheiten sind in der Verwandtschaft nicht vorhanden. Vater 60 a. n., gesund. Mutter, 50 a. n., leidet manchmal an starkem Herzklopfen. Grossvater mütterlicherseits 90 a. n., gesund. Grossmutter mütterlicherseits 88 a. n., gesund. Grossvater und Grossmutter väterlicherseits sind in hohem Greisenalter unter unbekanntem Umständen gestorben. Patientin ist das siebente, jüngste Kind ihrer Eltern. Sie hat zwei gesunde Brüder und vier Schwestern, von denen die älteste eine sehr nervöse, reizbare Person ist. Die Kinder ihrer Schwestern und Brüder sind gesund.

Bis zu ihrem ersten Lebensjahre war Patientin durchaus gesund. Im Laufe des zweiten bekam sie ein Geschwür am rechten Unterschenkel. Das Leiden dauerte zwei Jahre. Es wurde zweimal operiert. Patientin lahmt seitdem ihr ganzes Leben und ist, befürchtend lächerlich zu erscheinen, gezwungen sich vom Verkehr mit Menschen zurückzuziehen. Sie war immer niedergeschlagen und reizbar. Eine andere Krankheit ausser der genannten hat bis zum 16. Jahr nicht bestanden. Vom 17. Lebensjahre leidet Patientin an Blutarmut und starkem Herzklopfen. Vor zwei Jahren stellte sich ein Augenleiden ein, zuerst rechts, dann links. Das Augenleiden war chronisch mit häufigen Exacerbationen, von starken Schmerzen begleitet. Die letzte Exacerbation war im Frühjahr 1901. Die Patientin hatte damals die Befürchtung zu erblinden. Im Mai 1902 kommt sie aus Kiew nach St. Petersburg, um ihr Augenleiden spezialistisch behandeln zu lassen. Um diese Zeit verschlimmerte sich auch ihr nervöser Zustand. Starke Schwäche, häufiges Erbrechen, ein Globusgefühl im Halse stellte sich ein. Sie bekam subkutane Arseninjektionen. Anfang Juni trat hinzu hartnäckige Schlaflosigkeit, Schwermut, Unruhe; die Patientin sagte, sie fühle ihren Kopf, ihren Mund nicht, sie wisse nicht, ob sie satt sei, u. s. w. In letzter Zeit ist eine Verschlimmerung eingetreten. Die Kranke hat die Vorstellung, sie sei tot.

Patientin untermittelgross, von schlechtem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe erdfahl. Sichtbare Schleimhäute leicht anämisch mit Ausnahme der Conjunctiva beider Augen, die hochgradig hyperämisch ist. Muskulatur mässig entwickelt. Knochensystem regelrecht entwickelt, mit Ausnahme der rechten Tibia, die rauh erscheint und etwas empfindlich bei der Palpation. Auf der Aussenfläche des rechten Unterschenkels eine lineare Narbe herführend von einer Sequestrotomie. Antlitz ohne Asymmetrien. Linke Pupille wegen hinterer Synechien verengt. Spuren von abgelaufener Iritis an beiden Augen. Rechte Pupille reagiert gut, linke etwas schwächer. Beweglichkeit beider Augäpfel normal. Kniereflexe leicht gesteigert, links etwas mehr wie rechts. Sehnenreflexe der Oberextremitäten deutlich ausgesprochen, gleichmässig auf beiden Seiten. Schluckreflex links und rechts erhalten. Schmerzempfindlichkeit unverändert. Muskelkraft herabgesetzt. Gang rechts lahmend. Herztöne rein. Puls 76, regelmässig, mässig gespannt. Abdomen eingezogen, Wandungen schlaff. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Im Urin weder Eiweis, noch Zucker.

Das Antlitz der Patientin hat den Ausdruck quälender Unruhe. Sie sieht beständig angstvoll um sich, sitzt fortwährend auf ihrem Lager, das Kinn auf die linke Hand gestützt. Mit kläglichem Stimmton bittet sie den Arzt, ihr zu helfen und zwar unweigerlich sofort; fragt, ob sie heilbar, und fleht um Rettung, da ihr sonst Untergang drohe. Sie ist von ihren Ideen vollständig absorbiert, ertastet nur mühsam Fragen, die sich nicht auf das Gebiet ihres Wahnes beziehen: sie lässt sie entweder ganz unbeantwortet oder tut dies mit Unterbrechungen, um Hilfe, Rettung u. s. w. bittend. Die Kranke behauptet, es scheine ihr, sie habe keinen Kopf, keine Hände, keine Füsse, in ihrer Mitte sei es leer u. s. w. Hin und wieder erklärt sie, ihr Kopf sei vom Herzen getrennt, „durch Krankheit nach hinten gedreht“ und ganz verrückt. Sie hat keine Gedanken, kein Gedächtnis, keine Wünsche, keine Freude, keine Trauer. Sie behauptet, sie könne weder gehen, noch stehen, noch liegen, noch sitzen, und doch steht sie, dazu aufgefordert, sofort auf, geht hin und her u. s. w. Peinvoll ist ihr das Bewusstsein der Unmöglichkeit, etwas zu tun oder zu wünschen. Sie behauptet, nicht essen zu können, keinen Hunger zu fühlen, die Speisen nicht wahrnehmen zu können. Wird sie zum Essen angeregt, gefüttert, so nimmt sie genügend Nahrung zu sich. Sie versichert, keinen Schlaf finden zu können. Es scheint ihr, dass sie stark abgemagert sei, dass nur die Knochen zurückgeblieben, dass sie auch die Knochen nicht fühlt, dass ihr Zustand von Tag zu Tag sich verschlimmert, dass sie unheilbar ist. Sie glaubt, ihre jetzige Krankheit rühre davon her, dass ihr Augenleiden mit Einreibungen von Quecksilber behandelt wurde. Patientin hält beständig ihren Kopf, um sicher zu sein, dass sie ihn noch hat, und doch ist ihr,

als habe sie keinen Kopf, als fühle sie ihn nicht. Sie behauptet, in ihrem Körper habe nur noch die Zunge allein Leben. Sie denkt „mit Hilfe der Zunge“, fürchtet sich „mit der Zunge“, wünscht mittelst der Zunge u. s. w. Wenn sie zu reden aufhört, so hört damit ihr Leben auf, sie wird wie „eine Tote“.

Bei der Untersuchung und durch Befragen wird eruiert, dass die Sensibilität (Tast-, Schmerz-, Muskelsensibilität) bei der Kranken vollständig erhalten ist. Sie giebt selbst zu, sie fühle ihren Körper und Kopf, wenn sie sie mit der Hand berührt, und nichtsdestoweniger ist ihr, als hätte sie weder Kopf noch Rumpf; sie fühlt sie nicht, wenn sie auch überzeugt ist, dass sie vorhanden sind. Druck auf die Baucheingeweide empfindet die Kranke ebenfalls, und doch fühlt sie sie selbst nicht. So ist es auch mit den Händen: es scheint der Patientin, dass sie nicht vorhanden sind, während sowohl die kutane, wie die tiefe Sensibilität der Hände (Muskeln, Knochen, Bänder) völlig erhalten ist. Patientin ist überzeugt, dass sie Hände besitzt, nur glaubt sie, dass sie körperlos sind, bewegt sie in Gegenwart dritter Personen hin und her, um sich von ihrer Schwere zu überzeugen.

Patientin behauptet auch, nicht zu fühlen, dass sie esse, dass sie satt werde u. s. w. Sie empfindet nicht Leid noch Freud; ihr Aechzen und Stöhnen komme nur „von der Zunge“.

Wenn sie ihr Kinn fortwährend auf die Hand stützt, so giebt dies ihr, wie Patientin erklärt, zwar nicht die Empfindung des Kopfes, aber sie weiss dann wenigstens, wo ihr Kopf sich befindet. Mit der Zeit hat sich ein starrer, zeitweise kataleptischer Zustand bei der Kranken entwickelt, verbunden mit dem Gedanken, sie sei bereits tot, und begleitet von totaler Stummheit und Nahrungsverweigerung. Nach einigen Wochen löst sich dieser Zustand von Starre mit allmählichem Uebergang in Besserung.

In der betreffenden Entwicklungsphase der Krankheit handelt es sich also unzweifelhaft um Anästhesie im Gebiete des Allgemeingefühls, doch ist diese, wie die Untersuchung ergiebt, nicht physischer, sondern psychischer Art.

Es versteht sich nun von selbst, dass eine derartige Anästhesie, wie im vorliegenden Falle, zu entsprechenden Wahnideen führen kann als Fehlen der Eingeweide, Eintritt des Todes u. s. w. Es erscheint bemerkenswert, dass neben psychischer Anästhesie bei unserer Kranken auch psychische Anästhesie des seelischen Empfindens vorhanden war. Obwohl Patientin augenscheinlich leidet und ihr Leid durch Aechzen, Stöhnen, mimische Bewegungen und Bitten um Hilfe zum Ausdruck bringt, behauptet sie demungeachtet, sie fühle nicht Leid, noch Freude und sei unfähig sie zu fühlen, und wenn sie um Hilfe bitte, so geschehe dies nur mit der Zunge (d. h. mit Worten). Etwas ähnliches kommt bekanntlich bei gewissen schweren Melancholieförmern zur Beobachtung.

Was den entgegengesetzten Zustand, den der psychischen Hyperästhesie betrifft, so wird derselbe im Gegensatze zu den psychischen Anästhesien bedingt entweder durch eine allgemeine Steigerung aller psychischen Prozesse und deutlichere Ausprägung derselben, oder aber durch specielle Konzentration der Aufmerksamkeit auf bestimmte Eindrücke. Derartige Hyperästhesien kommen im Gebiete der Hautsensibilität und der Sinnesorgane zur Beobachtung bei maniakalischer Erregung, sowie bei

allen Zuständen psychischer Erregung, hier vorzugsweise bedingt durch Steigerung psychischer Prozesse.

Bei primärem Irresein kommen infolge des systematischen Wahnzustandes und der bestehenden Hallucinationen in der Regel psychische Hyperästhesien zur Beobachtung unter dem Einfluss der Konzentration der Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Ideenkreis. Diese Hyperästhesien erscheinen also von systematischer Art.

Als Beispiel derartiger systematischer psychischer Hyperästhesien kann ich einen von mir behandelten Officier anführen, der im russisch-türkischen Krieg eine Kontusion erhielt und seitdem an traumatischer Neurose mit Geistesstörung leidet. Er vertrug nicht das Wort „Blut“ und zeigte eine auffallende Hyperästhesie gegenüber allem Roten. Bei dem Worte Blut und dem Anblick eines roten Gegenstandes geriet er in heftige Aufregung und bekam echte Krämpfe. Psychische Hyperästhesien im Gebiete des Gemeingefühls sind bei Geisteskrankheiten ebenfalls nicht selten; sie äussern sich als allgemeine Zerschlagenheit, Steigerung des Hunger- und Sattgefühls u. s. w. Eine besondere Bedeutung aber erlangen psychische Hyperästhesien bekanntlich bei hypochondrischen Zuständen und dem hypochondrischen Irresein, wo die in der Norm undeutlich empfundenen inneren Organe nicht nur deutlich von den Kranken gefühlt werden, sondern sie äusserst belästigen.

Nicht zu leugnen ist natürlich, dass die Ursache der Hyperästhesie der inneren Organe bei diesen Zuständen nicht selten in bestimmten Affektionen dieser Organe (Magendarmkatarrh, Stauungen im Pfortadersystem u. s. w.) zu suchen ist, wobei es also gewissermassen um eine Hyperästhesie physischer Art sich handeln würde. Zweifellos ist aber auch, dass neben einer solchen physischen oder Leitungs-Hyperästhesie bei jenen Zuständen auch psychische Hyperästhesien im Gebiete des Gemeingefühls zur Beobachtung kommen; denn ein derartiger Kranker braucht nur an seine Eingeweide zu denken, um sofort bestimmte Empfindungen in ihnen auszulösen. Dass auf Grund dieser psychischen Hyperästhesien Wahnideen über Fäulnis und Zerfall der Eingeweide etc. sich entwickeln können, ist so allgemein bekannt, dass darauf nicht näher eingegangen zu werden braucht.

Von wesentlicher Bedeutung ist nun natürlich die Frage, wie wir psychische Anästhesien oder Hyperästhesien von physischen oder Leitungs-Anästhesien bzw. -Hyperästhesien unterscheiden sollen. Soweit meine eigenen Erfahrungen in dieser Beziehung reichen, erscheint als wichtiges unterscheidendes Merkmal das Fehlen irgendwelcher Hinweise auf Störungen des Leitungsvermögens im Nervengewebe, die eine physikalische oder Leitungs-Anästhesie bzw. -Hyperästhesie bedingen könnten; weiterhin ihr allgemeiner oder systematischer Charakter und schliesslich ihre Abhängigkeit von dem Zustand der Psyche und das damit zusammenhängende Schwanken ihrer Intensität je nach den Veränderungen des Seelenzustandes.

Abgesehen von psychischen Anästhesien und psychischen Hyperästhesien giebt es bei Geisteskranken noch eine Reihe von krankhaften Empfindungen psychischen Ursprungs, die als psychische Algien oder Psychoalgien bezeichnet werden können. Es handelt sich um Schmerz- oder andere Empfindungen in verschiedenen Körperteilen und Eingeweiden bei Geisteskranken, grösstenteils von vager Art, im engsten Zusammenhang mit dem Seelenzustande der betreffenden Kranken. Bei Bestehen von Halluzinationen, wie z. B. bei dem chronischen halluzinatorischen Irresein, gewinnen diese Psychoalgien nicht selten innigste Wechselbeziehungen zu Gehörs- und anderen Halluzinationen, von denen sie gewissermassen suggestiv erregt werden, indem sie ihrerseits als Folgeerscheinung Halluzinationen auslösen. Besonders typische Beispiele verschiedener Psychoalgien bieten uns Kranke, die an chronischem halluzinatorischen Irresein auf dem Boden von Alkoholismus leiden. Einer meiner Kranken dieser Art, den ich noch während meiner Lehrtätigkeit in Kasan in dem dortigen Bezirkshospital behandelte, und der an beständigen zahlreichen Gehörshalluzinationen litt, hatte die allermannigfaltigsten psychoalgischen Empfindungen von Nadelstichen, Brennen u. s. w. in bestimmten Körperteilen.

In der Regel waren die psychoalgetischen Empfindungen dieses Kranken verbunden mit Gehörshalluzinationen, wobei er die Worte „wir einen Klystier machen den Rheumatismus!“ zu vernehmen glaubte, sodass jedesmal, wenn der Kranke Schmerz in einem bestimmten Körperteil empfand, er zugleich den Ruf „wir einen Klystier den Rheumatismus“ vernahm, was seiner Ansicht nach bedeutete, dass das Stechen und Brennen von Personen herrühre, deren Stimmen er hörte. Zu bemerken ist, dass bei diesem Kranken die Sensibilität und Motilität keinerlei objektive Veränderungen darbot und auch die inneren Organe gesund waren.

Bei einer anderen Patientin, die an chronischem halluzinatorischen Irresein mit zahlreichen Gehörshalluzinationen leidet und einige Zeit im Krankenhause des Heil. Nicolaus des Wunderthäters behandelt wurde, bestand der Wahn, dass die Aerzte der Anstalt mit dem Oberarzte an der Spitze auf spiritistischem Wege Ungehörigkeiten, Quälereien und Foltern an ihr ausübten. Unterstützt wurde dieser Wahn durch entsprechende Gehörshalluzinationen (Stimmen der Anstaltsärzte), die bei ihr in auffallender Weise mit verschiedenen psychoalgischen Empfindungen in äusseren und inneren Körperteilen vergesellschaftet waren. Die Kranke führt ein genaues Tagebuch über ihre Empfindungen und halluzinatorischen Erscheinungen; für ihren Zustand charakteristisch sind einige Auszüge aus den umfangreichen Memoiren der Kranken, die sie mir in der Hoffnung überliess, durch mich von ihren lästigen Peinigern befreit zu werden.

Hier z. B. einige Stellen aus den Aufzeichnungen der Kranken vom 8. Oktober 1901:

„Im rechten Knie krampfhaft heftige Schmerzen, im linken Knie Bohren und heftige Schmerzen, so dass ich nicht gehen noch aufstehen kann. Im rechten Ohr Stechen, starker gewaltsamer Schmerz, Stechen in den Hühneraugen, Stechen durch Brust und Rücken auf der linken Seite unweit vom Herzen, starke Schmerzen im linken Knie, Winde aus dem Harnorgan, starke Schlaflosigkeit, ein unbegreifliches Gefühl in der Brust, ein gemeines, mit Angst, etwas leidenschaftliches — sinnliches, Winde aus dem Harnorgan mit den Worten: „nicht der A . . . allein giebt klangvolle Winde, sondern auch die P . . . und S . . .“ (vulgäre Bezeichnungen für Vulva und Penis). Schmerzen im linken Knie, Schmerzen im rechten Knie mit den Worten: „du verzeichnest Schmerzen im linken Knie, also soll es im rechten Knie weh tun, wie?“ Kitzeln in den weichen Teilen des Geschlechtsorgans mit den Worten: „wenn es juckt, so kratze dich! hast du denn keine Hände, was? Oder nehmen einen Stock und reiss die P . . . auf“ (vulgäre Bezeichnung für Vulva). Lachreiz in der Brust, starkes Herzklopfen während zwei Minuten, nach Ausspritzung stark eitriges Wasser, gemeines Gefühl im Harnorgan mit den Worten: „unsere Wärterinnen (d. h. vom Hospital Nibolai d. Wundertäters) lieben dieses Gefühl, protestieren nicht dagegen, weshalb also sollte es dir nicht gefallen?“ (folgt ein schmutziges Schimpfwort).

9. Oktober. Die ganze Nacht Klopfen im Magen, wie mit einem Hammer, Stechen in der rechten Hinterbacke, starkes Klopfen in der Gebärmutter, legt man die Hand auf diese Stelle, so erhebt es sich darunter mit den Worten: „lege die Hand nicht an und es wird sich nichts rühren“. Von der Ferse bis zum Nacken durch die ganze Wirbelsäule ein Tönen in den Knochen, als wenn mit einer grossen Schraube etwas in den Knochen hineingeschraubt würde, Stechen unter dem rechten Auge, Stich in die rechte Hinterbacke, Aufregung im ganzen Eingeweide, Selbstgefühl sehr schlecht, Zittern im ganzen Körper, Schmerz im linken Knie, Harndrang, eitriger Urin mit den Worten: „geh pissen, aber wische dich nicht unten, wir trocken alles selbst durch Hitze“ u. s. w. Stechen in den weichen Teilen des Geschlechtsorgans, als wenn jemand mit Nadeln hineinstechen würde; Winde aus den Geschlechtsstellen mit den Worten: „schreibe doch auf, wie das Geschlechtsorgan heisst!“ u. s. w.

Am 11. Oktober schreibt die Kranke: Im rechten Schulterblatt krampfhafter Schmerz und Stechen; Stich ins Knie, Stich in die Fusssohle; Stich in den rechten Augapfel mit den Worten: „du bist uns zuwider, seit man dich nachts im Hemde in die Anstalt brachte, bist du uns durch dein Aeusseres zuwider geworden; grosser Bauch, kurzer Rumpf, lange Beine, dünnes Haar, unordentliche Frisur, Körper unrein, daher es bequem ist, mit dir alle möglichen Schweinereien vorzunehmen, dich zu verspotten; du sassest wie betrunken oder benommen, wie ein wahres Luder!“ u. s. w.

In einem weiteren Heft vom 19. Oktober schreibt die Kranke unter anderem: Stiche in die Sehne der linken Hand, starkes Klopfen im Magen, Schmerzen in der rechten Seite mit den Worten: „man muss die Leber befühlen“ (folgt ein zotiges Schimpfwort). Schütteln im ganzen Eingeweide, Stechen in den weichen Teilen des Körpers, in den Geschlechtsstellen, Urindrang, eitriger Urin, Stechen in den After mit den Worten: „nicht wahr, wie mit einer Nadel!“.

An einer andern Stelle unter dem 27. Oktober hört die Kranke bei Stichen in den After bereits die Stimme: „du musst wissen, was Hämorrhoiden sind, um zu begreifen, wie Hämorrhoiden gewonnen werden!“

Aus den mehr als 20 Heften, die die Kranke mir übergab, könnten noch unendlich viele ähnliche Stellen mitgeteilt werden, doch wird das Angeführte genügen, um zu zeigen, wie eng die verschiedenen psychoalgotischen Empfindungen mit den Gehörshalluzinationen der Kranken verflochten sind.

Von neuralgotischen Schmerzen unterscheiden sich diese psychoalgotischen Empfindungen dadurch, dass sie ungemein ver-

breitet erscheinen, dass sie durch höchste Mannigfaltigkeit ihres Charakters und grosse Veränderlichkeit auffallen, dass sie in direkter Abhängigkeit von dem Seelenzustande des betreffenden Kranken stehen, und endlich durch jene Wechselbeziehungen zu krankhaften Störungen des Bewusstseins bezw. Halluzinationen, die wir soeben kennen lernten.

Der afasische Symptomenkomplex.

Von

D r. E. S T O R C H,
Privatdozent für Psychiatrie.

(Schluss.)

Wie nun schliesslich auch diese Elementaranalyse ausfallen mag, ob wir drei, vier oder noch mehr besondere Energieformen im glossopsychischen Felde anzunehmen haben, es ist unzweifelhaft, dass jeder Buchstabenlautvorstellung eine einzige Kombination, ein ganz bestimmtes Mischungsverhältnis der Energieformen entspricht. Wir sind zwar im Stande, diese festen Komplexe nach unserem Willen zu verändern, wir können z. B. die Uebergangslaute zwischen *a* und *o* bilden; in diesem Falle würden wir das Mischungsverhältnis der in *a* steckenden Energien allmählich verändern, es würde die Intensität der Erregung gewisser psychischer Elemente der *a*-Vorstellung zu, die anderer abnehmen, bis die für *o* charakteristische Mischung erreicht wird. Dieser psychische Vorgang ist durchaus analog der Vorstellung einer Kreisbewegung, bei welcher sich ebenfalls in jedem Zeitteilchen das Intensitätsverhältnis zweier stereopsychischer Elemente ändert.

So wichtig aber für unser räumliches Vorstellen diese stete Veränderlichkeit der Richtungsvorstellungen, die freie Kombinationsfähigkeit der Elemente, ist, so untergeordnet für unser Bewusstsein ist diese Seite der glossopsychischen Tätigkeit. Von den unendlich vielen Vokalen, welche es der Theorie nach giebt, verwenden wir in der deutschen Sprache 15 bis 16, von Konsonanten 19¹⁾. Die Buchstabenlaute bilden also feste, unveränderliche Komplexe glossopsychischer Elemente, Komplexe erster Ordnung. Der Erwachsene braucht sie nicht erst zu

¹⁾ Bahn, Bann, Bonn, Bohne, Bühne, Bund, Beere, Bern, Bier, bin, Bär, Kärner, schön, können, führen, Hütte, e = i, b, p, f, w — d, t, s (in Sitte), ss (in Masse), sch — g, k, j, ch (in ich), ch (in ach), h — l, m, n, r.

bilden, sie liegen fertig vor, und wenn die Glossopsyche durch einen adäquaten Reiz, z. B. durch eine Erregung der Stereopsyche, durch einen Gedanken, oder beim Hören von Sprachlauten tätig wird, so besteht diese Tätigkeit nicht in einer unendlich mannigfachen Variation der glossopsychischen Elemente, sondern in der Erregung nur weniger ganz bestimmter Kombinationen.

Diese Unveränderlichkeit der Buchstabenvorstellungen ist sehr bemerkenswert; sie charakterisieren sich dadurch als bewusste Begleiterscheinungen der Erregungen in einem Uebertragungssystem zwischen Stereopsyche und motorischem Rindensystem. Eine Richtungsvorstellung kann natürlich auf mannigfache Weise zum räumlichen Momente des Bewegungswillens werden, je nach dem Körperteil, welcher sich in dieser Richtung bewegen soll. In dem Augenblicke aber, wo auch dieser bestimmt ist, ist die Bewegungsvorstellung genau so eindeutig, wie die eines Buchstabenlautes. Will ich den Zeigefinger in seinem Grundgelenke bewegen, in einer bestimmten Richtung, so ist das räumliche Moment dieses Bewegungswillens unveränderlich; es ist die bewusste Begleiterscheinung der stereopsychischen Vorstufe einer einzigen, nur durch eine ganz bestimmte Innervation bestimmter motorischer Rindenneurone zu verwirklichenden Muskelaktion. Ebenso ist die Buchstabenlautvorstellung immer dieselbe Vorstufe einer ganz bestimmten Innervation des motorisch-phonetischen Rindenfeldes. Diese Eindeutigkeit der Bewegungsvorstellung, welche mit der Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Körperteil zusammenfällt, und durch die Herabsetzung der Widerstände in einem bestimmten Teile des motorischen Rindensystems gekennzeichnet ist, ist demnach der Buchstabenvorstellung von vorne herein eigen. Letztere ist also psychologisch gleichwertig der Vorstellung des Weges in Verbindung mit der des zu bewegenden Körperteiles. Die Buchstabenlautvorstellung als solche bedingt schon die Verminderung der Leitungswiderstände gerade in den die phonetischen Bewegungsmechanismen beherrschenden motorischen Rindenzellen. Eine Wahl der zum Sprechen eines Buchstabens nötigen Bewegungsmechanismen ist ebenso unmöglich, wie, wenn ich den Zeigefinger in bestimmter Richtung bewegen will, eine Wahl der tätigen Muskeln.

Nun sind wir zwar fähig, nach unserem Belieben die Buchstabenlaute in beliebiger Anordnung mit einander zu verbinden, indem wir uns bemühen, möglichst gar nichts zu denken. In diesem Falle haben wir die bewusste Seite der reinen glossopsychischen Tätigkeit vor uns. Das aber ist, beim Erwachsenen wenigstens, eine grosse Ausnahme. Es gehört zweifellos eine besondere Willensanstrengung dazu, die Glossopsyche dem Einfluss der Stereopsyche zu entziehen. Die eigentliche Tätigkeit der Glossopsyche besteht nicht in einer freien Kombinatorik von Buchstabenlauten, Komplexen erster Ordnung, sondern in der

Erwerbung und Aufbewahrung von Wörtern, Komplexen zweiter Ordnung. Die im wesentlichen unveränderlichen Wortvorstellungen sind in dem glossopsychischen Felde des Erwachsenen als fester Besitzstand niedergelegt. Jede solche Wortvorstellung bedeutet eine ganz bestimmte, wie schon aus dem Vorhergehenden zu ersehen ist, recht verwickelte Erregung der Glossopsyche. Ist eine Buchstabenvorstellung, insofern sie Vorstufe einer phonetischen Innervation ist, zu vergleichen mit der Vorstellung einer bestimmten Körperhaltung, so entspricht die Wortvorstellung, welche gleichzeitig alle Buchstaben gleich deutlich umfaßt, der Vorstellung einer räumlichen Figur, z. B. der eines Dreiecks. Will ich meine Zeigefingerspitze entlang den Seiten dieses Dreiecks bewegen, so wird die Raumvorstellung zur Bewegungsvorstellung, d. h. die einzelnen Bestandteile des Dreiecks, die Wegdifferentiale treten zeitlich benachbart mit besonderer Deutlichkeit ins Bewusstsein. Sie werden zu stereopsychischen Vorstufen ganz bestimmter Muskelinnervationen, und stelle ich mir die Bewegung besonders lebhaft vor, so erfolgt sie auch. Will ich das Wort sprechen, so wird die Vorstellung desselben zur Sprechvorstellung, d. h. die einzelnen Buchstaben treten zeitlich benachbart, als Vorstufen bestimmter Phonationen besonders deutlich ins Bewusstsein, und je deutlicher die Sprechvorstellung, desto leichter erfolgt auch die wirkliche Aussprache des Wortes.

Die Wortvorstellung verhält sich demnach zur Sprechvorstellung genau so wie die unzeitliche Raumvorstellung, eines Kreises z. B., zur Bewegungsvorstellung. Es ist lediglich das Hinzutreten des zeitlichen Momentes, die Zerlegung des gleichzeitig Vorhandenen in zeitlich benachbarte Teile, eine psychische Willenshandlung, die den Unterschied ausmacht, nicht etwa das Auftreten irgend einer neuen sinnlichen Empfindung.

Lenken wir die bei der Kreisvorstellung auf das ganze Gebilde gleichmässig verteilte Aufmerksamkeit in den aufeinanderfolgenden Zeiteilchen auf die räumlich benachbarten Kreisdifferentiale, so wird aus der Raumvorstellung eine solche der Bewegung. Will ich diese Bewegung mit dem rechten Zeigefinger ausführen, so durchläuft diejenige Gruppe von Stereonen, welche mit dem motorischen Zentrum des Zeigefingers artikuliert und deren Erregung die materielle Unterlage der auf den Zeigefinger gerichteten Aufmerksamkeit bildet, nach einander die den einzelnen Richtungsvorstellungen der Kreisdifferentiale entsprechenden Erregungszustände.

Lenken wir die bei der Wortvorstellung gleichmässig auf das ganze Wort verteilte Aufmerksamkeit in den aufeinanderfolgenden Zeiteilchen auf die benachbarten Buchstabenlaute, so durchlaufen die mit den motorisch phonetischen Rindenzellen artikulierenden Glossone sprungweise die den einzelnen Buchstabenlautvorstellungen entsprechenden Erregungszustände. Hieraus folgt, dass eigentlich jeder Teil des glossopsychischen Feldes,

vielleicht jedes einzelne Glosson jeder Buchstabenvorstellung fähig ist.

Diese Umwandlung der Wortvorstellung in die Sprechvorstellung, sowie umgekehrt, beim Verstehen, die Umwandlung der Sprech- in die Wortvorstellung ist beim Naturmenschen die Haupttätigkeit der Glossopsyche: Analyse und Synthese. Dass tatsächlich während der Analyse sowohl, wie jedesmal am Schluss der Synthesen, die ganze Wortvorstellung im Blickfelde der Aufmerksamkeit steht, ist wohl selbstverständlich. Wir würden im andereu Falle nicht imstande sein, beim Sprechen, Hören, Lesen und Schreiben einen fehlenden oder falschen Buchstabenlaut zu bemerken.

Wie schon gesagt, erfreut sich beim Geistesgesunden erwachsenen Menschen die Glossopsyche nur in sehr geringem Masse einer unabhängigen Tätigkeit, soweit sie als Sitz der Wortvorstellungen zu betrachten ist. Nicht die Aehnlichkeiten oder Verschiedenheiten dieser Wortvorstellungen sind es, auf die es uns beim Hören ankommt, nicht die glossopsychischen Beziehungen, sondern es hat lediglich der Gedanke, die stereopsychische Erregung für uns eine Bedeutung.¹⁾ Die Sprachvorstellungen der Glossopsyche sind adäquate Reize der Stereopsyche. Das glossopsychische Feld ist ein nervöses Organ, welches zwischen dem akustischen Neuronsystem und der Stereopsyche gelegen, das Strombett für eine ganz bestimmte Kategorie akustischer Reize bildet.

Ausserdem ist es, wie ich schon erwähnte, der Uebertragungsapparat zwischen der Stereopsyche, dem Organ unserer Gedanken, und dem phonetischen Teil des motorischen Rindensystemes. Jeder in uns auftauchende Gedanke ruft eine Reihe von Wortvorstellungen wach. Durch den Gedanken ist die Aufeinanderfolge der Worte eines Satzes bestimmt. Der Gedanke ist die subjektive Erscheinung der Erregung in einem die einzelnen Wortvorstellungen zeitlich verknüpfenden Assoziationsorgan. Je nach den verschiedenen Erregungszuständen dieses Organes, dessen bedeutungsvollsten Teil das stereopsychische Feld ausmacht, ist auch die glossopsychische Erregung, die Wortvorstellung verschieden.

In dem Augenblick, wo ich einen Gegenstand sehe oder fühle, weiss ich auch seinen Namen. Während nun der stereopsychische Vorgang bei der Objektwahrnehmung in allen seinen Einzelheiten gesetzmässig bestimmt ist durch unveränderliche äussere und innere Bedingungen, hängt die Wortvorstellung, die ich damit verbinde, mehr von einem Zufall ab, von äusseren Bedingungen, die von dem Objekte selbst unabhängig sind. Es kommt lediglich darauf an, welches Wort dem Kinde, das auf einen Gegenstand aufmerkt, genannt wird. Dem Franzosen, der einen Hund sieht, kommt die Wortvorstellung chien, dem Deutschen Hund.

¹⁾ Anders ist es beim Hören der Musik.

Die öftere gleichzeitige sinnliche Erweckung eines stereopsychischen und eines davon unabhängigen glossopsychischen Vorganges ist es, was die beiden völlig verschiedenen psychischen Erregungen verknüpft. Wir wissen, dass jede gegenwärtige Bewusstseinserscheinung sich dauernd verändert. Ich setze den Fall, dass ein einmaliger Sinnenreiz, ein Licht z. B., zur Zeit T mein Auge trifft. Unmittelbar darauf habe der Reiz aufgehört, die Wahrnehmung W ist im Zeitteilchen T_1 zur Erinnerung (W) oder w_1 geworden, d. h. ich weiss jetzt, dass seit der Bewusstseinszustand W vorhanden war, eine gewisse Zeit verstrichen ist. Der Bewusstseinszustand in T_1 ist also nicht schlechtweg $= (W)$ oder w_1 , sondern $B + w_1$, das Bewusstsein des gegenwärtigen Zustandes und das der Vergangenheit. Im folgenden Zeitteilchen T_2 ist der Bewusstseinszustand von T_1 zum Erinnerungsbilde ($B + w_1$) $= w_2$ geworden; wieder begleitet vom Bewusstsein der Gegenwart. Der Bewusstseinsinhalt ist demnach zur Zeit

$$T_3 = B + (B + (B + w_1)) = B + w_3$$

$$\text{in } T_4 = B + (B + (B + (B + w_1))) = B + w_4$$

$$\vdots$$

$$\text{in } T_n = B + (B + (B \dots (B + w_1))) \dots = B + w_n$$

D. h. die Kontinuität des Bewusstseins, der ununterbrochene Lebensprozess des Gehirns, bedingt eine fortwährende Veränderung des Bewusstseinsinhaltes. Zu jeder Zeit besteht das Erinnerungsbild an eine Wahrnehmung aus einer unendlichen Zahl nebeneinander vorhandener Bewusstseinszustände, die zwar alle verschieden sind, die aber alle auf die eine Ursache, denselben Sinnenreiz zurückgeben. Die Gesamtheit dieser Zustände bedeutet für uns die Orientierung in der Zeit.

Vielleicht ist ein Gleichnis geeignet das, worum es sich handelt, zu veranschaulichen.

E fällt ein Steinchen auf eine glatte Wasserfläche, so entsteht ein kreisförmig sich erweiternder Wellenberg, innerhalb dieses ein zweiter, dann ein dritter, bis im Zeitteilchen T_n n Wellenberge, alle von einander verschieden, vorhanden sind. Alle diese Wellen aber haben eine gemeinsame Ursache, den Fall des Steinchens, der das Gleichgewicht oder die Ruhelage des unter dem Einfluss der Schwerkraft und Cohäsion stehenden Wassers störte. Man könnte diesen Zustand der Wasserfläche z. Z. T_n sehr wohl als ihr Erinnerungsbild an den Steinfall bezeichnen.¹⁾

Nun, welche Vorstellung man sich auch von dem unser Zeitbewusstsein bedingenden Hirnprozesse bilden mag, die Tatsache, dass zwei zur selben Zeit erfolgende Wahrnehmungen,

¹⁾ Wenn dieser Vergleich natürlich, wie alle seine Brüder, hinkt, so giebt er doch zu denken. Rhythmische Sinnesreize erscheinen kontinuierlich, wenn die Intervalle unter $0,1''$ sinken; diese Zeitdauer ist also für uns Gegenwart, und entspricht möglicherweise einer rhythmischen Phase des gesamten cerebralen Stoffwechsels.

oder auch zwei verschiedene Vorstellungen, welche gleichzeitig im Bewusstsein auftauchen, für immer mit einer gleichen Bewusstseinserscheinung, der Vorstellung der gleichen verflochtenen Zeit, verbunden sind, steht fest, und es ist auch daran nicht zu zweifeln, dass dieser gleichen Zeitvorstellung ein und derselbe Hirnvorgang entspricht. Zwei Vorstellungen, die gleichzeitig erlebt wurden, müssen für alle Zeit durch etwas gemeinsames verbunden sein, sie sind, um ein musikalisches Bild zu brauchen, auf einander abgestimmt, so dass bei Erwachen der einen die andre mit anschwingt. Für diese Art der Assoziation eine Erklärung in strukturellen Verhältnissen zu suchen, halte ich für verfehlt. Sehe ich ein Haus, so taucht in mir die entsprechende Wortvorstellung auf nicht darum, weil der stereopsychische Vorgang auf bestimmten Bahnen auf bestimmte Glossone überfließt und in ihnen bestimmte Erinnerungen frei macht; denn dann wäre es unmöglich, dass ich einmal die Wortvorstellung Haus, ein andermal die Domus oder Οἶκος, oder maison habe, ebenso wie es unmöglich ist, dass ich unter der Herrschaft des Willens die Hand zu schliessen einmal den Kopf schüttele oder die Zunge herausstrecke, oder a sage, wenn ich b sagen will. Sondern darum ist die Objektvorstellung des Hauses imstande die Wortvorstellung zu wecken und umgekehrt, weil mit der Wahrnehmung des Hauses zugleich das Erinnerungsbild des Gehörreizes geweckt wird, das den gleichen, der Zeitveränderung entsprechenden cerebralen Zustand besitzt.

Die amnestischen Afasien beruhen z. T. darauf, dass diese Assonanz, die gleiche durch das Zeitmoment bewirkte Stimmung der stereo- und glossopsychischen Vorstellungen gestört wird. Da bei der Zuordnung des Wortes zum Objekt, beim Sprechenlernen, das eine Mal dieser, das andere Mal jener Sinneseindruck die besondere Aufmerksamkeit erregte, wird das zeitliche Moment um so mächtiger wirken, je vielfacher und intensiver die Sinnesreize bei der Objektwahrnehmung sind. Der Amnestische, der beim Anblick der Nadel das Wort nicht findet, weiss es oft, wenn man ihn in den Finger sticht; der, welcher ein Stück Zucker sieht, ohne auf den Ausdruck zu kommen, findet ihn, wenn er es in den Mund steckt; der, welcher vergeblich nach dem Worte Federhalter sucht, wenn er ihn bloß sieht, findet den Ausdruck bisweilen, wenn er ihn zur Hand nimmt. So dürfte es gelegentlich vorkommen, dass besonders die optischen Lichtempfindungen ihre Assonanz mit den Wortvorstellungen verlieren, doch ist das bei der Unwichtigkeit der optischen Qualitäten für die Erkennung eines Objektes nicht wahrscheinlich. Die Hauptsache bleibt hier immer die stereopsychische Vorstellung, welche ebenso vom Tastsinne vermittelt werden kann. Das von Freund beschriebene Krankheitsbild der optischen Afasie ist, wenn man selbst darüber hinwegsieht, dass in der Mitteilung beweisende Untersuchungsprotokolle fehlen, sicher nicht rein und so selten, dass man weitere Beobachtungen mit ausführlichen Protokollen abwarten muss.

Ist die Assonanz (die zeitlich bedingte Association) zwischen Glossopsychie und Stereopsychie gestört, so kann sie darum in den verschiedenen Teilen der Glossopsychie selbst, zwischen Sprachfeld und Musikfeld noch erhalten sein. Es ist bekannt, dass Afasische bisweilen den Text eines Liedes wohl singen, aber nicht sprechen können. Endlich existieren im sprachlichen Felde der Glossopsychie selbst solche Assonanzen, die fest eingelernten Wortreihen, das Alphabet, die Monatsnamen, das Ein mal Eins

u. s. w., welche so gut wie keinen gedanklichen Inhalt besitzen. Sind diese Reihen bei im Uebrigen stark ausgeprägter Amnesie erhalten, so ist das ein Kennzeichen der gut erhaltenen glossopsychischen Funktion.

Wäre es möglich, für eine Zeit lang allein das glossopsychische Feld im Zustande bewusster Tätigkeit zu erhalten, während die Stereopsyche schläft, so würden nur die glossopsychischen Vorstellungen, die während dieser Zeit entstehen, die erwähnte zeitliche Veränderung erleiden. Etwa in dieser Zeit gesprochene Worte würden mit keinerlei Gedankeninhalt, Situationsbewusstsein z. B. die gleiche zeitliche Veränderung besitzen, und würden demzufolge auch nicht durch Assonanz von Seiten der Stereopsyche wieder zu erwecken sein. Es ist jedenfalls auffällig, dass im Schlafe, selbst unmittelbar vor dem Erwachen gesprochene Worte, häufig wie weggewischt sind aus unserer Erinnerung.

Dass die amnestische Afasie sowohl als Begleiterscheinung funktioneller wie organischer Hirnkrankheiten erscheint, dürfte nach Obigem nicht verwunderlich erscheinen.

Diese eigentümliche, für unser Bewusstsein so ungeheuer wichtige Form der Association besteht also darin, dass alle gleichzeitig im Bewusstsein enthaltenen Bestandteile eine gemeinsame Veränderung erleiden, so dass der Hirnprozess, der sie repräsentiert, für alle Zeit etwas Gleichartiges behält. Ich möchte dieses Gleichartige den Zeitindex t nennen. Hört das Kind, wenn es einen Hund sieht, das Wort Hund, so haben beide Vorstellungen, die glosso- und stereopsychische, den Index t , zur Zeit T_n werden beide den gleichen Index t_n haben. Je öfter beide Vorstellungen gleichzeitig auftreten, desto mehr gleiche zeitliche Indices erhalten beide, desto sicherer erfolgt, wenn eine Vorstellung geweckt wird, die andere.

Diese Form der Association, auf welcher das, was wir Erfahrung nennen, beruht, unterscheidet sich von der Association der einzelnen pathopsychischen Bestandteile einer Wahrnehmung durch die Stereopsyche psychologisch sehr scharf dadurch, dass sie tatsächlich in einer einfachen Summation von Bewusstseinsbestandteilen besteht und keine neue Bewusstseinsursache hinzubringt. Wir müssen daraus folgern, dass für diesen Vorgang der Assonanz kein besonderes Neuronsystem vorhanden ist, wenigstens keines, dessen spezifische Erregungsform einen Bewusstseinswert besitzt. Stereone und Glossone artikulieren unmittelbar ohne Schaltzellensystem von besonderer psychischer Energie. Sehe ich einen Hund, so ist in dem hierdurch erzeugten stereopsychischen Vorgang eine ganz bestimmte Form cerebraler Erregung, dem Zeitindex entsprechend, enthalten, die über das ganze Bewusstseinsorgan, die Glossopsyche inbegriffen, sich verbreitet. Dieser Zeitindex ist aber glossopsychisch nur mit der Wortvorstellung Hund verknüpft.

Beobachten wir krankhafte Störungen der Bewusstseinstätigkeit, in denen die glossopsychische Erregung, die Vorstellung des Wortes Hund nicht die Objektvorstellung erzeugt, so wissen wir, dass die Assonanzfähigkeit der Stereopsyche, ihre Reizschwelle für den Zeitindex, herabgesetzt ist. Der Gedanke, dass sie überhaupt gelitten hat, liegt in solchen Fällen nahe und müsste durch geeignete klinische Untersuchungen geprüft werden. (Transcorticale sensorische Afasie.)

Beobachten wir andererseits, dass die Objektvorstellung des Hundes, ein stereopsychischer Vorgang, nicht mehr die Wortvorstellung auslöst, so ist die Assonanzfähigkeit der Glossopsyche vermindert, und wir werden prüfen müssen, ob sich nicht noch andere glossopsychische Funktionsstörungen nachweisen lassen. (Transcorticale motorische Afasie.)

Der nervöse Apparat, der die Assonanz vermittelt, leitet also in doppelter Richtung, ohne dass wir für jede dieser Leitungen gesonderte anatomische Systeme anzunehmen brauchen. Die Assonanz ist es nun auch, welche die Buchstabenlaut- mit den Buchstabenform-Vorstellungen verknüpft; erstere sind, wie ich ausführte, glossopsychische Komplexe erster, letztere, als Kombinationen von Richtungen, stereopsychische Komplexe zweiter Ordnung. Erstere als Vorstufen ganz bestimmter phonetischer Innervationen starr und unveränderlich, als Sprechvorstellung an einer ganz bestimmten Stelle der Hirnrinde im glossopsychischen Felde lokalisierbar, letztere an jeder Stelle des Raumes in jeder beliebigen Grösse vorstellbar, können sich als Wegvorstellung mit der Vorstellung eines beliebigen zu bewegenden Körperteiles verbinden und werden daher wohl durch eine der Form nach bestimmte Erregung des stereopsychischen Feldes verkörpert; diese bestimmte stereopsychische Schwingungsform aber kann an jeder beliebigen Stelle des stereopsychischen Feldes, das fast die ganze Hirnrinde einnimmt, stattfinden. Will ich mit meiner Zungenspitze den Buchstaben A schreiben, dann freilich ist der Punkt des Raumes, auf welchen ich in jedem Zeiteilchen die Aufmerksamkeit richte, auch durch eine bestimmte Lokalisation des stereopsychischen Vorganges charakterisiert. Aber diese Lokalisation ist sofort eine andere, wenn ich dieses A mit der Feder auf ein Blatt Papier schreiben will.

Die Formvorstellung des Buchstabens aber bleibt trotzdem immer dieselbe, wie, trotz der unendlich vielen Lagevorstellungen der Buchstabenform im Raum, diese Form immer derselbe Komplex von Richtungen, dieselbe Form der stereopsychischen Erregung bleibt.

Die Buchstabenformvorstellungen sind demnach sicher nicht lokalisierbar.

Wenn ich hier auf Grund einer lediglich psychologischen Ableitung diese Behauptung ohne alle Einschränkung aufstelle, so bin ich mir wohl bewusst, von dem Verfahren der meisten Gehirnforscher weit abzuweichen. Diese stellen die Erfahrung über jede theoretische Ableitung — glauben sie. Nun wohl, das tue ich auch, nur sind die Erfahrungen über die psychischen Vorgänge und die wenigen in der Einleitung erwähnten hirnpfysiologischen Daten, wohl fester gegründet als die Vorstellungen, die man sich auf Grund einer mangelhafteren psychologischen Analyse von der Hirnlokalisierung zurecht gelegt hat. Wo liegt der erfahrungsmässige Beweis dafür, dass es unabhängig von einander bestehende sensorische und motorische Sprachvorstellungen giebt? Meine innere Erfahrung kennt nur Wortvorstellungen, die bald durch akustische Reize geweckt werden, bald ihrerseits durch zeitliche Zerlegung zu Sprechvorstellungen werden, und als Vorstufen phonetischer Innervation sich als motorische Erscheinung entladen können. Dass hiermit die klinischen Erfahrungen übereinstimmen, gedenke ich im Laufe der Zeit im Einzelnen auszuführen. Und wo liegen

gar die erfahrungsmässigen Beweise für ein besonderes Schriftzentrum motorischer, optischer oder taktiler Natur? Die Annahme solcher Vorstellungszentren unterscheidet sich durchaus nicht wesentlich von der Gall'schen Lokalisationslehre. Auch Gall glaubte seine Anschauungen durch Erfahrungen beweisen zu können. Die Erfahrung an sich ist bedeutungslos, ihren Wert erhält sie erst durch die geistige Verarbeitung. Sie ist vieldeutig, wie am besten die Geschichte der Hirnphysiologie zeigt, und es giebt nur einen Weg, sie zu deuten: Den der psychologischen Analyse; das gilt ebenso für die Erfahrungen, die uns die klinische und anatomische Beobachtung der menschlichen Hirnkrankheiten an die Hand giebt, wie für das Experiment am Grosshirn des Tieres. Mirallié (De l'afasie sensorielle p. 68) sagt: „La psychologie est une science de raisonnement; la médecine est une science d'observation. La science médicale ne doit s'appuyer que sur des faits matériels, qu'elle a mission d'interpréter, la psychologie ne traite que de questions abstraits. La psychologie peut s'appuyer à juste titre et prendre comme base les observations médicales; une théorie psychologique peut dériver de la médecine, mais une théorie médicale ne saurait jamais découler de déductions psychologiques.“ Das ist falsch. Sowohl die Medizin wie die Psychologie basieren auf der Erfahrung. Aber während die Erfahrung der Psychologie, den uns allen bekannten inneren Erlebnisse entnommen sind, sind die der Medizin ebenso unsicher wie lückenhaft. Wenn ich ein Licht sehe, weiss ich sicher, dass ich Licht empfinde und dass das Objekt die Ursache meiner Empfindung ist; wenn ich einen Kranken mit sensorischer Afasie sehe, bin ich weder sicher, alle Winkel seines Bewusstseins zu durchstöbern, noch, wenn es zur Sektion kommt, alle Veränderungen in seinem Gehirn zu entdecken, noch endlich die gesetzmässigen Beziehungen zwischen den verschiedenen Tatsachen zu erkennen. Des Raisonnements, d. h. der Aufzeichnung dieser gesetzmässigen Beziehungen, kann weder die Psychologie noch die Medizin entbehren. Die Psychologie aber ist für die Gehirnphysiologie etwa, was die Mathematik für die Physik ist, und eine psychologische Theorie, die sich auf gehirnpathologische Erfahrungen stützt, wäre etwa einer mathematischen Theorie vergleichbar, die empirisch aus der Naturbeobachtung abgeleitet wurde. Man denke sich, dass unsere Ueberzeugung von der Richtigkeit des pythagoräischen Lehrsatzes, auf einer Anzahl von Messungen beruhte.

Die Buchstabenformen sind also stereopsychische Vorstellungen, nicht anders als es die Objektvorstellungen eines Hundes, eines Fisches sind. Nichtsdestoweniger sind es Vorstellungen eigener Art, die sich durch eine gewisse Inhaltslosigkeit auszeichnen; sie haben so gut wie gar keine Verknüpfungen mit unserer sonstigen Gedankenwelt. Stets, wenn wir einen Buchstaben seiner Form nach vorstellen, sei es beim Lesen, sei es beim Schreiben, erweckt er in unserem Bewusstsein nichts anderes als die glossopsychische Vorstellung des Buchstabenlautes. Beim Schreiben und Lesenlernen ist gleichzeitig mit gleicher Deutlichkeit immer nur Buchstabenform und Buchstabenlaut im Bewusstsein; zwischen beiden Bewusstseinserscheinungen besteht eine einzige Assonanz.

Das ist bei allen anderen Objektvorstellungen anders. Wenn ich einen Tisch, einen Hund sehe, ist es bald dieser, bald jener Umstand, der meine Aufmerksamkeit auf sich zieht; wenn die Vorstellung des Hundes deutlich in mein Bewusstsein tritt, ist gleichzeitig bald diese, bald jene andere Objektvorstellung darin mit gleicher Deutlichkeit vorhanden. Der Hund, der den

Hasen hetzt, der den Bettler anbellt, der mir die Hand leckt, der mich auf meinen Spaziergängen begleitet, wird durch Assonanz mit geradezu unzählig vielen anderen stereopsychischen Vorstellungen verknüpft; sollte auch ein Teil davon verloren gehen, es bleiben immer noch genügend Assonanzen übrig, die der Vorstellung des Hundes für mein Bewusstsein Bedeutung geben.

Ganz anders bei der Buchstabenform. Die wichtigste und festeste Assonanz, die gebildet wird, ist die stereo-glossopsychische, die unzählig oft im Leben des Gebildeten sich immer wiederholt. Was der Formvorstellung des Buchstabens gegenüber anderen stereopsychischen Vorgängen an Reichhaltigkeit der Assonanzen fehlt, das wird ersetzt durch die Festigkeit der Assonanz, welche mit einem unwiderstehlichen Zwange wirkt. Ich kann keinen Buchstaben sehen, ohne dass die Lautvorstellung anklingt. Das Umgekehrte freilich ist möglich; wenn ich einen Sprachlaut höre, brauche ich mir durchaus nicht die zugehörige Buchstabenform zu denken. Die Glossopsyche assoziiert also, ohne dass ich mir einer eigenen Tätigkeit bewusst bin, auf die Vorstellung der Buchstabenform, weil sie normaler Weise keine andere Aufgabe hat, als in Abhängigkeit von der Stereopsyche zu funktionieren. Die Stereopsyche aber antwortet auf die Lautvorstellung mit der Buchstabenform nur, wenn ich meine Aufmerksamkeit auf diese bewusst richte¹⁾.

Aber ganz ohne stereopsychische Assonanzen steht auch die Buchstabenform nicht da. Der erste Buchstabe, den ich schreiben lernte, war das i. Später, als ich Druckschrift lesen konnte, musste ich Gedrucktes abschreiben. Wo im Texte ein i stand, musste ich ein i schreiben. Ich richtete gleichzeitig meine Aufmerksamkeit auf zwei verschiedene Buchstabenformen; das i erhielt seine erste stereopsychische Assonanz.

fernere Assonanzen wurden durch Hinzulernen der grossen Buchstaben, der lateinischen, griechischen Schrift, der verschiedenen Formen des deutschen Zierdruckes, gebildet, und wenn etwa jemand die Sammlung von Initialen aus alten Klosterschriften mit Eifer betreiben sollte, oder selber Zierschriften erfinden müsste, als Lithograph oder Graveur, so würden für ihn die für die meisten Leute leeren Buchstabenformen, Inhalt und Leben, d. h. sehr reichliche stereopsychische Assonanzen erhalten.

Die Vorbedingung für das Schreiben und Lesen bildet das Buchstabieren, die Zerlegung der Wortvorstellungen in die festen glossopsychischen Komplexe erster Ordnung, deren einzelne Elemente nicht mehr als Sprechvorstellungen bewusst sind. Diese Zerlegung findet zwar notwendigerweise, ohne besonders erlernt zu werden, beim Sprechen statt, aber doch in ganz

¹⁾ Bei den Visuels Charcots ist diese Herrensstellung der Stereopsyche der Glossopsyche gegenüber nicht ausgesprochen. Auch der Buchstabenlaut erzwingt bei ihnen die Buchstabenformvorstellung.

anderer Weise. Es kommt dem Kinde, welches sprechen lernt, nur darauf an, die verschiedenen Lautbestandteile des Wortes nacheinander aufmerksam vorzustellen. Zum Zwecke des Lesens und Schreibens aber ist es nötig, dass es einen solchen Laut fest in seinem Bewusstsein hält und mit denselben Lauten anderer Worte identifiziert. Der Buchstabenlaut erhält dadurch erst seine Selbständigkeit, wird ein Individuum unter einer Gruppe von Lauten, die ihm ähnlich oder verschieden sind. Hat das Kind die einzelnen Buchstabenlaute als gesonderte Individuen kennen gelernt, so beginnt die Verknüpfung derselben mit den Buchstabenformen durch Assonanz.

Das Buchstabieren kann natürlich ohne gleichzeitige Zuordnung der Buchstabenformen gelernt werden. In diesem Falle ist es eine reine glossopsychische Leistung, sobald es sich um eine sinnlose Buchstabenzusammenstellung oder ein unbekanntes Wort aus einer fremden Sprache handelt. Es ist die höchste selbständige Leistung, deren die Glossopsyche überhaupt fähig ist. Sie setzt voraus, dass die Wortvorstellung während der Zeit des Buchstabierens nicht verändert wird, ferner, dass die einzelnen Bestandteile zeitlich benachbart als selbständige Individuen mit Aufmerksamkeit beachtet werden, und die Erkenntnis eines Buchstabens in seiner Besonderheit wieder erfordert irgendwie auch ein Bewusstsein aller übrigen Buchstabenlaute, denn nur seine Ähnlichkeit oder Verschiedenheit von anderen Buchstaben, seine Zugehörigkeit zum Buchstabenbegriff, gibt ihm diese Selbständigkeit.

Wer in stande ist, ein ihm bedeutungsloses Wort zu buchstabieren, dessen Glossopsyche kann nicht wesentlich gelitten haben¹⁾.

Ist das zu buchstabierende Wort bekannt, d. h. erweckt es stereopsychische Vorstellungen durch Assonanz, so ist hierdurch ein Teil der Arbeit, das Festhalten der Wortvorstellung, nicht mehr eine rein glossopsychische Aufgabe. Das Verharren bei der Objektvorstellung ist sodann ein stereopsychischer Willensakt, der immer wieder durch glossopsychische Assonanz die Wortvorstellung neu erzeugt.

Es ist bei vielen Afasischen höchst lehrreich, die verschiedene Fähigkeit, bekannte und unbekannte Wörter nachzusprechen und zu buchstabieren, zu beobachten. Ein 30jähriger Fleischer hatte von einem Schlaganfall eine rechtsseitige Lähmung und eine motorische Afasie zurückbehalten. Letztere besserte sich unter der Wirkung einer Schmierkur bedeutend, so dass er, wenn auch etwas lallend und agrammatisch, zu sprechen vermochte. Das Wortverständnis war nicht nachweislich gestört. Ihm bekannte, selbst längere Worte sprach er, allerdings mit schlechter Artikulation, nach und schrieb sie auch richtig. Auch das Lesen solcher Worte bereitete ihm keine besonderen Schwierigkeiten. Ich gebe hier eine An-

¹⁾ Es wäre interessant, diese Durchschnittsfähigkeit in der Breite des Gesunden zu bestimmen. Je höher die Glossopsyche entwickelt ist, desto länger kann natürlich die sinnlose Buchstabenzusammenstellung sein. Bei welcher Grenze das Krankhafte beginnt, wissen wir z. B. nicht.

zahl von Beispielen, die anstandslos nachgesprochen, geschrieben und gelesen wurden. Das Lesen dauerte freilich länger als beim Gesunden: Oberbürgermeister, Infanterist, Reservekavallerie (er war Soldat gewesen), Cervelatwurst, Kalbsbaxen.

Ganz unverhältnismässig grössere Mühe bereitete ihm das Nachsprechen unbekannter Wörter, aber er kam schliesslich damit zinstande. Sollte er aber solche Wörter schreiben, lesen, oder wenn er sie soeben richtig nachgesprochen hatte, buchstabieren, so kam er selten über die ersten drei Buchstaben hinaus.

Sehr merkwürdig war folgende Beobachtung. Er hatte soeben richtig und prompt Cervelatwurst an die Tafel geschrieben und dann gelesen, nun sollte er Cervelado sagen; das gelang, aber erst nach wiederholten missglückten Versuchen. Aufgefordert dieses Wort niederzuschreiben, kam er bis Ce, dann zögerte er, schrieb ein a dazu, murmelte mehrere unverständliche Laute, und kam nicht weiter; er hatte das Wort vergessen, und es musste ihm wieder vorgesprochen werden. Offenbar bemerkte er die Klangähnlichkeit mit dem ihm geläufigen Cervelatwurst nicht. Nun wurde das Wort an die Tafel geschrieben, er las jeden Buchstaben richtig, sprach auch die einzelnen Sylben laut vor sich hin, aber bei der letzten angelangt hatte er die ersten vergessen. War er dagegen beim Lesen des Wortes Cervelatwurst mit der letzten Sylbe zu Rande gekommen, danu ging ein Leuchten des Verständnisses über sein Gesicht, und er sprach das Wort richtig aus.

Genau so verhielt er sich auch der Verdrehung des Wortes Kalbsbaxen in Kalbohaxo gegenüber, wie überhaupt allen etwas längeren für ihn sinnlosen Worten.

Eine Frau mit fast isolierter Agraphie, die verhältnismässig gut lesen konnte, zeigte beim Lesen ihr bekannter und fremder Worte denselben Unterschied.

Sehr lehrreich war für mich folgende Beobachtung. Ein 63jähriger Mann hatte im Gefolge einer Reihe epileptiformer Anfälle, die keine Lähmung hinterlassen hatten, allmählich eine Einbusse in der Fähigkeit zu sprechen erlitten und suchte deshalb die Poliklinik auf. Die Untersuchung ergab keinerlei Spuren einer sensiblen oder motorischen Hemiplegie, keine Hemianopsie. Er war nicht imstande zusammenhängend etwas zu erzählen, er fand die Worte nicht, wandte gelegentlich einen parafasischen Ausdruck an, versuchte sich zu verbessern, was die Parafasie nur verschlimmerte und schwieg endlich ärgerlich oder verlegen. Die Parafasie war sowohl litteral, wie verbal. Man konnte nun feststellen, dass sein Sprachverständnis ganz gut erhalten war. Er führte alle möglichen Aufträge richtig aus, löschte z. B. einem auf die Tafel gezeichneten Fische auf Auftrag die Rückenflosse, die Augen weg, bei einem Helm die Kokarde, Schuppenkette und Spitze. Er erkannte alle ihm gezeigten Gegenstände, wählte unter einer Anzahl solcher den heraus, welchen man nannte, aber er konnte nur wenige richtig benennen, gleichgültig, ob man sie ihm in die Hand gab, oder ob er sie ansah.

Beim Nachsprechen zeigte sich, dass er bekannte Wörter selbst von grösserer Sylbenzahl meist richtig nachsprach, nur wenn er ermüdet war, trat hierbei starkes Versprechen auf. Bei fremden Wörtern war dieses Verstümmeln viel häufiger; waren sie sehr lang, so kam er über die ersten 2—3 Sylben meist nicht hinaus, und gab den Versuch mit den Worten, das kann ich nicht, auf. Einsylbige Worte, wie Du, er, Heer, Kind, konnte er buchstabieren; aber schon wenn die Buchstabenzahl über vier oder fünf hinausging, versagte er.

Buchstabierte man ihm solche kurzen Worte vor, so setzte er sie zusammen, verstand sie aber nicht, wie man an der falschen Aussprache bemerkte. Z. B. e . . . r : er — a . . . n : an — W . . . a . . . l . . . d : Wälde. Zeigte man ihm eine Anzahl einzelner Buchstaben, so suchte er den genannten, selbst x, y, meist richtig heraus. Auch bezeichnete er die einzelnen meist richtig, ja er konnte gelegentlich einzelne kurze, bekannte Worte wie Frau, Garten, Kind lesen.

Schreiben konnte er auch fast jeden Buchstaben, aber ausser seinem Namen kaum ein anderes Wort. Als er soeben „Kind“ richtig buchstabiert hatte, konnte er es nicht niederschreiben, er kam über K nicht hinaus.

Hier haben ersichtlich alle glossopsychischen Funktionen gelitten. Ist die stereopsychische Objectvorstellung vorhanden, so ist die glossopsychische Assonanz keine präzise mehr. Umgekehrt ruft die glossopsychische Wortvorstellung den Begriff hervor. Der schlechteren Assonanz der Glossopsyche entspricht die Herabsetzung des rein glossopsychischen Gedächtnisses, längere Worte, besonders unbekannte, können nicht nachgesprochen werden. Ganz mangelhaft aber geht die glossopsychische Analyse, die Zerlegung des Wortes in Buchstaben von statten. Das Wortbild festhalten und gleichzeitig in seine Bestandteile zerlegen, ist zu schwer. Noch schwieriger aber ist es, für jeden Buchstabenlaut die Buchstabenform zu finden und zu schreiben, ohne das ganze Wort zu vergessen.

Aus denselben Gründen ist natürlich auch die glossopsychische Synthese erschwert, weniger beim lesen, wo das Festhalten der Buchstabenlautvorstellungen durch die sinnliche Wahrnehmung der Schrift bewirkt wird, als beim Zusammensetzen vorgesprochener Buchstaben, die er im Gedächtnis behalten muss.

Es ist nötig, noch eingehender auf das Buchstabieren, die einzige rein glossopsychische Bewusstseinstätigkeit, die wir auf dem Gebiete der Sprache kennen, genauer ins Auge zu fassen; diese Betrachtung wird dazu führen, dass wir auch über das Wesen des stereopsychischen Denkprozesses eine klarere Vorstellung bilden können, als die heutige Assoziationspsychologie dies gestattet.

Das Kind lernt nicht einzelne Buchstaben sprechen, um sie dann zu Worten zusammenzusetzen, sondern umgekehrt erwirbt es zunächst von seiner Umgebung die Wortvorstellungen, die glossopsychischen Komplexe zweiter Ordnung. Versucht es unter der Herrschaft einer solchen Vorstellung zu sprechen, so wird genau wie bei einer Willkürbewegung unserer Gliedmassen durch die Bewegung selbst eine Wahrnehmung erzeugt; beim Sprechen vor allem eine akustische, deren glossopsychische Komponente mit der des Sprechwillens übereinstimmen soll. Wie nun bei der Einübung einer bestimmten Handfertigkeit der Wille schliesslich erzielt, dass die räumliche Komponente der Bewegungswahrnehmung mit der des Bewegungswillens identisch wird, so bewirkt auch der Sprechwille, dass die gewollte Wortvorstellung, die Sprechbewegungen allmählich umgestaltet, bis der akustische Reiz des Sprechaktes eine mit der gewollten Wortvorstellung übereinstimmende glossopsychische Erregung erzeugt. Jede Abweichung wird als Unlustgefühl empfunden und bedingt kleine Aenderungen in der Verteilung der motorischen Kraft. Die gewollte glossopsychische Erregung assimiliert sich die durch den akustischen Reiz erzeugte.

So wenig wir aber beim Erlernen einzelner Handbewegungen diese in ihre einzelnen Bestandteile zerlegen und etwa die in Betracht kommenden Bewegungsmechanismen gesondert einüben, so wenig übt das Kind die einzelnen Buchstabenlaute besonders, sondern versucht sofort das ganze Wort zu sprechen. Zu einer bewussten Zerlegung des Wortes in einzelne Buch-

staben kommt es hierbei jedenfalls nicht. Ja es ist überhaupt fraglich, ob das normale Kind im strengen Sinne des Wortes diese Buchstabenlaute erst erlernen muss. Vieles deutet darauf hin, dass es von Anfang an genau so spricht, wie es hört, dass sich die glossopsychische Komponente seiner Gehörswahrnehmung stets mit der seines Sprechwillens deckt, und dass es gar keine Unterschiede zwischen der eigenen Sprache und der der Eltern bemerkt. Mit der zunehmenden Reifung des glossopsychischen Feldes wäre es vielleicht auch ohne Uebung fähig, allmählich alle Feinheiten der Sprache aufzufassen¹⁾ und sprachlich wiederzugeben.

Da nun die Sprache immer nur als Mittel zum Zwecke dient, unsere Gedanken auszudrücken, da unsere Aufmerksamkeit ganz vorwiegend den stereopsychischen Teil unseres Bewusstseins beleuchtet, so ruhen die erworbenen Wortvorstellungen friedlich nebeneinander, ohne sich gegenseitig zu verändern und zu beeinflussen, wie unsere Gedanken das fortwährend tun. Sobald aber der Schreib- und Leseunterricht beginnt, wird das anders. Nun wird das Kind darauf aufmerksam, dass die Worte auch glossopsychische Beziehungen haben. Igel, Wiese, Biene hat es zu sagen, und ganz unabhängig von den Beziehungen zwischen dem Wortinhalt auf den Klang zu achten. Eine ganze Zahl von Wortvorstellungen muss es gleichzeitig deutlich im Bewusstsein haben; die für gewöhnlich mit dem Schwerpunkte in der Stereopsyche ruhende Aufmerksamkeit muss nach der Glossopsyche verlegt werden, und nun tritt notwendig ein, was für unsere Bewusstseinstätigkeit als allgemein giltiges Gesetz bezeichnet werden darf. Das Gemeinsame des gesamten mit gewollter Aufmerksamkeit gekannten Bewusstseinsinhalts erhält einen besonderen Bewusstseinswert, tritt als etwas Neues, bisher Unbekanntes, mit besonderer Deutlichkeit hervor. Wir können uns diesen Vorgang, wie sich aus zwei gleichzeitig vorhandenen Bewusstseinsgruppen der gemeinsame Bestandteil heraushebt, sehr wohl durch ein aus der Physik geläufiges Gleichnis veranschaulichen. Denken wir uns die Glossopsyche mit der Vorstellung „Igel“ als ein in ganz bestimmter Schwingungsform befindliches Medium, dann befindet sich jedes ihrer Teilchen in einem charakteristischen Schwingungszustande. Jetzt hört das Kind das Wort Biene; der dadurch entstehende Erregungszustand im akustischen Neuronsystem ist ein adäquater Reiz des glossopsychischen Feldes; wäre die Glossopsyche in Ruhe, so würde durch diesen Reiz jedes ihrer Teilchen wieder eine ganz bestimmte Schwingung annehmen. Da aber die Aufmerksamkeit des Kindes auf das Wort Igel gelenkt bleibt, trifft diese zweite Erregung mit der ersten zusammen; überall, wo die Schwingungen dieselben sind, werden sie sich verstärken, wo sie verschieden sind, sich schwächen. Das Ergebnis ist, dass die dem

¹⁾ Bastian, Aphasia and other Speech defects, London 1898, p. 5 u. 6.

gemeinsamen Laute *i* entsprechende Erregung besonders deutlich bewusst wird. Jedes neue Wort mit *i* arbeitet diese Lautvorstellung schärfer heraus. In dieser Weise ist vorher niemals die Aufmerksamkeit auf die Buchstabenlaute gelenkt worden, in dieser Art bedeuten sie für das kindliche Bewusstsein etwas durchaus Neues.

Besass bisher die Glossopsyche infolge ihres Gedächtnisses nur eine Disposition zur Kinese der Wortvorstellungen, so besitzt sie nunmehr, nachdem einmal die Aufmerksamkeit durch den Akt der Kombination auf die Buchstaben als Einzelwesen gelenkt ist, auch die Disposition zur Kinese dieser Buchstabenlautvorstellungen. Hört das Kind nunmehr ein beliebiges Wort, so ruft dasselbe je nach Belieben die nach ihren Besonderheiten von einander unterschiedenen Buchstabenlautvorstellungen wach.

Diese Vorstellungen sind also erst das Ergebnis eines besonderen glossopsychischen Denkaktes. Zwar von jeher als Bestandteile der Worte im menschlichen Bewusstsein vorhanden, sind sie erst durch diesen Denkakts zu für sich bestehenden Bewusstseinserscheinungen geworden. In dieser Form, wie sie für die beim Schreiben und Lesen notwendige glossopsychische Analyse allein in Betracht kommen, sind sie das Abgeleitete, die Wortvorstellungen das Ursprüngliche. Diese Buchstabenlautvorstellungen als Ergebnis des glossopsychischen Denkaktes setzen also immer die Wortvorstellungen und das Kombinationsvermögen voraus. Wird durch irgend einen pathologischen Prozess das glossopsychische Feld geschädigt, so werden zunächst die Buchstabenlautvorstellungen verloren gehen; der Kranke wird unfähig, ein Wort zu buchstabieren oder aus den vorgesprochenen Buchstabenlauten zusammenzusetzen. Bei Verblödungsprozessen beobachten wir häufig als frühe Erscheinung Folgendes. Der Patient vermag die ihm vorgesprochenen Laute *Sch*, *w*, *a*, *l*, *b*, *e* durch glossopsychische Synthese zusammenzusetzen. Diese Arbeit aber absorbiert seine Aufmerksamkeit so, dass ihm nunmehr das Wort *Schwalbe* fremd scheint. Die Assonanz unterbleibt.

Der glossopsychische Prozess, durch welchen das Kind zur Bildung isolierter Buchstabenlautvorstellungen gelangt, die einzige selbständig glossopsychische Tätigkeit, die der Durchschnittsmensch, der Not gehorchend, entfaltet, hat nun auf stereopsychischem Gebiete sein Gegenstück in einem wesentlich gleichen Vorgange. Bei der Analyse des Sehaktes, welche ich in meinem „Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins“¹⁾ gegeben, habe ich ihn in seiner einfachsten Form geschildert. Es ist offenbar dasselbe, wenn wir durch glossopsychische Kombination von *Biene* und *Wiese* die Individualität des *i*-Lautes erkennen, wie wenn wir durch Kombination der Begriffe *Dreieck* und *regulär* zu dem neuen Begriffe *reguläres*

¹⁾ Verlag von S. Karger, Berlin 1902, p. 57—72.

Dreieck gelangen. Unserem physikalischen Gleichnis gemäss könnten wir diesen Vorgang auch als Resultantenbildung bezeichnen. Wenn wir ermüdet vor uns hinträumen, so bemerken wir wohl, wie im bunten Wechsel eine Vorstellung die andere ablöst. Abgesehen von dem Einfluss der wechselnden Sinnesindrücke besteht die Aufeinanderfolge der einzelnen Vorstellungen wesentlich in einem Schwanken der Aufmerksamkeit bald auf diese, bald auf jene Einzelheit; bald sind es Assonanzen, bald Gleichheiten pathopsychischer, bald solche stereopsychischer Natur, welche dieses Wandern der Aufmerksamkeit bestimmen. Bei solchem Vorsichhinträumen hat man keine bestimmte Absicht, keinen bewussten Willen.

Ganz anders aber bei dem zielvollen Denken. Da steckt irgend was im Bewusstsein, das geboren werden will, man fühlt wohl, dass es da ist, aber noch ist es formlos und unbestimmt. Und nun ist die Ordnung der Vorstellungen mit einem mal eine andere; diese werden abgelehnt, jene angenommen. Man fühlt, dass diese den ans Licht drängenden Gedanken fördert, jene ihn stört. Die Resultantenbildung beginnt. Was mit diesem Gedankenkeime übereinstimmt, verstärkt die ihm zugrunde liegende stereopsychische Erregungsform. Je deutlicher diese hervortritt, desto mehr passende Vorstellungen treten auf, ihrerseits wieder die Resultantenbildung fördernd, bis der Gedanke klar in allen Einzelheiten ausgearbeitet, in Vorstellungen zerlegbar, vorhanden ist. Diese Bildung der Resultante, dieses Unlustgefühl bei sie beeinträchtigenden, dieses Lustgefühl bei sie fördernden Vorstellungen, das ist der Wille, das bewusste Erleben einer stereopsychischen Erregung, die zufolge unserer Organisation sich alle übrigen Erregungen assimiliert und durch sie verstärkt.

Wir haben nunmehr die psychologische Grundlage gewonnen, von welcher aus wir einen Ueberblick über die afasischen Erscheinungen geben können.

Wernicke bezeichnet die Afasien als psychische Herd-erkrankungen, die durch Symptome des Ausfalles oder der Reizung circumscrip-ter Gruppen psychischer Elemente charakterisiert sind. (p. 68 l. c.) Sie beruhen auf einer Unterbrechung des beim normalen Sprachvorgange benützten psychischen Reflexbogens. Wernicke und nach ihm alle Gehirnforscher sehen nun in diesem psychischen Reflexbogen, den sie sich anatomisch vorstellen, einen nervösen Apparat, dessen Erregung für uns einfach eine Summation von Bewusstseinserscheinungen bedeutet, ohne zu diesen Teilerscheinungen etwas Eigenartiges zuzufügen. Die Bewusstseinserscheinungen selbst, welche dieser Reflexbogen verbindet, werden an bestimmte Stellen der Hirnrinde verlegt.

Für mich aber fängt mit dem Uebertreten der nervösen Erregung auf diesen Reflexapparat erst das Bewusstsein an. Die pathopsychischen und motorischen Neuronsysteme, zwischen denen er sich erstreckt, sind nur die Eingangs- und Ausgangstore der Gehirnprozesse, die einen Bewusstseinswert besitzen.

Die Vorstellung selbst ebensowenig wie der sogenannte psychische Reflexbogen, auf dessen Erregung sie beruht, ist weder sensorisch noch motorisch, tritt aber in unser Bewusstsein immer nur entweder als Folge einer rein sinnlichen Erregung oder als Ursache eines motorischen Prozesses.

Wenn wir zunächst die reine Sprachfunktion unabhängig von ihrer Beziehung zu unserm Gedanken betrachten, so erhalten wir unter Zugrundelegung der alten Wernicke'schen Theorie als anatomisch physiologische Unterlage einen in der linken Hemisphäre gelegenen nervösen Apparat, bestehend

1. aus dem sensorischen Sprachzentrum a, dem Sitz der sensorischen Sprachvorstellungen, das die Autoren mit grosser Uebereinstimmung in die hintere Hälfte der ersten Schläfewindung verlegen (circonvolution de Wernicke),

2. aus dem motorischen Sprachzentrum b, dem Sitz der motorischen Sprachvorstellungen, gelegen in der hinteren Hälfte der untersten Stirnwindung, unmittelbar vor dem unteren Ende der vorderen Zentralwindung (circonvolution de Broca),

3. aus dem a und b verbindenden Associationsapparat.

Hiernach kann es nur 3 verschiedene Afasieformen geben. 1. die motorische, 2. die sensorische und 3. die Leitungsafasie. Ich brauche auf die klinische Erscheinungsweise dieser Formen zunächst nicht einzugehen. Nur auf eine physiologische Schwierigkeit, die sich dieser Lehre entgegenstellt, möchte ich hinweisen. Die beiden Sprachzentren zeigen durchaus keinen wesentlich anderen Bau als die ganze erste Urwindung. Warum also besitzen die dazwischen liegenden Rindengebiete, da sie doch „funktionslose Lücken“ sind, solch einen Reichtum und eine Mannigfaltigkeit der Zellformen? Sodann zeigt sich die Theorie insofern nicht im Einklange mit den Tatsachen, als, wie S. Freud (Zur Auffassung der Afasien, Leipzig 1891) schon bemerkte, die Leitungsafasie, die sich durch blosser Parafasie kund tut, bei Zerstörungen der Insel nicht aufzutreten braucht. Freud zeigte ferner, dass das Symptom der Parafasie nicht eine Folge der Leitungsunterbrechung sein kann¹⁾.

Nach den hier gegebenen Ausführungen aber ist eine Störung unserer rein-sprachlichen Funktionen auf folgende Arten denkbar. Der Sitz der Sprachvorstellungen ist das glosso-psychische Feld, das sich zwischen der Broca'schen und Wernicke'schen Stelle, über die Insel, vielleicht auch über die ganze erste Urwindung ausdehnt. Es besteht aus einem eigenartigen Neuronsystem, das sowohl mit den akustischen Zellen des linken Schläfelappens, wie mit den motorisch-phonetischen des Broca artikuliert. Eine beliebige Störung des Stoffwechsels, vielleicht einfache Schwankungen des Blutdruckes be-

¹⁾ „Zeigte“ ist wohl zu viel gesagt; er fühlte, dass hier eine Unvollkommenheit der Theorie lag. Da er die Begriffe der sensorischen und motorischen Sprachvorstellung beibehielt, war ihm ein wirklicher Nachweis des Fehlers nicht möglich.

deuten hier für unser Bewusstsein Wortvorstellungen. Es füllt die „funktionslose“ Lücke.

Sitzt nun eine Läsion in der Wernicke'schen Stelle, so wird vor allem ein Teil oder die Gesamtheit der linksseitigen akustischen Neurone zerstört. Dass hierbei nicht einseitige Taubheit oder Schwerhörigkeit auftritt, ist ein Beweis für die *Semidecussatio* der corticopetalen *Acusticus*-bahn. Nehmen wir nun an, dass das glossopsychische Feld nur linksseitig gebildet wird, so muss eine sensorische Afasie entstehen. Eine solche Läsion nun wird je nach Umfang und Lage mehr oder weniger auch die im linken akustischen Felde wurzelnden Glossone schädigen. Bei der geringsten Schädigung, die denkbar ist, wird die Funktion der Glossopsyche wenig leiden. Der Kranke verfügt über alle Sprachvorstellungen, kann tadellos sprechen, lesen und schreiben. Der von Liepmann geschilderte Fall reiner Sprachtaubheit (Breslau 1898) zeigt alle diese Eigentümlichkeiten. Der Herd, der aus der Untersuchung des Gehirns erschlossen werden musste, lag im Marklager des linken Schläfelappens, dessen Stabkranzfasern vernichtend. Es war also ohne direkte Beteiligung der Rinde die Glossopsyche von jeder Erregung durch akustische Reize abgeschnitten. Ob bei Rindenherden im akustischen Felde selbst so geringe Störungen der Glossopsyche möglich sind, muss bei der Ausdehnung des akustischen Rindensystems bezweifelt werden. Bleibt ein Rest derselben funktionstüchtig, so erfolgt keine Afasie, weil ja die Glossopsyche durch akustische Reize erregt werden kann. Ist es aber in seiner ganzen Ausdehnung zerstört, so dürfte die Glossopsyche selbst derartig gelitten haben, dass sich beträchtliche Funktionsstörungen zeigen.

Der Liepmann'sche Kranke sprach ohne Parafasie. Er hatte nur geringe Schulbildung genossen und war im Schreiben ungeübt, schrieb aber auf Diktat sowie spontan nicht viel schlechter als gesunde Leute seiner Bildungsstufe, und las mit Verständnis. Die Probe auf die volle glossopsychische Leistungsfähigkeit, das Buchstabieren ihm unverständlicher Wörter wurde nicht gemacht. Immerhin setzt die Fähigkeit, zu schreiben, eine fast intakte Glossopsyche voraus.

Danach dürfte für die klinische Form der reinen Sprachtaubheit der Name der subkorticalen sensorischen Afasie durchaus berechtigt sein, vorausgesetzt, dass man sich streng an die von Lichtheim und Wernicke geforderten Symptome hält. In dem Masse aber, wie die Läsion über das linke Hörzentrum der Rinde hinausgreift, müssen die glossopsychischen Funktionen selbst leiden.

Setzen wir immer die Grunderscheinung der sensorischen Afasie als gegeben voraus: der Kranke versteht kein gesprochenes Wort, das glossopsychische Feld ist akustischen Reizen unzugänglich, so kann es nur noch von der Stereopsyche her

durch Assonanz in Tätigkeit geraten. Diese letztere selbst aber habe nicht gelitten.¹⁾

Diese Assonanz nun erfolgt beim Denken und Vorstellen. Inwieweit sie normal ist, können wir natürlich nur auf Grund sprachlicher Aeusserungen der Kranken beurteilen. Fast regelmässig tritt nun in diesen Fällen Parafasie auf — die gesunde Stereopsyche, ein guter Kapellmeister dirigiert eine in Auflösung begriffene Kapelle, die kranke Glossopsyche; die Musikanten sind betrunken, die Instrumente verstimmt. Da die Stereopsyche intakt ist, assoniert sie natürlich wie die gesunde des untersuchenden Arztes: der Fehler wird bemerkt, der Kranke sucht sich zu verbessern; das ist aber bei den obwaltenden Verhältnissen unmöglich, der Kranke schweigt schliesslich; ärgerlich und verlegen. Die leichteste Störung dieser stereoglossopsychischen Assonanz bedeutet es wohl, wenn der Kranke für einen Begriff nach dem Ausdruck sucht, ohne ihn zu finden, und durch allgemeinere oder nicht ganz präzise Bezeichnungen umschreibt, eine Störung, die ja jedem aus eigener Erfahrung bekannt ist. Schwerer muss schon die Glossopsyche geschädigt sein, wenn ganz falsche Ausdrücke gewählt werden. Einen Zerfall des glossopsychischen Gedächtnismaterials aber bedeutet es, wenn zunächst längere Wörter mit Verdrehungen, syllabärer oder literaler Natur herauskommen.

Ist bei einer sensorischen Afasie eine grosse Zahl stereoglossopsychischer Artikulationen gestört, so verliert die Stereopsyche, der Gedanke, die Herrenstellung den Wortvorstellungen gegenüber. Findet sich dann das glossopsychische Feld in einem Reizzustande, so folgen sich die Vorstellungen sinnloser Worte ohne Gedanken; sind die Wortvorstellungen gar zerfallen, so kommt es zum Wortsalat.

Anders als bei gesunder Stereopsyche gestaltet sich natürlich die Parafasie, wenn glossopsychische Erregungen im stereopsychischen Felde keine Assonanz erzeugen. Der Krauke merkt nicht, dass er falsch spricht.

Ist endlich bei gesunder Glossopsyche die Stereopsyche krank, dirigiert ein betrunkenes Kapellmeister ein gutes Orchester, so kann zwar niemals eine Parafasie die Folge sein, wohl aber Ideenflucht und Verworrenheit, und es dürfte nicht immer leicht sein, bei Geisteskranken zu entscheiden, ob dieses Symptom lediglich stereopsychischen Ursprunges sei, oder ob in ihm sich auch eine selbständige glossopsychische Tätigkeit offenbart (Gleichklang, Reimbildung).

Das glossopsychische Gedächtnis prüft man durch allmähliche Feststellung des erhaltenen Wortschatzes, die Merkfähigkeit durch die Aufgabe, Zahlen oder sinnlose Lautzusammenstellungen zu behalten.

¹⁾ Diese Forderung ist wahrscheinlich nie buchstäblich erfüllt, da jede Läsion der Glossopsyche eine grosse Zahl stereoglossopsychischer Artikulationen zerstören muss.

Ist das Gedächtnis und die Fähigkeit der Glossopsyche, eine bestimmte Wortvorstellung festzuhalten, vermindert, so wird sehr bald das Buchstabieren und damit das Lesen und Schreiben unmöglich. Zwar beim Lesen ist eine eigentliche Anstrengung der glossopsychischen Merkfähigkeit scheinbar überflüssig, da ja die einzelnen Buchstabenvorstellungen durch die Schriftbilder sinnlich belebt werden. Aber nur scheinbar, tatsächlich kann das Wort erst gesprochen werden, wenn alle es zusammensetzenden Buchstabenlautvorstellungen auf einmal bewusst sind; ist die erste entschwunden, wenn sich die Aufmerksamkeit der letzten zuwendet, so ist das Lesen unmöglich.

In der Tat hat Wernicke in seinem Aufsatz: „Einige neuere Arbeiten über Afasie“¹⁾ die Alexie und Agraphie als obligatorische Begleiterscheinungen der corticalen sensorischen Afasie bezeichnet.

Das Krankheitsbild der sensorischen Afasie mit Ausnahme der transcorticalen wird also in allen seinen verschiedenen Erscheinungen und in völligem Einklang mit den pathologischen Erfahrungen verständlich durch die Annahme einer Läsion im glossopsychischen Felde, welche gleichzeitig die Verbindung zwischen diesem und dem akustischen Neuronsystem der Rinde durchschneidet oder wenigstens schädigt.

Sitzt ein Rindenherd in der Broca'schen Windung, so werden die motorischen Zellen der linken Hirnhälfte zerstört, welche die phonetische Muskulatur innervieren. Dass in solchen Fällen keine dauernde Lähmung der gegenseitigen Muskeln eintreten braucht, stimmt mit anderweitigen Erfahrungen überein, wonach jede Hemisphäre motorische Zellen für beide Körperhälften enthält. Natürlich bedeutet auch eine auf die Broca'sche Stelle beschränkte Läsion stets eine gleichzeitige Schädigung der Glossopsyche, da die Glossone mit den motorischen Zellen des Broca artikulieren.

Auch hier wäre der Fall denkbar, dass ein Herd in dem linken Marklager oder der inneren Kapsel gelegentlich die Glossopsyche von den phonetischen Muskelkernen in der Medulla trennt. Aber bisher ist ein solcher Fall nicht beobachtet²⁾. Es tritt nämlich bei derartigen Lage des Herdes wohl eine Halbsseitenlähmung der Sprachmuskeln, nicht aber eine motorische Afasie ein, wenigstens keine dauernde. Das Krankheitsbild, welches durch eine Läsion, die ohne direkte Schädigung des glossopsychischen Systems dieses von den Sprachmuskeln abschliesse, ist leicht konstruierbar. Die Wortvorstellungen müssten intakt sein, der Kranke würde schreiben und lesen können, er würde auch unbekannte längere Wörter sich anzueignen und zu buchstabieren vermögen. Dieses Krankheitsbild entspricht durchaus der von Wernicke als subkortikal bezeichneten motorischen

¹⁾ Gesammelte Aufsätze, Berlin 1893, p. 118.

²⁾ Nur wenn der Herd unmittelbar unter der Rinde gelegen ist, kommt es zur subkortikalen motorischen Afasie (Afasie Bastian).

Afasie. Wie Paul Ladame (*Aphasie motrice pure sans Agraphie*, Paris 1900) in einer Zusammenstellung zeigt, ist diese Form wohl als Dauerzustand bei Herden in der dritten linken Stirnwindung bekannt, nicht aber bei tief im Marklager befindlichen Herden.

Vorübergehend aber dürfte es fast bei jeder Hemiplegie, ob sie die rechte oder linke Hirnhälfte betrifft, zu beobachten sein. Ich habe bei linkseitigen apoplektischen Lähmungen stets nach den Sprachfähigkeiten unmittelbar bei Rückkehr des Bewusstseins geforscht und bin sehr häufig der Angabe begegnet, dass die Kranken kein Wort sprechen, wohl aber alles verstehen konnten und ihre Wünsche bis zur Rückkehr der Sprache schriftlich äusserten.

Sollte die Ladame'sche Folgerung aus den zur Zeit vorliegenden Sektionsbefunden, dass die subkortikale motorische Afasie niemals durch einen tiefgelegenen, subkortikalen Herd erzeugt wird, fernerhin zur Gewissheit werden, so würde daraus folgen, dass die motorischen Zellen im Broca noch in der Rinde oder unmittelbar unterhalb derselben zur gegenseitigen dritten Stirnwindung durch den Balken verlaufende Kollateralen absenden. Dieses Verhalten, das nach unseren heutigen histologischen Kenntnissen durchaus wahrscheinlich ist, würde auch erklären, warum Herde im rechten und linken Marklager in gleicher Weise eine nur vorübergehende motorische Afasie verursachen. Diese Herde treffen ja in jedem Falle einen Teil der motorisch phonetischen Neuriten und schädigen damit das ganze Neuron. Zugleich müsste man, wie es der Erfahrung entspricht, von solchen Herden im Marklager erwarten, dass sie eine schwerere halbseitige Lähmung verursachen als Rindenherde selbst.

Einen Beweis für den hier vorausgesetzten Verlauf der Neuriten des phonetisch motorischen Rindensystems würde die Beobachtung liefern, dass ein Herd im tiefen Marklager der linken Hemisphäre und ein zweiter im Knie des Balkens eine dauernde subkortikale motorische Afasie erzeugen können.

Greift die Rindenläsion über die Broca'sche Windung nach der Insel oder dem Operculum des Scheitelläppchens über, so werden sich genau so, wie bei der sensorischen Afasie, auch wirkliche Störungen der glossopsychischen Tätigkeit einstellen. Nur sind wir, da der Kranke nicht sprechen kann, weniger gut imstande, seine rein sprachlichen Fähigkeiten zu prüfen. Die glossopsychische Merkfähigkeit ist nur zu prüfen, so lange der Kranke schreiben kann. Da aber auch das Schreiben bekannter Wörter eine hoch leistungsfähige Glossopsyche voraussetzt, so bleibt in allen schwereren Fällen motorische Afasie allein die Probe auf das Sprachverständnis übrig; hierbei prüfen wir natürlich zugleich die glossostereopsychische Assonanz und können nicht genau beurteilen, inwieweit ein mangelhaftes Sprachver-

ständnis auf einem Verlust von Wortvorstellungen oder auf einer Störung der Intelligenz beruht.

Bonhöffer hat ganz neuerdings zwei sehr wertvolle Beobachtungen über motorische Afasie mitgeteilt¹⁾. Bei zwei Epileptikern wurde in der kgl. chirurg. Klinik in Breslau die osteoplastische Schädelresektion auf der linken Seite vorgenommen. (Geh. Rat v. Mikulicz.) In beiden Fällen war unmittelbar nach der Operation eine ausgeprägte motorische Afasie vorhanden, die sich schnell zurückbildete, und bei der Rückbildung gradweise immer leichtere Stadien der Sprachstörung durchlief. Hierbei zeigte sich nun, dass die motorische Funktion unendlich viel schwerer gelitten hatte, als die glossopsychische. Schon am 1. Tage nach der Operation liess sich feststellen, dass der eine Kranke, auf den ich mich hier beschränke, das Wortverständnis für die gewöhnlichen Alltagsdinge besass, besonders für die Konkreta; längere zusammenhängende Sätze verstand er nicht immer, oder nur langsam und unvollkommen. Ob dieses Missverstehen auf einer vorübergehenden Schädigung der Glossopsyche allein beruht, so dass die Gehörreize nicht mehr prompt die glossopsychischen Wortvorstellungen auslösten, oder ob auch die Stereopsyche gelitten hatte, so dass die Wortvorstellungen zwar prompt auftraten, aber in der Stereopsyche keine Assonanz der Gedanken erzeugten, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Immerhin liess sich durch Prüfung ermitteln, dass der Kranke buchstabieren konnte. Er vermochte die Anzahl der Buchstaben ihm vorgesprochener bekannter und nicht zu langer Worte an den Fingern herzuzählen. Bei mehrsilbigen Worten jedoch verzählte er sich. Die rein glossopsychische Leistung des Buchstabierens war also zweifellos nicht normal. Noch deutlicher zeigt sich diese Störung beim Schreiben. „Ich bin gestern operiert worden, heute geht es mir besser,“ gibt er folgendermassen wieder. (Diktat) „Ich bin gestien optirion, heute geste ehe heute beste.“ Spontan schreiben geht schlechter. Aufgefordert, seine Krankheit schriftlich zu schildern, schreibt er: „liepsie Epielsie 1889 14 Tage ubenstie (durchstrichen) 3 Wochen.“ Dazu braucht er mehr als 5 Minuten Zeit.

Die Fähigkeit, spontan und auf Diktat zu schreiben, nahm rasch zu, war aber noch 4 Wochen nach der Operation nicht zu der Höhe seiner früheren Leistungen zurückgekehrt. Ich selbst hatte Gelegenheit, den Kranken 1 Jahr nach der Operation mehrere Monate zu beobachten. In dieser Zeit schrieb er lange Wörter Antananarivo, Assurbanipal u. s. w. ohne Zögern und Fehler richtig nieder, so dass nunmehr seine Glossopsyche wieder normal funktionierte.

Der Kranke, welcher schon am ersten Tage ein ausge dehntes Sprachverständnis besass und schreiben konnte, ver-

¹⁾ Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie „Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Afasien“. Bd. X, p. 203.

mochte also von den offenbar vorhandenen glossopsychischen Vorstellungen aus kein Wort zu sprechen, so dass er zunächst das typische Bild der subkortikalen motorischen Afasie bot. Auch das Sprechen besserte sich allmählich, aber viel langsamer und unvollkommener als die glossopsychische Funktion. Da der Kranke acht Monate vor der linkseitigen eine rechtseitige Schädelresektion an sich hatte vornehmen lassen, war sein motorisch-phonetisches Rindensystem jedenfalls in anderer Weise geschädigt, als es für gewöhnlich bei motorischen Afasien der Fall ist. Mir scheint daher dieses Beispiel nicht völlig rein, um an ihm die Besserung der Sprechbewegungen bei motorischen Afasien zu beleuchten.

Der andere von Bonhöffer mitgeteilte Fall, in welchem nur eine linkseitige Operation vorgenommen wurde, scheint mir hierzu geeigneter. Das wesentliche bei dieser Beobachtung ist, dass die Spontansprache später wiederkehrte, als das Nachsprechen. Diese Erscheinung ist auch anderweitig beobachtet worden, und es wäre wunderbar, wenn es sich anders verhielte. Hat die Glossopsyche wie in den von Bonhöffer mitgeteilten Fällen gelitten, so können zwar die Wortvorstellungen noch vorhanden sein. Sie werden beim Gesunden selbst gegen seinen Willen durch den akustischen Reiz erzwungen, d. h. der adäquate Reiz einer im akustischen Rindensystem beim Hören des Wortes stattfindenden Erregung wirkt auf das glossopsychische Feld gewaltiger, als irgend eine stereopsychische Vorstellung dies durch Assonanz vermag. Die akustisch-pathopsychische Erregung ist unter allen Umständen für die Glossopsyche ein grösserer Reiz, als ein stereopsychischer Prozess. Ist daher die Reizschwelle der Glossopsyche irgendwie durch pathologische Verhältnisse herabgesetzt, so werden zunächst die schwächeren Reize, die durch Assonanz wirkenden Objektvorstellungen ihre erregende Kraft auf die Glossopsyche verlieren. Später erst werden auch akustische Reize die Wortvorstellungen nicht mehr zu erwecken vermögen. (Vgl. Bastian).

Da nun ferner auch die Objektwahrnehmung die stereopsychische Vorstellung gegen unsern Willen erzwingt, so müssen wir diese sinnlich gestützten stereopsychischen Vorstellungen für wirkungsvoller halten, als die reinen, nicht sinnlichen Vorstellungen. Erstere werden daher in der geschwächten Glossopsyche schon zu einer Zeit durch Assonanz wirken, wo letztere noch keine glossopsychische Erregung auslösen.

In der Tat benannte der eine Kranke B.'s zu einer Zeit gesehene und getastete Objekte richtig, wo er spontan kein verständliches Wort äussern konnte

Der Symptomenkomplex der reinen Wortstummheit, der subkortikalen motorischen Afasie Wernicke's entsteht also, wenn das glossopsychische Feld, ohne selbst gröbere Veränderungen zu erleiden, von den motorisch-phonetischen Kernen der Medulla oblongata abgeschnitten ist. Als unveränderlicher Zu-

stand ist sie bisher nur bei Verletzungen der Broca'schen Windung oder bei dicht darunter befindlichen Herden beobachtet. Ist jedoch bei ähnlich gelegenen Herden das glossopsychische Feld selbst in stärkere Mitleidenschaft gezogen, so treten die Erscheinungen der gemeinen, kortikalen motorischen Afasie auf, welche der Besserung um so mehr fähig ist, je weniger das motorisch-phonetische Neuronsystem der Broca'schen Windung selbst beteiligt ist.

Bei der grossen Ausdehnung des glossopsychischen Feldes über die ganze erste Urwindung und die Inselgegend der linken Hemisphäre, kann natürlich auch der Fall eintreten, dass eine Herderkrankung ohne die Broca'sche und Wernicke'sche Windung zu beteiligen, schwere glossopsychische Schädigungen erzeugt. Die stereoglossopsychische Assonanz wird zunächst leiden, der Kranke zeigt das Symptom der Amnesie und Parafasie. Eine schwerere Schädigung ist es, wenn die Parafasie auch beim Nachsprechen sich bemerklich macht. Ist das der Fall, so wird die Wortvorstellung nicht mehr mit genügender Kraft festgehalten, Buchstabieren, schreiben und lesen ist gestört, gleichzeitig können taktile und optische Afasie bestehen.

Eine geradezu unendliche Mannigfaltigkeit von Bildern aber muss sich ergeben, wenn gleichzeitig stereo- und glossopsychisches Feld erkranken. Sind z. B., wie man das bei der Paralyse beobachtet, beide Felder erkrankt, so kann der Vorgang der stereoglossopsychischen Assonanz ganz unterbleiben. Der Kranke spricht spontan kein einziges Wort (transkortikale motorische Afasie). Befindet sich das stereopsychische Feld im Stadium der Lähmung, das glossopsychische aber in einem Reizzustande, so wird jeder glossopsychische Reiz, jede auftauchende Wortvorstellung auch gesprochen werden. Eine solche, an Paralyse leidende Kranke, die wochenlang sinnlose Sylben und Worte vor sich himurmelte, sprach alles, was man ihr vorsagte, fast à tempo mit, verstand aber keine Aufforderung, oder zeigte wenigstens kein Verständnis dafür (transkortikale sensorische Afasie).

Auch Herderkrankungen können unter Umständen transkortikale Afasieformen erzeugen. In dem berühmten Falle von Heubner¹⁾ zeigte sich bei der Sektion ein Herd, welcher gewissermassen wie ein experimenteller Schnitt, die Artikulationsstellen zwischen Glossonen und Stereonen durchtrennt, dabei aber den grössten Teil des glosso- und stereopsychischen Feldes frei liess. Der Kranke hatte das Wortverständnis und die spontane Sprache verloren, konnte aber nachsprechen und laut lesen. Letzteres war nur darum möglich, weil die Glossopsyche ziemlich intakt war, isolierte Buchstabenvorstellungen bilden und zusammensetzen konnte. Von allen stereoglossen Assonanzen aber war nur die festeste zwischen Buchstabenlaut- und Buchstabenformvorstellung erhalten.

¹⁾ Ueber Afasie, Schmidts's Jahrbücher 1889, Bd. 224.

Da es zwecklos wäre, alle Möglichkeiten, welche sich aus einer Störung dieser Assonanz ableiten, und die verschieden sein müssen je nach Oertlichkeit und Ausdehnung der pathologischen Veränderung, begnüge ich mich hier mit den gegebenen Andeutungen, welche zeigen sollen, dass das neue psychologische Gewand, welches ich den klinischen Erfahrungen zu geben versuchte, überall ein zureichendes ist. Als den Hauptfortschritt in klinischer Hinsicht betrachte ich die nunmehr vorhandene Möglichkeit, die Funktion der Glossopsyche, eines physiologischen Neuronsystemes, gesondert von der Funktion des motorischen und akustischen Neuronsystemes prüfen zu können. Die genauere Lokalisation des glossopsychischen Feldes ist natürlich nur an der Hand klinischer und pathologischer Erfahrung festzustellen, ebenso das Minimum, welches von diesem Felde vorhanden sein muss, um die Sprachfunktionen zu ermöglichen.

Die Einteilung der Afasieformen ergibt sich danach wie folgt:

A. Afasieformen ohne wesentliche Beteiligung des stereopsychischen Feldes (bei intacter Intelligenz).

I. Proglossopsychische Afasieen. Der Herd sitzt perifer vom glossopsychischen Feld. (Subkortikale Formen.)

a) subkortikale sensorische Afasie, oder reine Worttaubheit. Der Herd sitzt im Stil des linken Schläfelappens, das glossopsychische Feld ist garnicht oder nur unbedeutend geschädigt. Der Kranke kann lesen und schreiben.

b) subkortikale motorische Afasie, Aphemie, reine Wortstummheit.

Der Herd sitzt im Broca selbst oder unmittelbar darunter im Marklager, lässt das glossopsychische Feld selbst beinahe oder völlig intakt. Sprachverständnis, Lesen und Schreiben erhalten, Sprechen unmöglich.

II. Glossopsychische Afasieen.

a) Kortikale sensorische Afasie. Der Herd hat nicht nur das glossopsychische Feld von dem periferen Gehörorgan oder fast ganz abgeschnitten, sondern auch die Glossone in grösserem oder geringerem Umfange geschädigt. Je nach der Ausdehnung dieser Schädigung treten zu den Symptomen der reinen Worttaubheit parafasische Erscheinungen, Lese- und Schreibstörungen.

b) Kortikale motorische Afasie. Der Herd hat nicht nur das glossopsychische Feld mehr weniger von den phonetischen Kernen in der Medulla oblongata getrennt, sondern dieses selbst in höherem oder geringerem Grade geschädigt. Je nach dem Grade dieser Schädigung ist auch das Sprachverständnis, das Lese- und Schreibvermögen in Mitleidenschaft gezogen.

c) Rein glossopsychische Afasieen. (Leitungsafasie, Wernicke.) Nur die Elemente des glossopsychischen Feldes

sind erkrankt, die Schädigung der motorischen Rindenneurone und des akustischen Neuronsystemes selbst ist unbedeutend. Sprachverständnis, spontanes und Nachsprechen ebenso wie Schreiben und Lesen erheblich gestört.

d) Totale Aphasie. Das gesamte glossopsychische Feld ist zerstört.

B. Aphasieformen unter Mitbeteiligung des stereopsychischen Feldes. (Metaglossopsychische Formen.)

I. Rein stereopsychische Formen. Gewisse Formen der transkortikalen motorischen und sensorischen Aphasie. Die reine Wortblindheit, manche Formen der Agraphie, Psychosen.

II. Gemischte oder stereo-glossopsychische Aphasien.

Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenkrankte in Göttingen.
(Direktor: Professor Dr. Cramer.)

Beitrag zur Kenntnis der transcorticalen Aphasie.

Von

Dr. MAX BERG.

(Schluss.)

Heilbronner¹⁾ ist der Meinung, dass sich ein grosser Teil der jedem Schema scheinbar widersprechenden Befunde, welche die genauere Prüfung seiner Ansicht noch fast in jedem Falle von Aphasie ergibt, unschwer erklären lässt, wenn man die sekundären Läsionen mit in Betracht zieht, die im Gefolge von Herderkrankungen durch Fernwirkung entstehen. Nach seiner Ansicht kann durch Ernährungsstörung etwa infolge Druck oder infolge Gefässverschluss und durch sekundäre Degeneration „eine Rarefizierung der funktionierenden Substanz ohne Zugrundegehen kompakter Faser- oder Zellkomplexe“ in der Umgebung des Herdes eintreten, wodurch offenbar Assoziationsbahnen, die hier verlaufen, schwer beeinträchtigt werden müssen. Aehnliche anatomische Verhältnisse können durch diffuse atrophische Prozesse geschaffen werden, wie sie z. B. im Senium so häufig vorkommen.

Heilbronner glaubt, dass eine derartige Betrachtungsweise besonders auf alle Fälle von „unreinen“, insbesondere transcorticalen Aphasien anzuwenden sei.

¹⁾ K. Heilbronner, Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 33. 1900. S. 366.

Dies führt mich auf einen Punkt, der gerade in neuester Zeit wieder die Aufmerksamkeit der Autoren fesselt, nämlich die Beziehungen der transcorticalen Aphasie zu den Geisteskrankheiten.

Schon früher hatte man gehofft, die Aphasie als Ausgangspunkt benutzen zu können, von dem aus sich ein Verständnis der Geisteskrankheiten ermöglichen liesse, gestützt auf die Erfahrung, dass öfters neben Ausfallserscheinungen im Gebiete der Sprache, wenn sie durch Läsionen in höheren Gegenden bedingt waren, die Psyche ganz allgemein vorübergehend oder dauernd geschädigt war, und dass andererseits Allgemeinerkrankungen des Gehirns, die klinisch das Bild der Demenz zeigten, z. B. senil-atrophische Zustände, zuweilen auch bestimmte, klinisch zu umschreibende Ausfallserscheinungen im Gebiete der Sprache zeigten.

Diesen Punkt macht Wernicke¹⁾ des öfteren zum Gegenstand eingehender Betrachtungen, und er weist nach, dass gerade die transcorticalen Aphasien gewissermassen den natürlichen Uebergang zu den Geisteskrankheiten bilden. Nach unserer heutigen Anschauung beruhen die Geisteskrankheiten ja auf einer Erkrankung der Associationsorgane, andererseits handelt es sich auch bei den transcorticalen Aphasien um Läsionen von Associationsbahnen. Eine daraus resultierende Störung der „sekundären Identifikation“ bildet demnach den gemeinschaftlichen Grundzug, das tertium comparationis der Geisteskrankheiten und der transcorticalen Aphasien. Die Uebereinstimmung beider Krankheiten erklärt Wernicke also „durch den gleichen Sitz in transcorticalen oder Associationsbahnen“, ihre Verschiedenheit erblickt er darin, „dass die Geisteskrankheit diese Bahnen vereinzelt mit individueller Auswahl befällt, die Herdkrankheit dagegen kompakte Massen davon vernichtet. Ausnahmsweise wird die Summation individuell erkrankter Bahnen denselben Effekt wie die Herdkrankungen bewirken und dann eine transcorticale Aphasie aus einer Geisteskrankheit hervorgehen können.“

Ueber einen derartigen Fall berichtet Heilbronner²⁾, der bei einer Frau im Anschluss an dementia senilis einen der transcorticalen sensorischen Aphasie entsprechenden Symptomenkomplex auftreten sah.³⁾

Schon früher hatte Pick⁴⁾ die Aufmerksamkeit auf Fälle gelenkt, in denen auf Grund einfacher seniler Hirnatrophie Herdsymptome auftraten, die den infolge von Herdkrankung auf-

¹⁾ C. Wernicke, Aphasie und Geisteskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 445.

Derselbe, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig. 1900. S. 9.

²⁾ K. Heilbronner, Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 33, 1900, S. 366.

³⁾ s. Tabelle No. 16.

⁴⁾ A. Pick, Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. Prager med. Wochenschr. 1892, S. 165.

tretenden klinisch durchaus gleichen. Er hatte klinisch transcorticale sensorische Aphasie bei einem Senil-Dementen beobachtet, bei dessen Sektion allgemeine Atrophie der Hirnwindungen gefunden wurde, die an der linken Hemisphaere namentlich am linken Temporallappen besonders ausgesprochen war.¹⁾

Heilbronner beobachtete öfters Zustände, in denen die Kranken, ohne eigentlich benommen zu sein, Gesprochenes nicht verstanden, in ihren eigenen sprachlichen Aeusserungen beschränkt waren und mit gereichten Gegenständen nichts anzufangen wussten, „bei Senil-Dementen, und zwar am häufigsten und typischsten gerade bei den Formen seniler Demenz, die unter dem Bilde der Korsakow'schen Psychose verlaufen.“ Analoge Erscheinungen sah er ausnahmslos bei Säufern, die sich eben von schweren alkoholischen Stuporzuständen zu erholen begannen.

Auch Bonnhoeffer²⁾ berichtet über derartige Erfahrungen bei Alkohol-Deliranten.

Einigermassen ähnliche Symptomenbilder sah Heilbronner auch transitorisch im Verlaufe progressiver Paralysen, ferner „bei Epileptischen nach Serien von Anfällen resp. protahierten schweren deliranten Psychosen.“

Derartige Zustände transitorischer Worttaubheit hat gleichfalls Pick³⁾ nach epileptischen Anfällen im Verlaufe der Re-Evolution auftreten sehen.

Im Verlauf der progressiven Paralyse zeigen sich gar nicht selten aphatische Störungen; über eine Reihe derartiger Mitteilungen gab Ascher⁴⁾ einen Ueberblick und beschrieb einen Fall, bei welchem transcorticale Aphasie im Anschluss an progressive Paralyse entstanden war.⁵⁾

In allen diesen Beobachtungen, so different sie an sich sind und so verschieden sich die Details in den einzelnen Fällen nach der Art der Grundkrankheit gestalten, erblickt Heilbronner ein Gemeinsames, nämlich „das Auftreten von asymbolischen und aphatischen Erscheinungen im Verlauf von Erkrankungen, die sich entweder direkt als Blödsinnsformen darstellen, oder wenigstens die Tendenz zeigen, zum Blödsinn zu führen.“

Diese innigen Beziehungen zwischen Sprachstörungen und Geisteskrankheiten haben zur Voraussetzung, dass auch zwischen Sprechen und Denken nahe Beziehungen bestehen müssen.

Allgemein gilt, dass die Sprache für den Menschen das hauptsächlichste Mittel ist, durch welches er den Inhalt seiner

¹⁾ s. Tabelle No. 7.

²⁾ K. Bonnhoeffer, Der Geisteszustand des Alkoholdeliranten. Habilit.-Schrift, Breslau 1897.

³⁾ A. Pick, Ueber die sog. Re-Evolution nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über die transitorische Worttaubheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 22, 1891, S. 756.

⁴⁾ B. Ascher, Ueber Aphasie bei allgemeiner Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Med. Bd. 49, 1893, S. 256.

⁵⁾ s. Tabelle No. 9.

Gedankentätigkeit mit der Aussenwelt in Verbindung setzt. Abgesehen davon üben aber die intrapsychischen Vorgänge der Sprache auf den normalen Ablauf des Denkprozesses einen grossen Einfluss aus, worauf in den letzten Jahren wieder öfters hingewiesen worden ist, im besonderen von Sachs¹⁾, Bastian²⁾, Cramer³⁾ und letzthin von H. Vogt.⁴⁾

Bekanntlich ist dieser Einfluss der Sprache auf das Denken bei den einzelnen Menschen keineswegs der gleiche. Natürlich ist nicht anzunehmen, dass, wie man früher glaubte, das Denken überhaupt nur unter Mitwirkung der Sprachsphäre möglich sei, Vorstellungen können auch unabhängig vom Worte gewonnen werden. Denn der Wortbegriff, der durch einen associativen Akt innerhalb des Gebietes der Sprache, hauptsächlich durch eine Verbindung des Wortklangbildes mit dem Wortbewegungsbilde, zustande kommt, ist nur ein Teil des Gesamtbegriffes, zu dessen Herstellung es noch zahlreicher anderer Komponenten bedarf, nämlich komplizierter Associationsprozesse, die intracentral innerhalb der optischen, akustischen, taktilen, kinaesthetischen, olfaktorischen, gustatorischen etc. Sphären und intercentral zwischen denselben ablaufen und in ihrer Gesamtheit den Objektbegriff ausmachen.

Ein rein begriffliches Denken ist also nicht unbedingt an die Sprache gebunden, Vorstellungen bilden sich auch ohne Worte, man denke z. B. nur an die Vergleichung von Lichtintensitäten bei Bestimmung der Kerzenzahl, aber ohne Zweifel gewinnen Vorstellungen erst mit der Sprache ihre ganze Schärfe, Feinheit und knappe Gestalt als Begriffe.

Das Verhältnis zwischen rein begrifflichem und sprachlichem Denken gestaltet sich bei den einzelnen Menschen ganz verschieden. Die meisten Menschen pflegen wohl für gewöhnlich sprachlich in mehr oder weniger geordneten Satzgefügen zu denken, vielen kommt ein Begriff überhaupt nicht zum Bewusstsein, wenn nicht gleichzeitig das Wortbild teilweise oder vollständig mit erregt wird und innerlich erklingt, solche Menschen kommen selbst von einem Begriff auf den anderen nur auf dem Wege über das intrapsychische Gebiet der Sprache, sie denken nur in Worten. Bei diesem Denken in Worten pflegen diese innerlich in einer bestimmten Ordnung zu erklingen, wobei jedenfalls bei dem einen Menschen die Wortbewegungsbilder, bei dem anderen die Wortklangbilder die überwiegende Rolle spielen; denn die Anordnung der Lautkomplexe zu Worten und die Gruppierung dieser zu geordneten Sätzen ist wohl bei dem einen vorwiegend als Leistung der Wortbewegungsbildungsstätte, bei dem anderen als die der Wortklangbildungsstätte aufzufassen.

1) l. c. S. 191.

2) l. c. S. 54.

3) l. c. S. 892.

4) H. Vogt, Ueber die Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Med. 1902, S. 762.

Darum ist es leicht erklärlich, dass eine Läsion dieser Sphären, mag es sich nun um eine Zerstörung der „Centren“ oder ihrer associativen Verbindungen mit den übrigen Rindenteilen handeln, für denjenigen, der sprachlich zu denken gewohnt ist, eine Beeinträchtigung seiner Denkfähigkeit nach sich ziehen muss.

Wie schon erwähnt, ist der Wortbegriff nur ein Teil des Gesamtbegriffes, aber es ist von grosser Bedeutung für das Zustandekommen desselben, namentlich was die abstrakten Begriffe angeht. Während konkrete Begriffe auch ohne Mitwirken der Wortbegriffe allein durch ihre Partialkomponenten in den übrigen Sinnessphären zur Vorstellung kommen können, sind die abstrakten Begriffe gewissermassen an die Wortbegriffe gebunden, da sie hauptsächlich erst durch die associative Verbindung einer mehr oder minder langen Reihe von verschiedenen Wortbegriffen zustande kommen. Es wird also eine Störung in der Bildungsstätte der Wortbegriffe, gleichviel ob sie durch Schädigung der den Wortbegriff bildenden Associationsgruppe, oder durch eine Unterbrechung ihrer Beziehungen zu den übrigen Begriffskomponenten bedingt ist, eine schwere Beeinträchtigung namentlich des abstrakten Denkens zur Folge haben müssen.

Ist schon die Bildung des Wortbegriffes als das Resultat eines wesentlich associativen Prozesses aufzufassen, so gilt dies ganz besonders für die auf transcorticalen Gebiete ablaufenden Sprachvorgänge. Wie ja der Name „transcortical“ schon sagt, liegt dieses Gebiet der Sprache und der Sprachstörungen ganz intrapsychisch, ein Verlust auf diesem Gebiete stellt also schon unmittelbar eine Schädigung der Psyche, des Denkens dar.

Ein Fall von **transcorticaler Aphasie**, der gerade auf der Grenze zu den Geisteskrankheiten zu stehen scheint, befindet sich in der psychiatrischen Klinik zu Göttingen und wird dort seit vier Jahren beobachtet. Herr Professor Cramer¹⁾ hat den Patienten seiner Zeit der medizinischen Gesellschaft in Göttingen vorgestellt.

Es handelt sich um den 49jährigen Schneidermeister Wilhelm X., der am 15. Dezember 1898 in die psychiatrische Klinik zu Göttingen aufgenommen wurde.

Ueber die Jugendzeit des Pat. verlautet nichts, etwaige erbliche Belastung ist nicht nachzuweisen. Pat. ist seit dem Jahre 1879 verheiratet und Vater von zwei Kindern. Das zur Anamnese Notwendige entnehme ich einem vom 22. November 1898 datierten Gutachten des Kreisarztes Herrn Dr. F.

Die ersten Jahre verlebte Pat. mit seiner Frau in glücklicher Ehe und erwies sich als sorgsamer Gatte und Vater. Im Jahre 1898 machte sich zum ersten Male ein verkehrtes Wesen bei ihm bemerkbar. Er wurde

¹⁾ Referat: Deutsche med. Wochenschrift, 1902. Vereins-Beilage. S. 8.

träumerisch, wechselte häufig die Stimmung, sprang aus der tiefsten Traurigkeit in die ausgelassenste Heiterkeit über oder verfiel in zornige Erregtheit, in welcher er seine Angehörigen bedrohte. Diese Anfälle klangen jedoch meist nach einigen Tagen wieder ab, so dass von einer Entfernung aus der Familie bisher Abstand genommen werden konnte. Im Sommer des Jahres 1898 trat wiederum eine solche Periode psychischer Störung auf, diesmal von längerer Dauer und grösserer Intensität. Leider ist der Zustand nicht genauer beschrieben, es ist anzunehmen, dass es sich um einen Verwirrungszustand gehandelt hat. Eines Tages verschnitt er sämtliche ihm von seinem Arbeitgeber gelieferten Stoffe zu Anzügen für sich selbst und stolzierte in denselben auf der Strasse herum. Zu Hause angekommen geriet er wieder in heftiges Toben, wollte von keinem Menschen etwas wissen, bedrohte Frau und Kinder und war nur mit Gewalt zur Ruhe zu bringen. In diesem Zustande verharnte er mit kurzen ruhigen Intervallen bis zum 6. Oktober, wo er in einen Zustand hochgradiger Verwirrtheit und Aufregung verfiel und das Leben seiner Frau bedrohte. Er wurde noch am selben Tage in das städtische Krankenhaus gebracht und dort untersucht.

Der Ernährungszustand des Pat. war ein guter, Appetit, Verdauung und Schlaf waren vortrefflich, der Puls hart, gespannt, beschleunigt, die Pupillen reagierten auf Lichteinfall, die körperlichen Organe waren sämtlich gesund.

Die Sprache war holperig, stotternd, undeutlich, dabei hastete Pat. die Worte in solcher Eile hervor, dass es Mühe kostete, zu folgen.

Nach Aussage der Ehefrau soll die Schwerfälligkeit und Behinderung in der Sprache von einer Kopfkrankheit aus frühester Jugend her datieren.

Der Gesichtsausdruck war bald freundlich lächelnd, bald düster zornig. Dem entsprach auch die wechselnde Stimmung vom Heiteren zum Zornig-Erregten. Bei seiner Aufnahme hat er gewütet und um sich geschlagen, aber bereits am folgenden Tage ist eine solche Beruhigung eingetreten, dass er mit anderen Kranken auf ein Zimmer gebracht werden konnte. Die Ruhe hat jedoch nicht lange vorgehalten, zeitweilig verfiel er wieder in die frühere Erregtheit, wurde aggressiv gegen seine Umgebung und musste von neuem abgesondert werden.

Am 14. November verweigerte er die Nahrung, war nicht aus dem Bett zu bringen und reagierte auf kein Anfragen. Am folgenden Tage war dieser Zustand wieder geschwunden. Seitdem klagte er viel über Kopfschmerzen und zeigte häufig ein träumerisches Benehmen.

Im Laufe der vier Jahre, die er in der psychiatrischen Klinik in Göttingen weilte, verhielt sich Pat., wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, durchweg ruhig und lenksam, sein Zustand blieb in dieser Zeit vollkommen stationär. Bald nach seiner Aufnahme wünschte er auf der Schneiderstube arbeiten zu dürfen, seitdem beschäftigt er sich dort regelmässig mit grossem Eifer und Fleiss und zeigt grosses Geschick bei der Arbeit sowohl wie beim Zuschneiden. Auf der Abteilung verhielt er sich immer ruhig, äusserlich geordnet, war meist zufrieden und guter Stimmung bei körperlichem Wohlbefinden, hatte niemals irgend welche Klagen und Wünsche vorzubringen. Bei den Visiten begrüsst er die Aerzte stets in zuvorkommender Weise. Im Februar 1899 musste er zwölf Tage wegen Influenza das Bett hüten, im Laufe des März, April und September desselben Jahres war er zeitweise bettlägerig wegen Kopfschmerzen und starker Benommenheit.

Der Zustand des Pat. hat sich, namentlich was seine Sprachstörung angeht, im Laufe der Zeit in keiner Weise verändert, es liegen eine ganze Reihe von Herrn Professor Cramer angestellter Untersuchungsprotokolle vor. Ich glaube deshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, davon absehen zu können, das Ergebnis dieser Untersuchungen anzuführen. Das Resultat meiner Untersuchung ist das Folgende. Ich bemerke, dass ich dieselbe im Frühjahr 1901 ausgeführt habe, und dass, wie seit der Zeit in der Klinik wiederholt angestellte Untersuchungen ergeben haben, das

psychische Bild sich in keiner Weise seitdem verändert hat; ebenso ist der sprachliche Symptomenkomplex seit der Zeit bis heute vollständig stationär geblieben.

Status praesens.

Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann in mässigem Ernährungszustand mit mittelmässigem Fettpolster und kräftiger Muskulatur, die sich fortwährend in leichtem Spannungszustand befindet, ohne Atrophien. Die Farbe der Haut und der Schleimhäute ist normal. Im Gesicht zeigt sich ein Rest von Sykosis, die Ohr läppchen sind angewachsen. Der Kopf ist regelmässig geformt, auf Beklopfen nirgends schmerzhaft.

Kopfmasse: Diam. front. occip.	19,5 cm
" binaur.	15,0 "
" bipar.	16,0 "
Circumf.	58,0 "
Ob. Ohrbogen	37,0 "

Das Gesicht ist gleichmässig innerviert, Lachen geht gut, auf beiden Seiten gleichmässig. In der Ruhe sind die Nasolabialfalten gleich verstrichen. Pat. kann den Mund spitzen, aber nicht pfeifen, die Backen können gut und kräftig aufgeblasen werden. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen mittelweit und gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Untersuchung in der Augenklinik durch Herrn Geheimrat Schmidt-Rimpler am 5. Januar 1899 ergab: „Ophthalmoskopisch normaler Befund,

Visus R + 0,5	S = $\frac{5}{4}$
L + 0,5	S = fast $\frac{5}{5}$

Pupillen und Muskeln normal.“

Das Gehör ist sehr herabgesetzt, man muss sehr laut sprechen, um sich verständlich zu machen. Wie sich bei der Untersuchung in der Ohrenklinik durch Herrn Professor Bürkner am 12. Januar 1899 zeigte, „kann man keine genaue Hörprüfung vornehmen, so dass die Funktionsstörung nicht genau kontrolliert werden kann. Ausser einem Cerumenpfropf, der aus dem linken Gehörgang entfernt wurde, besteht weisse Trübung beider Trommelfelle, Residuen eines Mittelohrkatarrhs. Das Labyrinth resp. akustische Zentrum scheint intakt zu sein, da Pat. Uhr und Stimmgabel vom Knochen aus zu hören behauptet.“

Bei der Geschmacksprüfung erkannte Pat. „süss“ und „sauer“ richtig, er verwechselte jedoch „salzig“ und „bitter“. Geruchsempfindung scheint vorhanden zu sein, Pat. kann anscheinend Eau de Cologne nicht von Holzessig und Carbollösung unterscheiden, äussert auf alles: „Medizin“, es fragt sich indessen, ob es ihm nicht an den nötigen Worten fehlt.

Die Zunge wird unter leichtem fibrillären Zittern herausgestreckt, dabei fällt auf, dass Pat. die übrigen Gesichtsmuskeln krampfhaft mit kontrahiert. Die Zunge ist nicht belegt. Die Bezaehlung zeigt starke Defekte, die Stellung der vorhandenen Zähne ist normal. Der Gaumen ist normal gewölbt, das Zäpfchen weicht nach links ab, die Gaumenbögen heben sich beim Anlauten gleichmässig. Der Rachenreflex ist sehr schwach.

Die Brust- und Bauchorgane bieten keine Besonderheiten. Der Puls ist regelmässig (80), die Arteria radialis ist geschlängelt, rigide, ebenso die Arteria temporalis. Die Atmung ist regelmässig (20).

Die taktile Sensibilität scheint erloschen zu sein, ebenso die Schmerzempfindlichkeit, Nadelstiche werden nirgendwo am Körper empfunden, die Nasenscheidewand kann tief eingestochen werden, ohne dass Schmerzempfindung geäussert wird. Der Temperatursinn ist erhalten, Pat. unterscheidet an allen Körperstellen prompt kalt und warm.

Das Lagegefühl der Extremitäten ist unverändert, die der einen Extremität passiv erteilte Stellung wird der anderen bei geschlossenen Augen aktiv richtig gegeben. Kniehackenversuch gelingt auch bei geschlossenen Augen, es werden mit den Beinen gut Kreise beschrieben. Romberg'sches Phänomen ist weder objektiv noch subjektiv nachzuweisen, Pat. steht ohne Schwierigkeit mit offenen Augen auf einem Bein, mit ge-

schlossenen etwas unsicher, er macht stramm Kehrt ohne Schwanken. Der Gang ist normal.

Die grobe Kraft scheint unverändert, es besteht leichter Tremor der gespreizten Hände, dagegen kein Intentionstremor. Patellarreflex beiderseits vorhanden, vielleicht etwas gesteigert, Biceps- und Tricepsreflex wegen Spannung nicht zu prüfen, ebenso der Achillessehnenreflex. Bauchdecken- und Cremasterreflex dagegen prompt, Plantarstichreflex schwach, Fussklonus wegen Spannung nicht zu prüfen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Sprache ist holperig, sehr hastig und schwer verständlich, sie zeigt augenscheinlich neben aphasischen Erscheinungen eine Störung der Artikulation, des motorischen Aktes der äusseren Sprachwerkzeuge. Die Aussprache der Dental- und Gutturalaute fällt dem Pat. namentlich sehr schwer, Zischlaute richtig auszusprechen ist ihm fast unmöglich. Offenbar ist diese Störung zum grossen Teil auf die von der Frau erwähnte, in der Jugend überstandene Krankheit zurückzuführen. Dieser Umstand erschwerte natürlich wesentlich die genauere Untersuchung der aphasischen Sprachstörungen, die weiterhin noch erheblich durch die grosse Schwerhörigkeit des Patienten kompliziert wurde.

Was das spontane Sprechen des Pat. anbelangt, so scheint dasselbe nur eine teilweise Einbusse erlitten zu haben, es fällt aber sofort eine stark ausgesprochene Paraphasie auf. Pat. ist sehr gesprächig, er spricht gern und viel und freut sich sichtlich, wenn man ihm Aufmerksamkeit schenkt. Doch redet er auch unentwegt weiter, wenn kein Verständnis für seine Worte geäussert wird, dabei erweckt er den Anschein, als ob er höchst Wichtiges und Interessantes mitzuteilen habe. Sein Wortschatz scheint nicht herabgesetzt zu sein, sondern dem Grade seiner Bildung zu entsprechen, doch gelingt es ihm nicht, geordnete Sätze zu bilden, sondern er stellt Substantiva, Adjektiva, Verba, Adverbien etc. ohne ordnungsmässige Verbindung neben einander, spricht also wie Kinder ohne Syntax und Grammatik und wendet die Zeitwörter meistens in der Infinitivform an. So ähneln seine Reden etwa der Sprache eines solchen, der sich als Anfänger in einer fremden Sprache ausdrücken will und vielleicht eine Menge Worte kennt, dieselben aber nicht in regelrechter Satzverbindung anwenden kann. Dies weist schon darauf hin, dass bei dem Kranken eine Störung der Associationsorgane vorliegt, da gerade das geordnete Sprechen, wie Sachs¹⁾ nachgewiesen hat, auf einem associativen Vorgang komplizierter Natur beruht.

Wie schon erwähnt spricht Pat. mit ausgeprägter Paraphasie, er verwechselt Worte und braucht unrichtige an Stelle der bezeichnenden er verstümmelt auch einzelne Worte und verwechselt Buchstaben. Dabei ist jedoch manchmal schwer zu unterscheiden, was auf Rechnung seiner Paraphasie und was auf die seiner Artikulationsstörung kommt.

Auf die Frage: Wann sind Sie gestern schlafen gegangen? antwortete er, (nachdem ihm die Frage wegen seiner Schwerhörigkeit mit grosser Mühe verständlich gemacht war) in seiner abgebrochenen Weise:

„Gestern abend 9 Uhr Bett, früh 5 Uhr auf, 6 Uhr arbeiten.“

Was tun Sie den Tag über?

„5 Uhr aufstehen, arbeiten, arbeiten, Braunschweig, Wolfenbüttel, „Röcke, 2 Reihen gelbe Knöpfe, lange her, meine Frau 5 Uhr aufstehen, „trinken Tasse Kaffee, Brötchen, Bäcker.“

Es ist dem Pat. beinahe unmöglich, in seinen sprachlichen Aeusserungen längere Zeit bei derselben Sache zu bleiben, er verfällt stets bald auf etwas anderes mit dem Vorhergehenden meist gänzlich Unzusammenhängendes, kommt vom Hundertsten ins Tausendste und hört gewöhnlich nicht eher auf zu sprechen, bis man ihn unterbricht. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn er aufgefordert wird, etwas Bestimmtes zu erzählen oder Fragen zu beantworten. Dagegen habe ich mehrmals beobachtet, dass er eine gewisse Zeit lang, bei einem bestimmten Gegenstande zu verharren

¹⁾ l. c.

imstande war, wenn er sich ganz spontan etwa über irgend ein Erlebnis äusserte, welches er dann auch, natürlich in seiner abrupten Art und Weise, einigermaßen verständlich mitteilen konnte. So erzählte er mir z. B. verhältnismässig ordentlich den Hergang eines Eisenbahnunglücks, das er einmal als Unbeteiligter erlebt haben will. Solche Reden begleitet er dann gewöhnlich mit einem äusserst lebhaften, der Sache entsprechenden Mienenspiel und mit eifrigen, gestikulierenden Bewegungen. Da Pat. sehr heftig und schnell und ausserdem etwas dialektisch spricht, war es nicht leicht, längere spontane Aeussierungen zu fixieren. Ich lasse das Stenogramm einer Unterredung mit dem Pat. folgen, welches ich Herrn Assistenzarzt Dr. Vogt verdanke.

Frage: Wie lange sind Sie hier?

Antwort: „1898 vor Weihnachten 15. September hier von Emden von Anstalt, Frau X. gehört zusammen.“

Frage: Wie lange ist das her, seit 1898?

Antwort: „4 Jahre und 3 Monate hier, beinahe hier, 15. März beinahe hier.“

Frage: Was machen Sie den ganzen Tag?

Antwort: „Das Zeug wird angezogen, ausgezogen, Handschuhe, was machen, Wärterhose jetzt, zwei.“

Frage: Wie stellen Sie eine Hose her?

Antwort: „Wärterhose, Bukskin, Mass nehmen, auch Mass genommen, allerlei Kundschaft braucht man das, wer das nicht kann, aufschreiben, behält man nicht auswendig, wenn ausgeschnitten ist Muster.“

Frage: Was brauchen Sie zum Nähen?

Antwort: „Massnehmen, dann ausrechnen, Oberweite, wenn Weste und Hose und Frack, Gamaschen auch mit, und Militär- und Waffenrock, Mantel und Handschuh und Regenmantel, auch mit, und weisse Weste, auch mit, und Seide und schwarz Cheviot und Kammgarn, alles so was.“

Frage: Hat Ihre Frau Sie einmal besucht?

Antwort: „Ja, einmal.“

Frage: Was haben Sie gestern zu Mittag gegessen?

Antwort: „Steckrüben ist gut und Kartoffel, aber nicht so viel Kartoffel, nachher Monat April wieder pflanzen Kartoffel, nachher teuer kaufen, 3 Sack voll 28 Mark, Taubstummer kaput gemacht 4 Sack voll Braunkohl, alles kaput, morgens Garten, Gras, alles aufgefressen, wer weiss, Schafmilch holen, Frau schimpfen.“

Frage: Frieren Sie nicht? (Pat. sitzt in Hemdärmeln.)

Antwort: „O (macht die Bewegung des Maschinennähens), O nein! Nähen, arbeiten, Wärme, so viel tun, aufpassen, woher kriegen das Geld, ich passen auf, gut ja, ausbezahlen.“

Die genauere Prüfung des Verständnisses für das gesprochene Wort war bei dem Patienten erheblich kompliziert durch dessen grosse Schwerhörigkeit. Trotzdem liess sich feststellen, dass er auf Anreden reagiert, auch wenn diese hinter seinem Rücken her geschehen. Wenn er im Sitzen angedeutet wurde oder auf Fragen antworten sollte, strich er sich beständig mit beiden Händen über die Knie, dabei nahm sein Gesicht einen erwartungsvollen, halb freundlichen, halb ängstlichen Ausdruck an.

Kurze und alltägliche Worte versteht er ganz gut und auf einfache Fragen, z. B. Wie heissen Sie? oder: Wie alt sind Sie? reagiert er richtig, meist auch auf Fragen, die sein Schneiderhandwerk betreffen. Auf die mehrfach wiederholte Frage: Wieviel Stoff braucht man zu einem Anzug? antwortete er: „Klein gross wenn breit zwei Meter fünftig oder drei Meter oder sechs Meter hoher Sammetkragen, braun, gelb, schwarz, Meter vier Mark fünftig so gross u. s. w.“¹⁾

Auf die Frage: Ist Ihr Sohn auch Schneider? antwortete er: „Nein, an der Bahn, Telegraph, Schreiberei.“

Gefragt: Was haben Sie gestern zu Abend gegessen? antwortete er:

¹⁾ Vergl. auch das Stenogramm oben Seite 630.

„Grau-Brot, Wasser, Milch, Käse, Mettwurst, Rotwurst, Blutwurst, Schinken, Fleisch“ u. s. w., was ihm an Speisen einfiel.

Nach Wiederholung der Frage:

„Brotsuppe und Butterbrot.“

Das Datum weiss er richtig anzugeben, es fällt aber dabei auf, dass er die Jahreszahlen stets mit Voransetzung der Tausend benennt, z. B. „Ein Tausend neunhundert eins.“

Sichtbar vor ihm liegende bekannte Gegenstände reicht er auf Verlangen meistens richtig hin, überhaupt scheint sein Wortverständnis dann etwas besser zu sein, wenn er es durch optische Eindrücke unterstützen kann.

Kurzen prägnanten Aufforderungen, z. B.: Zeigen Sie die Zunge! Machen Sie die Augen zu! Falten Sie die Hände! Setzen Sie sich auf das Sofa! Knöpfen Sie den Rock zu! Fassen Sie an die Nase! Heben Sie den Federhalter! Holen Sie die Pfeife! Legen Sie meinen Hut auf das Klavier! etc. kommt er prompt nach. Spricht man dagegen in grösserer Satzform zu ihm oder richtet man an ihn längere Fragen, so geht das Gesagte gänzlich unverstanden an ihm vorüber, auch wenn man ihm jedes Wort laut und deutlich vorsagt und er dasselbe nachspricht. Pat. ist offenbar nicht imstande, geordnete Satzbilder zu apperzipieren.

Vielleicht spielt hierbei auch eine Herabsetzung des Gedächtnisses eine Rolle, ein Punkt, auf den ich später noch zurückkommen werde.

Jede sprachliche Aeusserung also, deren Verständnis eine Begriffsbildung komplizierterer Art oder grössere Kombinationsfähigkeit erfordert, bleibt ihm unverständlich, obwohl er andererseits spontan zu Handlungen befähigt ist, welche gewisse geistige Kombinationen voraussetzen, wie seine Geschicklichkeit beweist, die er beim Schneiderhandwerk, namentlich beim Zuschneiden, entfaltet.

Eine auffallende Erscheinung, wie sie bei den meisten ähnlichen Fällen beobachtet wurde, tritt auch hier hervor, nämlich die Echolalie. Wenn Fragen an den Pat. gerichtet wurden, so pflegte er meistens die letzten Worte derselben zu wiederholen, und ich glaube mehrfach die Beobachtung gemacht zu haben, dass Pat. dann erst die Frage verstand. Als ich ihn z. B. fragte: Was ist eine Schere? erwiderte er:

„Schere? Ah, wird geschnitten, Vorderteil, Hinterteil, Seitenteile, dann anprobieren, Armloch“ (folgt Unzusammenhängendes über Schneiderarbeit). Auf meine Frage: Was ist eine Lokomotive? wiederholte er mehrmals verständnislos das Wort „Lokomotive“, welches er bei anderer Gelegenheit, nämlich bei der oben¹⁾ erwähnten Erzählung des Eisenbahnunglücks, spontan richtig angewandt hatte, dann erst tauchte ihm plötzlich das Verständnis auf. Dies würde also mit dem Symptome zusammenfallen, welches Arnaud als „Echolalie avec intelligence des mots consécutive à leur articulation“ bezeichnete.

Bezüglich der Ausdrucks- und Aufnahmefähigkeit musikalischer Töne liess sich bei dem Pat. nicht viel eruieren. Er konnte weder spontan singen und pfeifen, noch irgend etwas nachsingen oder nachpfeifen, will aber beides früher gekannt haben. Die Melodien vorgesungener, vorgepiffener oder auf dem Klavier vorgespielter bekannter Volklieder erkannte er nicht, als ihm aber die Anfangsworte der Texte genannt wurden, gab er an, die Texte und die zugehörigen Melodien früher gekannt zu haben. Als ich ihm die National-Hymne auf dem Klavier vorspielte und fragte: Was ist das? antwortete er: „Klavier spielen.“ Die Melodie erkannte er nicht. Die Frage, ob er selbst irgend ein Instrument spielen könne oder früher gespielt habe, verneinte er, er erzählte aber, sein Sohn spiele „Schamionika“, dabei ahmte er die Bewegung der Hände beim Spielen der Zieh-Harmonika nach. Gefragt, was sein Sohn gespielt habe, erwiderte er: „Galopp“, alles übrige will er vergessen haben.

Noten kennt Pat. nicht, es ist aber auch nicht festzustellen, ob er früher die Bedeutung derselben gekannt hat.

¹⁾ s. Seite 630.

Verschiedene Tierstimmen, die ich vor ihm nachahmte, z. B. die des Hundes, des Hahns, der Hühner, der Katze, der Kuh, des Schafes, bezeichnete er richtig, er war aber nicht imstande, sie selbst zu imitieren.

Die Fähigkeit, spontan zu schreiben, besteht ungefähr in demselben Verhältnis, wie das Spontansprechen, nur erscheint hier die Paraphrasie noch weit typischer und ausgeprägter, als dort die Paraphrasie. Es liegen mehrere Briefe des Patienten an seine Angehörigen vor, aus denen man sich in dieser Hinsicht am besten ein Urteil bilden kann. Pat. schreibt demnach verhältnismässig gut und geläufig sowohl deutsche wie lateinische Schrift und macht nicht allzuviel orthographische Fehler. Bezeichnend ist, dass er aus losen Buchstabentäfelchen, die ich zur Prüfung vor ihm ausbreitete, ohne dazu aufgefordert zu sein, die Worte „Blume“ und „Apfel“ richtig zusammenlegte.

Zahlen schreibt er gleichfalls gut, ebenso seinen Namen, ferner schreibt er die Namen von bezeichneten vor ihm liegenden Gegenständen richtig nieder, merkwürdigerweise setzt er aber hinter vieles ganz unmotiviert ein Fragezeichen, z. B. „Das Messer?“, „Das Brille“, „Das Geld?“, „Die Kette“. Sein Wortschatz scheint auch seinen Briefen nach nicht vermindert zu sein, aber er stellt die einzelnen Worte ohne irgend welche Zusammengehörigkeit nebeneinander oder er lässt eine Reihe von Wörtern weg, so dass in sämtlichen Briefen, abgesehen von dem Datum, der Ueberschrift und der beigefügten eigenen Adresse, auch nicht ein einziger verständlicher Wortzusammenhang vorkommt.

Einer der Briefe lautet z. B. folgendermassen:

„Göttingen, den 16. Dezember 1898.

Lieber Ehe Frau!

Da sind es bessert doch wohl j wenig aber Lieben in gesehen nun falschen im schreiben. Wären ihnen nenen nein da so gut geführen nein ist ich ausgebildet. Noche mal vor webt, ich bis sieht recht gehen ja fanden in nehmet. Wir ihr doch etwas dauer stehen und uns Zeit. Nennt an gemeldet und thun, da ehren klein innig geliebten. Wenn nun aber warten nicht denn nicht, erkennen nicht nach Göttingen. Hier von noch Stuben ich muss noch geben. Starck und sprechen wehe und liebe und, Langsammt. vor her nach Emden. in will sie die hat so ferne, und Arbeiteten dass, das habt schorn, bringt und geliebt er verfolgt, ja nur bestellt nun finden am Lebte. Wirst denn den stirbt mit will geht und freund. gerne dem senden nur auf geben uns baar Theile in schreibt. Luft und rausch diese und nur ruhe ihr geben.

An den Herrn Wilhelm X
Schneidermeister
in Göttingen Irrenanstalt
Rosdortterweg No. 54.“

Als er mündlich und schriftlich gefragt wurde: Wie heisst Ihre Frau? schrieb er als Antwort auf: „Wo in Ort Emden war ich Name Tjaken.“ Tjake ist der Vorname seiner Frau, er scheint die Frage also verstanden zu haben. Auf die Frage: Wieviel Kinder haben Sie? (Pat. hat zwei Kinder) gab er die schriftliche Antwort:

„Vater wir habt vier Kinder und zwei Tochter stehen mit begrab Ehre und der Vater gleich gedacht Todt.“

Dass er auch beim Schreiben einzelne Worte verstümmelt, Buchstaben verwechselt und auslässt, ersieht man aus folgenden Beispielen, die ich seinen Briefen und Schriftproben entnehme: „Allelei“, „werfetet“, „schrt“, „beletzten“, „Mittelpnuk“, „j“, „nenen“, „Langsammt“, „schorn“, „Ivalitidenversicherung“, „Altversicherung.“

Was das Verständnis des Patienten für die Schrift angeht, so ist dasselbe offenbar stärker herabgesetzt, als sein Wortverständnis. Einzelne Buchstaben und Zahlen (auch mehrstellige) erkennt er richtig, dagegen

Photographierahmen „Photoschafirafer“
Charakterstudie „Charaschule“.

Ganz kurze Sätzchen wie: „Die Sonne scheint“ oder „der Frühling kommt“ konnte Pat. im Zusammenhang nachsprechen, etwas längere dagegen brachte er nicht zustande Den Satz: „Die Kinder spielen im Garten und suchen Blumen“ versuchte er vergebens nachzusprechen, erst nachdem derselbe mehrmals von neuem vorgesprochen war, wiederholte er ihn folgendermassen:

„Die Kinder im Garte spiele und Schule und spiele Blume.“

Hierbei kommt höchst wahrscheinlich eine Herabsetzung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit in Betracht, worauf ich weiter unten noch näher eingehen will.

Sätze, die ich ihm Wort für Wort vorsagte, sprach er offenbar ohne jedes Verständnis für den Inhalt ebenso nach. Sätze mit unsinnigem Inhalt, z. B. „der Apfel ist eine schöne Blume“ oder auch solche mit für ihn beleidigendem Inhalt sprach Pat. ohne zu reklamieren nach. Das Experiment, welches Lichtheim¹⁾ bei seinem analogen Fall anwandte, gelang auch hier vollständig: Pat. wiederholte die Sätze „Ich heisse Heinrich X.“ oder „Ich heisse Peter Schwartz und bin schon 4 Jahre alt“ Wort für Wort und erwiderte auf die Frage: „Ist das richtig?“ mit „Ja“.

Der Prüfung auf Diktatschreiben stand wieder die Schwerhörigkeit des Pat. hindernd entgegen, ich glaube aber annehmen zu dürfen, dass, wenn diese nicht vorhanden wäre, Pat. korrekt auf Diktat schreiben könnte, allerdings ohne sich einen Begriff von dem Geschriebenen machen zu können. Er schrieb richtig die diktierten Worte: „Hut, Schlüssel, Öffnung, Maurer, Schneidermeister, Militär, Denkmal, Herzogtum Braunschweig, Kaiser Wilhelm, Russland.“ Er schreibt die diktierten Worte so nieder, wie er sie hört, z. B. schrieb er

statt Petersburg	„Peterburg“
„Sonnenschirm	„Sonne und Schirm“
„Heer und Flotte	„Heer und Fort“
„Kulturkampf	„Kunst und Kampf“
„Artillerie	„Atilirer“
„Minister	„Milichte“
„Grundsteinlegung	„Grund, Stein und Jesu“.

Vielleicht handelt es sich bei manchen dieser Wortgebilde auch um Paraphrasie.

Einzelne diktierte Buchstaben und die meisten einfachen Worte schrieb er korrekt, scheinbar auch mit Verständnis, ebenso Zahlen bis zu vierstelligen; bei fünfstelligen traten Fehler ein. Sätze dagegen, deren Worte einzeln diktiert wurden, schrieb er, ohne ihren Inhalt zu verstehen, so hin, wie er die Worte und Silben hörte, nachher las er das Geschriebene mit den teilweise verstümmelten und unsinnigen Worten ohne das geringste Verständnis vor.

Diktat:

Wer nicht arbeiten will, der soll auch nicht essen.
„Wer nicht Arbeitet will der sollst aus nicht essen.“
Aller Anfang ist schwer.
„Aller Anfang nicht ist schwer.“
Es fällt kein Meister vom Himmel.
„Ehe wenn kein Meister vom Himmel.“

Etwas fürchten, hoffen und sorgen muss der Mensch für den kommenden Morgen.
„Etwas fürchten Hoffen und sorgen muss [sehr] [ge] stehen Mensch für den kommen gang Morgen.“

Die Fähigkeit, Vorlagen zu kopieren, ist bei dem Pat. vollkommen intakt, er schreibt geläufig und ganz korrekt deutsche und lateinische Kurrentschrift sowie Druckschrift ab. Dabei zeichnet er nicht etwa die einzelnen Buchstaben ab, sondern er überträgt prompt Druck-

¹⁾ siehe Tabelle No. 4.

schrift in beide Kurrentschriftarten, sowie deutsche in lateinische Schrift und umgekehrt. Aber dies geschieht ganz mechanisch, niemals kommt ihm der Zusammenhang dessen, was er abgeschrieben hat, zum Bewusstsein.

Sätze mit unsinnigem oder für ihn beleidigendem Inhalt schrieb er ab, ohne zu reagieren, z. B. kopierte er den Satz: „Der Stuhl ist ein nützliches Haustier, folgendermassen: „Der Stuhl ist ein nützliches Haushür.“

Auch kopierte er, ohne zu widersprechen, den Satz: „Ich heisse Peter Schwartz und bin ein dummer Kerl,“ dabei schrieb er anstatt Schwartz „schwarz“.

Er kopierte demnach offenbar nicht immer die einzelnen Buchstaben nacheinander, sondern fasste öfters ein Wort als Ganzes auf und schrieb es so hin, wie er es von früher her gewohnt war. Dabei verstand er vielleicht zuweilen einzelne Worte, aber niemals wurde ihm die Beziehung derselben zu einander verständlich.

Es gelang ihm ferner, einzelne Worte, wenn sie nicht zu lang und schwierig waren, auch nach Entfernung der Vorlage zu kopieren.

Vorgezeichnete Figuren, grosse Druckbuchstaben, konnte er richtig abzeichnen, bei trigonometrischen Figuren mass er sich dabei erst nach dem Augenmass die Entfernung und Lage der Eckpunkte richtig ab.

Eines Tages hatte er sogar ein Bild der Kaiserin mit allen Einzelheiten einigermaßen ähnlich abgezeichnet und brachte mir diese Zeichnung, sichtlich stolz über seine Leistung und hocheifrig über die Anerkennung, die derselben gezollt wurde.

Das Identifikationsvermögen mittelst optischer und taktile Eindrücke zeigte sich offenbar in keiner Weise beeinträchtigt. Pat. war imstande, bekannte ihm vorgelegte Gegenstände und Abbildungen sowie auch Farben zu erkennen und auch richtig zu benennen.

Auch ihm zur Betastung in die Hand gegebene Gegenstände, Würfel, etc., bezeichnete er bei geschlossenen Augen richtig, den Wert von Geldstücken konnte er auf diese Weise meistens bestimmen, es gelang ihm sogar, die Summe einer Anzahl Geldstücke durch Betasten annähernd richtig festzustellen.

Wie ich schon früher betonte, bildet eben diese Intaktheit der Verbindung zwischen den optischen und taktilen Sphären und der Bildungsstätte der Begriffe eine wesentliche Unterstützung seiner perceptiven und expressiven Sprachfähigkeit.

Pat. weiss auch wozu Gebrauchsgegenstände dienen und versteht richtig mit ihnen umzugehen.

Dass er sich ferner Dinge, die ihm nicht sichtbar oder fühlbar sind, begrifflich vorstellen und sich darüber äussern kann, war auch nachzuweisen, wenn es nur gelang, sich verständlich zu machen. Auf meine Frage: Wie sieht eine Uhr aus? antwortete er:

„Uhr aus? 1 — 2 — 3 — 4 — 5 — 6 — 7 — 8 — 9 — 10 — 11 — 12 halber Tag — 24 Stunden“.

Was ist ein Apfel? „Apfel, Birne, Pflaumen, Kirschen“.

Die Frage: Was ist eine Kirche? die öfters wiederholt werden musste, beantwortete er:

„Kirche? Sonntag, lutherisch 1/2 9 Uhr, Dorf, Gesangbuch, Orgel und „Vater unser im Himmel, Dein Reich komme, Dein Wille geschehe, gib „uns unser täglich Brot“ (dann Unverständliches).

Ob auch eine sprachliche Äusserung über abstrakte Begriffe möglich ist, liess sich wegen der Schwierigkeit der Verständigung nicht konstatieren.

Um nun auf das Gedächtnis des Pat. einzugehen, so ist wohl anzunehmen, worauf ich im Vorhergehenden schon öfters hingewiesen habe, dass dasselbe im allgemeinen eine ziemlich beträchtliche Einbusse erlitten haben muss, wenn es sich auch zeigte, dass Pat., namentlich wenn er öfters stimuliert wurde, momentane Eindrücke, zumal optische, verhältnismässig gut zu behalten imstande war.

Wie weit der Kranke noch über geistigen Besitz aus früherer Zeit verfügt, darüber war nur wenig zu eruieren, da von seinen früheren Erlebnissen zu wenig bekannt ist. Die Prüfung der Schulkenntnisse scheiterte zum Teil an der Unmöglichkeit sprachlicher Verständigung.

Die Wochentage, Monate und Jahreszeiten kann Pat. vor- und rückwärts hersagen, aber jelesmal müssen ihm die ersten vorgesprochen werden. Die Buchstaben des Alphabets der Reihe nach aufzuzählen ist er nicht fähig, er kommt nicht weiter als bis C. Auch kann er das Alphabet nicht aus losen Buchstabentäfelchen zusammensetzen. Dagegen zählt er geläufig bis 100, wenn man ihm die ersten Zahlen vorspricht, auch rückwärts, und zwar kann er von einer beliebigen Zahl weiterzählen, sowohl aufwärts wie abwärts. Die geraden Zahlen vermag er bis 100 vor- und rückwärts herzusagen, dagegen die ungeraden gelingen ihm richtig nur von 1 bis 9.

Die Geburts- und Sterbetage der beiden früheren Kaiser und den Geburtstag des jetzigen Kaisers kennt er, seinen eigenen Hochzeitstag und den Tag seiner Aufnahme in die Klinik weiss er anzugeben, doch die Namen seines Lehrers und Pfarrers hat er vergessen.

Von früher auswendig Gelerntem hat er fast nichts behalten. Die Nationalhymne, Volkslieder, Kirchenlieder, die Zehn Gebote, das Vaterunser ist er nicht fähig, herzusagen, er will dies alles aber bis vor wenigen Jahren gekonnt haben. Interessant ist die Erscheinung, dass Pat. das Vaterunser, ohne dazu aufgefordert zu sein, bei anderer Gelegenheit¹⁾ wenigstens teilweise richtig hersagte. Es scheint also auch bei ihm zuzutreffen, dass viele Apathiker spontan und zumal im Affekt manches ganz gut aussprechen können, was sie auf besondere Aufforderung hin nicht vermögen.

Zur weiteren Prüfung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit für frische Eindrücke sollte Pat. verschiedene Buchstabentäfelchen, die ihm gleichzeitig vorgelegt wurden, nach Vergehen einer gewissen Zeit aus einem grösseren Buchstabenhaufen heraussuchen. Es gelang ihm auf diese Weise fünf verschiedene Buchstaben nach einer Minute noch richtig zusammen zu bringen. Naht ich mehr als fünf verschiedene Buchstaben und liess ich mehr als 60 Sekunden verstreichen, so misslang der Versuch.

Dann sollte Pat. aus den Buchstaben eines Wortes, die ihm nacheinander in bestimmten Intervallen vorgelegt und wieder entfernt wurden, das betreffende Wort im Kopfe zusammensetzen. Bei den Worten „Fisch“, „Blume“, „August“, brachte er dies zustande, wenn die Intervalle zwischen den einzelnen Buchstaben nicht mehr als eine Minute betragen.

Wurden ihm hingegen die einzelnen Buchstaben in Intervallen vorgesprochen, so war das Resultat weit ungünstiger, denn die Zusammensetzung der betreffenden Worte gelang dann nur, wenn die Intervalle zwischen den Buchstaben weniger als 30 Sekunden betragen. Hierbei zeigte sich also wieder deutlich, wie weit nachhaltiger optische Eindrücke dem Gedächtnis des Pat. anhaften, als akustische.

Worte, die ihm vorgeschrieben wurden, z. B. „Gedächtnis, Erinnerung, August, Kultursprache“, schrieb er, wie schon oben erwähnt, nach, auch wenn die Vorlage entfernt war, doch traten bei komplizierteren Worten Fehler ein; so schrieb er statt Apfelsine „Äfelsine“, statt Wortverwechslung „Wortverwechlung“, statt Postkutschkasten „Postkutschen“.

Recht bezeichnend ist, dass er das Wort „Charakterstudie“ auf diese Weise richtig kopierte, während er kurz darauf nicht imstande war, dasselbe richtig nachzusprechen, sondern nur „Charaschule“ herausbrachte.

Aus Streichhölzchen gebildete Figuren legte Pat., wenn sie vorher zerstört wurden, wieder richtig zusammen.

Vorgesprochene mehrstellige Zahlen sprach er, je nach dem Grade seiner Aufmerksamkeit, bis zu sechsstelligen nach höchstens zwei Minuten nach. Reihen von Zahlen wiederholte er richtig, wenn die Reihen nicht

¹⁾ s. oben.

mehr als vier Zahlen enthielten, jede einzelne Zahl nicht mehr als zwei Stellen aufwies.

Der von Rieger¹⁾ angegebene Fingerversuch, jeden Finger einer Hand mit einer Zahl zu benennen und sich diese nachher einzeln angeben zu lassen, ergab, dass Pat. nur die für drei Finger bezeichneten Zahlen im Gedächtnis behielt; wenn alle fünf Finger der Hand benannt waren, konnte er sich für keinen mehr auf die zugehörige Zahl besinnen. Dagegen gelang es ganz gut, wenn die einzelnen Zahlen eine arithmetische oder geometrische Progression bildeten, dann musste er aber stets beim ersten Finger anfangen zu zählen, wenn er einen der mittleren bezeichnen sollte.

Zusammenhängende Sätze nachzusprechen ging, wie schon oben erwähnt, über die Kräfte des Pat. Folgende Sätze wurden ihm zum Nachsprechen mehrfach wiederholt vorgesagt:

Wenn der Frühling kommt, dann scheint die Sonne warm und der Schnee schmilzt.

„Wenn-wenn-wenn dann Frühling kommt, dann Sonne warm, dann „Schnee kommt wenn sein dann warm schnell wenn“.

Der Schneider braucht zum Nähen Nadel, Zwirn und Fingerhut.

„Der Schneider braucht Zwirn, Seide, Knopfseide, hell, blau, rot, gelb, „weiss, Weste, Perlmutterknöpfe, Hornknöpfe“.

Ein Schneider muss fleissig arbeiten, um sein Brot zu verdienen und seine Familie zu ernähren.

„Wer Schneider braucht verdienen Brot fleissig sein über dauerhaft „mit Hand festhalten und arbeiten und Vorderteil mit Eisen und mit dat „Watter zugeknöft fünf Centimeter.“

Die Ursache dieser Unfähigkeit, zusammenhängende Sätze zu reproduzieren ist wohl hauptsächlich in der Einschränkung seiner assoziativen Fähigkeiten zu suchen und zwar

1. in der Herabsetzung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit,

2. in der mangelhaften Apperception der geordneten Sprachbilder infolge der Ausschliessung der erforderlichen Begriffs- und Bewusstseinstätigkeit bei der akustischen Perception der gesprochenen Worte.

3. in der Unfähigkeit, selbst einen geordneten Gedanken auszudrücken.

Dass das **Kombinationsvermögen** des Pat. gelitten hat, ersieht man am besten aus der Mangelhaftigkeit seines Rechnens. Natürlich spielt beim Rechnen auch das Gedächtnis eine Rolle, besonders was das sog. kleine Einmaleins anbelangt. Hierin macht Pat. im Verhältnis wenig Fehler, allerdings ist nach seiner Meinung „ $6 \times 8 = 42$ “, und „ $8 \times 5 = 80$ “. Mit dem grossen Einmaleins weiss er aber gar nicht umzugehen, z. B. rechnet er „ $3 \times 12 = 126$ “; „ $4 \times 12 = 128$ “; „ $10 \times 11 = 111$ “; „ $12 \times 12 = 34$ “.

Subtrahieren und Addieren mit kleinen Zahlen geht leichter von statten, aber auch nicht fehlerlos: „ $87 - 9 = 47$ “, nach langem Besinnen. Kopfrechnen mit mehr als zweistelligen Zahlen ist ganz unmöglich.

Das schriftliche Rechnen gelingt ihm etwas besser, weil hierbei das optische Element zur Unterstützung hinzukommt. Aber auch hier übersteigt das Multiplizieren und Dividieren mit etwas grösseren Zahlen sein Können, offenbar verwechselt er auch öfters die Zeichen. So rechnet er schriftlich: „ $795 - 127 = 672$ “; „ $120 : 3 = 12$ “; „ $235 : 5 = 021$ “; „ $22 \times 23 = 6644$ “; „ $13 \times 17 = 1261$ “.

Bei diesen Untersuchungen ist es mir nicht aufgefallen, dass Pat. besonders leicht Ermüdungserscheinungen gezeigt hätte, wenn auch seine Aufmerksamkeit häufiger angeregt werden musste. Vor und nach grösserer Inanspruchnahme seiner geistigen Tätigkeit angestellte Gedächtnisprüfungen ergaben annähernd dasselbe Resultat.

¹⁾ C. Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung. Verhandl. der physikal. mediz. Gesellschaft zu Würzburg. 1889/90. Bd. 22—23.

Was die Stimmung des Pat. angeht, so scheint ein plötzliche Wechsel, ein plötzliches, unmotiviertes Ueberspringen derselben von der positiven zur negativen Seite oder umgekehrt nicht aufzutreten. Ob seine Stimmung leicht momentan beeinflussbar ist, war wegen der erschwerten Verständigung nicht zu konstatieren. Während meiner Untersuchungen, die ihn doch manchmal sehr in Anspruch nahmen, zeigte er sich jedenfalls niemals unzufrieden oder widersetzlich, obwohl er auf der Abteilung zuweilen reizbar und unverträglich war, sondern er blieb stets unverändert freundlich und geduldig.

Ueberblicken wir nun die Ergebnisse der beschriebenen Untersuchungen, so finden wir von den geprüften Funktionen die willkürliche Sprache zum Teil erhalten, insofern es sich um ganz einfache Wortgebilde handelt. Sowie aber eine selbst einfache associative Leistung zu einer sprachlichen Kundgebung notwendig ist, tritt ein paraphasisches inkohaerentes Schwatzen an die Stelle geordneter sprachlicher Aeusserungen.

Das Sprachverständnis ist für Worte und ganz einfache Satzbildungen erhalten, aber es weist eine Störung erheblichen Grades auf oder fehlt sogar vollständig, sobald eine grössere Kombinationstähigkeit und eine Begriffsbildung etwas komplizierterer Art erforderlich sind.

Aehnliche Verhältnisse liegen auf dem Gebiete der Schriftsprache vor. Das willkürliche Schreiben zeigt stark ausgeprägte Paraphrasie und das Schriftverständnis ist für Worte und ganz einfache Sätze erhalten, aber hochgradig gestört, wenn nicht völlig erloschen, sobald es sich um kompliziertere handelt.

Intakt sehen wir im wesentlichen die Fähigkeiten des Nachsprechens, Lautlesens, Kopierens und scheinbar auch des Diktatschreibens.

Das Nachsprechen einfacher Worte geschieht scheinbar öfters mit Verständnis, dieses fehlt jedoch gänzlich bei etwas komplizierteren Worten und Satzbildungen, dabei zeigen sich häufig auch paraphasische Erscheinungen.

Beim Lautlesen und Kopieren, meist auch beim Diktatschreiben fehlt jedes Verständnis, wenigstens was kompliziertere Worte und Sätze anbelangt; beim Diktatschreiben tritt zuweilen Paraphrasie auf.

Echolalie ist in typischer Form konstatiert worden.

Das Identifikationsvermögen mittels optischer und taktiler Eindrücke ist offenbar intakt, Gegenstände, Bilder und Farben werden erkannt und richtig benannt, auch durch Betasten bei geschlossenen Augen werden Gegenstände erkannt und richtig bezeichnet. Gebrauchsgegenstände werden richtig angewandt.

Was die allgemeinen psychischen Funktionen anbetrifft, so ist wohl kein Zweifel, dass dieselben eine Einschränkung erlitten haben, die intellektuellen Fähigkeiten, das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit, das Kombinationsvermögen sind herabgesetzt. —

Versuchen wir nun, den Fall an der Hand dieses Befundes in eine bestimmte Kategorie des Wernicke-Lichtenheim'schen Schemas einzureihen, so stossen wir, wie sich dies schon in zahlreichen anderen Fällen ergab, auch hier auf Schwierigkeiten, da das Symptomenbild der vorliegenden Sprachstörung nicht so rein ausgesprochen erscheint, wie es das Schema verlangt.

Wir werden uns vielmehr dahin äussern, dass die vorliegende Sprachstörung als eine **transcorticale Aphasie** aufzufassen ist, welche zum Teil motorischen, zum Teil sensorischen Charakter trägt., wobei allerdings die motorische Seite der Sprachstörung überwiegt.

Da bei dem Patienten sowohl das Sprachverständnis als auch das gewollte Aussprechen gegebener Begriffe intakt ist, so ist anzunehmen, dass die in den corticalen Gebieten ablaufenden Vorgänge keine Störung erfahren haben, wir müssen dieselbe vielmehr in einer höheren Region suchen, die den Vorgängen corticaler Natur übergeordnet ist. Diese Annahme einer höher gelegenen Störung geht mit Notwendigkeit hervor aus der Natur der Krankheitserscheinungen, die in der Unmöglichkeit der Produktion und Reproduktion eines folgerichtigen Gedankenablaufes bestehen. Es wird sich demnach um die Ausschaltung eines associativen transcorticalen Prozesses handeln, die nicht, wie die Läsionen der Sinnesflächen, streng lokalisierbar ist, also um eine Erkrankung des Associationsorganes im Sinne Wernicke's.

Wie es bereits in mehreren ähnlichen Fällen der anatomische Befund gelehrt hat, wird auch hier mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung diffuser Natur vorliegen, die in Veränderungen der kleinsten Hirnrindengefässe gegeben sein kann, und zwar kann man an eine Erkrankungsform ähnlicher Art denken, wie sie Alzheimer¹⁾ als „perivasculäre Gliose“ beschrieben hat, oder auch an arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Dabei ist nicht zu vergessen, dass der Krankheitsprozess in dem vorliegenden Falle vollkommen stationär ist, man könnte also an einen arteriosklerotisch-atrophischen Prozess denken, der zum Stillstand gekommen ist, wie man ja in zahlreichen Fällen progressiver organischer Gehirnerkrankung einen Stillstand durch längere Jahre hindurch beobachtet hat.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Cramer, meinem verehrten Lehrer, für die gütige Ueberlassung des Materiales zu dieser Arbeit, sowie für das derselben entgegengebrachte freundliche Interesse auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Assistenzarzt Dr. Vogt bin ich für seine lebenswürdige Unterstützung zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

¹⁾ Alzheimer, Ueber perivasculäre Gliose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Med. Bd. 53, 1897. S. 863.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte (jetzt: „Deutscher Verein für Psychiatrie“) in Jena

am 20. und 21. April 1903.

Bericht von

Dr. LILIENTEIN, Bad Nauheim.

Nach der Eröffnung durch den Vorsitzenden Herrn Geheimrat Jolly-Berlin und den üblichen Begrüßungen seitens der staatlichen, städtischen und Universitäts-Vertreter wird auf Antrag des Vorstandes beschlossen, den Namen des Vereins in obiger Weise umzuändern in: „Deutscher Verein für Psychiatrie.“

Ferner sollen die Regierungen bzw. die vorgesetzten Behörden seitens des Vereins ersucht werden, den die Jahresversammlung besuchenden Anstaltsärzten die Reisekosten zu vergüten.

Ferner wird angeregt (Stoltenhof, Pelman, Fürstner, Moeli, Knecht), analog den Kursen für Kreisärzte solche für Irrenärzte bei den Regierungen zu beantragen.

Alsdann erstattete Mercklin (Trepow an d. R.) das Referat über: **Die Anwendung der Isolierung bei der Behandlung Geisteskranker.**

Mercklin unterscheidet zwischen Isolierung (Absonderung durch Einschliessen) und Separierung (einfache Absonderung).

Die Isolierung wird angewandt:

1. Als Aufbewahrung der Kranken,
2. als Beruhigungsmittel,
3. als Schutzmittel für die Umgebung.

Die dauernde Unschädlichmachung durch Isolierung ist in der neueren Zeit vollständig verlassen worden. Der reine therapeutische Standpunkt bezüglich der Isolierung wurde zuerst von Heinroth eingenommen.

Die No-restraint Bewegung brachte eine Einschränkung der Isolierung. In neuerer Zeit (Scholz, Wattenberg) wurde vollständige Beseitigung der Isolierung gefordert, einige Anstalten berichten auch, dass die Isolierung vollständig weggefallen sei. Als Gründe für die vollständige Abschaffung der Isolierung werden angeführt:

1. Das Vorhandensein der Zellen unterhält das Misstrauen der Kranken,
2. die Aufmerksamkeit des Personals wird durch dieselben unterbrochen,
3. die Isolierung befördert Verletzungen und Schädigungen,
4. der Einfluss auf die Kranken ist nachteilig.

Als Gegengründe wurden angeführt:

Ganz ohne Zwang geht es in der Psychiatrie nicht, die Isolierung wirkt durch Entfernung der äusseren Reize beruhigend. Die Erfahrungen des Vortragenden bezüglich der angeblich beruhigenden Wirkung der Isolierung sind nicht günstig. Auch die Postierung von Wartepersonal vor der Zelle (Emminghaus) wirkte nicht günstig. Wenn auch äusserlich manchmal grössere Ruhe erzielt wird, so wird vielfach doch die innere Erregung gesteigert, das „Schmieren“ wird begünstigt, die Angst und Ratlosigkeit (Paralyse, senile Demenz) nimmt zu. Katatoniker neigen zu Selbstbeschädigungen, ebenso Alkoholiker und Epileptiker, die auch in der Isolierung leicht Selbstmord begehen (Bonhöffer). Selbst Epileptische, deren Isolierung zum Schutz der Umgebung noch am ehesten gerechtfertigt

erscheinen könnte, sind nicht zu isolieren (Gefahr, auf den Mund zu fallen und zu ersticken).

Durch Ziehen und Neisser auf die Methode der Bettbehandlung hingewiesen, hat Vortragender auch bei Epileptikern gute Erfolge gehabt. — Wenn auch die Isolierung als therapeutischer Eingriff nicht zu empfehlen ist, so ist doch fraglich, ob eine vollständig „zellenlose Behandlung“ durchzuführen ist.

Die günstigen Resultate, die Vortragender erzielte, sind an günstigem Material gewonnen worden (Bestand 472 bei 214 Aufnahmen; unter den letzteren 132 aus anderen Anstalten).

Die Einschränkung der Isolierungen (es ist nur einmal ein Verbrecher, der gegen Aerzte und Personal bedrohlich wurde, einige Stunden isoliert gewesen) ist durch Aenderung des Systems der Nachtwachen, durch Dauerbäder u. s. w. erzielt worden. Wesentlich ist die Prophylaxe der Erregung durch rechtzeitiges Eingreifen der Aerzte; dem Personal darf keine Vollmacht gegeben werden; Bettbehandlung muss durchgeführt werden. Dauerbäder werden seit 1891 von Mercklin auch Nachts angewandt. Gute technische Einrichtungen erhöhen die Wirksamkeit der Bäder. Nur in einzelnen Fällen wurde das Dauerbad bis auf 36 Stunden ausgedehnt; gewöhnlich kam Mercklin mit kürzeren Zeiten aus. Wenn Krankes sich im Bad beschäftigen (Heidelberger Klinik), so ist das ein Zeichen eingetretener Beruhigung, dann sollte die Bettbehandlung wieder an Stelle des Bades versucht werden. Am wenigsten ausgesprochen scheint die Wirkung bei Epileptikern zu sein (indes geringe Erfahrung). Die Badezimmer sollten in modernen Anstalten nicht als Nebenräume, sondern als Hauptabteilungen eingerichtet werden. Mit Schlafmitteln sollte nicht schablonenmässig verfahren werden, zumal viele Psychosen an und für sich schon Intoxikationen darstellen.

Wenn einzelne Kranke nach dem Einzelzimmer verlangen, so verlangen sie doch kaum nach Einschliessung. Die moralisierende Behandlung durch das Personal (das nicht mehr mit der Zelle drohen kann) fällt weg, wenn statt der „Isolierung“ prinzipiell „Separierung“ bei offener Thür eingeführt wird. Baulich braucht der Isolierung keine Rechnung getragen zu werden. Einige wenige, unauffällig angelegte Einzelzimmer genügen für den Zweck der Separierung. Der Ausdruck „Zelle“ möge in Zukunft ganz vermieden werden, da damit veraltete Begriffe verbunden sind. Ebenso sind die Ausdrücke „toben“, „Irre“, „einsperren“ u. s. w. möglichst zu vermeiden.

Vortragender fasst seine Ausführungen nochmals zusammen:

1. Isolierung zu therapeutischen Zwecken ist ungeeignet.
2. Die Isolierung kann ohne Schwierigkeiten durch Dauerbäder, Separierung bei offener Thür, Bettruhe ersetzt werden.
3. Narkotische Mittel sind nach Möglichkeit zu vermeiden.
4. Vorübergehende Isolierung zum Schutze der Umgebung ist erfahrungsgemäss nur ganz selten nötig.
5. Die an veraltete Behandlungsweisen erinnernden Ausdrücke Zelle, Toben, Irre u. s. w. sind möglichst wenig zu gebrauchen.

D i s k u s s i o n.

Hoche (Freiburg) hält die Möglichkeit vollständiger Abschaffung der Isolierung je nach den lokalen Verhältnissen für verschieden. Bezüglich der Indikation für die Dauerbäder stimmt Hoche dem Vortragenden zu, doch hält er die Isolierung häufig (bei Bewusstseinstörung u. s. w.) für durchaus unschädlich.

Fürstner (Strassburg) fand Beruhigung bei manchen akuten Psychosen durch die Isolierung. Was die Dauerbäder anlangt, so sei noch nicht genügend festgestellt, wie sie auf den Verlauf der Psychosen wirken, man sei noch nicht einig, ob man dieselben Tag und Nacht oder nur den Tag über dauernd anordnen solle. Unglücksfälle bei Epileptikern kommen auch bei Bettbehandlung (Ersticken in den Kissen) vor. Fürstner fragt, ob in der Anstalt Mercklin's auch Nachts Aufnahmen vorkämen.

Buchholz macht auf die schlechten Isolierräume ausserhalb der Anstalten in den Krankenhäusern, Polizeigefängnissen u. s. w. aufmerksam.

Bei starkem Krankenverkehr, besonders bei kriminellen Kranken sei die Isolierung nötig. Die Verhältnisse der Anstalten in der Stadt und derjenigen auf dem Lande seien in dieser Hinsicht verschieden.

Bei leichten nervösen Störungen seien Narkotiva angezeigt, daher sei auch bei schweren Fällen eine günstige Wirkung möglich.

Pelman vergleicht den Kampf gegen die Zelle mit demjenigen gegen die Zwangsjacke.

Neuendorf hebt den Wert der Wachabteilungen für die Beseitigung der Isolierung hervor und besonders die günstige Wirkung auf das Personal.

Cramer möchte gleichfalls die Aufmerksamkeit auf die Behandlung der Kranken in den Krankenhäusern der kleinen Städte lenken.

Alzheimer (Heidelberg) betont gegenüber Fürstner den vielfach bestätigten Wert der bei Tag und Nacht fortgesetzten prothrahierten Bäder. Auch auf den Verlauf der Psychosen haben die Bäder einen entschieden günstigen Einfluss.

Neisser. Die Richtigkeit der Forderung, die Isolierung zu beseitigen kann durch die bestehenden Schwierigkeiten nicht erschüttert werden: Ebenso wenig wie die Forderung der Antisepsis bezw. Asepsis in der Klinik durch die Schwierigkeiten der Praxis erschüttert wird. Das Wichtigste bezüglich der Isolierung sei das Individualisieren. Auch bei Epileptikern ist die Isolierung keineswegs unbedingt nötig. In N.'s Anstalt (165 Epileptiker unter 320 Kranken) wurde in drei Jahren nur einmal eine vierstündige Isolierung nötig.

Die Frage der Dauerbäder in Pflegeanstalten erscheint noch nicht geklärt: auf den Eindruck allein kommt es nicht an. Auch bei dem System der Dauerbäder kann es zur Vernachlässigung von Kranken kommen. N. hat beim Besuch von Anstalten Kranke noch nach einem Jahr im Bad gefunden.

Ackermann (Hochweitzschen) hatte bei günstigem Krankenmaterial keine Isolierung nötig, fand durch die Dauerbäder eine wesentliche Einschränkung der Narcotica.

Kreuser (Schussenried). Der Wunsch der Kranken nach Isolierung resp. Separierung sei sehr häufig, daher die Isolierräume notwendig.

Wagemann (Brake) hat günstige Erfahrungen mit transportablen bedeckten Badewannen in den Wachabteilungen gemacht.

Mittenzweig tritt für eine bessere Behandlung, spez. für den Wegfall der Isolierung von Untersuchungsgefangenen in Irrenanstalten ein.

Wattenberg legt in längeren Ausführungen dar, dass das Prinzip der „zellenlosen Behandlung“ auf alle Fälle, trotz der entgegenstehenden einzelnen Schwierigkeiten, aufrecht erhalten werden müsse.

Mercklin (Schlusswort) will mit Cramer und Buchholz ebenfalls eine Verbesserung der Zustände in den kleinen Krankenhäusern. Ebenso erscheint ihm nicht der einzelne Fall, sondern die Durchbrechung des Prinzips bedenklich. Das zeitliche Optimum der Dauerbäder und andere hierhergehörige Fragen seien noch zu studieren.

Vogt (Berlin), **Ueber anatomische Rindenfelder.**

O. Vogt, Ueber anatomische Centren der Grosshirnrinde.

V. entwickelt die Grundlinien einer natürlichen Einteilung des Cortex cerebri auf Grund cytoarchitektonischer Differenzen im Rindenbau. Er weist an der Hand von Schemata und Mikrophotographien die weitgehenden Verschiedenheiten im cytoarchitektonischen Bau verschiedener Oberflächenabdrücke des menschlichen Grosshirns nach und kommt zu dem Schlusse, dass eine hierauf sich stützende Cortextgliederung vielgestaltiger ist, und zugleich auch in höherem Masse unseren physiologischen resp. klinischen Anschauungen gerecht zu werden verspricht, als diejenige, welche sich allein auf die Furchen oder auf myelogenetische Felder gründet. Im Ein-

zahlen weist er an mehreren Beispielen nach, dass die Grenzen der cytoarchitektonischen Rindenfelder, soweit es bisher gelungen ist, solche abzugrenzen, sich weder mit denen der myelogenetischen Felder decken noch auch in einer konstanten Beziehung zu den Furchen stehen.

(Der Vortrag wird mit zahlreichen Tafeln ausführlich in den von V. herausgegebenen „Neurobiologischen Arbeiten“ erscheinen.)

K. Brodmann, Zur cytohistologischen Lokalisation der menschlichen Grosshirnrinde. (Der Vortrag erscheint im Journal für Psychologie und Neurologie)

Die von Vögtl entwickelten allgemeinen Grundsätze einer histologischen Cortexteilung werden von B. durch zwei Beispiele eingehend erläutert. Er geht von den technischen Voraussetzungen einer exacten histologischen Rindenlokalisation aus und demonstriert zunächst an Photographien zwei neue Apparate, mit Hilfe deren es möglich ist, feine Paraffinserien durch ganze Hemisphären herzustellen. Der eine Apparat, Makrotom, dient zur makroskopischen Zerlegung des Gehirns in planparallele Scheiben, welche für Paraffineinbettung unerlässlich ist, der andere, ein neues auf zwei Cylindern sich bewegendes und mittelst Kurbel und Schwungrad angetriebenes Mikrotom mit automatischer Schnitteinstellung (Doppelschlitzenmikrotom) ermöglicht die Herstellung sehr grosser und gleichseitig hinreichend dünner Uebersichtsschnitte durch Paraffinmaterial.

Auf Grund von Serien durch den Occipitallappen und die Regio Rolandica des erwachsenen Menschen, die mit den geschilderten Hilfsmitteln gewonnen sind, hat B. zwei ziemlich scharf umschriebene, durch einen besonderen cytoarchitektonischen Bau gekennzeichnete anatomische Centren örtlich abgrenzen können. Das eine Centrum (sog. Riesenpyramidentypus) stellt ein keilförmiges Gebiet dar, das mit seiner Basis an der Medianfläche der Hemisphäre, im *Loculus paracentralis*, beginnt, lateralwärts sich verjüngend auf den *L. centralis anterior* übergeht, sich hinten im allgemeinen, namentlich auch im obersten Abschnitte der *Regio Rolandica*, durch den *Fundus des Sulcus centralis* begrenzt wird, nach vorne etwa bis auf die Kuppe des *L. cent. ant.* reicht und ventralwärts gegen das untere Ende des *Sulcus centralis* an dessen vorderem Umfange aufhört. Das zweite cytoarchitektonische Rindenfeld (*Calcarinotypus*), ebenfalls, namentlich beim Jugendlichen, scharf abgrenzbar, entspricht der Ausdehnung des Gennari'schen Streifens und liegt in der Umgebung der *F. calcarina*. Einzelheiten sind im Original nachzusehen.

Zweites Referat.

Der Erlass des preussischen Justizministeriums vom 9. Oktober 1902, betreffend die Sachverständigentätigkeit in Entmündigungssachen.

Thomsen (Bonn): Entgegen dem früheren (vor vier Jahren eingerichteten) Zustand wurde durch den Erlass des preussischen Justizministers vom 9. Oktober 1902 bestimmt, dass die Sachverständigentätigkeit in psychiatrischen Dingen und speziell beim Entmündigungsverfahren durch den Kreisarzt ausgeübt werden solle. In der „Nordd. Allg. Zeitung“ wurde der Ministerialerlass nachträglich etwas abgeschwächt; auch im Abgeordnetenhaus erklärte der Justizminister, dass dem Richter keine Direktiven durch den Erlass gegeben seien.

Schon 1877 war durch den Justizminister darauf hingewiesen worden, dass die psychiatrisch gebildeten Anstaltsärzte die berufenen Sachverständigen seien. Der neue Erlass des Ministers setzt offenbar voraus, dass die Kreisärzte genügend psychiatrisch gebildet seien. Trotz des § 369 Abs. 2 der C.-P.-O. hatten die Richter bisher Anstaltsärzte oder psychiatrisch gebildete Aerzte gewählt. Die Kreisärzte sind aber schon deswegen nicht die geeigneten Sachverständigen, weil sie für die Abgabe eines Gutachtens zu wenig von dem Kranken erfahren. Die Besuche können die Beobachtung in der Anstalt nicht ersetzen, die ärztlichen Akten, die die Beobachtungen

der Anstaltsärzte enthalten, können dem Kreisarzt verweigert werden. Ferner kann die psychiatrische Ausbildung der Kreisärzte wohl für die Abgabe eines Aufnahmeattestens oder dergleichen genügen, nicht aber für die unter Umständen so schwerwiegende Frage der Entmündigung.

Th. hat, um die tatsächlichen Wirkungen des Erlasses kennen zu lernen, eine Umfrage bei 60 Anstalten gehalten.

Die Privatanstalten empfinden — wegen der eigentümlichen Verhältnisse zum Kranken einerseits, zum Kreisarzt andererseits — die Beiseiteschiebung im Entmündigungsverfahren nicht, weil sie ohnehin sich nicht gern mit Entmündigungen beschäftigen. Trotz der offenbar sehr geringen Wirkung hat der Erlass die Psychiater, wenn auch nur in den Augen des Publikums, geschädigt; er bedeutet — was wesentlicher und wichtiger ist — eine Schädigung für die Kranken. Th. schlägt vor, folgende Resolution anzunehmen: Der deutsche Verein für Psychiatrie erblickt die zuverlässige Gewähr für die richtige Durchführung der Entmündigungsverfahren nur in der Zuziehung eines psychiatrisch gebildeten Arztes als Sachverständigen und beauftragt seinen Vorstand, diese seine Ansicht dem Herrn Justizminister zur Kenntnis zu bringen.

Diskussion.

Mittenzweig, selbst Gerichtsarzt und Kreisarzt, glaubt, dass eine Aenderung weder durch den alten Erlass von 1887, noch durch den neuen vom Nov. 1902 eingetreten sei. Die Richter hielten sich nicht für an den Erlass gebunden. Nur aus dem Gefühl heraus, dass der alte Erlass ungesetzlich war, hätten sich die massgebenden Stellen zu den neuen entschlossen. Recht und Gesetz sei es, die Gerichtsärzte als Sachverständige zu wählen. Der Richter finde immer Gründe, um von dem gesetzlichen Grundsatz abzuweichen. Auch nach M.'s Ansicht schießt der neue Erlass über das Ziel hinaus. Es hätte genügt, wenn einfach der Erlass von 1887 annulliert worden wäre.

Die von Thomsen vorgeschlagene Resolution wird einstimmig (mit einer Stimmenthaltung) angenommen.

Bericht über die Tätigkeit der im vergangenen Jahre organisierten „Statistischen Kommission“.

Referenten die Herren: Hoche (Freiburg) und Aschaffenburg (Halle).

Hoche:

Die Kommission sollte Material über die in das Gebiet der Psychiatrie fallenden Misstände sammeln. Und zwar:

1. Ueber Gefahren seitens nicht erkannter Kranken (Attentate, Brandstiftung, Suicid etc.).

2. Gefahren durch die Scheu vor der Anstalt (angebl. widerrechtl. Internierung, Fälle verminderter Zurechnungsfähigkeit u. s. w.).

Es wurden durch ein Bureau vom 1. Mai 1902 bis 1. März 1903 7000 Zeitungsausschnitte gesammelt.

Die freiwilligen Beiträge seitens der Kollegen, die viel wertvolleres Material hätten liefern können, waren sehr spärlich. Im ganzen liefen uns 11 Zusendungen von Kollegen ein. Die meisten Kollegen schienen sich durch die Pflicht des Berufsgeheimnisses für gebunden zu erachten. In Wirklichkeit kann dies Bedenken wegfallen, da alle Veröffentlichungen ohne Nennung des Namens gemacht werden.

Die Ermittlung von Selbstmorden Geisteskranker ist schwierig. Gewöhnlich werden normalpsychologische Motive für dieselben von der Umgebung gesucht. Von den 340 Geisteskranken, die Selbstmord begingen, waren 212 Männer und nur 118 Frauen. 30 von denselben waren Alkoholisten, 40 senil Demente. Viele waren zur Zeit des Selbstmords in offenen Anstalten untergebracht, andere in den provisorischen Aulen (Spritzenhäuser, Armenhäuser, kleinere Krankenhäuser). Häufig waren Selbstmörder kurz zuvor aus Anstalten (meist auf Drängen von Angehörigen) entlassen.

Auch Selbstverstümmelungen kamen in den analogen Verhältnissen nicht selten vor. Der Selbstmord wurde meist durch Ueberfahrenlassen durch die Eisenbahn, durch Erhängen begangen. Unter den jüngeren Selbstmördern waren 27 Kinder zwischen 10 und 13 Jahren. 41 mal war Suicid mit Tötung kombiniert und zwar viermal mehr bei den Frauen als bei den Männern. Die Opfer sind 52 Kinder und 8 Frauen. Von den 118 Frauen, die Suicid begingen, nahmen 23 ihre Kinder (meist sämtliche erreichbaren) mit. Puerperale Depressionszustände sind in dieser Hinsicht am gefährlichsten. Meist wird ein planmässiges Vorgehen bei den Frauen beobachtet. Die Männer pflegen mehr impulsiv im Rausch oder im epileptischen Anfall ihre Frauen zu töten. Tötung des Mannes durch die Frau kam nicht vor.

Eine grosse Zahl von Menschen starb auf die erwähnte Art. Der Schätzung nach kam nur ca. ein Drittel zur Kenntnis der „statistischen Kommission“. Für einen Teil der vorgekommenen Fälle dürfte die gegen die Anstalten und die Irrenärzte betriebene Hetzerei verantwortlich zu machen sein.

Aschaffenburg (Halle) berichtet als zweiter Referent über die mehr juristisch bedeutsamen gesammelten Vorkommnisse. Zur Illustration der Gefahren erschwerter Anstaltsaufnahme dient ein Muttermord, der von einer allgemein als krank bekannten Frau begangen wurde. Eine andere kranke Frau brachte ihre fünf Kinder um. Sieben Männer (Alkoholismus) töteten ihre Frauen. Nur eine Frau tötete ihren Mann. — Wiederholt wurden Brandstiftungen durch Geisteskranke begangen.

Bezüglich der Sittlichkeitsverbrechen waren die Erhebungen nicht eindeutig. Die Schlussfolgerungen sind hierbei in geringem Masse zulässig.

Unter 80 wegen Unzucht und Notzucht in Halle eingelieferten Strafgefangenen waren 26 ganz unzurechnungsfähig.

Mehrere Fälle von (in Familienpflege u. s. w.) misshandelten Geisteskranken sind bekannt geworden. Ein Mädchen starb, weil aus Scheu vor den Kosten vom Gemeindevorsteher nicht die Anstaltsaufnahme bewirkt worden war.

Auf dieselbe Weise erfor ein Paralytiker. Die Fälle verteilen sich ziemlich gleichmässig über ganz Deutschland. Unberücksichtigt gebliebene Gutachten sind nicht angemeldet worden.

Widerrechtliche Freiheitsberaubung kam nur einmal bei einer Kranken (24 Stunden lang) vor. Von Seiten der Presse wurden die Angelegenheiten Geisteskranker im ganzen verständig behandelt. Nur kleinere Zeitungen pflegen gegen die Irrenärzte zu hetzen. Die Richter erscheinen noch immer psychiatrischen Erwägungen wenig zugänglich.

Als Grundlage für die weitere Statistik ist zu fragen: kommen ungerechte Verurteilungen vor? 1. sichere, 2. zweifelhafte, 3. ungenügende Begutachtungen?

Die Kommission wird das gesammelte Material in einer Schrift bearbeiten. Die bisher bewilligten Geldmittel (300 M.) stehen auch für das nächste Jahr der Kommission zur Verfügung.

In der Diskussion (Knecht, Siemens, Schäfer, Siemering, Hitzig) wird angeregt, die Anfragen nicht an die Anstaltsärzte, sondern an die Aerzte in dem betreffenden Orte zu richten, einen Fragebogen auszuarbeiten. Kritik an den richterlichen Urteilen soll nur insofern geübt werden, als es sich um ausgesprochene Krankheitsfälle handelt.

Weygandt (Witzburg): Beiträge zur Lehre vom Kretinismus.

Die örtlichen Verschiedenheiten im Vorkommen des Kretinismus sind sehr gross. Besonders auch diejenigen zwischen Nord- und Süddeutschland. In Steiermark, Schwarzwald (Baden) und Franken sind die Erkrankungen am häufigsten. Die Zahlen bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens des Kretinismus scheinen zurückgegangen zu sein. Indessen ist an ein Aussterben nicht zu denken, da die jugendlichen Kretinen gerade häufiger sind.

Die Untersuchungen Virchow's sind unvollständig, da Virchow Mikrocephale und Idioten von den Idioten nicht scharf getrennt hat. Die Schwierigkeiten der statistischen Erhebungen sind sehr gross: Die Bezeichnung Kretin ist nicht eindeutig. Viele Kretinen sind wegen ihres ruhigen Verhaltens nicht anstaltsbedürftig. Die Statistik, die Virchow 1880 erhob, hat sich sehr verschoben. Z. B. in Iphofen und Dettelbach sind jetzt weniger Kretinen als früher. In Schöllkrippen mehr, so dass die Annahme Virchow's, dass in letzterem Ort die Kretinen im Aussterben seien, nicht zutreffend war.

Virchow nahm als das primäre die Praebasilar-synostose (Synostose zwischen os basilare und praebasilare) an und zwar auf Grund eines Schädels, den Weygandt mit Röntgenstrahlen nochmals untersucht hat. Die Fuge zwischen Keilbein und Occipitale ist in der Tat grob mechanisch nicht mehr sichtbar. Die Röntgenuntersuchung zeigt aber, dass es sich um eine partielle Synostose handelt. Als Grund für das Zurückbleiben des Wachstums der Schädelbasis, des Schädels oder gar des Gehirns kann diese nicht angesehen werden. Die Autorität Virchow's hat in dieser Frage schädigend gewirkt (sogar auf Griesinger, Krafft-Ebing, Mendel u. a.). W. machte noch genauere Untersuchungen über Hirnzellenfärbung (Nissl) bei thyreoektomierten Tieren und mit dem Serum dieser Tiere.

Das Vorkommen sporadischer Fälle von Kretinen bietet ebenfalls grosses Interesse. Daher bittet W. um Mitteilung derselben. Da der Kretinismus ein gutes Paradigma einer konstitutionellen Geisteskrankheit darstellt, so hat er nicht nur praktisch, sondern auch theoretisch eine grosse Bedeutung.

Diskussion.

Westphal berichtet über einen Hund, der nach Schilddrüsen-Operation gesund geblieben ist.

Jolly nimmt Virchow in Schutz, der nicht jeden Kretinismus, sondern nur einen Teil der Fälle auf die Praebasilar-synostose zurückführt.

Wollenberg (Tübingen) demonstriert Präparate von Hirntumoren.

1. Gumma, Endarteriit. oblit. Erweichungen bei 50 jährigem Mann im Grosshirnschenkel, Thalamus. Erkrankung der Oculomotoriuswurzel.
2. Frau mit Thalamusgeschwulst. (Gumma?) Opticusatrophie.
3. Tumor des Scheitellappens, Kompression des Kleinhirns und Pons.
4. Tumor in den Zentralwindungen rechts. Zwei Jahre vor dem Tod war wegen Paresen, Anaesthesien, Krämpfe der linken oberen Extremität an richtiger Stelle eine Trepanation gemacht worden, ohne dass etwas Abnormes gefunden worden wäre.

Diskussion: Bruns hält die vorgetragenen Befunde für beachtenswert mit Rücksicht auf die Erklärung der Fernsymptome, fragt nach der Ursache der statischen Ataxie in den vorgetragenen Fällen.

Wollenberg: Die Ursache hierfür ist nicht bekannt.

Liepmann (Dalldorf): Ueber Ideenflucht.

Die Ideenflucht schlechthin als Beschleunigung des Vorstellungsverlaufes zu definieren, ist unzulässig. Die Beschleunigung, die in unten erörtertem Sinne viele Ideenflüchtige zeigen, ist jedenfalls nicht das wesentliche Merkmal.

Der Versuch Aschaffenburg's dagegen, die Ideenflucht als blosse Teilerscheinung der Erleichterung der psycho-motorischen Vorgänge zu erweisen, ist nicht überzeugend. Nach Aschaffenburg ist die Störung des begrifflichen Denkens sekundär durch den Rededrang bedingt. Es giebt aber Ideenflucht (in Reminiscenzen oder Halluzinationen) ohne Rededrang. Der Ideenflüchtige unterscheidet sich vom Gesunden, nicht nur, wie Aschaffenburg meint, dadurch dass er alles ausspricht, was ihm einfällt, sondern es fällt ihm schon anderes ein (s. u. in welchem Sinne.)

Heilbronner's deskriptive Kennzeichnung der Ideenflucht trifft zwar in einem Punkt das Richtige (assoziative Verwandtschaft zum letzten Gliede), sieht aber fälschlich in dem Fehlen der direkten assoziativen Verwandtschaft zu den entfernteren Gliedern das Kennzeichnende.

Auf dem richtigen Wege sind diejenigen, welche den Ton auf die Art der Vorstellungsverbindung legen (Unfähigkeit, die Hauptassoziation festzuhalten [Wernicke], Fehlen der Zielvorstellung, Kraepelin). Um über solche summarische Kennzeichnung hinauszukommen, bedarf es einer Analyse des geordneten Gedankenganges, einer notwendigen Ergänzung des auf experimentellem Wege zu findenden.

Eine solche Analyse ergibt nun, dass der geordnete Gedankengang nicht als einfaches Spiel der Assoziationen nach Nebeneinander, Nacheinander, Ähnlichkeit u. s. w. anzusehen ist, dass vielmehr hieraus gerade Ideenflucht resultiert. Beim geordneten Denken steht das Auftreten und die Reihenfolge der Vorstellungen im Aufmerksamkeitsfelde (focus) in Abhängigkeit von gewissen übergeordneten Vorstellungen, die bestimmte Real- oder Ideal-Zusammenhänge zum Inhalte haben. Die „konkrete“ Verknüpfung einer Reihe aufeinander folgender Glieder gehört ein und demselben Zusammenhange, dem Inhalt solcher Obervorstellung, an. In der Ideenflucht fehlt die Herrschaft solcher Obervorstellung, das Auftreten jeden Gliedes ist statt dessen assoziativ durch das letzt Voraufgegangene oder durch einen Sinneseindruck entscheidend bestimmt. Die Herrschaft der Obervorstellung bedeutet das, was vulgär das Festhalten des Themas genannt wird.

Die Obervorstellung ist nun aber nicht selbsttätig, was ihrer Wirksamkeit zugeschrieben wurde, ist als Leistung der Aufmerksamkeit zu charakterisieren. Gleichgiltig, worauf man die Aufmerksamkeit je nach dem psychologischen Standpunkt weiter reduzieren will, findet die Ideenflucht zunächst ihren richtigen Platz, wenn man sie als eine Störung der Aufmerksamkeit kennzeichnet.

Und zwar ist die Beständigkeit der Aufmerksamkeit verringert bei grosser Energie derselben (Ziehen's Vigilität). Jedes assoziativ oder sensugen Anklingende bemächtigt sich daher derselben.

Während im normalen Bewusstsein eine Art Rangordnung unter den auftauchenden Vorstellungen besteht, derart, dass nur gewisse in das Aufmerksamkeitsfeld eintreten, andere ihm fern gehalten werden und im dunkeln Hintergrund des Bewusstseins verbleiben, besteht in der Ideenflucht gewissermassen Anarchie der Vorstellungen. Die assoziativ oder sensugen meistbegünstigte tritt sofort in den focus des Bewusstseins. Ist die Erregbarkeit der Aufmerksamkeit gross, wie bei der Mehrzahl der Manischen, so findet im Focus ein schnellerer Wechsel statt, als beim Gesunden. Eine Vorstellung wird schnell von der andern verdrängt. Nur in diesem Sinne besteht eine Beschleunigung bei vielen Ideenflüchtigen. Und so erklärt sich der Eindruck einer solchen, den sowohl der Beobachter, wie der Kranke selbst gewinnt.

Dieser schnellere Wechsel im Focus verträgt sich aber durchaus mit dem von Aschaffenburg erbrachten experimentellen Nachweise, dass die Assoziationszeit des Manischen nicht verkürzt ist. In den Assoziationsversuchen wird nämlich der Gesunde künstlich ideenflüchtig gemacht: Er wird angehalten, die erst auftauchende Assoziation emporzuheben und auszusprechen, das kann er, nach Aschaffenburg, ebenso schnell wie der Manische. Im natürlichen Zustande lässt aber der Gesunde zu Gunsten des Denkzweles nicht die erst auftauchende Vorstellung in den Focus. Er weist die assoziativ auftauchenden M und N und die sensugen bedingten X und Y zurück, um erst dem zu A passenden B Zutritt zu gestatten.

Fasst man nicht das Bewusstseinsfeld überhaupt, sondern das Aufmerksamkeitsfeld ins Auge, so löst sich der Widerspruch, der zwischen klinischer Beobachtung und experimentellen Ergebnissen zu bestehen schien.

Die in den Focus getretene Vorstellung hat eine natürliche Tendenz, ausgesprochen zu werden, kommt noch psycho-motorische Ueberspannbarkeit hinzu, so resultiert der ideenflüchtige Rededrang.

Also ist die Ideenflucht nicht psycho-motorisch bedingt, sondern eine intrapsychische Störung, spezieller eine Störung der Aufmerksamkeit. Die physiologische Hypothese Wernicke's einer allgemeinen Uebererregbarkeit der Hirnbahnen macht den so definierten Tatbestand der Ideenflucht plausibel. (Autoreferat)

Diskussion:

Aschaffenburg: Die Langsamkeit des Ablaufs der Vorstellungen war Aschaffenburg nur beim Experiment an Ideenflüchtigen aufgefallen; für prinzipiell wichtig hält Aschaffenburg die Erregbarkeit und die Ablenkbarkeit von der Zielvorstellung.

Weygandt betont den Wert der Aschaffenburg'schen Untersuchungen über die Verlangsamung des Ablaufs der Vorstellungen in der Manie gegenüber den Ziehen'schen Untersuchungen, hält die genaue Analyse (auch der Traumvorgänge, die sich vielfach mit der Ideenflucht berühren) für wichtig.

Binswanger legt ein eingegangenes Buch („Der urnische Mensch“ von Hirschfeld) vor.

Die Vorstandswahl ergibt die Wiederwahl des bisherigen Vorstands per Akklamation.

Drittes Referat.

Tuczek: Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz.

T. schliesst von seinem Referat den forensischen Teil des hierhergehörigen Materials aus.

Demenz kann als Defekt der psychischen Leistungsfähigkeit definiert werden. Zur normalen Leistungsfähigkeit ist normale Aufnahmefähigkeit und normale Verwertbarkeit nötig.

Idiotie und Imbecillität wurden vor Kurzem (Südwestdeutsche Irrenärztevers.) ausführlich behandelt. T. bespricht daher im wesentlichen erworbene Defekte. Die verschiedenen geistigen Funktionen können Defekte aufweisen (Partialdefekte). Die Inkongruenz der Ausbildung der einzelnen Funktionen ist sehr häufig. Die Untersuchungen müssen sich auf alle psychischen Funktionen erstrecken (Gedächtnis, Wissen, associative Verknüpfung usw.). Das Leben bringt wechselnde Anforderungen, stellt die Anpassungsfähigkeit auf die Probe, ist daher häufig besserer Massstab als klinische Untersuchungsmethoden. Auch das positive Wissen kann nicht immer als Massstab genommen werden. Höhere Funktionen können überhaupt nicht schematisch geprüft werden. Gedankenarmut und Gedächtnisschwäche sind an und für sich kein Zeichen der Demenz. Die Grenze zwischen physiologischer Beschränkung und pathologischem Schwachsinn ist oft schwer zu ziehen. In der Anstalt wird vielfach eine Demenz vorgetauscht. Die Arbeit und das Leben in der Gesellschaft besitzen eine intelligenzerhaltende Kraft.

Die Leistungsfähigkeit des Gehirns kann nur im ausgeruhten Zustand untersucht und zur Beurteilung herangezogen werden. Es werden übrigens nur quantitative Herabsetzungen der Leistungsfähigkeit als Demenz bezeichnet. Moralische Defekte sind meist nicht isoliert, die Urteilsfähigkeit ist gleichfalls herabgesetzt. Baelz berichtete von sich selbst, dass er bei einem grossen Schrecken (Erdbeben) die moralischen Funktionen plötzlich vorübergehend verloren habe.

Die verschiedenen Formen der Demenz zeigen je nach den verschiedenen Krankheitszuständen, (Epilepsie, Alkoholismus, Arterioskli., senile Demenz, Paralyse usw.) auch verschiedenartige Defekte.

Die chronischen Verblödungsprozesse hat Kraepelin zweckmässiger Weise unter dem Namen Katatonie zusammengefasst.

Die Pseudodemenz (Ziehen)-Folgestände der Paranoia sieht T. als wirkliche Demenz an. Dagegen ist die Kritiklosigkeit der Paranoiker ihren Wahnideen gegenüber nicht als Demenz anzusehen. Eine Entscheidung

über die Heilbarkeit einer Demenz ist bei genügender Beobachtung und Sachkenntnis meist sehr wohl möglich.

**Cramer-Göttingen: Ueber die Errichtung eines Sanatoriums für Nerven-
kranke aus öffentlichen Mitteln in der Rasenmühle bei Göttingen.**

Für nervös Erschöpfte der minderbemittelten Klassen bestand in Göttingen wie in den meisten anderen Gegenden schon lange das Bedürfnis nach einer zweckmässigen Unterkunft. C. benutzte die Gelegenheit, als auf der Suche nach Wasser für die Irrenanstalt eine Quelle in der Rasenmühle zum Kauf angeboten wurde, um den Provinzialausschuss zum Ankauf des Grundstücks (500 000 Mark) zu veranlassen.

Es wurden zwei Häuser, eins für Gebildetere, das andere für Mindergebildete eingerichtet. Räumlich und verwaltungstechnisch bleibt diese Volksnervenheilstätte von der Irrenanstalt getrennt. Der Zusammenhang mit der Irrenanstalt wird dem Namen nach vermieden.

Ein eigener Arzt leitet das Sanatorium. Derselbe untersteht dem Direktor der Irrenanstalt. Das Krankenmaterial steht zu Unterrichtszwecken den Universitätslehrern zur Verfügung. Schwierigkeiten macht die Beschäftigung. Ein Teil der Kranken kann mit Landwirtschaft beschäftigt werden. Ein Teil des sehr grossen Terrains wird verpachtet¹⁾.

Benda (Berlin) beantragte schriftlich, der Verein möge eine Resolution fassen, dahingehend, dass

1. die Abgrenzung des Gebiets vorgenommen werden muss,
2. dass Material über die Frage der Volksheilstätten gesammelt werden muss,
3. Staat (Provinzialbehörden), Gemeinden, Versicherungsanstalten, Berufsgenossenschaften, die die Fürsorge für Kranke zu übernehmen haben, müssen für die Volksnervenheilstätten agitatorisch interessiert werden,
4. eine Kommission möge zur Förderung des Frage eingesetzt werden. Berichte aus den Anstalten müssen gesammelt werden, um über Zweckmässigkeit der Lage Ausschuss an bestehende Anstalten u. s. w. ein Urteil zu gewinnen.

Diskussion: Lähr. 120 Morgen erscheinen Lähr ebenfalls zu gross. Landwirtschaft ist nicht so zweckmässig als gärtnerische Tätigkeit.

Schäfer: Eine Kommission einzusetzen genügt nicht. Die Behörden brauchen positive Unterlagen. Schäfer beantragt daher, eine Denkschrift ausarbeiten zu lassen.

Ehrenwall hält einen Einfluss der Vereinsresolution auf die Verwaltungen für möglich. Treibhausarbeiten und Handfertigkeitsarbeit haben sich Ehrenwall als geeignet erwiesen.

Es wird eine Resolution gefasst, die die Errichtung von Volksnervenheilstätten als ein mit jedem Tage dringender werdendes Bedürfnis anerkennt.

Storch (Breslau) legt den Wernicke'schen Gehirnatlas (3 Teile à 50 Mk.) vor.

8. Herr Berger (Jena): Experimentelle Studien zur Pathogenese akuter Psychosen.

Ausgehend von der Voraussetzung, dass akute Psychosen auf Grund einer Toxämie sich entwickelten, suchte Votr. das hypothetische Toxin nachzuweisen. Er begann damit, sich selbst Serum, Blut, Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten mit akuten Psychosen subkutan zu injizieren, anfangs ohne Erfolg, bis in zwei Fällen von Dementia praecox, im akuten und stuporösen Zustande, das erste Mal leichte, das zweite Mal ziemlich schwere Vergiftungserscheinungen auftraten. Er setzte deshalb die Versuche an Tieren fort, und erzeugte zuerst ein Cytotoxin dadurch, dass er nach dem Vorgange von v. Denger und Metschnikoff Hundehirn

¹⁾ Vgl. hierzu: Cramer, Die Prophylaxe in der Psychiatrie. Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 18. 4. Mai.

subkutan Ziegen einverleibt und dann nach einiger Zeit deren Serum wieder Hunden einspritzte; dasselbe war dann für diese toxisch geworden. Er konnte nach solchen Injektionen am Hundegehirn bestimmte Zellveränderungen finden und ausserdem nachweisen, dass zwischen den Zellveränderungen, die nach der Injektion vom Serum Geisteskranker und denen, die nach Injektion des neurotoxischen Ziegenserums eintraten, nur graduelle Unterschiede bestanden. Den Zellveränderungen, die übrigens nach 14 Tagen wieder geschwunden waren, gesellten sich in manchen Fällen Gefässerkrankungen und Hydrocephalus internus hinzu. — Die Versuche beweisen also, dass es gewisse Organtoxine giebt, die für das Gehirn spezifisch sind, und dass solche Toxine im Blute gewisser Geisteskranker vorhanden sind. (Ausführliche Veröffentlichung vorbehalten.)

Diskussion:

Herr Hitzig fragt, ob bei den Hunden auch klinische Beobachtungen angestellt werden.

Herr Westphal hat Aalserum Kaninchen einverleibt und dadurch schwere Lähmungs- und Verwirrungszustände hervorrufen können; die Tiere gingen meist rasch zu Grunde.

Herr Engelken fragt nach der Wirkung des Serums unbehandelter Ziegen auf das Hundegehirn.

Herr Berger (Schlusswort): Normales Ziegenserum ist für Hunde völlig indifferent. Klinische Beobachtungen konnten wegen der grossen Zahl der Versuchstiere nicht angestellt werden.

9. Herr Lacquer (Frankfurt a.M.): Ueber die Bedeutung der Fürsorge-Erziehung für die Behandlung Schwachsinniger.

Auf Grund seiner Erfahrungen als Schularzt der drei städtischen Hilfsschulen zu Frankfurt a.M. erklärt L. eine Mitwirkung psychiatrisch geschulter Aerzte vor der richterlichen Beschlussfassung über das einzuleitende Verfahren nach § 1 Abs. 3, als Sachverständige und als beratende und behandelnde Aerzte von Fürsorge-Erziehungsanstalten für notwendig. L. bedauerte die durch die bekannten Entscheidungen des Kammergerichts bewirkte Zurückschiebung vieler Fürsorge-Kandidaten aus dem Wirkungskreise der Fürsorge-Erziehung in die Obhut der Armenverwaltungen und Landesbehörden, die keine Mittel und Wege hätten, die Menge der krankhaften Elemente, der Belasteten, der Degenerierten und Imbecillen unter den sittlich Gefährdeten so unterzubringen, solange zu verwahren und zu erziehen, dass der Zweck des Gesetzes eine Verhütung der zunehmenden Kriminalität, gewerblicher Unzucht, der Vagabondage unter den Jugendlichen erreicht würde. Durch die engherzige Auffassung des Gesetzes durch die höchsten Richter in Preussen werden die vortrefflichen Gedanken der Gesetzgeber nicht zur Geltung gebracht und die sozialpolitische Bedeutung der Fürsorge-Erziehung welche anfangs auch von den Irren- und Schulärzten mit so grosser Begeisterung begrüsst wurde, erlitt eine sehr wesentliche Einschränkung: Denn die bisherige administrative psychiatrische Versorgung der moralisch defekten Minderjährigen sei eine völlig unzulängliche und schädige vermöge ihrer irreführenden und schlechten Einflüsse auf die andersgearteten Geistesschwachen und Geisteskranken den Betrieb und die Disziplin vieler Irrenheil- und Pflege- sowie Idioten-Anstalten. Das Verfahren sei auch ein langsames und umständliches. Auch die zahlreichen kirchlichen und von freier Liebestätigkeit begründeten Rettungshäuser könnten mehr wirken, wenn sie einerseits weniger als Zucht- denn als Heilanstalten vom psychiatrischen Gesichtspunkte aus geleitet, andererseits in den Stand gesetzt würden, sich grösserer Machtbefugnisse und der gesetzlichen Grundlage ihrer Erziehung zu erfreuen. — L. bittet die deutschen Psychiater, für freiere Auslegung des Gesetzes einzutreten. (Autoreferat.)

10. Binswanger demonstriert drei Fälle von **postsyphilitischer Demenz** und erörtert die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse.

v. Krafft-Ebing †.

Richard v. Krafft-Ebing ist, wie bereits mitgeteilt, im Alter von 62 Jahren am 22. Dezember an Nephritis in Graz gestorben. Er ist aus der Illenauer Schule hervorgegangen. Im Jahre 1872 wurde er als Professor nach Strassburg berufen. Im Jahre 1873 folgte er einem Ruf nach Graz. Seit 1889 war er Ordinarius für Psychiatrie in Wien. Im vergangenen Jahre legte er sein Amt nieder und siedelte wieder nach Graz über.

Seine Hauptwerke sind:

Lehrbuch der Psychiatrie, 1. Aufl. 1879, 6. Aufl. 1897,
Gerichtliche Psychopathologie, 1. Aufl. 1875, 3. Auflage,
Psychopathia sexualis, 11. Auflage

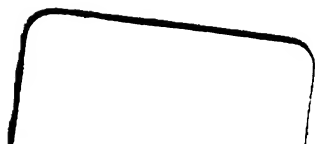
und je eine Monographie über progressive Paralyse (1894) und Neurasthenie (1895).

Dazu kommen zahllose Einzelabhandlungen. In den letzten Jahren gab er die „Arbeiten aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie und Neurologie“ heraus. Im letzten Jahre erschien noch seine ausgezeichnete Monographie „Psychosis menstrualis“, eine klinisch-forensische Studie (Stuttgart, F. Enke).

Die Tätigkeit Krafft-Ebing's galt vor allem der klinischen und forensischen Psychiatrie. Insbesondere verdankt auch die Erkenntnis der Zwangsvorstellungen und Dämmerzustände ihm die allerwesentlichste Förderung. Auf diesem Gebiete bleibt ihm für immer ein ehrenvolles Andenken gesichert.







3 2044 103 094 637

