



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:

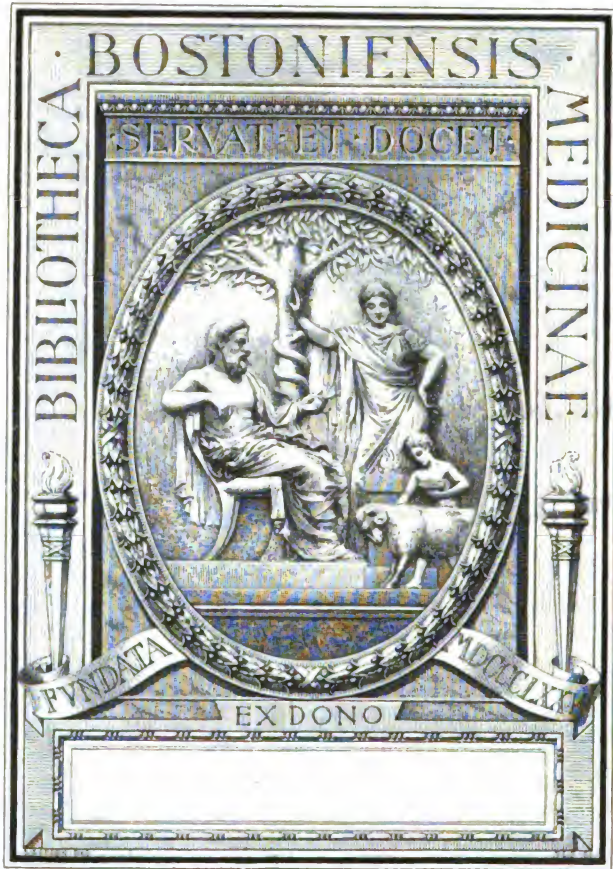
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an 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.

	Name des Beobachters	Geschlecht	Alter	Hereditäre Verhältnisse	Sekundäre ätiologische Faktoren	Physische Anomalien
1. (27)	Bonome	M.	1½	Grossvater väterlicherseits paraplegisch. Grossmutter mütterlicherseits an epilept. Psychose gestorben	Keine	Rachitis. Multiple congenitale Rhabdomyome des Herzens
2. (28)	Bonome	W.	4	Keine	Keine	Rachitis. Deformationen der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule
3. (29)	Bourneville	M.	3 (?)	Schwerste psychopath. Belastung, Alkoholismus. In der Familie Idiotie, Tuberkulose	Aufregungen während der Schwangerschaft	Spärliche Nierentumoren
4. (30)	Gavazzeni	W.	18	Mutter litt an Uterusmyomen. Grossvater mütterlicherseits an Apoplexie gestorben	Schwerer Schreck in den ersten Jahren	Zahlreiche (Schaltknochen) Nierentumoren
5. (31)	Manouiloff	W.	29	Unbekannt	Unbekannt	Keine (?) Uterustumoren (?)
6. (32)	Perusini	M.	12	Unbekannt	Unbekannt	Zahlreiche

Monatsschrift für psychiatrie und neurologie



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

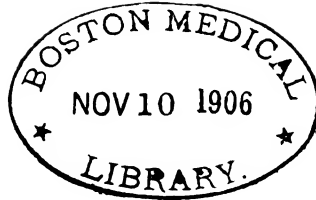
Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Halle a. S. in Berlin.

Band XVII.

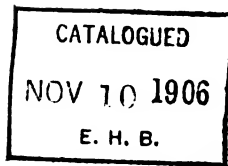
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



BERLIN 1905.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

9739

Inhaltsverzeichnis zu Bd. XVII.

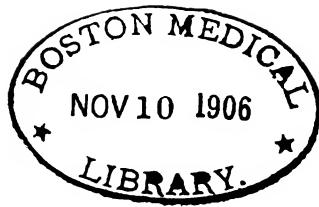
Originalarbeiten.

	Seite
Alter, W., Infusionen mit Gehirnsubstanz	395
Auerbach, Siegm., Traumatische Neurose und Sprach- störung (Erg.-Heft)	84
Baumann, W., Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis acuta	485
Bechterew, W. v., Ueber die sensible und motorische Rolle des Sehhügels	224
— —, Eine Neurose unter dem Bilde tonischer Intentions- zuckungen	460
Boldt, Karl, Studien über Merkdefekte	97
Bornstein, M., Tabes dorsalis und Psychose (Erg.-Heft)	130
Cassirer, R., Ueber eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose	193
Cramer, A., Lokal beschränkter Hydrocephalus und seine klinischen Folgen	561
Draeseke, J., Progressive Paralyse und Chorea	232
Fischer, Oskar, Ueber die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn	385
Friedmann, M., Beiträge zur Lehre von der Paranoia	467, 532
Heilbronner, K., Zur klinisch-psychologischen Unter- suchungstechnik (Hierzu Tafel III u. IV)	115
— —, Studien über eine eklamptische Psychose	277, 367, 425
Juliusburger, Otto, Ueber Pseudo-Melancholie	72
— —, Zur Symptomatologie der Melancholie	389
Kleist, Karl, Ueber Leitungsaphasie	503
Klinke, Otto, Zur Würdigung E. T. A. Hoffmanns (Erg.- Heft)	144
Knapp, Alb., Allopsychische Manien	56
Kutner, R., Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis	29
— —, Isolierte, cerebrale Sensibilitätsstörungen	312
Lewandowsky, M., Fall von Ponsherd	495
Liepmann, H., Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten (Hierzu Tafel V—VIII)	289
Mörchen, Friedr., Epileptische Bewusstseinsveränderungen von ungewöhnlicher Dauer und forensischen Folgen	15

Perusini, G., Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica (Istioatipia corticale disseminata von Pellizzi)	169, 255, 352
Pfersdorf, Karl, Der Wahn der körperlichen Beeinflussung	157
Probst, M., Ueber die Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die zentrale Sehbahn. (Hierzu Tafel I u. II) . .	1
Rodenwaldt, Ernst, Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Massstab für Defektprüfungen bei Kranken (Erg.-Heft)	17
Schott, A., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox Kraepelins (Erg.-Heft)	99
Stadelmann, H., Das Wesen der Psychose (Erg.-Heft) .	92
Storch, E., Ueber Ideenflucht	38
Vogt, H., Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungs-Methode	337, 415
Vorkastner, W., Ueber pseudomelancholische Zustände .	133
Wernicke, C., Obergutachten über die Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom (Erg.-Heft)	1

Sitzungsberichte.

X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 23. Oktober 1904	77
XXXV. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg i. B. vom 29. und 30. Oktober 1904 . . .	85
Neurologisches vom Kongress für innere Medizin vom 12. bis 15. April 1905	570
Gehirngewichte	95
Therapeutisches	95, 388
Buchanzeigen	95, 287, 384
Personallen und Tagesnachrichten . 192, 288, 384, 484,	576
Nachtrag	96



Über die Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die zentrale Sehbahn.

Von

Dr. M. PROBST,

Hirnanatomisches Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.

(Hierzu Taf. I u. II.)

Im folgenden will ich eine kurze Darstellung meiner Ergebnisse über die Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser geben, wie ich sie nach Bulbusatrophie und nach experimentellen Fällen erhielt. In einem Falle mit Bulbusatrophie habe ich auch die zentrale Sehbahn genauer untersucht, welchen Fall ich gleich im Eingange schildere.

Die 76 jährige mosaische Schneiderswitwe R. G. aus Konstantinopel wurde am 24. I. 1902 auf die psychiatrische Klinik des allgemeinen Krankenhauses in Wien aufgenommen, weil sie auf der medizinischen Abteilung fortwährend schrie, die gereichten Gegenstände wegwarf, um sich schlug und die Ruhe der anderen Kranken störte. Auf der psychiatrischen Klinik war sie schlaflos, sehr unruhig, lamentierte, schrie, schimpfte auf alle Welt, war unrein, drängte fort. Bei der Morgenvisite liegt sie mit über den Kopf gezogener Decke da, ist ungehalten über die Störung, die sie durch die Untersuchung erfährt, ist abweisend, man möge sie in Ruhe lassen. Sie nennt ihren Namen richtig, weiss nicht, warum sie im Spital sei. Auf Fragen, woher sie komme, wie die Stadt heisse, antwortet sie stereotyp, sie wisse es nicht, man soll die Leute fragen. Weitere Details sind von der Kranken, die sehr schwerhörig ist und in einem schwerverständlichen jüdischen Jargon spricht, nicht zu erhalten.

Am 4. II. wurde sie in die Wiener Irrenanstalt transferiert. Sie zeigte sich ruhig, nahm genügend Nahrung und schlief gut. Das Körpergewicht ist 39 Kilo, die Temperatur 36,9°. Sie liegt ruhig zu Bette, äussert keinen Wunsch, ihre Sprache ist durch den jüdischen Jargon ganz unverständlich. Sie ächzt und jammert, spuckt fortwährend zur Seite aus, nesselt an den Kleidern. Sie ist vollständig blind, schwerhörig. Auf die Frage, wie alt sie sei, antwortet sie mit einem unverständlichen Wortschwall, es ist nur zu verstehen, dass sie die Frage wiederholt. Auf die Frage, wo sie hier sei, welcher Tag sei, antwortet sie, das verstehe sie nicht. Auf die Frage, ob sie Schmerzen habe: „ja, im Maul, im Hals“. Es steche und würge sie dort. Sie wehrt sich gegen eine Verständigung mittelst des Hörrohres und fürchtet sich davor: „was will Sie machen, lieber Doktor?“ sagt sie spontan. Auf die Frage, ob sie verheiratet sei, erwidert sie, sie habe eine grosse Tochter zu verheiraten, sie habe in Bukarest zwei Kinder; das übrige Gespräch ist unverständlich. Sie nennt ihren Namen, ist nicht unrein. Sie ist dement, kritiklos, apathisch. „Führe Sie mich zurück auf mein Gelege“ sagt Pat.

jammernd, „der Hals thue ihr weh“. Sie sei schon bald 100 Jahre alt, seit 30 Jahren sei sie blind.

Sie ist klein, marantisch, mit welcher Haut, der rechte Bulbus ist völlig atrophisch, am linken Augapfel bestehen die Zustände nach abgelaufener Panophthalmitis mit Narbenbildung. Die Konjunktiven sind narbig verzogen, die Cilien stehen nach innen.

Der körperlichen Untersuchung setzt sie heftigen Widerstand entgegen; wenn sie von der Pflegerin gehalten wird, wird sie erregt, unwillig und schimpft heftig und sträubt sich noch mehr. Es besteht ein epitheliales Carcinom der linken Tonsille, das Zahnfleisch ist entzündet, die Uvula fehlt fast ganz. An den vegetativen Organen nichts besonderes. Die Kniesehnenreflexe sind auslösbar. Der Gang ist langsam wie bei Blinden. Arteriosklerose, Cystitis und Nephritis. In der Folge bot sie dasselbe psychische Verhalten, die Hinfälligkeit und die allgemeine Schwäche nahmen zu. Am 28. III. 1902 erfolgte der Exitus letalis.

Der Obduktionsbefund (Prof. Ghon) zeigte Arteriosklerose, Nierensteine und chronische Nierenentzündung beiderseits mit Pyonephrose der rechten Niere, chronische Cystitis, rechtsseitige Paranebritis, Pneumonie im linken Unterlappen, epitheliales Carcinom der linken Tonsille und des weichen Gaumens, zum Teil ulzeriert. Atrophie beider Sehnerven, Phthisis beider Augen. Atrophie der Organe.

Das Gehirn wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und auf Frontalschnitten durch das ganze Gehirn mittelst der Weigert-Palschen Färbung untersucht. Während des ganzen Verlaufes des Chiasma und des Tractus opticus wurde eine lückenlose Serie hergestellt.

Die Figur 1 (Taf. I) zeigt einen Frontalschnitt durch das Chiasma (Ch) des Sehnerven, die Meynertsche Kommissur (CM), die vordere Kommissur (ca), die innere Kapsel (ci), den Linsenkern (Li_{1-2}), das Vicq d'Azyrsche Bündel (VA), die Linsenkernschlinge (LS) und den Tractus opticus (II).

Wir sehen an diesem Schnitte das Chiasma wie den Tractus des Sehnerven vollkommen blass und degeneriert, trotzdem ist aber ein spärliches Faserwerk mikroskopisch noch ersichtlich, wobei auch die Kreuzung der Fasern im Chiasma zum Vorschein tritt.

Dorsal von dem degenerierten Sehnervenchiasma sehen wir die mit Hämatoxylin schwarz gefärbte, sich deutlich abhebende Meynertsche Kommissur (CM), welche sich seitlich bis an die ventrale Seite (CM) des Linsenkernes (Li_1) als starkes Markscheidensbündel verfolgen lässt. Fasern, die als Guddensche Kommissur gelten können, lassen sich nicht finden.

Dorsal von der Meynertschen Kommissur läuft parallel die auf diesem Schnitte dünner erscheinende Gansersche Kommissur (Z_2), welche Darkschewitsch als Forelsche Kommissur bezeichnete und von der ich experimentell nachwies¹⁾, dass sie ein kreuzendes Hauben- Sehhügelbündel ist.

Wir sehen auf diesem Schnitte, wie aus der Gegend der Linsenkernschlinge (LS) das Bündelchen (z_1) (der Fasciculus tuberculi cinerei) über und medial vom ventralen Fornix (F) in das Tuberculum cinereum zieht und wo dasselbe Bündel z_2 dorsal von

¹⁾ Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, Arch. f. Psych., Bd. 33, Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 24. (Seite 100 des Sonderabzuges.)

der Meynertschen Kommissur über die Mitte kreuzt. Die Meynertsche Kommissur ist hier durch eine lichtere Partie von der Ganserschen Kreuzung getrennt, in dieser lichten Partie liegen aber ebenfalls Markfasern, die parallel zur Meynertschen und Ganserschen Kreuzung verlaufen.

Das Bündelchen z_1 und z_2 bildet auf diesem Schnitte eine ununterbrochene Verbindung zwischen der Gegend des dorsalen Anteiles der Linsenkernschlinge und der Ganserschen Kreuzung, wie das auf den folgenden Frontalschnitten nicht mehr zu sehen ist, da das Bündelchen einen Bogen caudalwärts macht, ehe es sich kreuzt. Viele der Fasern dieses Bündelchens legen sich direkt an die Fasern der Meynertschen Kommissur an, ohne von dieser weiter getrennt werden zu können.

Einen caudaleren Frontalschnitt zeigt Figur 2 (Taf. I); dieser Schnitt geht durch die caudalen Teile des Chiasma (Ch), den Tractus opticus (II), die vordere Kommissur (ca), den Linsenkern (Li_{1-2}), die Linsenkernschlinge (LS), das Vicq d'Azyrsche Bündel (VA), das zentrale Höhlengrau (CH) und den ventralen Fornix (F).

Auch hier sehen wir den Tractus opticus und das Chiasma völlig blass, degeneriert und nur mehr einige Fäserchen darin enthalten. Im Chiasma sticht noch ein kleines Bündel (x. Fig. 2) von schwarz gefärbten Fasern hervor.

Über dem blassen Tractus opticus tritt deutlich die schwarz gefärbte Meynertsche Kommissur hervor (CM), die sich zwischen Tractus opticus II und Hirnschenkelfuss bis an die Basis des Linsenkernes (Li_1) deutlich verfolgen lässt.

Vom dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge (LS) sehen wir das Bündel z_1 Fasern zur Ganserschen Kommissur (Decussatio hypothalamica anterior) z_2 ziehen, die sich fast vollständig der Meynertschen Kommissur anlegen. Die Meynertsche Kommissur (CM) bildet ein relativ starkes Bündel, das sich bis an die Basis des Linsenkernes verfolgen lässt.

Ein kleines schwarzes Markfaserbündelchen begleitet aber den degenerierten blassen Tractus opticus noch weiter caudalwärts an seiner medialdorsalen Seite bis zu seinem Eintritt in den äusseren Kniehöcker, woselbst ich diese Fasern nicht weiter verfolgen kann; sie scheinen von hier aus medialdorsal gegen den ventralen Sehhügelkern zu verlaufen, ihre Fortsetzung kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

In Figur 3 (Taf. I) sehen wir einen Frontalschnitt durch die hintere Kommissur (cp), den roten Kern (rK), den Hirnschenkelfuss (p), die Substantia nigra Soemeringii (nig), das zentrale Höhlengrau (CH), das Pulvinar (Pu), den Balken (B), den Schweifkern (SK), den frontalen Anteil des äusseren Kniehöckers (aK), den Tractus opticus (II), den Plexus chorioideus (Pl).

Der Tractus opticus erscheint völlig blass und weist nur mehr einzelne Markscheiden auf. An seiner medialen Seite finden wir ein kleines Markscheidenbündel (x) gut erhalten,

dessen Fasern sich aus der Ganserschen Commissura hypothalamica anterior und aus der Meinertschen Commissur herleiten lassen.

In Figur 4 (Taf. II) ist ein Frontalschnitt repräsentiert, der durch den roten Kern (rK), die hintere Commissur (cp), das zentrale Höhlengrau (CH), den Hirnschenkelfuss (p), die Substantia nigra Soemeringii (nig), den austretenden Nervus oculomotorius (III), den Balken (B), das Gewölbe (F), den Schweifkern (SK), den Plexus chorioideus (Pl), den äusseren Kniehöcker (aK), und den hier einmündenden Tractus opticus (II) geht.

Wir sehen auch hier den Tractus opticus ganz blass ohne Markscheiden, nur an seiner medialen Seite ist ein kleines Bündelchen schwarzer Fäserchen noch zu sehen. Auch der Anteil des Sehnerven am äusseren Kniehöcker ist degeneriert. Das Fasersystem des äusseren Kniehöckers ist ebenfalls etwas gelichtet, diese Lichtung tritt aber weniger in die Erscheinung, weil die in den äusseren Kniehöcker einmündenden Fasern der Hirnrinde erhalten sind, ebenso sind auch die konzentrischen Markringe im äusseren Kniehöcker noch erhalten, wenngleich sie gelichtet erscheinen.

In Figur 5 (Taf. II) sehen wir einen Frontalschnitt durch den Gyrus supramarginalis, fornicatus, die 3 Schläfenwindungen, das Zungen- und Spindelläppchen, den Ventrikel (V), den Balkenwulst (B), der hier seinen dorsalen (B₁) und ventralen (B₂) Arm als Auskleidung des Ventrikels entsendet, das laterale Sagittalmark (LS), das mediale Sagittalmark (MS) und das Tapetum (Tap), welches der dorsale Balkenarm (B₁) bildet und welches am Ventrikelgrunde hier wulstig anschwillt (Tap) und ein nach hinten verlaufendes Bündel bildet. Ausserdem sieht man auf dem Schnitte die Randbogenfasern (R) und das Wernickesche vertikale Bündel (W).

Wir sehen an diesem Schnitte, dass die zentrale Sehbahn keinerlei Einbusse an Fasern erlitten hat, soweit es sich an Hämatoxylinpräparaten entscheiden lässt, trotz der Degeneration des Nervus und Tractus opticus. Als zentrale Sehbahn betrachte ich gewisse Teile des lateralen Sagittalmarkes, wie ich das durch experimentelle¹⁾ und pathologisch-anatomische Untersuchungen²⁾ nachzuweisen versuchte. Weder im medialen (MS), noch im lateralen (LS) Sagittalmark findet sich eine Lichtung der Fasern vor.

Die Figur 6 (Taf. II) zeigt einen Frontalschnitt durch den Hinterhauptlappen, den Cuneus, Gyrus lingualis und fusiformis. Wir sehen hier die Fissura calcarina (calc), also die Hauptregion des Sehfeldes, wo die zentrale Sehbahn endigt. Auch hier finden wir keine Veränderung des Fasernetzes vor, der Vicq d'Azyrsche

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33. H. 3, u. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 23.

²⁾ Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wiss. Wien, Bd. 112. Abt. III. Mathem.-naturw. Klasse: „Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie.“

Streifen ist gut gebildet, ebenso die Tangentialfaserschicht, nur im Marke des Gyrus lingualis finden wir eine kleine lichtere Stelle, die aber nicht als Degeneration aufzufassen ist. Die Rinde der Fissura calcarina habe ich auch mit Thionin bezüglich ihrer Zellen untersucht, aber keine wesentlichen Veränderungen gefunden, die etwa als Folge der Degeneration des Nervus und Tractus opticus aufgefasst werden könnte.

Es folgt demnach aus dem Falle, dass eine langdauernde Degeneration des Sehnerven beim Erwachsenen nicht zu einer Veränderung der zentralen Sehbahn und der Rinde der Fissura calcarina führen muss. Auch experimentell konnte ich nach Enukleation eines Auges bei erwachsenen Katzen und Hunden nach mehrwöchentlicher Lebensdauer nie Veränderungen im Occipitallappen nachweisen, was mit den Befunden Guddens¹⁾, Gansers²⁾, v. Monakows³⁾ übereinstimmt. Fürstner⁴⁾, v. Leonowa⁵⁾, Cramer⁶⁾, Tomaschewski⁷⁾ berichten jedoch über Veränderungen des Occipitallappens nach Bulbusatrophie, insbesondere kam Leonowa zu dem Ergebnisse, dass die vierte Rindenschicht bei Anophthalmie und bei doppelseitiger Bulbusatrophie vollständig fehlt.

Nach doppelseitiger Zerstörung der Bulbi fand Henschen⁸⁾ die kleinen und grossen Pyramidenzellen der Fissura calcarina degeneriert. Berger⁹⁾ erhielt nach künstlich gemachtem Ankyloblepharon bei ganz jungen Hunden und Katzen Entwicklungshemmungen an der Oberfläche des Occipitallappens, mangelhafte Furchung, geringe Breite der Occipitalwindungen, dichtere Anordnung der kleinen Pyramidenzellen und Verharren bestimmter Zellenlagen auf einem jugendlichen Entwicklungsstadium.

Die Unterschiede in den Untersuchungsergebnissen mögen darin gelegen sein, dass in den einen Fällen die Bulbusatrophie schon in sehr früher Lebenszeit eintrat und die Funktionsdauer der Sehrinde eine kurz dauernde war, wobei Veränderungen der vierten Schichte in der Rinde der Fissura calcarina eintraten, während in jenen Fällen, wo die Bulbusatrophie im späteren Lebensalter eintrat und von kürzerer Dauer war, keine Veränderung zu finden ist.

Im Nervus opticus, im Chiasma und im Tractus opticus konnten noch vereinzelte parallel verlaufende Markfasern gefunden werden. Diese Fasern möchte ich als noch erhalten gebliebene Retinafasern auffassen, da ich nach meinen experimentellen

1) Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 42. S. 478.

2) Arch. f. Psychiatr. Bd. 13. S. 341.

3) Arch. f. Psych. Bd. 14. S. 699.

4) Arch. f. Psych. Bd. 12. S. 661.

5) Arch. f. Anatom. 1893. S. 308.

6) Anatom. Hefte. 1898. S. 417.

7) Petersburger medic. Gesell. 5. Nov. 1888.

8) Brain. Bd. 16. S. 170.

9) Arch. f. Psychiatr. Bd. 33. S. 521.

Ergebnissen¹⁾ im Nervus opticus nur in der Retina entspringende Markfasern annehmen kann. Ich konnte wenigstens nach Zerstörung des äusseren Kniehöckers oder nach Durchschneidung des Tractus opticus nie Wallersche Degeneration nach Osmiumfärbung im Sehnerven finden.

Was nun den Verlauf der Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser betrifft, so ergibt der obige Fall mit Degeneration des Chiasma und Tractus opticus ein deutliches Hervortreten der schwarzen Markfasern über dem Chiasma.

1. Gudden²⁾ gab an, dass sich im Chiasma des Sehnerven ein besonderes Faserbündel, die Commissura inferior von Gudden, oder die Guddensche Kommissur der Autoren findet, die mit dem Opticus direkt nichts zu tun hat. Wenn man bei einem Kaninchen nach der Geburt beide Augen exstirpiert, so atrophieren die Sehnerven und entwickeln sich die Tractus optici nicht. Dagegen erhält sich im Chiasma ein weisser Strang, der wie eine Kommissur die Sehhügel verbindet. Diese Kommissur, die mit dem Sehen nicht in Zusammenhang steht, findet sich ausser beim Eichhörnchen, dem Iltis, der Katze und dem Fuchse, bei denen man sie mit blossem Auge sieht, auch sehr schön beim Maulwurf und bei der Blindmaus (*Spalax typhlus*), bei denen der Opticus und der Gesichtssinn sehr unentwickelt sind.

Beim Menschen stösst die Guddensche Kommissur in der Mitte an die dorsale Seite des Chiasma, seitlich schiebt sich zwischen beide Teile eine dünne Lage grauer Substanz ein. Im fernerer Verlaufe schlägt sich diese Kommissur bei Tieren um die Pedunculi herum und tritt in den Thalamus ein.

Kölliker gibt an, dass er die Guddensche Kommissur schon vor Jahren zuerst gesehen habe, indem er quere Kommissurenfasern der Sehhügel am Chiasma beschrieb. Beim Kaninchen ist sie von Gudden experimentell dargestellt worden, sie ist mit dem Chiasma untrennbar verbunden. Ihr genauerer Verlauf ist übrigens noch nicht so nachgewiesen, als es wünschenswert wäre. Es stehe fest, dass dieselbe im inneren Kniehöcker endigt.

Nach Gudden (Ges. Abh. S. 134, 163) senkt sich diese Kommissur beim Kaninchen auch zwischen dem Hirnschenkelfuss und dem Tractus peduncularis transversus in den Sehhügel ein und scheint zum Teil auch mit dem äusseren Kniehöcker in Verbindung zu stehen.

Darkschewitsch und Pribytkow³⁾ nehmen an, dass die Guddensche Kommissur ausser mit den inneren Kniehöckern auch mit den Linsenkernen in Verbindung stehe, in der Weise, dass sie beide Teile kreuzweise verbinde.

Kölliker berichtet, dass die Guddensche Kommissur beim Kaninchen mit dem Sehhügel und dem inneren Kniehöcker

¹⁾ Diese Monatsschrift 1900. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33 H. 3 u. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 23.

²⁾ v. Graefes Arch. f. Ophthalmolog. Bd. 35. T. I. S. 11 u. 12.

³⁾ Neurolog. Centralbl. 1891. S. 427.

in Verbindung stehe. Beim Menschen ist es unbekannt, wie stark die Guddensche Kommissur ist und wie ihr Verlauf sich gestaltet. Nach Gudden sind die Fasern der Kommissur beim Kaninchen und der Maus feiner als die Sehnervenfasern, Ganser fand sie beim Maulwurf gröber.

Ganser fand diese Kommissur bei der Wanderratte, der Wühlratte und einzelnen Mäusearten gerade hinter dem Chiasma auf eine kurze Strecke, wenn auch nicht ganz isoliert, doch als äusserlich abgegrenztes Bündel erkennbar, ebenso Gudden beim Eichhörnchen, Iltis, der Katze, dem Fuchse.

Beim Maulwurf wird nach Ganser¹⁾ der Tractus opticus zum grösseren Teile von der Guddenschen Kommissur gebildet. Sie verläuft als kompaktes Bündel über die medialen zwei Drittteile des Hirnschenkelfusses, im lateralen Dritteile aber sendet sie Fasern in denselben hinein, die ihn in Felder teilen. Der grösste Teil des Tractus aber strahlt in zierlichen Bögen um den lateralen Rand des Hirnstieles herum in die Gitterschicht des Sehhügels und in denselben hinein. Diese Fasern gehören nach Ganser dem allergrössten Teile nach der Guddenschen Kommissur an, ob nicht auch z. T. den Sehnervenfasern, ist zweifelhaft. Fast als sicher bezeichnet es aber Ganser, dass weiter rückwärts Fasern der Guddenschen Kommissur in die Kniehöcker übergehen.

Obersteiner²⁾ berichtet, dass man annehmen muss, weil der innere Kniehöcker und der hintere Vierhügel nach Degeneration beider Sehnerven keine Atrophie erkennen lassen, dass die Fasern der Guddenschen Kommissur in der inneren Tractuswurzel verlaufen. Die mediale Tractuswurzel entspräche zum grossen Teile der Guddenschen Kommissur und ist leicht bis zum inneren Kniehöcker zu verfolgen, in welchem ein Teil dieser Fasern endet. Ein anderer kleiner Teil der Fasern aus der medialen Tractuswurzel zieht über den medialen Kniehöcker ohne Unterbrechung direkt in den hinteren Vierhügel. Die Guddensche Kommissur stellt, wenn überhaupt, nur teilweise eine Kommissur zwischen den beiden inneren Kniehöckern (resp. den hinteren Vierhügeln) dar. Sie enthält auch, wahrscheinlich sogar vorwiegend, Kreuzungsfasern aus dem inneren Kniehöcker zum gegenüberliegenden Globus pallidus. Auch wäre es möglich, dass Fasern der Guddenschen Kommissur den Hirnschenkel durchbrechen und bogenförmig in den Luysschen Körper einstrahlen. Die Kenntnisse über Ursprung und Ende dieser Fasern ist noch recht mangelhaft.

Edinger beschreibt die Guddensche Kommissur als *Decussatio hypothalamica ventralis* (*Commissura transversa*) etwas dorsal und wenig caudal vom Chiasma aus reichlichen Querzügen, die aus Ganglien am caudalen Mittelhirndache, dem

¹⁾ Morpholog. Jahrb. Bd. 7.

²⁾ Nervöse Zentralorgane. 1901, S. 452.

hinteren Zweihügel oder dem inneren Kniehöcker stammen und teils gleichseitig, teils gekreuzt im Sehhügel, wo bei den Vögeln und Reptilien ein deutlicher Kern für dieselben nachweisbar ist, enden.

Eine Guddensche Kommissur, die zwischen Meynertscher Kommissur und den Sehnervenfasern verlaufen soll, vermochte ich ebensowenig wie Dejerine nachzuweisen. Unmittelbar dorsal von den Fasern der Sehnervenkreuzung verlaufen die Fasern der Meynertschen Kommissur. Ebensowenig wie in dem oben geschilderten Falle von Bulbusatrophie, vermochte ich bei meinen experimentellen Untersuchungen eine Guddensche Kommissur nachzuweisen.

Als Guddensche Kommissur scheinen bisher irrtümlich Teile der Meynertschen Kommissur oder der dorsal gelegenen Fasern der Sehnervenkreuzung angesehen worden zu sein.

2. Die von Meynert¹⁾ beschriebene und von Gudden so bezeichnete Meynertsche Kommissur nimmt die obere und innere Partie der Sehnervenkreuzung ein und verläuft von hier über den Tractus opticus, von diesem durch eine schmale Lamelle grauer Substanz getrennt nach aussen, und verliert sich in dem Fasergewebe des unteren Teiles des Globus pallidus.

Beim Kaninchen ist die Meynertsche Kommissur in der Medianlinie tief gelegen über der Sehnervenkreuzung, aber beiderseits tritt sie an der Aussenseite am hinteren Rande des Chiasma frei zu Tage und dringt dann in die Fasern der mittleren Partie des Hirnschenkelfusses ein [Gudden]²⁾.

Meynert, Forel³⁾, Gudden vermochten diese Kommissur nicht weiter zu verfolgen.

Darkschewitsch und Pribytkow⁴⁾ brachten sie mit dem Linsenkern, dem Luysschen Körper und der Schleife in Verbindung und liessen sie aus zwei Fasersystemen bestehen; das eine Fasersystem verbindet den Linsenkern einer Seite mit dem Luysschen Körper der anderen Seite, das andere Fasersystem verbindet die Schleife einer Seite mit dem Luysschen Körper und dem Linsenkern der anderen Seite.

Déjérine⁵⁾ hält die gekrümmten Fasern, welche sich von der Meynertschen Kommissur zum Corpus Luysii und zur Schleife begeben, für Fasern vom Linsenkern zum Luysschen Körper.

Die Degeneration der Schleife ist aber nach Zerstörung der Hinterstrangkerne nicht mit Degeneration der Meynertschen Kommissur verbunden, wie ich das experimentell nachweisen konnte⁶⁾.

¹⁾ Strickers Handb.

²⁾ Arch. f. Ophthalm. v. Graefe. Bd. 25. 1879.

³⁾ Arch. f. Psychiatrie. 1877.

⁴⁾ Neurol. Centralbl. 1891. S. 417.

⁵⁾ Anatomie. Paris 1901.

⁶⁾ Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 1.

Déjérine vermochte nach Läsion des Linsenkernes die degenerierte Meynertsche Kommissur bis in das Fasergewebe des gegenüberliegenden Globus pallidus zu verfolgen. Er fasst die Meynertsche Kommissur als eine interlentikuläre Kommissur auf und sie besitzt nach den Arbeiten von Darkschewitsch und Pribytkow keinen Zusammenhang mit dem inneren oder äusseren Kniehöcker.

Kölliker¹⁾ meint mit Unrecht, dass der Tractus opticus starke Fasermassen zeigt, die, um den lateralen Teil des Hirnstieles sich herumbiegend und denselben teilweise durchsetzend, zwischen dem roten Kern und dem inneren Kniehöcker in die Richtung auf die Schleife ausstrahlen und zum Teil auch in den inneren Kniehöcker eingehen. Diesen Teil des Tractus betrachtet Kölliker irrtümlich als der Guddenschen Kommissur angehörend, die als besonderes Bündel nicht sichtbar ist, während die Meynertsche Kommissur unterhalb des Tuberculum cinereum dicht über dem Chiasma deutlich ist.

Obersteiner²⁾ beschreibt die Meynertsche Kommissur als Fasern dicken Kalibers im hinteren Winkel des Chiasma der Sehnerven, welche bogenförmig, parallel der Guddenschen Kommissur verlaufen, aber durch eine Schicht grauer Substanz von dieser geschieden sind. Die Ursprungs- und Endstätten dieses Bündels sind noch nicht sicher bekannt. Manche sehen in ihr direkte Fortsetzungen der Schleifenfasern, die alle in den Globus pallidus der anderen Seite gelangen; ein Teil der Schleifenfasern soll direkt in die Meynertsche Kommissur gehen, ein anderer angeblich erst nach vorheriger Unterbrechung im Luysschen Körper.

Leonowa³⁾ hält eine Beziehung der Meynertschen Kommissur zur Schleife und zum Linsenkern für ausgeschlossen.

Nach Kölliker sollen auch Fasern der Meynertschen Kommissur in den Hirnschenkelfuss abbiegen und durch ihn, die auffallende Zerklüftung hervorrufend, in den Luysschen Körper gelangen, ebenso wie aus der Guddenschen Kommissur.

Edinger⁴⁾ berichtet, dass Anfang und Ende der Meynertschen Kommissur noch nicht genügend bekannt sind. An dem Hunde mit vollständiger Zerstörung der Rinde war sie erhalten.

Die Meynertsche Kommissur tritt in dem Falle mit Bulbusatrophie dorsal vom Sehnervenchiasma als ein deutliches, relativ ziemlich starkes, schwarzes Bündel hervor, das ich beiderseits bis an die Basis des Linsenkernes verfolgen kann. Das Bündel verläuft parallel mit dem Tractus opticus bis an die ventrale Seite der Linsenkernschlinge u. z. des ventralen Anteiles der Linsenkernschlinge (Fig. 1 und 2), wo diese den Fuss der inneren

¹⁾ Gewebelehre. 1896.

²⁾ Nervöse Centralorgane. 1901.

³⁾ Arch. f. Psychiatrie. Bd. 28.

⁴⁾ Nervöse Centralorgane. 6. Aufl.

Kapsel umgibt und durchbricht. In der an der Basis des Linsen- kerns gelegenen Faserung verschwinden dann die Fasern der Meynertschen Kommissur. Ein Teil der Fasern der Meynertschen Kommissur lässt sich an der medial-dorsalen Seite des Tractus opticus bis zum äusseren Kniehöcker verfolgen, von wo aus die Fasern gegen den ventralen Sehhügelkern zu laufen scheinen. Dieser letztgenannte Anteil der Meynertschen Kommissur gehört aber nicht allein dem Fasersystem der Meynertschen Kommissur als solcher an, sondern diese Fasern kommen zum Teil aus der Ganserschen Kreuzung, die mein gekreuztes Hauben-Sehhügelbündel bildet und welche aus dem sogenannten Fasciculus tubercis cinerei der Meynertschen Kommissur sich anlegen.

Beim Tiere (Katze, Hund) verlaufen die Fasern der Ganserschen Kommissur von der Meynertschen Kommissur mehr getrennt, und nur in den lateralen Partien haben sie mit der Meynertschen Kommissur zum Teil dieselbe Verlaufsrichtung. Beim Tiere ist die Gansersche Kreuzung durch graue Substanz von der Meynertschen Kommissur mehr getrennt, während beim Menschen die Gansersche Kreuzung und Meynertsche Kommissur in der Medianlinie mehr zusammenstossen und tatsächlich auch Fasern der Ganserschen Kreuzung sich in der Mittellinie und nach Überschreitung derselben der Meynertschen Kommissur teilweise anlegen und bis an die medial-dorsale Seite des äusseren Kniehöckers verfolgt werden können, von wo sie wahrscheinlich zum ventralen Rande der Sehhügelkerne ziehen, wie ich das beim Tiere (Hund, Katze) mit Sicherheit erweisen konnte.

Die Meynertsche Kommissur beim Tiere liegt über dem caudalen Rande der Sehnervenkreuzung und besteht aus viel feineren Fasern als die Fasern meines gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels, welches letztere aus Fasern dicken Kalibers besteht, die leicht zu verfolgen sind.

Ich habe die Fasern der Meynertschen Kommissur beim Menschen auch degeneriert mit der Osmiummethode dargestellt. Auf Osmiumpräparaten erscheinen die schwarzen Degenerationsschollen dieser Kommissur meist fein und sehen etwa so aus wie Degenerationsschollen von retrograder Degeneration, weshalb die Fasern, die auch am Längsschnitt mit Osmium sich nicht strichförmig, sondern nur punktförmig färben, schwerer zu verfolgen sind.

Sowie ich im obigen Falle bei Degeneration des Nervus opticus die Gansersche Kreuzung und die Meynertsche Kommissur darstellte, ebenso habe ich¹⁾ beim Tiere (Hund, Katze) nach Enukleation eines Auges die beiden Systeme verfolgt, nachdem der degenerierte Sehnerv mit Osmium gefärbt worden war.

Wenn man einmal das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel²⁾,

¹⁾ Diese Monatsschrift, 1900.

²⁾ Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 24 (Seite 100 des Sonderabdrucks): Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33, H. 1; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17; Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 u. 3.

welches die Gansersche Kreuzung bildet, nach Halbseitendurchschneidung mit der Marchischen Methode dargestellt hat, dann ist man geneigt, auch die Meynertsche Kommissur in das Fasersystem des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels ineinander aufgehen zu lassen und Gansersche Kreuzung und Meynertsche Kommissur als ein und dasselbe System anzusehen, da nach Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes auch Degeneration in der Meynertschen Kommissur zu finden ist. Um nun mit Sicherheit festzustellen, ob die Gansersche Kommissur resp. mein gekreuztes Hauben-Sehhügelbündel und die Meynertsche Kommissur zwei getrennte Systeme sind, habe ich einen Versuch so ausgeführt, dass ich ein Auge enukleierte und bei demselben Tier das dorsale Mark der subthalamischen Gegend verletzte. Der Versuch gelang ausgezeichnet: Es war bei diesem Tiere demnach der Nervus opticus wie das gekreuzte Hauben-Sehhügelbündel (Gansersche Kreuzung) deutlich nach der Marchischen Methode schwarz degeneriert zu sehen. Wäre nun gekreuztes Hauben-Sehhügelbündel und Meynertsche Kommissur dasselbe System, so hätte die Meynertsche Kommissur auch degeneriert sein müssen. Das letztere war aber nicht der Fall, die Meynertsche Kommissur stach durch das Fehlen der Degeneration dorsal vom degenerierten Sehnervenchiasma und ventral von der degenerierten Ganserschen Kommissur hervor. Die Meynertsche Kommissur war in diesem Falle vom lateralen Rande eines Hirnschenkelfusses bis zum lateralen Rande des anderen Hirnschenkelfusses undegeneriert zu verfolgen, wobei sie stets dem dorsalen Rande des Tractus und Chiasma nervi optici parallel lief. Am lateralen Rande des Hirnschenkelfusses verlieren sich die Fasern, ohne dass die Endigung mit Sicherheit festgestellt werden könnte.

Ich habe auch versucht, experimentell die Meynertsche Kommissur zur Degeneration zu bringen. Die Beurteilung der Meynertschen Kommissur mit der Marchischen Methode ist mit Schwierigkeiten verbunden, weil die Fasern beim Tiere fein sind und die Degeneration oft staubförmig aussieht.

Zunächst muss ich erwähnen, dass nach Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes tatsächlich degenerierte Fasern um den lateralen Rand des Hirnschenkelfusses herumreichen und die ganze Meynertsche Kommissur erfüllen und bis nahe zum gegenüberliegenden Linsenkern zu verfolgen sind. Man wäre nach diesem Befunde geneigt, diese Degeneration mit der Degeneration der Schleife in Zusammenhang zu bringen, doch habe ich nachgewiesen¹⁾, dass nach Zerstörung der Hinterstrangkernkerne die Fasern der Meynertschen Kommissur nicht degenerieren. Ich nehme deshalb an, dass es sich nicht um Schleifenfasern aus den Hinterstrangkernen handeln kann, doch

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 1.

ist ein Ursprung dieser Fasern, zum grössten Teil wenigstens, im Mittelhirne möglich.

Einen weiteren Versuch, die Meynertsche Kommissur zur Degeneration zu bringen, habe ich durch Zerstörung des äusseren Kniehöckers mit dem einmündenden Tractus opticus und den Kern vent. c gemacht¹⁾. Danach waren tatsächlich Degenerationschollen in der Meynertschen Kommissur zu sehen, dieselben waren aber fein und staubförmig und konnten nur bis zum anderen Hirnschenkelfuss, zwischen letzterem und Tractus opticus verfolgt werden. Bei demselben Versuche ist aber bezüglich des Tractus opticus zu verzeichnen, dass nach Zerstörung des äusseren Kniehöckers im Tractus opticus eine retrograde Degeneration zu bemerken war, die sich durch das Chiasma in dem anderen Tractus bis zum äusseren Kniehöcker fortsetzte. Deshalb gab auch dieser Versuch bezüglich der Meynertschen Kommissur keine sicheren Resultate.

Am besten war die Degeneration der Meynertschen Kommissur nach Durchschneidung im Chiasma zu sehen. Diese Degeneration machte den Eindruck einer echten Degeneration. Aber auch in diesem Falle liess sich die Degeneration dieser feinen Fasern beiderseits zwischen Hirnschenkelfuss und Tractus opticus nur bis zum lateralen Rand des Hirnschenkelfusses verfolgen, ohne dass die Endigung der Fasern mit Bestimmtheit zu eruieren gewesen wäre.

Aus alledem geht hervor, dass die Meynertsche Kommissur unabhängig ist von der Ganserschen Kommissur resp. dem gekreuzten Hauben-Sehhügelbündel, dass sie von feinem Kaliber sind und dass sie sich vom lateralen Rande eines Hirnschenkelfusses zwischen letzterem und dem Tractus opticus bis zum lateralen Rande des anderen Hirnschenkelfusses verfolgen lassen. In dem oben geschilderten Falle von Bulbusatrophie liessen sich die Fasern der Meynertschen Kommissur vom ventralen Anteil der Linsenkernschlingen über das Chiasma bis an die ventrale Partie des ersten Linsenkerngliedes verfolgen.

Eine Verbindung der Meynertschen Kommissur mit der Schleife der Hinterstrangkerne und mit dem Luysschen Körper, wie es Darkschewitsch und Pribytkow annehmen, kann ich nicht bestätigen. Da die Fasern der Meynertschen Kommissur mit den Fasern des ventralen Anteiles der Linsenkernschlinge zusammentreffen, so hat es den Anschein, als ob die Fasern der Meynertschen Kommissur durch den Hirnschenkelfuss zum Luysschen Körper ziehen würden. Das sind aber die Fasern des ventralen Anteiles der Linsenkernschlingen. Auch Kölliker meinte, dass Fasern der Meynertschen Kommissur in den Hirnschenkelfuss abbiegen und durch ihn die auffallende Zerklüftung hervorrufend in den Luysschen Körper gelangen, ebenso wie aus der Guddenschen Kommissur.

¹⁾ Diese Monatsschrift. 1902. Juni.

Beim Tiere, wo die laterale Partie der Meynertschen Kommissur in Bezug auf den Linsenkern etwas caudaler liegt, lassen sich aber tatsächlich, wie schon oben erwähnt, Fasern nachweisen, die aus der Haubenstrahlung im Bogen um den lateralen Hirnschenkelfussrand in die Nähe des caudalsten Anteiles des Kernes vent. c ziehen. Wo diese Fasern herkommen oder endigen, vermochte ich nicht mit Sicherheit festzustellen, ich fand aber in diesen Fasern nach Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes Degeneration, deshalb kommen diese Fasern aus dem Mittelhirn, legen sich um den lateralen Rand des Hirnschenkelfusses und ziehen in der Meynertschen Kommissur zum gegenüberliegenden Linsenkern. Die Befunde beim Menschen lassen sich ebenso erklären. Auch beim Affen fand ich nach Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes Degeneration der Meynertschen Kommissur, indem die Fasern aus der Haubenstrahlung um den lateralen Rand des Hirnschenkelfusses dahinziehen. Die Meynertsche Kommissur ist demnach ein kreuzendes Haubenbündel aus der Haube des Mittelhirnes zum Linsenkern.

3. Die Gansersche Kommissur, die *Commissura hypothalamica anterior* (*Decussatio subthalamica anterior* Ganser), kommt sowohl an Frontalschnitten wie an sagittalen Schnitten leicht zur Anschauung. An letzteren hat schon Gudden (1879) dieselbe auf seiner Tafel XIX an vielen Querschnitten des *Tractus opticus* des Menschen, der Katze, des Hundes und Kaninchens unter der Bezeichnung: *BTC-Bündel im Tuber cinereum*, dargestellt. Über das weitere Verhalten dieser Kommissur, die Ganser zuerst benannt hat, vermochte Kölliker keine weiteren Aufschlüsse zu geben, als diejenigen, die seiner Fig. 686 zu entnehmen sind, welche zeigt, dass dieselbe lateral von der Fornixsäule dorsalwärts verläuft und dann in den andern, in derselben Richtung verlaufenden Faserbündeln (der *Ansa lenticularis*, dem *Hilus inferior thalami* und dem dorso-ventral verlaufenden Abschnitte der *Stria medullaris thalami*) sich verliert.

Nach Darkschewitsch und Pribytkoff¹⁾, welche die Gansersche Kommissur als Forelsche bezeichnen, kommen diese Fasern von der unteren und hinteren Partie des Linsenkernes, begleiten die Innenseite der Meynertschen Kommissur, überschreiten das *Tuber cinereum* von hinten nach vorn und von aussen nach innen und kreuzen sich in der Medianlinie mit den Fasern der entgegengesetzten Seite. Das Bündel begibt sich dann nach hinten und innen längs der Seitenwand des dritten Ventrikels und verliert sich in der grauen Substanz zwischen ventralem Fornix und *Vicq d'Azry*schem Bündel.

Déjérine will das Bündel auf Sagittalschnitten bis in die graue Substanz des *Aquaeductus Sylvii* verfolgen, indem es nach oben und hinten zieht und die Seitenwand des *Infundibulum* ein-

¹⁾ Neurologisches Centralblatt. 1891. S. 417.

nimmt und an der Innenseite des ventralen Fornix und Vicq d'Azyrschen Bündels dahin zieht.

Déjérine fand das Bündel nach Linsenkernläsionen nicht degeneriert.

Leonowa fand in allen Fällen von Anophthalmie oder angeborenem Bulbusmangel die Commissura hypothalamica nicht vor. Nach Dexler soll diese Commissur beim Pferde nach Bulbusextirpation einige degenerierte Fasern zeigen. Darnach verliefen hier wenigstens einige Opticusfasern, die auch als basale Opticuswurzeln zu bezeichnen wären.

Nach Enukleation eines Auges vermochte ich¹⁾ jedoch mit der Marchischen Methode nachzuweisen, dass die Gansersche Commissur völlig intakt bleibt und mit den Sehnervenfasern tatsächlich nichts zu tun hat.

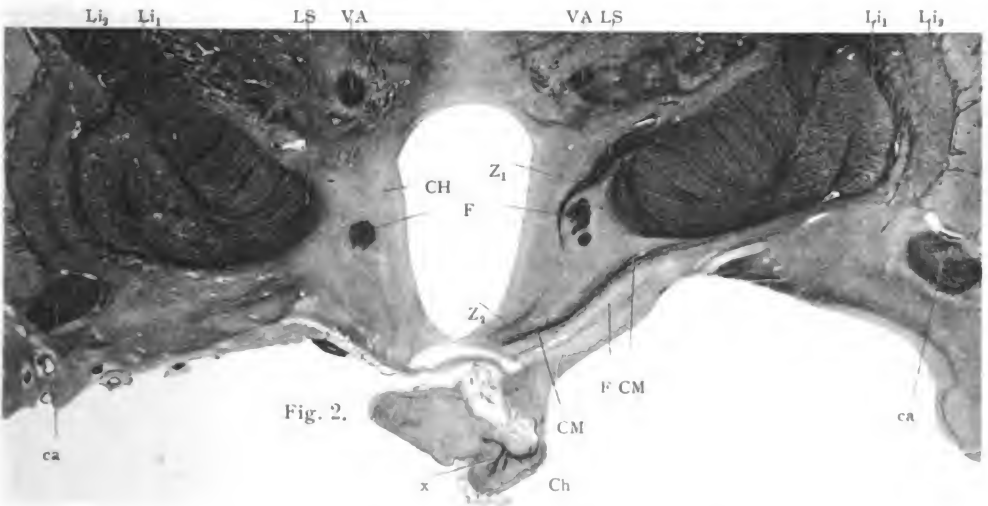
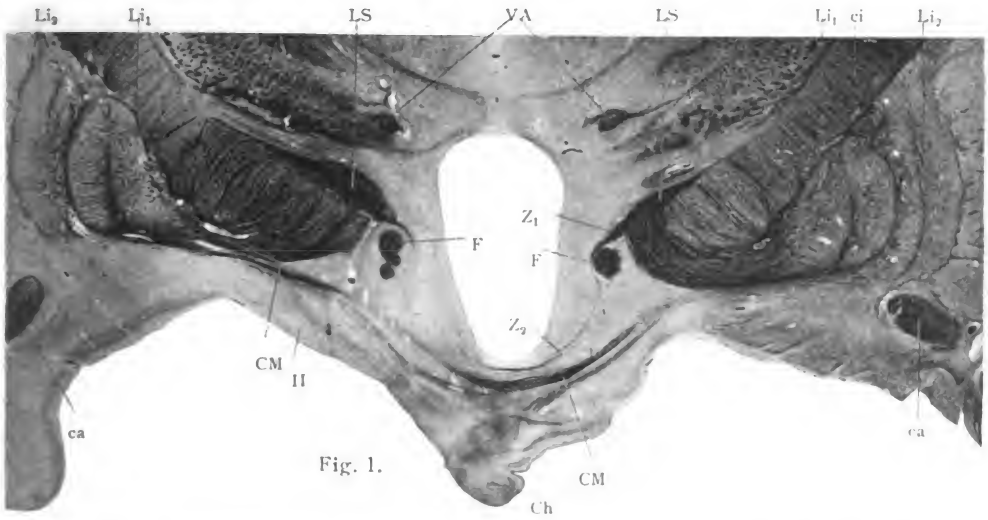
Bezüglich der Ganserschen Commissur gelang es mir, experimentell nachzuweisen, dass dieselbe nur einen Teil meines gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels²⁾ bildet.

Nach Verletzung der Haube, insbesondere nach Verletzung des dorsalen Markes der Regio subthalamica, lassen sich diese Fasern mit der Marchischen Methode als Fasciculus tuberis cinerei in die Gansersche Commissur, welche tatsächlich keine Commissur, sondern eine Kreuzung ist, verfolgen und von hier aus zwischen Hirnschenkelfuss und Tractus opticus der anderen Seite in die Gitterschicht ventral vom äusseren Kniehöcker, nachdem sie vorher den ventralen Anteil der inneren Kapsel durchquert haben. Die Gansersche Commissur ist demnach nur eine gekreuzte Verbindung der Haube mit dem Sehhügel. In der Gegend zwischen Hirnschenkelfuss und Tractus opticus verlaufen die Fasern des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels eine Strecke gemeinschaftlich mit den Fasern der Meynertschen Commissur. Die Kreuzungsstelle, welche die eigentliche Gansersche Commissur ist, liegt im Vergleich mit dem Abgang des Bündels von dem dorsalen Mark der Regio subthalamica und der Endigung dieses Bündels in der Gitterschicht ventral vom äusseren Kniehöcker in einer caudaleren Frontalebene.

Ganz ebenso verlaufende Fasern vermochte ich in dem obigen Falle bei Bulbusatrophie nachzuweisen. Von der Gegend des dorsalen Anteiles der Linsenkernschlinge (LS, Fig. 1 und 2) geht das Bündel (z_1 , Fig. 1 und 2) über und medial vom ventralen Fornix ins Tuber cinereum (z_2 , Fig. 1 und 2), bildet hier die Gansersche Commissur, legt sich dann der Meynertschen Commissur im gegenüberliegenden Anteil des Tuber cinereum an und zieht an der mediodorsalen Seite des Tractus opticus bis gegen den äusseren Kniehöcker. Die Endigung der Fasern ver-

¹⁾ Diese Zeitschrift, 1900, Seite 165.

²⁾ Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 24, Seite 100 und Bd. 20, H. 2 u. 3; Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33, H. 3; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 17.



mochte ich nicht mit Sicherheit festzustellen, doch scheinen sie nicht im äusseren Kniehöcker zu endigen, sondern sie scheinen gegen den ventralen Sehhügelrand zu ziehen.

Ich vermochte diese Fasern auch degeneriert beim Menschen mit der Marchischen Methode festzustellen, welchen Fall ich in einer nächsten Arbeit ausführlich bringen werde.

Wenn Leonowa bei Anophthalmie die Gansersche Kommissur nicht vorfand, so darf daraus nicht auf einen Zusammenhang mit den Sehnervenfasern geschlossen werden. Wenn Dexler nach Bulbusexstirpation einige degenerierte Fasern in der Ganserschen Kommissur fand, so muss ich diesen Befund für Hund und Katze bestreiten, und dürfte es sich wohl nicht um echte Degeneration der Ganserschen Kommissur gehandelt haben. Gegenüber Darkschewitsch und Pribytkow muss erwähnt werden, dass die Gansersche Kommissur beim Tiere mit dem Linsenkern nicht in Verbindung steht. Auch mit dem Grau des Aquaeductus Sylvii, wie Déjérine will, stehen die Fasern der Ganserschen Kreuzung oder des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels nicht in Zusammenhang. Es existieren zwar feinste Fasern im zentralen Höhlengrau des Tuber cinereum (Fig. 2), die dorsalwärts ziehen, diese feinen Fasern gehören aber nicht der Ganserschen Kreuzung an.

Epileptische Bewusstseinsveränderungen von ungewöhnlicher Dauer und forensischen Folgen.

Von

Dr. MÖRCHEN

im Kurhaus „Hohe Mark“ (Tannus).

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, in der Merzig-Anstalt einen jungen Epileptiker zu beobachten, der mehrfach an einer Form von Dämmerzuständen gelitten hatte, die jedenfalls recht selten ist und gelegentlich als „doppeltes Bewusstsein“ bezeichnet wurde.

Im folgenden geben wir zunächst die Krankengeschichte im Zusammenhang wieder:

J. K. aus R. wurde geboren am 29. 12. 1878. Seine Mutter und zwei ihrer Schwestern haben an „fallender Krankheit“ gelitten. Im übrigen ist von erblichen Krankheiten in der Familie nichts bekannt. Pat. selbst entwickelte sich gut bei günstigen Lebensverhältnissen. Im 6. Lebensjahre erhielt er mit einer Hacke einen Schlag auf den Kopf; an der Stelle der Verletzung blieb ein Eindruck im Schädeldach bestehen. Seit der Zeit soll er viel an Kopfschmerzen gelitten haben. In der Schule lernte er sehr gut, hatte aber ein ziemlich schlechtes Gedächtnis. In der Folgezeit ist er nie ernstlich krank gewesen. Ausser den Kopfschmerzen und einer ausgesprochenen Intoleranz gegen Alkohol (4 Glas Bier machten ihn betrunken), bot er

keine Zeichen einer nervösen oder geistigen Störung. Er lebte solide und arbeitete fleissig und geschickt in der Möbelschreinerei seines Vaters, war auch fast 2 Jahre auf dem Postamt seines Heimatortes als Schreiber beschäftigt. Mit 18 Jahren trat er beim Militär ein und diente seine 2 Jahre ab, ohne jemals ernstlich krank gewesen zu sein. Er arbeitete dann wieder bei seinem Vater, ohne etwas Auffälliges zu zeigen.

Im Frühjahr 1900 starb seine Mutter. Pat. soll sich darüber sehr ge-
grämt haben und einige Wochen „melancholisch“ gewesen sein. Im Anschluss daran trat zum erstenmal ein Zustand veränderten Bewusstseins bei ihm auf. Pat. fand sich eines Tages in einem Walde, 3 Stunden von der elterlichen Wohnung. Er wusste nicht, wie er dort hingekommen war, suchte sich den Weg nach Hause und erfuhr dort zu seiner Ueberraschung, er sei zwei volle Tage weggewesen. Drei Monate später (er hatte inzwischen wieder ganz wie früher gearbeitet) lief er wieder, wie er ging und stand und ohne jede äussere Veranlassung, von der Arbeit weg. In einem Dorfe, ungefähr 5 Stunden von seiner Heimat, „erwachte“ er wieder, erkundigte sich, wo er sei, ging heim und erfuhr dort, er sei 5—6 Tage abwesend gewesen. Im November 1900 kam ein dritter Anfall unter ganz ähnlichen Umständen. Pat. fand sich in der Eifel wieder, 20 Stunden von zu Hause, fuhr mit der Bahn heim und hörte, dass er 10 Tage weggewesen sei.

Nach einem vierten Anfall kam er in den Strassen einer ihm fremden Stadt wieder zu sich. Er erkundigte sich, wo er sei, und hörte: in Düsseldorf (über 200 Kilometer von seiner Heimat). Er liess sich von Hause telegraphisch Geld anweisen und fuhr heim. Damals war er 14 Tage von Hause weg gewesen. Für die ganze Zeit fehlte ihm jede Erinnerung, ebenso wie für die Zeit der früheren Anfälle.

Gemeinsam war allen diesen Zuständen der Beginn mit Uebelsein, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen. Vor dem 4. Anfall hatte er auch Angstgefühl und Herzklopfen. Wenn er wieder zum Bewusstsein kam, spürte noch Kopfschmerzen und hatte ein allgemeines Gefühl der Unlust.

In der Folge blieben die Anfälle zunächst aus. Nur an seinem Namenstag (19. März 1901) hatte er einen anscheinend ganz kurzen Anfall von Bewusstlosigkeit. Er lag, als er zu sich kam, auf dem Boden, dachte, sterben zu müssen, so schlecht war es ihm. Er war damals allein zu Hause.

Bis dahin hatte K., der überhaupt noch nicht vorbestraft war, in seinen Dämmerzuständen eine strafbare Handlung nicht begangen, wenigstens ist nichts von einer solchen bekannt geworden. Er scheint dann auch vom Frühjahr bis Herbst 1901 ganz frei von Anfällen geblieben zu sein¹⁾. — Erst am 1. September 1901 entfernte er sich nach Angabe seines Vaters wieder ganz plötzlich und ohne Grund aus dem Hause. Es wurde damals in der Werkstätte des Vaters besonders angestrengt gearbeitet. Wie K. selbst später in Stephansfeld angab, hatte er sich dabei etwas überanstrengt; wie er dann wieder plötzlich von Hause sich entfernt habe und wohin er gegangen sei, konnte er nicht mehr sagen. Er wusste nur, dass er wieder Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen gehabt hatte, dabei auch eine starke Beklemmung, die mit Angst verbunden war. Darnach habe er plötzlich das Bewusstsein verloren. Wieder zu sich gekommen sei er in einem Gefängnis Ende Oktober, wo er auf seine Erkundigungen hin erst erfahren habe, was inzwischen mit ihm passiert sei, er selbst wisse von der ganzen, fast 2 Monate ausfüllenden Zeit garnichts mehr. Aus den Akten der Staatsanwaltschaft in Trier geht nun folgendes hervor:

Am 7. September 1901 kam K. zu einem Fahrradhändler in einem kleinen Orte, nahe seiner Heimat. Er erklärte dem Händler, dass er ein Rad kaufen wolle, und liess sich ein solches für eine kurze Probefahrt aushändigen. K. fuhr mit dem Rade weg und kehrte nicht wieder. Am 10. September schrieb er dem Händler eine kurze Karte: „Behalte das Rad, komme Sonntag“; er liess sich aber nicht wieder sehen.

¹⁾ Im folgenden Angaben der Gerichtsakten und des Gutachtens aus Stephansfeld.

Am 14. und 15. September logierte K., der ruhelos von Ort zu Ort zog und anscheinend keinen bestimmten Reiseplan hatte, in einem kleinen Hunsrückler Dorf. Er verliess am 15. unter Zurücklassung seines Hutes den Gasthof heimlich, ohne zu bezahlen.

Am 28. September stahl er einem ihm flüchtig bekannten Winzer in R. eine Taschenuhr mit Kette, erschwindelte sich durch allerlei nicht ungeschickte Vorspiegelungen ausserdem noch 150 M. von dem Manne und verliess dann schleunigst den Ort. In dem benachbarten Z. machte er in einer Wirtschaft eine Zeche von 80 Pfennigen und bot dem Wirt die gestohlene Uhr als Pfand an. Als der Wirt wegen der Geringfügigkeit der Zeche K. ohne Zahlung gehen lassen wollte, liess dieser sich von dem Wirt 5 M. geben und liess ihm dafür und für die Zeche die gestohlene Uhr. Einige Tage später erstand er sich bei einem Kaufmann in Z. einen neuen Hut, bezahlte ihn aber nicht, sondern entfernte sich schleunigst aus dem Orte. — Es ist zu bemerken, dass K. überall seinen richtigen Namen und Heimatsort angab. — Er versetzte dann das gestohlene Rad in einem Dorfe nicht weit von Z. und verschwand (wahrscheinlich in den ersten Tagen des Oktober) aus der betreffenden Gegend. Erst am 16. Oktober tauchte er wieder auf und zwar (nach den Angaben des Gutachtens aus Stephansfeld) in Strassburg im Elsass. Er besuchte dort einen früheren Regimentskameraden St. und liess sich von ihm die Stadt zeigen. Als St. ins Geschäft gehen musste, erklärte K. ihm, er wolle in M. (bei Strassburg) Bekannte besuchen. Er ging darnach in die Wohnung des St., nahm dessen Rad weg und fuhr damit in der Tat nach M. Auch dort suchte er einen Regimentskameraden auf, machte in verschiedenen Wirtschaften betrüchtliche Zechen und verschwand, ohne einen Pfennig zu zahlen. Von M. fuhr er am 17. Oktober nach D., ebenfalls zu einem Kameraden, namens L. Diesem erzählte K. ganz genau, woher und von wem er käme. Kurz nachdem K. sich von ihm verabschiedet hatte, vermisste L. seine Uhr mit Kette, die an der Wand gehangen hatte, und sein Portemonnaie. Er traf K. noch in einer Wirtschaft des Ortes, durchsuchte sein Fahrrad und fand das Gestohlene in der Radtasche. Als er den K. zur Rede stellte, ergriff dieser unter Zurücklassung des gestohlenen Rades die Flucht. Am nächsten Tage wurde er in S. bei dem Versuche der Zechprellerei verhaftet und in das Gefängnis in W. eingeliefert. — Es ist nachzutragen, dass keiner der Zeugen, von denen das Angeführte berichtet wurde, etwas Auffälliges an K. bemerkt hatte. —

Am 19., 21. und 24. Oktober wurde er vor dem Amtsgericht W. vernommen und machte jedesmal widersprechende Angaben, ohne eigentlich den Versuch zum Leugnen zu machen. Das eine Mal erzählte er, er sei mit dem Rade über Luxemburg nach Strassburg gefahren, dann: er sei direkt und mit der Bahn nach Strassburg gelangt. Auch über seine Delikte machte er ganz widersprechende Angaben. Zur Zeit dieser Verhöre hatte er noch allerlei Missempfindungen und Kopfschmerzen. Auch konstatierte der Arzt einen lebhaften Tremor der Glieder bei ihm. Er wurde trotz des Gutachtens des Arztes, der epileptische Dämmerzustände diagnostizierte und den K. unter den Schutz des § 51 stellte, verurteilt und in das Gefängnis nach Z. überführt. Gleichzeitig legte er Berufung gegen das Urteil ein. In der Nacht vom 8./9. Dezember hatte er im Gefängnis einen Erregungszustand, von dem er nachher garnichts wusste. Er schlug mit einem Kehrbesen um sich, rannte mit dem Kopf gegen die Türe und zerriss seine Kleider. Am 29. Dezember wurde er zur Beobachtung der Bezirksirrenanstalt Stephansfeld überwiesen. — Dort gab er an, dass er in der Tat garnichts mehr von seinen Erlebnissen seit Anfang September 1901 wisse, bis zu seinem Wiedererwachen im Gefängnis zu L. am 18. Oktober. Er müsse anfangs September von Hause weggelaufen sein, alles andere sei ihm unklar. Vor Gericht habe er nach Möglichkeit alles zugegeben, um nicht für geisteskrank gehalten zu werden. Aus demselben Grunde (damit das Gericht nicht von dieser Seite Aufklärung erhielte) habe er seinem Vater nicht geschrieben, wo er sich aufhalte. Auch in einer Vernehmung im November habe er möglichst alles zugegeben, was er an Straftaten in seiner Heimat verübt, ehe er nach dem Elsass kam. Da er jetzt doch in der Anstalt sei, wolle er ehrlich sagen, er

wisse nichts von allem, er glaube aber, dass er es getan habe. — K. bot in der Anstalt weiter nichts Auffallendes; er klagte nur gelegentlich, dass er nachts Angst habe, Feuerstrahlen blitzen sehe und dann schwindlig werde. Nach Ablauf der Beobachtungszeit kam er ins Gefängnis zurück, wurde aber von dort nach erfolgter Freisprechung im Revisionsverfahren, nach Stephansfeld zurückgebracht. — Ende April 1902 kam er, nachdem auch wegen der in seiner engeren Heimat begangenen Delikte seitens der Strafkammer in Trier Freisprechung erfolgt war (auf Grund des Gutachtens aus Stephansfeld), nach Hause.

Dort hielt er sich durchaus gut und unauffällig. Er arbeitete fleissig in dem väterlichen Betriebe und liess sich nichts zu Schulden kommen. Im Oktober 1902 setzte dann ein neuer Anfall von Bewusstseinsveränderung ein, dem dieselben körperlichen Erscheinungen vorausgingen, wie den früheren Anfällen. Nach Zeugenaussagen und sonstigen Ermittlungen in den Akten der Trierer Staatsanwaltschaft trieb sich K. im Oktober in Trier umher, besuchte verschiedene Bekannte, denen er unter allerlei Vorspiegelungen kleine Geldbeträge abschwindelte, betrank sich fast anhaltend, gab einerseits viel Geld aus und verübte andererseits an verschiedenen Orten Zechprellereien. Einem Schlafgenossen im Wirtshaus entwendete er einen Anzug und eine Uhr. Am meisten verkehrte er mit einem Metzgergesellen Karl T., dessen Bruder eine Gastwirtschaft in der Nähe seines Heimatsortes hat. Aus Trier verschwand er plötzlich und trieb sich im Luxemburgischen herum. Von dem Orte M. aus sandte er am 20. 12. 02 eine Depesche an den Bruder jenes Metzgergesellen T., Gastwirt in W., des Inhalts: „Bitte sofort telegraphisch 30 M. Schwere Not. Komme Morgen. Karl.“ Er erhielt das gewünschte Geld in M. ausgezahlt und unterschrieb die Quittung mit Karl T. Am 31. 12. telegraphierte er aus Bellefontaine in Belgien an den Bäcker F. in O. an der Eifel: „Bitte sofort telegraphisch 100 M. Portemonnaie verloren. Sollen zu Hause nichts wissen. Gerhard H.“ Der letztere Name ist der des Schwiegervaters des Bäckers F., Gastwirts in R., der Heimat des K. Der Schwiegersohn nahm denn auch an, dass sein Vater auf Reisen sei, und überwies dem K. 100 M.

Am 4. 1. 03 führte er von Luxemburg aus ein Telefongespräch mit dem Bureau einer Trierer Brauerei. Er bezeichnete sich als der (mit der Brauerei in Verbindung stehende) Gastwirt S. aus N. und bat um Ueberweisung von 60 M., da er momentan in Geldnot sei. Als ihm dieser Wunsch abgeschlagen wurde, erklärte er dem Telephonbeamten, es würden gleich 60 M. für ihn eintreffen; dann würde er die Gebühren bezahlen. Sobald der Beamte ihn aber einen Moment aus den Augen liess, entfernte sich K. schleunigst, ohne bezahlt zu haben.

Am 9. 1. 03 sandte er aus Bettemburg in Luxemburg unter dem Namen eines ihm bekannten Kaufmannes eine Depesche an dessen ihm ebenfalls von früher bekannten Schwager in S. des Inhalts: „Bin mit Frau auf der Reise nach dort. Portemonnaie verloren. Bitte telegraphisch 30 M., dass wir nach dort können. Sollen zu Hause nichts wissen. Bitte Antwort.“ Der Adressat der Depesche schöpfte jedoch Verdacht und liess sie unbeantwortet. Nach einigen Stunden traf eine zweite Depesche mit derselben Unterschrift ein: „Bitte Antwort wann und wie!“

Damit ist die Liste der Betrügereien erschöpft, wenigstens soweit dieselben bekannt geworden sind. Wie K. später angab, ist er Mitte Januar in Luxemburg plötzlich zu Bewusstsein gekommen. Er wusste damals nicht, wie lange er von zu Hause fortgewesen war und wo er sich befand, hatte auch keinerlei Erinnerungen an die zwischen Mitte Oktober 1902 und Mitte Januar 1903 liegende Zeit. In einem späteren gerichtlichen Verhör sagte er des weiteren aus, er sei damals sehr traurig gewesen, dass ihn seine Krankheit schon wieder befallen hätte. Er habe sich in Luxemburg Arbeit gesucht und sich von einem Spezialarzt behandeln lassen. Da es ihm in seiner Stellung bald nicht mehr gefallen habe, sei er weiter gewandert und habe nacheinander in der Schweiz und in Italien gearbeitet. Die Sehnsucht nach der Heimat sei aber schliesslich doch zu gross geworden, und so sei er wieder heimwärts gepilgert, obwohl

er sich etwas vor seinen Angehörigen wegen seines langen Ausbleibens geniert habe. Davon, dass er sich inzwischen straffällig gemacht hatte, habe er aber keine Ahnung gehabt. Zu Hause sei er in der Tat wegen seines Vagabondierens u. s. w. sehr schief angesehen worden und sei nach einigen Monaten wieder ins Ausland gegangen. — Aus den Akten geht hervor, dass K. in der Tat den Sommer durch wieder fleissig und bei tadelloser Führung gearbeitet hatte. Als er dann auf Grund der inzwischen gegen ihn aufgetauchten Verdachtsmomente wegen der oben geschilderten Betrügereien verhaftet werden sollte, befand er sich wieder im Ausland und konnte erst nach langem Suchen ermittelt werden. In Arlon in Belgien, wo er ganz ordentlich arbeitete, wurde er verhaftet und schliesslich am 11. Februar 1904 nach Deutschland ausgeliefert. — Da die von verschiedenen Sachverständigen eingeforderten Gutachten für seine letzten Delikte wieder eine Erkrankung an epileptischer Seelenstörung verantwortlich machten, wurde das Verfahren gegen K. eingestellt und er von der Staatsanwaltschaft der Polizei übergeben, welche ihn in die Anstalt Merzig überführte. Hier wurde er am 9. 4. 1904 aufgenommen und am 1. 7. 04 nach entsprechenden Verhandlungen mit den Behörden als gesund entlassen. — Während seines Aufenthaltes in der Anstalt bot K. keinerlei Zeichen einer geistigen Störung. Er arbeitete fleissig und sehr geschickt in der Schreinerlei, verkehrte freundlich mit den anderen Kranken, zeigte viel geistiges Interesse und benahm sich in jeder Hinsicht durchaus einwandfrei. Er machte den Eindruck eines recht intelligenten, offenen und liebenswürdigen Menschen. — Ueber seine periodischen Erkrankungen äusserte er sich mit voller Einsicht. Er machte genaue und bestimmte Angaben über all seine Erlebnisse in der anfallsfreien Zeit. Für die Zeiten der Dämmerzustände, auch für den letzten und längsten von $\frac{1}{4}$ Jahr Dauer, fehlte ihm jede Erinnerung. Seine Angaben widersprachen sich in keiner Weise, er machte einen ganz glaubwürdigen Eindruck, versuchte auch gar nicht, die Tatsache zu leugnen, dass er sich so oft straffällig gemacht, schien sie aber doch unangenehm zu empfinden.

Körperlich zeigte er nichts Auffälliges. Er ist ein kräftiger, gut aussehender Mensch ohne wesentliche Degenerationsmerkmale und ohne irgend welche Zeichen einer Neurose.

Auf dem Schädel findet sich in der Gegend der Sagittalnaht eine Knochenimpression, angeblich von der im sechsten Lebensjahr erlittenen Verletzung herrührend.

Fassen wir die Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen: K. stammt aus einer Familie, in der Epilepsie mehrfach vorgekommen ist. Als Kind erlitt er eine anscheinend schwere Schädelverletzung. Späterhin litt er an Kopfschmerzen und zeigte eine Intoleranz gegen Alkohol. Im übrigen war er gesund, geistig gut entwickelt, ohne auffällige Charaktereigenschaften. Seine Militärzeit absolvierte er ohne jede Schädigung. Erst im 22. Jahre zeigte er Symptome einer krankhaften Veranlagung. Im Anschluss an eine Verstimmung traten mehrfache, von einer Art Aura eingeleitete Zustände von Bewusstseinsveränderung auf, die sämtlich volle Amnesie hinterliessen. In jedem Anfall entfernte sich K. sofort beim Einsetzen der Bewusstseinsveränderung ganz abrupt aus dem Elternhause. Die Dauer der Anfälle nahm regelmässig zu, von 2 Tagen bis zu 14 Tagen zunächst. In gleicher Weise wuchs die Entfernung von seiner Heimat, in die er bei seinem impulsiven Wandern gelangte. Das Erwachen war plötzlich, wie aus einem tiefen Schläfe. — 1901 scheint er eine kurze krampfähnliche Attacke gehabt zu haben (vielleicht wirklicher epileptischer Insult?). — Nach längerer Pause

trat ein neuer Anfall von Bewusstseinsveränderung auf, der fast 2 Monate anhielt und den früheren Anfällen in der Art des Auftretens und des Abschlusses völlig glich. Wieder bestand nachher volle Amnesie. Im Anfall verübte K. fast triebartig eine ganze Kette von Betrügereien und Diebereien. Die einzelnen Handlungen waren zweckmässig hinsichtlich des erzielten Erfolges, aber unzweckmässig in der Art der Ausführung: K. nannte fast überall seinen richtigen Namen und gab an, wohin er demnächst reisen wollte. Bemerkenswert ist die Rastlosigkeit, mit der er von Ort zu Ort wanderte. Dabei scheint er niemandem irgendwie auffällig erschienen zu sein. Schliesslich wurde er verhaftet und kam am nächsten Tag im Gefängnis wieder zu sich. Bei den Verhören in den nächsten Tagen scheint er noch eine undeutliche, summarische Erinnerung an seine letzten Erlebnisse gehabt zu haben. Er litt zu der Zeit noch an einigen nervösen Erscheinungen, so an einem starken Tremor. Als er wieder ganz wohl war, bestand volle Amnesie, was in Stephansfeld festgestellt werden konnte. Vorher hatte er im Gefängnis einen Tobsuchtsanfall mit nachfolgender Amnesie. — Er blieb dann gesund bis Oktober 1902. Ziemlich genau 1 Jahr nach dem letzten Anfall setzte ein neuer ein, unter durchaus gleichen Umständen. Derselbe dauerte 3 Monate ungefähr und hinterliess nach plötzlichem Erwachen völlige Amnesie. Während dieser Zeit verübte K. wieder eine ganze Menge zum Teil ganz komplizierter und eine geschickte Ueberlegungerfordernder Betrügereien. Seine Erfahrungen im Postdienst benutzte er, um umfangreiche Postschwindeleien zu begehen. Es dauerte lange, bis man den „abgefeimten Gauner“ entdeckt hatte. — Während des Anfalles führte er eine unsolidere Lebensweise als sonst, trank viel und gab unsinnig Geld aus, alles im Widerspruch mit seiner sonstigen Lebensführung. Nach Beendigung des Anfalles war er wieder der Alte: ein fleissiger, solider Arbeiter, der gar nichts Auffälliges bot. Seither ist er gesund geblieben.

Es dürfte wohl im vorliegenden Falle die in den verschiedenen Gutachten über K. ausgesprochene Auffassung seines Leidens kaum Widerspruch erfahren. Es handelt sich auch nach unserer Ansicht um eine allerdings ungewöhnliche Form epileptischer Bewusstseinsveränderungen. Erbliche Belastung und eine schwere Schädelverletzung im Kindesalter begründen eine Disposition zu Epilepsie. Neurotische Erscheinungen, wenn auch leichter Art, aber für Epileptiker charakteristisch, vermehren die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung an Epilepsie. Fast gewiss wird dieselbe durch das Vorkommen von zwei ganz kurzdauernden schweren Bewusstseinsveränderungen, von denen die eine als „transitorische Tobsucht“, die andere der Beschreibung nach als ein mindestens rudimentärer Krampfparoxysmus erscheint. Die völlige Amnesie spricht in dubio jedenfalls für Epilepsie.

Wir haben absichtlich die eigentlichen „Dämmerzustände“, wie wir die Anfälle K.s der Kürze halber nennen wollen, zunächst unerörtert gelassen. Die Diagnose Epilepsie war auch ohne sie

möglich. Aber auch sie bieten Anhaltspunkte für eine Zurückführung auf die epileptische Grundlage: Sie werden eingeleitet mit einer „Aura“, wie sie in ganz gleicher Form vor anderen, zweifellos epileptischen Zuständen auftritt. Ihr Beginn ist ein ganz plötzlicher, so gut wie der eines Krampfanfalles. Sie hinterlassen totale Amnesie, was jedenfalls mehr für als gegen Epilepsie spricht. Nach dem Erwachen aus dem Anfall besteht noch eine Zeitlang Uebelkeit mit Kopfschmerz und Unlustgefühl, ganz analog dem Abschluss des motorischen Insults. Was aber die Dämmerzustände bei K. als ungewöhnlich erscheinen lässt und den Verdacht nahe legt, es könnte sich um interkurrente, komplizierende Psychosen nicht epileptischer Herkunft handeln, — das ist die ausserordentlich lange Dauer der letzten Anfälle und die anscheinend sehr geringe Bewusstseinsveränderung. Wir wollen vorwegnehmen, dass auch die beiden letzten Anfälle in der ganzen Art ihres Einsetzens u. s. w. einfach als Wiederholung der früheren, allerdings kurzen und intensiveren Bewusstseinsveränderungen imponieren. Dass diese letzteren aber der epileptischen Konstitution des Pat. zuzuschreiben sind, dürfte wohl allseits anerkannt werden. Wäre somit schon der Schluss gerechtfertigt, dass wir es bei K. ausschliesslich mit epileptischen Dämmerzuständen zu tun haben, so wollen wir doch die beiden letzten und langen Anfälle K.s einer eingehenden Erörterung unterziehen; denn wir finden in der Literatur vielfach eine ausgesprochene Abneigung, derartigen Zuständen den Charakter einer epileptischen Psychose zuzusprechen.

Ich habe versucht, an der Hand des höchst ausführlichen Literaturverzeichnisses, das Räcké¹⁾ gibt, soweit es mir bei der beschränkten Auswahl an Werken und Zeitschriften möglich war, Fälle, die mit dem unseren übereinstimmen, zusammenzustellen. Räcké selbst hat, soviel ich sehe, keinen Fall der Art beschrieben; er gibt auch in seiner sonst sehr erschöpfenden Darstellung hinsichtlich der langdauernden Dämmerzustände mit „geringer Bewusstseinsveränderung“ nur die alte Definition Westphals, die in der Tat für diese Zustände mehr zutrifft, als für die gewöhnlicheren Formen der epileptischen Bewusstseinstörungen.

Einen schönen Fall, dem unseren analoger Art, beschrieb Knecht²⁾ auf der 29. Versammlung des psychiatrischen Vereins zu Berlin im Jahre 1884. Ein Kaufmann, bis dahin gesund, erlitt im 29. Lebensjahre eine schwere Gehirnerschütterung. Seitdem litt er an epileptischen Krämpfen. Im weiteren Verlaufe erlitt er eine ca. 2 Monate dauernde Bewusstseinsveränderung, die fast totale Amnesie hinterliess. In der Zeit des Anfalles reiste Pat. in ganz geordneter Weise für sein Geschäft. Einige Tage befand er sich wegen Bronchitis in einem Krankenhaus. Dort fiel gar nichts an

¹⁾ Räcké, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. 1903.

²⁾ Zitiert in Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. 41. Bd. S. 131.

ihm auf, ausser dass er vor dem Verlassen des Hauses die Wand in kindischer Weise mit Bleistift verschmierte. Gegen Ende der Zeit, für die Amnesie bestand, erlitt er einen schweren epileptischen Insult mit einer nachfolgenden Hemiplegie, die sich nach und nach aber besserte. Die Insulte kehrten noch häufig wieder. — Jedenfalls haben wir es hier auch mit einem lange dauernden, „oberflächlichen“ Dämmerzustand zu tun. Knecht trug kein Bedenken, denselben als einen epileptischen zu bezeichnen; auch uns erscheint dies als das Richtige.

Sehr interessant sind ferner einige (3) Fälle, die Schulze¹⁾ beschrieb. Gemeinsam war diesen Fällen das plötzliche Auftreten eines Wandertriebes, demzufolge die Patienten ganz unvermittelt und in höchst unzweckmässiger Weise loswanderten, um nach langen Irrfahrten irgendwo wieder zu sich zu kommen. Der längste von den in diesen 3 Fällen beschriebenen Dämmerzuständen hatte eine Dauer von 3 Wochen; in ihm wurde eine grosse Seereise ausgeführt (ähnlich dem bekannten Fall von einem Kaufmann, der auf der Rhede von Bombay „erwachte“). Sehr verschieden war die Erinnerung an die Zeit des Anfalles bei den verschiedenen Kranken S.s. Es zeigten sich bei ihnen alle Uebergänge von der totalen Amnesie zu völlig erhaltener Erinnerung. Sch. nimmt für alle 3 Fälle als gemeinsame Grundlage Epilepsie an. Zwar hatte nur einer seiner Kranken ausgesprochene epileptische Krampfanfälle gehabt. Er führt aber für die Diagnose Epilepsie eine grosse Zahl charakteristischer neurotischer Symptome ins Feld, an denen seine Kranken litten, so Kopfschmerzen (Hemicranie), Vertigo, Petit mal, Ohnmachten mit plötzlichem Hinstürzen, Dipsomanie, kurze Delirien mit massenhaften Sinnestäuschungen und nachfolgender Amnesie. Schliesslich weist er noch auf die in allen 3 Fällen bestehende erbliche Belastung mit Epilepsie resp. Alkoholepilepsie hin. Wir glauben, Sch. recht geben zu müssen, wenn er in der Diskussion (die Arbeit war Gegenstand eines Vortrages) an seiner Diagnose Epilepsie festhielt. Für Hysterie, Neurasthenie und Alkoholismus, die von einigen Rednern als ätiologische Grundlage ins Feld geführt wurden, fanden sich bei der Untersuchung der Kranken zum mindesten viel weniger Anhaltspunkte als für Epilepsie.

Kran²⁾ begutachtete einen jungen Menschen, der infolge des charakteristischen, plötzlich auftretenden Wandertriebes planlose Reisen von der Dauer von 4 Tagen bis zu fast 5 Monaten ausführte, der allerdings auch im Intervall geistig nicht intakt war. Es bestand volle Amnesie für die ganze Zeit der Anfälle. Hier handelt es sich zweifellos um einen Epileptiker; der Kranke hatte bis zur Zeit der Begutachtung zwar nur rudimentäre Krampf-

¹⁾ Schulze, E., Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsveränderungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 55. S. 771.

²⁾ Kran, Ein Fall von epileptischem Wandertrieb. Psychiatr. Wochenschr. 1900. No. 15.

anfalle und kleinere epileptische Stigmata geboten. Später erkrankte er jedoch mit ausgesprochenen epileptischen Krämpfen.

Unter den psychiatrischen Lehrbüchern fand ich die ausführlichste Besprechung der Dämmerzustände in dem Grundriss der Psychiatrie von Wernicke¹⁾. Er führt selbst einige interessante Fälle eigener Beobachtung an, die zu der Klasse von Bewusstseinsveränderungen gehören, bei der man von „doppeltem Bewusstsein“, dem „second état“ französischer Autoren gesprochen hat. Zunächst beschreibt er einen eigentümlichen hysterischen Zustand bei einem älteren Fräulein; dasselbe hatte zur Zeit die mit einem starken Unlustgefühl verbundene Vorstellung, nicht sie selbst zu sein. Daraus resultierte das stete Bedürfnis für sie, sich ihrer eigenen Identität zu versichern; es kam ihr immer vor, als sei sie eine ganz fremde Person. — Ferner berichtet Wernicke über 2 Kaufleute, bei denen er nach ihrer Aufnahme in die Klinik feststellen konnte, dass sie für einen längeren Zeitraum, innerhalb dessen sie ganz komplizierte Handlungen (z. B. lange Reisen) in unauffälliger Weise ausgeführt hatten, keinerlei Erinnerung besaßen. Es fehlen uns allerdings in diesen Fällen bei dem Dämmerzustand selbst Handlungen, die ein den sonstigen Gewohnheiten und dem Charakter des Individuums widersprechendes Gepräge tragen. Es muss daher für diese Beobachtungen Wernickes die Möglichkeit offen gelassen werden, dass es sich nicht um eine Periode veränderten Bewusstseins, vielmehr um einen Zeitraum normaler Geistesverfassung handelte, für den nachher vielleicht infolge irgend eines Insults retrograde Amnesie eintrat. Beide Patienten waren mit dem Zeichen des akuten Alkoholismus aufgenommen worden. Auch E. Schulze¹⁾ hat mit Recht auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht; in allen Fällen, in denen aus dem Benehmen u. s. w. eines Patienten in der nicht-erinnerten Zeit keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Bewusstseinsveränderung zu gewinnen sind, kann es sich auch um eine retrograde Amnesie handeln.

Wernicke²⁾ zitiert ferner noch den interessanten Fall von Näf³⁾ aus Forels Klinik. Es handelte sich hier um einen ausgesprochenen Dämmerzustand, der acht Monate dauerte und fast totale Amnesie bedingte. — Sehr interessant ist auch der Fall von Bohm⁴⁾ („doppeltes Bewusstsein“), den ich bereits in meiner früheren Arbeit über Dämmerzustände⁵⁾ erwähnte. Hier war direkt ein mehrfacher Wechsel zweier psychischer Persönlichkeiten bei ein und demselben Individuum auf Grund von wiederholt auftretenden Dämmerzuständen zu beobachten. — Am merk-

¹⁾ Schulze, l. c.

²⁾ Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.

³⁾ Näf, Ein Fall von temporärer, totaler, teilweise retrograder Amnesie. Zürich. 1898.

⁴⁾ Bohm, Ein Fall von doppeltem Bewusstsein. Dissert. Breslau. 1898.

⁵⁾ Mörchen, Ueber Dämmerzustände. Marburg. Elwert. 1901.

würdigsten ist und bleibt in dieser Art jedenfalls der Fall des Marinesoldaten V. L. in Rochefort, den Ribot, Bourn u. A. beobachteten und den ich früher ausführlicher zitiert habe¹⁾. Es handelt sich um einen Epileptiker und Hysteriker. Derselbe hatte nicht nur ein doppeltes, sondern ein sechsfaches Bewusstsein und hatte jederzeit nur an die Zeit eine Erinnerung, in der er sich schon einmal in demselben Bewusstseinszustande befunden hatte. Zudem liessen sich bei ihm suggestiv die einzelnen Bewusstseinszustände hervorrufen. Er war in jedem neuen Zustande auch eine neue Persönlichkeit mit anderen Neigungen und Interessen. Es kann sich in diesem Falle, wie ich schon früher bemerkte, wohl nur zum mindesten um Uebergänge zu hypnotischen (autohypnotischen?) Zuständen handeln.

Kehren wir nun zu unserem Falle K. zurück. Wir haben es hier mit einem Kranken zu tun, der sich uns durch eine Anzahl neurotischer und psychotischer Symptome als Epileptiker offenbarte. Bei diesem Epileptiker tritt ein langandauernder Zustand geistiger Störung ein, der an sich allerdings nichts bietet, was charakteristisch für Epilepsie wäre. Der Kranke entfernt sich von Hause, plötzlich, anscheinend unter dem Einfluss eines ihn beherrschenden Angstgefühls, zieht infolge eines starken Wandertriebes ruhelos von Ort zu Ort und begeht eine Menge von Betrügereien. Mehr ist uns, da Resultate einer sachverständigen Beobachtung innerhalb des Krankheitszustandes fehlen, über das Verhalten des Kranken in demselben nicht bekannt. Will man hier überhaupt einen krankhaften Zustand annehmen, so könnte man zunächst allerdings sehr im Zweifel sein, um was es sich handelt. Sehen wir aber näher zu, so finden wir doch manches sehr Auffällige: erstens ist der Beginn des Zustandes ein von dem Beginn anderer Psychosen (auch wenn sie als interkurrente bei Epileptikern auftreten) sehr abweichender. Wir haben eine kurze Aura, genau wie vor einem Krampfanfall, und dann ein ganz plötzliches Einsetzen der Störung. Im Zustand selbst finden wir neben ganz geordnetem Wesen und normalen, gleichgültigen Handlungen eine Reihe von triebartigen Unternehmungen (Vagabondage, Diebstähle, Betrügereien), die zwar bei der finanziell bedrängten Lage des Kranken eine gewisse Zweckmässigkeit in sich tragen, aber mit dem sonstigen Wesen des betreffenden in einem krassen Widerspruche stehen. Schliesslich ist das Ende des Zustandes wieder ein so plötzliches, es bestehen noch körperliche Nachwehen des anscheinend rein psychischen Krankheitsbildes, es bleibt eine totale Amnesie für die ganze Zeit, nachdem anfangs noch eine summarische Erinnerung bestand. — Alles das entspricht so wenig dem Verhalten der Kranken bei irgend welchen anderen Psychosen, ist aber andererseits so ähnlich dem, was wir bei sonstigen, unzweifelhaft epileptischen Bewusstseins-

¹⁾ Mörchen, l. c.

störungen beobachteten, dass wir nicht umhin können, auch für diese aussergewöhnliche Form von Dämmerzuständen, wie es der unsere ist, die epileptische Grundlage ätiologisch verantwortlich zu machen, wie es auch Schulze¹⁾ in seinen Fällen tat.

Versuchen wir nun, soweit dies bei retrospektiver Betrachtung möglich ist, die psychische Individualität des K. in seinem letzten Dämmerzustand nach psychologischen Begriffen zu erklären. Wir benutzen dabei die von Pfänder²⁾ in seinem ganz vorzüglichen Buche neuerdings eingeführte Terminologie und nehmen mit ihm drei Grundbegriffe der individuellen psychischen Wirklichkeit (das Ich) an, aus denen sich die komplizierten psychischen Vorgänge zusammensetzen. Da haben wir uns zunächst mit der Untersuchung des „Gegenstandsbewusstseins“ im Dämmerzustand zu beschäftigen. Wir verstehen hierunter: Empfinden, Vorstellen, Wahrnehmen, Erinnern, Denken, — zusammengenommen: ein „Wissen“ um etwas. Aus dem Verhalten des K. im Dämmerzustand dürfen wir zunächst folgendes schliessen: Erstens riefen die aus der Aussenwelt (einbezogen seine eigene Körperlichkeit) ihn treffenden Reize normale psychische Empfindungen (=Wissen um die Reize) bei ihm hervor. Zweitens wurden normale Vorstellungen (=Wissen um Gegenstände der Aussenwelt, die nicht gleichzeitig Gegenstände der Wahrnehmung sind) in normaler Weise Inhalte seiner individuellen psychischen Wirklichkeit. Drittens ergaben sich bei ihm aus den beiden Komponenten Empfindung und Vorstellung normale Wahrnehmungen der Gegenstände der Aussenwelt. Viertens erinnerte er in normaler Weise Gegenstände der Aussenwelt (und stellte sie vor), die früher einmal Gegenstand seines Wissens gewesen waren. Fünftens „dachte“ er in normaler Weise; d. h. er verglich, beurteilte u. s. w. die Teile der Aussenwelt, die Gegenstand seines Wissens geworden waren, richtig. — Als zweiten psychologischen Grundbegriff unterscheiden wir „die Gefühle“ als Ausdruck einer Zuständlichkeit der individuellen psychischen Wirklichkeit. Wir haben nach dem, was uns von K.s Verhalten im Dämmerzustand bekannt geworden ist, keinen Grund, anzunehmen, dass hier eine wesentliche Störung der Gefühle vorhanden war.

Der dritte Grundbegriff nach Pfänder wäre „das Streben“. Verstehen wir hierunter eine „Tätigkeit“ des psychischen Individuums im weitesten Sinne, dem „das Wollen“, als das Streben, etwas zu tun, subsumiert wäre, so muss bei K., insofern er geordnete Handlungen ausführte, auch dieser Grundbegriff in an sich normaler Weise geltend gewesen sein. — Auch die spezielleren psychischen Eigenschaften: Aufmerksamkeit, Beachtungsrelief,

¹⁾ Schulze, l. c.

²⁾ Pfänder, Einführung in die Psychologie. 1904. Leipzig, J. A. Barth.

Gedächtnis, brauchen keine wesentliche Einbusse erlitten zu haben.

Sehen wir nun zu, wo wir im Ablauf des psychischen Geschehens die Störung zu suchen haben, durch die wir uns das vom normalen abweichende Verhalten des K. erklären könnten: Es gibt zunächst eine besondere Form des Gegenstandsbewusstseins, wo sich dasselbe auf psychische Vorgänge bezieht, die vorgestellt, erinnert und gedacht werden können. Auch diese besondere Form braucht nicht notwendig in unserem Dämmerzustand eine Beeinträchtigung erlitten zu haben. Anders aber steht es mit der Art des Gegenstandsbewusstseins, die ein Wissen um das eigene psychische Geschehen bedeutet, die man wohl als Selbstbewusstsein bezeichnet hat. Dies „Gewusstsein“ der eigenen psychischen Wirklichkeit scheint in der Tat im Dämmerzustand beeinträchtigt zu sein. Hieraus resultiert eine weitere psychische Störung, nämlich eine solche der Gesetze der Assoziation, d. h. der Gesetze, nach denen sich normaler Weise Empfindungen, Wahrnehmungen, Vorstellungen, Gedanken, Gefühle und Strebungen mit einander verbinden und auf einander folgen. Es sind ganz besonders die Vorstellungen von psychischen Inhalten ethischer und religiöser Natur, die beim Gewusstwerden der eigenen psychischen Wirklichkeit assoziiert werden. In Bezug auf sie besonders erleiden daher die Assoziationsgesetze der Aehnlichkeit und der Gleichzeitigkeit eine Beeinträchtigung, eben weil das Gewusstwerden des eigenen psychischen Geschehens im Dämmerzustand mehr oder weniger wegzufallen scheint. — Es folgt daraus ein „Mangel an Hemmungen und Antrieben seitens der sittlichen Persönlichkeit“, wie ich es schon früher (8) praktisch ausgedrückt habe. So können wir uns den Vorgang erklären, dass K. ein Fahrrad sieht, es richtig wahrnimmt, den Vorteil einer Wegnahme desselben unter Verbindung der entsprechenden Gefühle richtig vorstellt und denkt, das entsprechende Streben dabei besitzt, — dass aber eine ganze Reihe von Vorstellungen, die der oben erwähnten Art, nicht assoziiert werden, weil K. in dem Zustand kein Wissen um seine eigene psychische Wirklichkeit hat. Wenn aber die Assoziation solcher Vorstellungen altruistischer Art doch stattfände, so sind sie doch jedenfalls insoweit verändert (nivellierte überwertige Ideen im Sinne Wernickes), dass sie nicht die entsprechende, sonst gewohnte Assoziation von bestimmten Gefühlen, Strebungen (Wollen) etc. auslösen. Es handelt sich auch bei dieser immerhin wohl möglichen Auffassung des Vorgangs um eine Assoziationsstörung.

Betrachten wir den psychischen Zustand und das Verhalten des Patienten im Dämmerzustand, wie wir es zu schildern versucht haben, so ist eine Aehnlichkeit mit traumhaften Zuständen unverkennbar. Auch die Hypnose als ein vorübergehender, künstlich erzeugter Zustand von Geisteskrankheit (Mendel), als ein Dämmerzustand, hat etwas durchaus Gleichartiges in der Er-

scheinung. Es wäre interessant, den Vergleich weiter fortzusetzen, würde aber zu weit führen. Jedenfalls erscheint uns im Gegensatz zu Wernicke (5) auch für die Zustände des „second état“, wie wir ihn im Falle K. vor uns haben, der Name „Dämmerzustand“ gerechtfertigt. Wernicke will ihn nur für solche Zustände gelten lassen, in denen das Sensorium getrübt ist.

Es erübrigt noch die Frage nach der Begründung der nach dem Dämmerzustand bestehenden Amnesie. Man hat viel versucht, die Erklärung dadurch zu geben, dass man für die psychischen Geschehnisse im Dämmerzustand eine „geringere Valenz“ annahm, infolge deren sie nicht „haften“ blieben, also später nicht erinnert werden konnten. Es scheint uns damit nur eine Umschreibung der einfachen Tatsache der Amnesie gegeben zu sein, die zunächst garnicht zu erklären ist. Was wir sagen können, ist das: Es werden psychische Zustände und Erlebnisse weniger oder garnicht erinnert, wenn sie in einem Zustand stattfanden, in dem das Wissen um das eigene psychische Geschehen aufgehoben war.

Die Frage nach der körperlichen Aetiologie des second état wollen wir hier, wo es uns um eine klinisch-psychologische Studie zu tun war, nur kurz berühren. Wernicke (5) trennt klinisch den second état mit Manie und Moral insanity als akute reine „Autopsychosen“ von Dämmerzustand (in seinem Sinne) als einer Allo- und Somatopsychose; uns erscheint das wegen der Schwierigkeit des genauen Nachweises und wegen der allzu zahlreichen Uebergänge vom Dämmerzustand zum second état nicht angängig. Dabei gibt Wernicke aber die Möglichkeit einer gemeinsamen ätiologischen Grundlage für beide Zustände zu. Die Tatsache aber, auf die ich schon früher hinwies (8), dass erfahrungsgemäss bei vielen transitorischen geistigen Störungen, die wir als Dämmerzustände bezeichnen können, vasomotorische Störungen als alleiniges oder doch ausschlaggebendes ätiologisches Moment nachgewiesen werden konnten, muss uns den Gedanken nahe legen, dass auch der second état als wesensgleich mit jenen auf Unregelmässigkeiten oder krankhafte Veränderungen in der Gefässinnervation zurückzuführen ist.

Wir sind uns darüber klar, dass wir mit dem Vorstehenden nur einen Versuch gemacht haben, dem Wesen dieser gleich psychologisch interessanten und praktisch wichtigen Zustände näher zu kommen. Eine exakte Beschreibung der psychischen Verhältnisse im Dämmerzustand ist uns nicht möglich gewesen, da wir fast immer, besonders aber für die Zustände des second état auf die subjektive psychologische Methode angewiesen sind, d. h. wir suchen die objektive psychische Wirklichkeit des Individuums durch Analogieschlüsse aus unserer psychologischen Selbstbeobachtung zu erforschen.

Immerhin glauben wir, auch in dieser Weise zu einem gewissen Resultat gekommen zu sein. Wir fassen das Gesamtergebnis unserer Untersuchung dahin zusammen:

Die uns bekannten Dämmerzustände vom Charakter des second état gehören fast ausschliesslich dem Gebiet der Epilepsie an. Sie sind wesensgleich, aber klinisch verschieden gegenüber den gewöhnlichen Formen der Dämmerzustände. Jedenfalls ist in allen Fällen, in denen ein derartiger Zustand in charakteristischer Weise auftritt, in erster Linie an Epilepsie zu denken.

Für die Annahme eines Dämmerzustandes genügt nicht die Feststellung einer Amnesie für eine bestimmte Zeit (Möglichkeit der retrograden Amnesie), sondern das Verhalten des Kranken in dieser Zeit selbst muss uns einigermaßen bekannt sein und muss uns Anhaltspunkte für die Annahme eines in der charakteristischen Weise veränderten Geisteszustandes geben.

Die typischste Form des second état, wie wir sie in unserem Falle beobachten konnten und wie sie am deutlichsten als „Aequivalent“ für den Krampfanfall erscheint, enthält als wichtigste Merkmale:

Plötzliches Auftreten und Verschwinden mit einer Aura, resp. mit postparoxysmalen Beschwerden. Sodann totale Amnesie. Ferner im Zustand selbst: ein Nebeneinander von gleichgültigen und möglichst zahlreichen triebartigen Handlungen, die mit dem sonstigen Verhalten des Kranken in einem starken Widerspruche stehen, an und für sich aber geordnet und unauffällig erscheinen können.

Psychologisch betrachtet, ist es am wahrscheinlichsten, dass es sich im second état um eine Störung des „Selbstbewusstseins“, resp. um eine Störung der gesetzmässigen Assoziation handelt. Aetiologisch kommen am ehesten vasomotorische Einflüsse im Gehirn in Betracht.

Fallen gesetzlich strafbare Handlungen in einen Zeitraum, in dem sich das Individuum nachweislich in einer geistigen Störung vom Charakter des second état befand, so sind sie unbedingt als in einem Zustand von „Bewusstlosigkeit“ (im Sinne des § 51) begangen anzusehen.

Den Herren Oberärzten Dr. Buddeberg in Merzig und Dr. Ransohoff in Stephansfeld als Vertretern der Anstaltsdirektionen für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank!

Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis.

Von

Dr. REINHOLD KUTNER,

Assistenzarzt am städt. Irrenhause zu Breslau.

1. Primäre, rheumatische Neuritis des sensiblen Trigemini.

Eine Bemerkung Remaks¹⁾ in seinem Handbuche, dass im Bereiche des sensiblen Trigemini eine primäre (nicht fortgeleitete) Neuritis kaum vorkommt, veranlasst mich zur Veröffentlichung folgender Beobachtung. Einen analogen Fall habe auch ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden können.

Ich habe den Patienten vor 4 Jahren in der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankte zu beobachten Gelegenheit gehabt und verdanke meinem früheren verehrten Chef, Herrn Professor Wernicke, die gütige Erlaubnis zur Publikation.

Sch., 46 Jahre alt, Kaufmann, stammt von gesunden Eltern; Nerven- oder Gemütskrankheiten sind in seiner Familie nicht vorgekommen. In seiner Jugend hat er eine leichte Gonorrhoe durchgemacht, sonst war er nie ernstlich krank, insbesondere stellt er eineluetische Infektion in Abrede; er trinkt nicht, raucht nur mässig. Er ist verheiratet, hat mehrere gesunde Kinder. Sein Leiden begann plötzlich eines Tages im Herbst 1899; er hatte angestrengt im Keller gearbeitet und war in heftigen Schweiß geraten; als er heraufkam und sein Zimmer betrat, geriet er in starken Zugwind, da das der Tür gegenüberliegende Fenster offen war. Bald darauf fühlte er ein brennendes Kriebeln an der linken Wange, das sich allmählich auf die ganze linke Kopfseite ausbreitete, zugleich ein „komisches Gefühl“ auf der linken Zungenhälfte und Tränen des linken Auges. Seit dieser Zeit hatte er unverändert die Beschwerden, deren wegen er im Sommer 1900 die Poliklinik aufsuchte, nachdem er erfolglos von seinem Hausarzt behandelt war. In der ganzen linken Kopfhälfte bis über den Scheitel hinauf hatte er das lästige Gefühl, als sei sie mit Leim bestrichen, der eingetrocknet war und die Haut zerrte und spannte. Beim Waschen konnte er auf der linken Gesichtshälfte nicht unterscheiden, ob das Wasser warm oder kalt war. Nahm er warme Bäder, die ihm verordnet waren, so merkte er, dass die rechte Gesichtshälfte rascher und intensiver schwitzte, als die linke. Das linke Auge tränte sehr oft, besonders im Freien. Sonst fühlte er keine Beschwerden, er ging nach wie vor seiner Beschäftigung nach, obwohl ihn das eigentümliche Gefühl in der linken Gesichtshälfte sehr belästigte, ass und schlief gut. Die wiederholten Untersuchungen gaben folgenden konstanten Befund:

Im Gebiete des ganzen linken Trigemini bestand eine erhebliche Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Beteiligt waren ausser der Haut auch die Schleimhäute der linken Zungen- und Mundhälfte, des linken Nasenganges, die Conjunktiva des linken Auges. Die Intensität der Empfindungsstörung war nicht überall gleich; am stärksten war das Gebiet des II. Astes betroffen, am wenigsten, aber immerhin noch sehr deutlich das Gebiet des I. Astes. Die Grenze gegen das gesunde Gebiet der anderen Seite war

¹⁾ E. Remak, Neuritis und Polyneuritis. Wien. 1900.

keine scharfe, sie verschob sich, je nachdem man von der kranken nach der gesunden Seite hin prüfte oder umgekehrt, um 1 bis 1½ cm. Auch bestand eine gewisse Dissoziation der Empfindungslähmung insofern, als besonders im Gebiete des II. Astes stärkste Stiche und intensive Temperaturen garnicht als solche gefühlt wurden, dagegen auch feinere Berührungen, zwar stets schwächer als auf der anderen Seite, aber doch empfunden und auch richtig lokalisiert wurden; allerfeinste Pinselberührungen wurden nicht gefühlt (die gute Aufmerksamkeit des gebildeten Mannes gestatteten diese Untersuchungen).

Der Konjunktival-, Nies- und Rachenreflex fehlten auf der linken Seite. Ferner war deutlich eine Aufhebung des Geschmackes auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte nachweisbar. Essig, Zucker, Salz und Chinin wurden rechts prompt geschmeckt und bezeichnet, links nicht; dagegen wurde auf dem hinteren Drittel der Zunge rechts und links gleich gut geschmeckt.

Tränen des linken Auges wurde wiederholt beobachtet, dagegen niemals das vom Patienten angegebene ungleiche Schwitzen beider Gesichtshälften.

Die Haut der linken Wangengegend war etwas bräunlicher, als der rechten, fühlte sich auch rauher und trockener an und schuppte etwas.

Die Kaumuskulatur war völlig intakt; auch die elektrische Untersuchung ergab auf beiden Seiten dieselben normalen Erregbarkeitsverhältnisse im Masseter und Temporalis.

Eine Störung der Speichelsekretion liess sich objektiv nicht nachweisen; der Kranke gab an, dass ihm beim Kauen das trockene Gefühl in der linken Mundhälfte oft störe und er die Speisen meist rechts zerkaue. Der Schluckakt war völlig ungestört.

Dagegen bestand auf beiden Nasenhälften totale Anosmie. Nelkenöl, Asa foetida, Eau de Cologne etc. wurden nicht gerochen, konnten nicht von einander unterschieden werden; nur Stoffe, die zugleich reizend auf die ganze Nasenschleimhaut wirken, wie Salmiakgeist, wurden als stechend, unangenehm empfunden. Dieser Mangel des Geruchsvermögens war dem Kranken wohl bekannt, und er gab bestimmt an, dass er diesen Defekt seit seiner frühesten Kindheit habe, soweit er zurückdenken könne, und führte auch charakteristische Beispiele von der Wirkung dieses Defektes aus seiner Jugend an. Die durch einen Spezialarzt ausgeführte Untersuchung ergab in den Nasenhöhlen normale Verhältnisse und bestätigte die Diagnose einer zentralen Geruchsstörung.

Im übrigen liessen sich bei den wiederholten Untersuchungen in der über viele Monate fortgesetzten Beobachtung nicht die geringsten anderweitigen Störungen des Nervensystems nachweisen. Die verschiedensten therapeutischen Massnahmen, unter anderem auch milde, antiluetische Kuren blieben ohne Erfolg, und der Patient blieb schliesslich der Poliklinik fern.

Jetzt nach 4 Jahren habe ich nun wieder Gelegenheit gehabt, ihn wiederholt eingehend zu untersuchen. Er sieht blühend aus, ist dauernd angestrengt in seinem Geschäft tätig. Seine Beschwerden sind völlig unverändert und werden genau so geschildert wie früher. Da er hörte, es könnten vielleicht einige schadhafte Zähne der linken Seite an seinem Leiden schuld sein, liess er sich diese ziehen; dabei empfand er nicht den geringsten Schmerz, er hatte nur ein Gefühl ungefähr so, als wenn er sich die Nägel beschnitt. Das linke Auge tränt noch häufig, besonders im Freien, ist aber nie entzündet gewesen.

Objektiv besteht die Störung der Sensibilität nach Intensität und Extensität inkl. der oben geschilderten Störung der Geschmacksempfindung, ebenso die Anosmie unverändert. Der Konjunktivalreflex ist wiedergekehrt, ist aber schwächer als rechts, der linke Nies- und Gaumenreflex fehlt weiter. Irgend welche andere Störung des Nervensystems ist nicht hinzugetreten.

Es handelt sich demnach, wenn wir von der zufälligen Komplikation der Anosmie absehen, die nach Anamnese und objektivem Befund sich als ein Fall von angeborener Anosmie durch Mangel

der Olfactorii charakterisiert, um eine Affektion des linken sensiblen Trigeminus, und ihr Sitz ist entsprechend der Beteiligung aller Äste und des gleichzeitigen Hervortretens der Störung in ihren Innervationsbezirken an einer Stelle zu suchen, wo alle Fasern vereint sind; diese wäre das Ganglion Gasseri oder das von diesem in die Pons einstrahlende Bündel.

Theoretisch würde allerdings auch eine Unterbrechung der Wurzel in ihrem Verlaufe durch die Pons bis nahe heran an die Aufsplitterung der Fasern zum sensiblen Kern und der sogenannten absteigenden Quintuswurzel dasselbe klinische Bild hervorrufen können. Indes ist ein Herd in diesen Gegenden, der isoliert eben nur die in Betracht kommenden Fasern trifft, bei der Nähe anderer, nervöser Gebilde bekannter Funktion sehr unwahrscheinlich und tatsächlich auch noch nicht bekannt geworden — dasselbe gilt auch von einer etwa denkbaren Unterbrechung der sog. zentralen sensiblen Quintusneuronen; andererseits fehlen auch alle Insulterscheinungen, die wir bei akuten Affektionen (Blutungen, Erweichungen) in diesen Gegenden ausnahmslos finden, vor allem alle subjektiven und objektiven Schwindelerscheinungen.

Eine chronische Affektion mit eigenartigem Beginn, woran man anfangs denken musste, vor allem Tabes oder Syringomyelie kann jetzt nach fast 5 Jahre langem unveränderten und isoliert gebliebenen Bestand des Leidens kaum mehr angenommen werden. Ebenso wenig ergibt sich für irgend einen basalen, vom Knochen ausgehenden oder meningitischen Prozess, tuberkulöser oder syphilitischer Natur, irgend welcher Anhaltspunkt. Abgesehen von der dabei vorauszusetzenden, recht unwahrscheinlichen Umschriebenheit der Affektion spricht die Anamnese, die ganze Körperkonstitution des Kranken, die zum Ueberfluss durchgeführte, erfolglose antiluetische Kur durchaus dagegen. Auch irgend eine Neubildung oder ein Aneurysma der mittleren Schädelgrube, für welche die Autoren die einseitige, totale oder partielle Affektion des Trigeminus für charakteristisch halten, ist nach Beginn und Verlauf des vorliegenden Leidens nicht sehr wahrscheinlich. Zur Vollständigkeit sei auch erwähnt, dass ein Trauma nicht vorausgegangen war. Beachtet man nun noch die äusseren Umstände bei dem plötzlichen Beginn, die für das ätiologische Moment der Erkältung ganz charakteristisch sind, indem der nach starker Anstrengung schweissbedeckte Körper und besonders das unbedeckte Gesicht einer plötzlichen Abkühlung ausgesetzt wird, so werden wir ungezwungen die vorliegende Erkrankung als eine sog. rheumatische Entzündung bzw. Lähmung nach Analogie z. B. der gewöhnlichen rheumatischen Facialislähmung auffassen dürfen. Dabei sei auf die Frage nicht weiter eingegangen, inwieweit die Erkältung allein oder noch andere ätiologische Momente, etwa Bakterien, wirksam waren.

Fügen wir weiter hinzu, dass man im Herpes zoster, einer ätiologisch und klinisch der vorliegenden Erkrankung sehr nahestehenden nervösen Störung, wiederholt als anatomische Grund-

lage entzündliche Veränderungen in den Intervertebralganglien gefunden hat, so scheint mir die Auffassung gerechtfertigt, dass wir es auch in unserem Falle mit einer primären Entzündung des Ganglion Gasseri mit starkem, irreparabilem Ausfall nervöser Substanz zu tun haben.

Auch symptomatologisch bietet unser Fall einige Punkte, die mir einer Besprechung wert scheinen. Die Art der Sensibilitätsstörung ist eine ausgesprochene syringomyelitische, eine starke Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung bei relativ intakter Berührungsempfindung. Dieselbe Dissoziation, nur bei ganz intakter Berührungsempfindung, habe ich auch in zwei Fällen von altem, abgelaufenem, rheumatischem Herpes zoster mit ausgedehnten Hautpigmentierungen und in Schüben auftretenden Schmerzen und Parästhesien gefunden; ob sie etwa charakteristisch für Affektionen der Intervertebralganglien bzw. der entsprechenden Ganglien der sensiblen Hirnnerven ist und vielleicht differentialdiagnostischen Wert für die Unterscheidung von Affektionen der Nervenstämme besitzt, bei denen diese Art Empfindungslähmung jedenfalls selten ist, müssen erst weitere Beobachtungen zeigen.

In ihrer Ausdehnung auf Haut und Schleimhäute umfasst die Störung das bekannte Gebiet des ganzen sensiblen Trigemini; dementsprechend sind auch die von den einzelnen Schleimhautpartien auszulösenden Reflex-Bewegungen gestört. Indes besteht kein Parallelismus mit der Intensität der Empfindungslähmung. Der Nies- und Rachenreflex der linken Seite fehlen völlig, obwohl die entsprechenden Berührungen oder Striche gut gefühlt werden; ebenso war es in der ersten Zeit mit dem Conjunktivalreflex, der im Laufe der Zeit wiedergekehrt ist, ohne dass etwa ein Nachlass der Sensibilitätsstörung zu konstatieren wäre. Der Cornealreflex war stets erhalten.

Bewegungsstörungen im Gesicht nach Analogie der bei Tieren bekannten, durch Trigeminiuläsionen hervorgerufenen „Störung der Sensomobilität“ sind niemals beobachtet oder subjektiv empfunden worden.

Uthoff hat bei Trigeminiuläsion Versiegen der Tränensekretion beobachtet. Dem stehen neuere Untersuchungen [Goldzieher¹⁾] gegenüber, nach denen nicht der Trigemini durch den N. lacrimalis, sondern der Facialis der sekretorische Nerv für die Tränenabsonderung ist. Unser Fall ist geeignet, diese Annahme zu bestätigen. Eine Verminderung der Sekretion bestand niemals; den zeitweise bei besonderen Anlässen auftretenden Tränenfluss bin ich geneigt, als Folge einfacher, mechanischer Reizung der Conjunktiva durch kleinste Staubpartikeln zu erklären, die bei der Hypalgesie nicht deutlich gefühlt werden und daher zur raschen Entfernung durch vermehrten Lidschlag keinen Anlass geben und

¹⁾ Zitiert nach M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien. 1895.

länger als gewöhnlich liegen bleiben. Trotzdem ist es nie zu einer Entzündung der Conjunktiva gekommen, ein Umstand, der mir durchaus gegen die Ansicht der Autoren zu sprechen scheint, die in der Empfindungsstörung und den hierdurch mangelhaft gewordenen reflektorischen Schutzbewegungen der Lider die alleinige Ursache der Ophthalmia neuroparalytica sehen. Für oder gegen das Bestehen besonderer trophischer Fasern beweist unser Fall nichts; bei der imkompletten Funktionsstörung des 1. Astes des Trigemini könnten gerade sie sehr wohl verschont geblieben sein. Dagegen scheint mir unser Fall geeignet, die zuerst von Samuel gemachten Angaben über die Bedeutung, nicht sowohl der Lähmung als der Reizerscheinungen im Ramus ophthalmicus für das Zustandekommen einer Ophthalmia neuroparalytica zu bestätigen. Bernhard schliesst sich dieser Ansicht an und führt aus, dass in der Tat auch beim Menschen die Augen-Affektion nicht sofort, wie beim Tierexperiment, mit der Anästhesie auftritt, sondern meist erst später, wenn Schmerzen und andere Reizerscheinungen die Vermutung einer hinzugekommenen Irritation sehr wahrscheinlich machen. Das Fehlen dieser Reizerscheinungen würde dann in unserem Falle ganz gut das Fehlen der Ophthalmie erklären.

Auch andere bei Quintusaffektionen beobachtete trophische, ebenso wie sekretorische und vasomotorische Störungen fehlen hier oder sind doch nur angedeutet. Trotz der fast vollkommenen Anästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung in der Schleimhaut der Mundhöhle, ist es nie zu Verletzungen, Geschwürsbildung etc. gekommen, wahrscheinlich weil der Patient wegen der lästigen Parästhesien beim Kauen die rechte Mundhöhle bevorzugt. Eine Verminderung der Speichelsekretion links hat auch der Kranke selbst nicht beobachtet, dagegen in den ersten Monaten eine Verminderung der Schweisssekretion auf der linken Gesichtshälfte.

Auf mangelhafte Drüsentätigkeit in diesen Partien lässt wohl die auch jetzt noch vorhandene Trockenheit der Haut schliessen. Atrophien der Weichteile oder am Skelett fehlen.

Einer besonderen Besprechung bedarf schliesslich noch die Störung des Geschmacks. Sie erstreckt sich nur auf den vorderen Teil der linken Zungenhälfte, ungefähr die vorderen zwei Drittel, betrifft alle Geschmacksqualitäten und ist im Laufe der 5 Jahre seit ihrem Beginn unverändert und komplett geblieben. Sie bestätigt die Ansicht der Autoren, die im Quintus den Geschmacksnerv für den vorderen Teil der Zunge sehen und stimmt gut mit den Tierversuchen von Schiff überein, der nach Durchschneiden des Quintus zwischen Gehirn und Ganglion Gasseri bei Hunden Verlust der Geschmacksempfindung der vorderen Teile der Zunge sah. Doch zeigt eine Durchsicht der Literatur, dass diese Angaben nicht durchweg zutreffend sind, dass auch Fälle totaler Quintuszerstörung besonders bei operativer Exstirpation des Ganglion Gasseri mit erhaltener Geschmacks-

empfindung vorkommen. Demnach scheint die Annahme Oppenheims von individuellen Verschiedenheiten in der Innervation durchaus zutreffend.

Was die Prognose unseres Falles betrifft, so war ein Schwinden der Ausfallserscheinungen von vornherein sehr unwahrscheinlich, aber auch die lästigen Parästhesien haben sich bis jetzt gegen alle therapeutischen Massnahmen refraktär gezeigt. Auch hierin verhält sich die Störung ähnlich wie die beiden oben erwähnten Fälle von abgelaufenem Herpes zoster.

2. Zwei Fälle von sensibler Mononeuritis eines spinalen Nerven.

Das bekannteste Beispiel einer reinen sensiblen Mononeuritis ist die zuerst von Bernhardt beschriebene Neuritis des N. cutaneus femoris externus. Sie tritt einseitig und doppelseitig auf; vielleicht ist es nur Zufall, dass die beiden Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, beide bei Alkoholisten, doppelseitig waren. Ueber andere sensible Mononeuritiden finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben; so der Fall von Ballet (cit. u. Remak): Neuritis des N. saphenus major, und ein Fall von Remak: Neuritis des N. cutaneus femoris internus bei einem 58jährigen Heizer, der viel stehen musste.

Die Fälle scheinen also ausserordentlich selten zu sein, und auch die beiden folgenden Beobachtungen sind das Resultat aus einem ziemlich reichhaltigen neurologischen Material mehrerer Jahre; die eine Beobachtung habe ich selbst gemacht, die andere ist älteren Datums, wurde s. Zt. vom Kollegen Chotzen gemacht und mir in liebenswürdiger Weise zur Publikation überlassen.

1. Ernst B., Arbeiter, 40 Jahre alt, Potator, machte hier ein typisches Delirium tremens alcoh. durch, das nach 3 Tagen mit kritischem Schlaf endete. Er bekam gute Krankheitseinsicht und blieb dauernd psychisch völlig frei, insbesondere fehlten alle Symptome einer Korsakowschen Psychose; er klagte nur über Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit. Nach ca. 3 Wochen traten heftige Schmerzen in beiden Füßen beim Gehen auf, und die Untersuchung ergab eine beträchtliche Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten an beiden Fussrücken, die sich auch eine Strecke weit auf die Vorderfläche der Unterschenkel fortsetzte, in ihrer Ausdehnung also genau dem Verbreitungsbezirke des N. peroneus superficialis entsprach. Sonst war die Sensibilität überall intakt, ebenso zeigten Motilität, insbesondere auch im Gebiet des N. peroneus, und Reflexe keine Störungen. Die Erscheinungen liessen allmählich etwas nach, und der Kranke wurde auf seinen Wunsch zur völligen Wiederherstellung als nicht geisteskrank in ein Krankenhaus überwiesen; bei der Entlassung nach 10 Wochen war die isolierte Sensibilitätsstörung noch deutlich nachweisbar.

2. Fritz O., früher Gutsinspektor, 38 Jahre, seit vielen Jahren Potator str., wurde wegen deliranter Zustände in der Nacht in die Irrenanstalt verlegt. Hier war er die ersten Tage schlaflos, aber dauernd klar und geordnet. Es bestanden diffuser Tremor; starke, sehr schmerzhaft Krampi in den Waden bei jeder energischen Plantarflexion der Füße; Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur. Diese Erscheinungen schwanden nach einigen Tagen, während auch der Schlaf wiederkehrte. Dagegen blieb eine, vom ersten

Tage an bestehende, starke Hypästhesie für Schmerz und Temperaturen bestehen, die sich an den Innenseiten beider Unterschenkel genau symmetrisch von den Knöcheln bis ungefähr zur Mitte der Waden erstreckte und in ihrer Ausdehnung dem unteren Teil des gewöhnlichen Versorgungsgebietes des N. saphenus entsprach.

Andere Störungen der Sensibilität bestanden nicht, ebensowenig solche der Motilität und der Reflexe. In dem hypästhetischen Gebiet hatte der Patient lästige Parästhesien, ein Gefühl von Abgestorbensein und Brennen, und hatte durch seine Klagen erst die Aufmerksamkeit des Untersuchers erregt. Irgend welche sichtbare örtliche Hautveränderungen, Narben, Varicen o. dgl. waren nicht vorhanden. Bei der Entlassung des Patienten nach zwei Wochen bestanden die Störungen der Sensibilität noch ziemlich unverändert fort.

In beiden Fällen haben wir also eine isolierte symmetrische Neuritis eines Hautnerven vor uns. In dem einen ist der N. peroneus superficialis, in dem anderen der N. saphenus major betroffen. Dass sich in dem letzten Falle die Ausbreitung der Störung nicht völlig mit dem gewöhnlichen Innervationsbezirk des Saphenus deckt, bin ich geneigt, auf eine individuelle Verschiedenheit zurückzuführen, wie sie uns gerade für den Verlauf und den Versorgungsbezirk der Hautnerven ganz geläufig ist. Es dürften hier die Nn. cutanei mediales, die die Innenseite der Kniegegend versorgen, etwas weiter nach unten reichen als gewöhnlich.

Die Aetiologie in unseren beiden Fällen haben wir im chronischen Alkoholismus zu suchen; nur dürfte gerade für die Umschriebenheit der Affektion noch eine gewisse lokale Disposition in Betracht zu ziehen sein. Beide Nerven, der Peroneus superficialis und der Saphenus major, durchbohren auf ihrem Wege zur Haut die straffe Fascia cruris und sind an den Durchtrittsstellen wegen der geringen Elastizität der Umgebung den verschiedenen traumatischen Einflüssen, Stößen, Zerrungen u. dgl. besonders ausgesetzt. Diese Traumen können bei der allgemeinen Vulnerabilität der nervösen Gewebe infolge der chronischen Vergiftung und Ernährungsstörungen auch geringfügig sein und der Beachtung des Patienten entgehen. Auch bei vielen toxischen und infektiösen Lähmungen und Entzündungen gemischter spinaler Nerven, z. B. des N. peroneus, wird von den Autoren gerade auch auf solche ätiologische Momente hingewiesen.

Bemerkenswert ist es, dass in dem einen Falle die Neuritis erst in der Anstalt nach einer totalen Abstinenz von ca. 3 Wochen Dauer entstanden ist. Dieser Umstand hat seine Analogie in Beobachtungen, die wir bei den alkoholischen, polyneuritischen Psychosen gar nicht so selten machen: Ein Patient kommt mit keinen oder ganz geringfügigen sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen in die Anstalt, und ganz rapid, im Verlauf weniger Wochen entwickeln sich bei ihm bei totaler Abstinenz ausgebreitete sensible und motorische Lähmungen mit hochgradigem Muskelschwund. Diese Beobachtungen scheinen auch dafür zu sprechen, dass die durch den chronischen Alkoholismus verursachten Stoffwechselstörungen mit ihren Toxinen, die natür-

lich nicht sofort mit dem Aussetzen des Alkoholgenusses schwinden, das eigentlich wirksame, Entzündung erregende Agens sind.

Ueber die Prognose der sensiblen Mononeuritis kann ich aus eigener Erfahrung nichts sagen, da sich unsere beiden Fälle weiterer Beobachtung entzogen; in dem Fall von Remak war die Affektion nach 4 Jahren noch ziemlich unverändert; es ist allerdings von Alkoholgenuss oder einem Aussetzen desselben ebensowenig wie von dem Aussetzen der schädigenden Berufstätigkeit etwas erwähnt.

Im Anschluss hieran möchte ich noch über eine verwandte, wegen ihrer Aetiologie eigenartige und interessante Affektion des N. acusticus berichten, zumal ich in der Literatur, soweit sie mir zugänglich ist, besonders in den neurologischen Handbüchern, keine analoge Beobachtung gefunden habe.

Die Krankengeschichte ist in kurzem Auszug folgende:

Sch., 54 Jahre alt, Fabrikbesitzer, Potiabere, stets nervös, mit starker psychopathischer Belastung;luetische Infektion wird geleugnet. Im Jahre 1870 machte er ein Ohrleiden auf dem linken Ohre durch und wurde auf diesem Ohre völlig taub.

Auf dem rechten Ohr hörte er dauernd gut, niemand merkte seinen Defekt; er ging ohne Störung seinem Berufe nach. Im Frühjahr 1902 wurde er geisteskrank; er wurde ohne äussere Veranlassung traurig, ruhig, glaubte, es ginge nicht mehr, er müsse zu Grunde gehen. Im April 1902 versuchte er sich am Bettpfosten zu erhängen; aber der Strick riss, er wurde bewusstlos am Boden liegend aufgefunden; wie lange er gehangen hatte, liess sich nicht feststellen. Als er nach einiger Zeit wieder zu Bewusstsein kam, konstatierte der Arzt völlige Taubheit auch auf dem rechten Ohre und eine Lähmung des rechten Gesichtsnerven. Die absolute, komplette Taubheit blieb dauernd unverändert, während die Facialislähmung im Laufe einiger Monate sich wesentlich besserte. Für den ganzen Zwischenfall hatte der Kranke dauernd Amnesie. Die depressive Phase ging einige Wochen nach dem Suicidversuch in eine ausgesprochen manische über, in der der Kranke im Juli 1903 hierher gebracht wurde. Hier trat bald schwere Verworrenheit mit heftigen motorischen Entladungen, hypochondrischen Sensationen und Wahnideen ein, ein Zustand, der allmählich wieder einem maniakalischen Bilde mit phantastischen Grössenideen und deutlich hervortretendem Schwachsinn wich. In dieser Phase befindet sich der Patient noch zur Zeit. Störungen der Sprache, der Schrift, der Pupillenreaktion, der Sehnenreflexe, des Muskeltonus sind nicht vorhanden. Der rechte Facialis inkl. des Stirnastes ist leicht paretisch, die faradische Erregbarkeit in allen Muskeln leicht herabgesetzt; bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strome findet sich bei direkter Muskelreizung eine leichte qualitative Aenderung der Erregbarkeit, indem die Kathodenschlusszuckung in einzelnen Muskeln gleich der Anodenschlusszuckung ist.

Die durch einen Ohrenarzt ausgeführte Untersuchung des Gehörs ergibt auf beiden Ohren komplette Taubheit; auch vom Scheitel aus wird nichts gehört. Im linken Mittelohr finden sich schwere Veränderungen, welche die Taubheit hier vollständig erklären; im rechten Ohre findet sich nur eine geringe Trübung des Trommelfelles, welche für die Gehörstörung auf diesem Ohre nicht in Betracht kommt. Schwindelerscheinungen werden weder subjektiv empfunden, noch objektiv, auch nicht bei Augenschluss beobachtet; auch in den anamnestischen Angaben der Angehörigen werden sie nicht erwähnt. Auch die galvanischen Reizungen quer durch den Kopf verursachen weder Schwindel, noch Schwanken, noch kompensatorische Bulbuszuckungen.

Es handelt sich also um eine durch Strangulationsversuch plötzlich entstandene, rechtsseitige, komplette Taubheit, verbunden mit einer Lähmung des rechten peripheren Facialis. Diese Kombination allein deutet auf einen Sitz der Störung an einer Stelle, wo Acusticus und Facialis zusammenlaufen und isoliert getroffen werden können, also im inneren Gehörgang. Weiter zentralwärts nach der Medulla hin oder gar in dieser selbst ist eine solche isolierte Affektion undenkbar. Ebenso spricht gegen eine weiter peripher, etwa in Bogengängen gelegene Erkrankung ausser der erwähnten Kombination mit der Facialislähmung die Intensität der Gehörstörung und das Fehlen aller Schwindelerscheinungen.

Welcher Art der pathologisch-anatomische Prozess im innern Gehörgang ist, darüber können wir mangels einschlägiger Autopsien nur Vermutungen äussern. Am wahrscheinlichsten scheint mir eine Blutung durch Ruptur eines der kleinen Vasa auditiva interna; dies würde gut mit den Ergebnissen der Tierversuche übereinstimmen, die bei Strangulationen eine bedeutende Steigerung des venösen Druckes im Innern der Schädelhöhle zeigten. Nehmen wir auch beim Menschen ähnliche Verhältnisse an und fügen wir noch hinzu, dass bei dem vorausgegangenen Alkoholismus und dem Verdacht aufluetische Infektion die Möglichkeit einer Schädigung und verminderten Widerstandsfähigkeit der Gefässwände sehr nahe liegt, so scheint die Annahme einer Blutung hinreichend begründet. Ausserdem liegen uns bereits Beobachtungen von Blutungen in Organe der Schädelhöhle nach Strangulationen auch beim Menschen vor. Wollenberg¹⁾ führt einen Fall mit kupillaren Blutungen im Streifenhügel, Hoffmann²⁾ einen Fall Petrinas mit Ponsblutung nach Erhängen an.

Periphere Lähmungen nach Art unseres Falles scheinen indes dabei sehr selten zu sein; vielleicht gehört eine Beobachtung von Hess hierher, die er in einer Versammlung südwestdeutscher Psychiater jüngst mitteilte. Er hat bei einem Patienten nach einem Strangulationsversuch eine ungefähr 2 Tage anhaltende Schwerhörigkeit beobachtet. Indes fehlen alle näheren Untersuchungsangaben, und es scheint mir wegen der raschen Rückbildung zweifelhaft, ob es sich wirklich um Schwerhörigkeit oder nicht etwa um eine Teilerscheinung der vorhandenen mässigen Benommenheit oder um eine Art Sprachtaubheit handelte, die in einem ähnlichen Fall hier in der Anstalt beobachtet wurde und auch in nächster Zeit publiziert werden soll.

Schliesslich sei noch auf eine Besonderheit unseres Falles eingegangen. Die totale, dauernde Taubheit lässt auf eine schwere Schädigung des Acusticus bei der angenommenen Blutung, also auf eine ziemlich starke, den inneren Gehörgang ausfüllende und seinen Inhalt komprimierende schliessen. Dazu steht nun die ver-

¹⁾ Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift für Nietleben.

²⁾ Hoffmann, Gerichtliche Medizin.

hältnismässig leichte und vorübergehende Schädigung des Facialis in einem scheinbaren Widerspruch. Ich glaube, dass diese verschiedene Vulnerabilität beider Nerven zum Teil wenigstens auf ihre besondere Lage im Meatus internus zurückzuführen ist. Der Facialis liegt nämlich hier geschützt in einer Rinne zwischen den beiden nicht zu einem einheitlichen Stamm vereinigten Wurzelbündeln des Acusticus, zwischen ihnen und der vorderen Wand des Gehörganges. Daneben könnten allerdings noch andere Umstände eine Rolle spielen, wie besondere Zirkulationsverhältnisse oder eine Verschiedenheit in der Resistenz peripherer Nerven und Wurzelfasern, aus denen sich ja der sog. N. acusticus zusammensetzt. Jedenfalls kann man ähnliche Verhältnisse auch bei andern nahestehenden Affektionen des inneren Gehörganges beobachten. Und erst jüngst habe ich nach einem Schädelbruch einseitige Taubheit und Lähmung des Facialis derselben Seite gesehen, von denen die erstere unverändert und total bestehen blieb, die letztere nach einigen Wochen fast völlig geschwunden war.

Meinem verehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Hahn, sage ich für Ueberlassung der Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Über Ideenflucht.

Kritische Betrachtungen zu der H. Liepmannschen Arbeit „Über Ideenflucht, Begriffsbestimmung und psychologische Analyse“¹⁾.

Von

Dr. E. STORCH,

Priv.-Doz. in Breslau.

Es handelt sich bei dieser Arbeit in der Tat um eine psychologische Analyse, d. h. um eine möglichst vollkommene und einfache Beschreibung einer ganz bestimmten psychischen Erscheinung. „Meine ganze Arbeit könnte man auch als einen Versuch betrachten, die Frage zu beantworten: ‚Was heisst Zusammenhang im Denken?‘“ sagt Verf. p. 80. Wo dieser spezifische Zusammenhang fehlt, da herrscht eben Ideenflucht.

Da wir nun in jedem Falle zu sagen vermögen, ob die Folge unserer Bewusstseinsveränderungen diesen besonderen Zusammenhang hat oder nicht, so müssen wir auch ein uns bekanntes Merkmal angeben können, durch welches sich das „ideenflüchtige“ von dem folgerichtigen logischen Denken unterscheidet.

¹⁾ Erschienen in „Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten“, herausgegeben vom Prof. Dr. A. Hoche. IV. Bd. Heft 8. Verlag von Carl Marhold, Halle a. d. S. 1904. 84 Seiten.

Der Weg hierzu liegt offenbar darin, dass wir ideenflüchtige mit logischen Gedankengängen vergleichen. Wenn nun zunächst einleuchtet, dass der besondere Zusammenhang des logischen Gedankenganges, dessen genauere Kennzeichnung der Verfasser sich zum Ziele gesetzt hat, den ideenflüchtigen Geistesprodukten fehlt, so erhebt sich die weitere Frage, ob denn überhaupt irgend ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Gliedern einer ideenflüchtigen Reihe vorhanden ist.

Zur Beantwortung dieser Frage wählt Verf. ein Beispiel, das unzweifelhaft von jedem als ideenflüchtig anerkannt werden muss, da es naturgemäss die Lösung der Aufgabe erleichtern muss, zunächst nur extreme Fälle zu berücksichtigen. Auf die Frage: „Wie geht's?“ antwortet ein Ideenflüchtiger (p. 21): Es geht wie's steht. In welchem Regiment haben Sie gestanden? Herr Oberst ist zu Hause. In meinem Hause, in meiner Klausur. Haben Sie Dr. Klaus gesehen? Kennen Sie Koch, kennen Sie Virchow? Sie haben wohl Pest, oder Cholera? Ach die schöne Uhrkette. Wie spät ist es?

Dass hier zwischen den einzelnen Gliedern ein Zusammenhang besteht, ist ganz sicher, ebenso sicher aber ist es nicht der Zusammenhang, der dem geordneten Denken eignet.

Dass es der Wechsel des Assoziationsprinzipes ist, der zwischen ideenflüchtigen Gedankengliedern herrsche, während beim logischen Gedankenablauf ein einheitliches Prinzip bestehe, wird zurückgewiesen. Denn einmal besteht in einer logischen Gedankenreihe in den aufeinanderfolgenden Gliedern ein fortwährender Wechsel dieses Prinzipes, und zweitens kann eine Reihe, in der lediglich eine einzige Assoziationskategorie, z. B. die des Gleichklanges herrscht, durchaus ideenflüchtig sein.

Ist es aber vielleicht der Wert der Assoziationsarten, der die beiden Zusammenhänge unterscheidet? Herrschen vielleicht niedere, minderwertige Associationen bei der Ideenflucht, etwa die des Gleichklanges, des räumlichen und zeitlichen Nebeneinander, während im geordneten Denken die begrifflichen Associationen vorwiegen? Auch darin kann der gesuchte Unterschied nicht gefunden werden. In jeder Geschichtserzählung, in jeder Objektbeschreibung sind ja die aufeinanderfolgenden Glieder fast durchweg nach räumlichen und zeitlichen Gesichtspunkten geordnet, und umgekehrt kann man eine ideenflüchtige Reihe herstellen, in der vorwiegend oder ausschliesslich inhaltliche Verknüpfungen herrschen.

Zunächst geht aus diesen Ausführungen hervor, dass einmal tatsächlich zwischen den Gliedern einer ideenflüchtigen Reihe ein Zusammenhang besteht, indem jedes Glied mit dem anderen durch irgend ein Assoziationsprinzip verknüpft ist. Ferner ergibt sich, dass keine Assoziationslehre dem Zusammenhang des geordneten Denkens gerecht wird. Das führt Verf. namentlich den Ansichten Ziehens und Heilbronn's gegenüber aus, die er einer sehr scharfsinnigen und m. E. durchaus schlagenden Kritik unterwirft.

„Dass der geordnete Gedankengang ein einfaches Spiel der Assoziationsgesetze sei, ist eine einfache Fabel.“

Das ist das erste zunächst negative Ergebnis der Analyse: Das Wesen des Zusammenhanges einer ideenflüchtigen Kette ist durch die Assoziationsprinzipien gegeben, das des logischen Denkens nicht.

Aber lässt sich die Antwort nicht auch positiv geben?

Zunächst weist Verf. wiederum einige Anschauungen ab, die bisher die Frage zu erledigen schienen. Das im geordneten Denken lediglich die Zielvorstellung den Ablauf der Bewusstseinsveränderungen beherrscht, wird nicht anerkannt. Gewiss, sagt L., spielen die Zielvorstellungen im geordneten Denken eine ungeheuere Rolle, aber durchaus nicht immer antizipieren wir den Endpunkt einer Vorstellungsfolge oder ihren Gesamteffekt als ein gewolltes in der Vorstellung. L. gibt ein Beispiel, auf welches ich zurückkommen werde (p. 15). „Ich höre auf der Strasse nicht weit von meiner Wohnung ein eigentümliches Geräusch, eine Art Getate. Nun schießt mir folgendes durch den Kopf: Ist das die Pfeife der benachbarten Fabrik? Nein, ein Feuersignal. Brennt es etwa in meiner Wohnung? Ich habe eine Gasflamme brennen lassen. Aber wie kann daraus Feuer entstehen? Ausserdem ist ja das Dienstmädchen zu Hause etc.“ Eine solche Vorstellungsbewegung hat wohl eine Richtung, aber kein Ziel, d. h. sie beginnt nicht mit der innerlichen Vorausnahme eines Gewollten. Aber selbst in den Fällen ausgesprochen zielvollen Denkens würde die Frage nicht endgültig beantwortet sein; denn man müsste weiter fragen, welche Verschiedenheit zeigt eine solche Reihe in der Verknüpfung ihrer Glieder von der nicht von Ziel-Vorstellungen geleiteten?

Ebenso liegt es mit einer anderen, zunächst sehr einleuchtenden Beantwortung des Problems: in der Ideenflucht verhalten wir uns mehr passiv, während im gesunden Vorstellen der Wille den Verlauf bestimmt. L. gibt wieder ein Beispiel: „Der Lehrer trägt über die Gesetzgebung des Lykurgos vor. Dieser Erfolg ist gewollt. Um ihn zu erreichen, muss er eine Reihe Vorstellungen in eigenartiger Gruppierung und Verknüpfung produzieren. Diese Vorstellungen, ihre Reihenfolge und Verbindung, sind die Mittel zu dem gewollten Zweck. Was aber Mittel zu einem bestimmten Zweck ist, ist nicht mehr vorwiegend Sache des Wollens, sondern hängt von der Natur der Dinge, speziell von dem bezweckten Tatbestand und seiner kausalen Bedingtheit ab. Also dass eine Vorstellung gewollt ist, sagt uns noch gar nichts über das Gesetz ihrer Bewegung.“ Wie also unterscheidet sich beim gewollten und ungewollten Denken der Vorstellungsverlauf? das ist immer noch zu beantworten.

Auf Seite 41 gelangt nun Verf. zu einem vorläufigen Ergebnis: Im geordneten Denken wird dem Anreiz widerstanden, die mit der letzt vorausgegangenen Vorstellung innigst verknüpfte Vorstellung zu bringen, vielmehr werden die Glieder gruppen-

weise durch den Inhalt vorausgegangener Vorstellungen verknüpft. Diese Vorstellungen bezeichnet Verf. als Obervorstellungen. Von der Obervorstellung hängen also die Glieder einer folgerichtigen Gedankenreihe ab, und was diese Abhängigkeit bewirkt, ist eine Leistung der Aufmerksamkeit. Die Einzelakte der Aufmerksamkeit bleiben successive Inhalten zugewendet, deren Zusammenhang vorher die Aufmerksamkeit in einem Hauptakte ergriffen hat. Volle Zustimmung muss ferner die Unterscheidung finden, die L. zwischen den beiden Seiten der Aufmerksamkeit, ihrer Beständigkeit und ihrer Energie macht.

Die Ideenflucht nun entsteht, wenn die Aufmerksamkeit nach einander assoziativ auftauchende Vorstellungen mit einer gewissen Energie ergreift. Die Energie der Aufmerksamkeit kann vielleicht normal sein. Aber es fehlt die Beständigkeit der Aufmerksamkeit — die Obervorstellung wird nicht festgehalten.

Bei sehr geringen Graden der Energie, wie sie bei Schwachsinn vorkommen, sprechen wir nicht mehr von Ideenflucht.

Gerade diese Berücksichtigung der 2 Seiten der Aufmerksamkeit befähigt nun den Verf., gewisse Widersprüche besonders in den Anschauungen des zeitlichen Ablaufs der Vorstellungen bei der Ideenflucht aufzulösen.

Ob der Gedankenablauf in dem einen Falle beschleunigt ist, im anderen nicht, liesse sich natürlich nur feststellen, wenn man zwei Menschen veranlassen könnte, genau das Gleiche zu denken. Das ist natürlich in aller Strenge überhaupt nicht möglich. Die Ideenflüchtigen aber geben eine Beschleunigung der einander ablösenden Vorstellungen an. Das Experiment bestätigt sie nicht. Die Lösung liegt in Folgendem. Dass von dem Ideenflüchtigen mehr gedacht wird als von dem Gesunden, lässt sich nicht behaupten, ist sogar unwahrscheinlich. Beim Gesunden aber verändert sich der Bewusstseinsinhalt unter der Herrschaft einer Obervorstellung, und diese Veränderung wird in einer gewissen Zeit bis zum Abschluss geführt. Ehe diese Veränderung beim Ideenflüchtigen bis zum Abschluss gediehen ist, d. h. ehe soviel gedacht ist, wie beim Normalen, tritt eine andere Vorstellung in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit, die wieder eher fallen gelassen wird, als es bei geistiger Norm der Fall wäre.

Die Anzahl der Ausgangspunkte einzelner von einander unabhängiger Gedankenreihen ist also tatsächlich beim Ideenflüchtigen in der gleichen Zeit grösser als beim Gesunden, nicht aber die wirklich geleistete Summe der Denktätigkeit.

Die Ideenflucht entsteht also, wenn die Herrschaft der Obervorstellung, welche von der Aufmerksamkeit abhängt, durchbrochen wird durch Vorstellungen, welche, ganz allgemein gesagt, nicht von der Herrschaft der Obervorstellung abhängen, welche also entweder durch Assoziation oder auch durch Sinnesreize (sensugen) entstehen.

Zunächst muss anerkannt werden, dass der Arbeit unzweifelhaft das Verdienst zugesprochen werden muss, dass sie

das Prinzip der Assoziation als unmassgeblich nachweist für unser Urteil, ob ein Gedankengang als geordnet zu bezeichnen ist oder nicht. Das geschieht mit so unwiderleglicher Schärfe und Klarheit, dass man hoffen darf, die Lehre, das geordnete Denken sei ein Spiel der Assoziationsgesetze, werde allmählich als Irrlehre erkannt und bei Seite geschoben werden.

Als zweiten Vorzug möchte ich die klare Darstellung der zwei Dimensionen unserer Aufmerksamkeit und die daraus folgende Lösung im Widerstreite der Meinungen über das Tempo des Vorstellungsablaufes bezeichnen.

Ist aber wirklich die positive Antwort auf die Frage, wodurch unterscheidet sich der Verknüpfungsmodus der Glieder einer geordneten Gedankenreihe von dem einer ungeordneten, eine voll befriedigende? Ich glaube es nicht.

Verf. macht den Lösungsversuchen, die in der Zielvorstellung oder dem Willen das charakteristische Kennzeichen des geordneten Denkens sehen, den Vorwurf, dass es keine eigentlichen Lösungen sind, sondern Antworten, die das Problem nur hinausschieben. Es bleibe immer noch die Frage zu beantworten, welches Charakteristikum besitzt eine von dem Willen oder der Zielvorstellung geleitete Gedankenreihe? Das ist ohne weiteres zuzugeben. Aber kann ich dieselbe Frage nicht für eine von der Obervorstellung beherrschte Gedankenreihe tun, und ist etwa dieser Begriff klarer als der des Willens oder der Zielvorstellung? Was Wille ist, weiss ich unmittelbar aus innerlicher Erfahrung, genau so gut, wie ich weiss, was weiss oder gelb ist. Um den Begriff der L.schen Obervorstellung zu erfassen, habe ich aber seine Arbeit sehr genau mehreremale durchlesen müssen, und wenn ich nunmehr auch glaube, erfasst zu haben, was er meint, so scheint mir dadurch doch keine wesentliche Klärung des Problems erreicht zu sein.

Zunächst möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Verf. selbst bei seinen Überlegungen das Unzulängliche seiner Definition hin und wieder empfunden zu haben scheint. S. 82 sagt er: Die Aufmerksamkeit des Gesunden ergreift in einem Hauptakt einen bestimmten Vorstellungskomplex und bleibt in den folgenden Einzelakten den in dem Komplex zusammengefassten Inhalten zugewendet.“ S. 42 dagegen lesen wir: „Die Obervorstellung ist gewöhnlich bewusst, manchmal ist (sie) unter der Schwelle des Bewusstseins.“

Ich will hier nicht darauf eingehen, dass es dem Begriffe des Wortes Vorstellung nicht entspricht, von unbewussten Vorstellungen zu reden. Ganz sicher aber kann die im Blickpunkte der Aufmerksamkeit stehende Obervorstellung nicht unter der Schwelle des Bewusstseins liegen. S. 44 äussert der Autor: „Zusammengehörig“ — d. h. abhängig von der Obervorstellung — „ist, was in einer Obervorstellung vorher zusammengehörig gedacht worden ist.“ Zu dieser Behauptung ist L. wohl dadurch bewegt worden, dass er zunächst hauptsächlich auf Geschichts-

erzählungen und Situationsschilderungen Rücksicht nimmt. Hätte er, wie später, schon hier an die Entstehungsgeschichte seiner Arbeit gedacht, so müsste er sich doch erinnert haben, dass er erst durch Denken das Zusammengehörige fand und die folgerichtige Denkarbeit in dem Augenblick erledigt war, als er sein Ergebnis als ein Zusammengehöriges, logisch Gegliedertes sich vorstellen konnte. Die Obervorstellung war also nicht der Ausgangspunkt, sondern der Endpunkt seiner Gedankenreihe, und konnte darum auch den Ablauf seiner Gedanken nicht beherrschen.

Und das ist schliesslich der Fall bei allem schöpferischen Denken. Der Ablauf wird durch nichts Vorgesagtes bestimmt, am allerwenigsten immer durch etwas, das den Namen Obervorstellung verdiente, sondern durch irgend einen Bewusstseinszustand, durch ein Gefühl, einen Begriff einer Vorstellung, wobei regelmässig der Trieb zur Gedankenbewegung sich geltend macht. Ob ich diesen Trieb als Willen oder Zwang empfinde, ist fürs erste gleichgültig. Jede logische Gedankenreihe ist der Versuch, eine Frage zu beantworten; der Versuch kann glücken und fehlschlagen.

Ich stelle mir z. B. die Frage, zu welchen Zeiten decken sich die Zeiger der Uhr. Was soll hier die Obervorstellung sein? Etwa die übereinanderstehenden Zeiger auf dem Zifferblatt um 12 Uhr, nach 1 Uhr, 2 Uhr und so weiter? Ich kann noch so sehr meine Aufmerksamkeit auf diese Vorstellungen lenken, niemals entsteht daraus ein logischer Gedanke, wenn ich mir nicht die Frage vorlege, wieviel Zeit verstreicht, oder wie gross ist der Teil des Zifferblattumfanges, der zwischen zwei auf einander folgenden Deckungen liegt. Ist etwa die Obervorstellung die Vorstellung von dem gesuchten Zeitraum oder dem Teil des Zifferblattumfanges? Diese Vorstellung soll ja erst entstehen, sie kann also noch nicht da sein. Oder ist die Obervorstellung der gesamte Umfang des Zifferblattes und die hierin gelegenen Einzelvorstellungen alle Punkte dieses Umfanges? Aber ich wäre einfach ideenflüchtig, wenn ich mir an allen Punkten im Kreise herum die Zeiger in Deckungslagen denken würde, und doch, glaube ich, wären alle diese Vorstellungen im Sinne L. S. von der Obervorstellung abhängig.

Der Denkvorgang ist vielmehr folgender: Die Frage erregt in mir eine gewisse Folge von Bewusstseinsveränderungen. Zunächst bewirkt sie, dass ich mir die Stellen des Zifferblattes vorzustellen suche, an denen die Zeiger sich decken. Ich bemerke bald, dass ich eine solche Vorstellung nur für 12 Uhr habe. Das ist die Lösung, die ich unmittelbar aus meinen Erinnerungen schöpfen kann. Aber sie ist nicht befriedigend, denn zweifellos gibt es noch mehr Stellen am Zifferblatt, wo sich die Zeiger decken. Daher gebiert dieser erste Ruhepunkt im Denken eine zweite Frage. Wo decken sich die Zeiger das erste Mal nach 12 Uhr. Um 1 Uhr? Nein. 5 Min. nach 1 Uhr? Ebenfalls nicht,

denn wenn der grosse Zeiger bis auf die I gelangt, ist der kleine schon weitergeeil. Um wieviel? Er bewegt sich mit $\frac{1}{12}$ der Geschwindigkeit des grossen, er muss also $\frac{5}{12}$ Min. hinter der I stehen. Gelangt der grosse Zeiger an diesen Punkt, so ist der kleine um $\frac{5}{144}$ Min. weitergerückt, und setze ich diese Überlegung fort, so merke ich, dass sie kein Ende hat, dass aber die einzelnen Strecken, die der Zeiger durchläuft, immer kleiner werden, sie sind:

5 Min. $\frac{5}{12}^1$, $\frac{5}{12}^2$, $\frac{5}{12}^3$. . . Der weitere Gedankenablauf richtet sich nun danach, ob mir einfällt, dass ich die Summe dieser Reihe, die $\frac{60}{11}$ Min. beträgt, kenne. Ob mir das aber einfällt, ist nicht Sache der Aufmerksamkeit, sondern Sache der Disposition oder mathematischen Begabung. Der Moment aber, in welchem dieser letztere Gedanke in mir auftaucht, bedeutet die Geburt der gesuchten Vorstellung, und die Glieder der Gedankenkette, die zu ihr führten, sind in keiner Obervorstellung vorher zusammengedacht worden.

Dass man in solchem Falle das Ziel des Denkens, oder die Frage nicht durch den Begriff der Obervorstellung ersetzen kann, geht übrigens auch daraus hervor, dass ganz andere Gedankenketten zu demselben Ziel führen, deren Glieder durchaus von denen des hier eingeschlagenen Weges verschieden sind. Würden diese verschiedenen Glieder in der Obervorstellung vorausgedacht sein, so würden eben verschiedene Obervorstellungen als herrschend angenommen werden müssen, während tatsächlich die Frage, an die sich die Denktätigkeit schliesst, dieselbe ist.

Welche verschiedenen „Obervorstellungen“ sind also wirksam, wenn ich die Frage auf diesem oder jenem Wege beantworte? Ich weiss nicht, ob darauf eine Antwort gegeben werden kann.

Noch misslicher steht es um den Begriff der Obervorstellung, wenn man eine andere geordnete Denktätigkeit der Betrachtung zugrunde legt: die naturwissenschaftliche Beobachtung. Es gilt die Bewegung eines Punktes, eines Sternes z. B., festzustellen. Ganz sicher hat die hierbei aufgewandte Denk(Beobachtungs)-tätigkeit ein Ziel: ich will durch eine grosse Zahl von Wahrnehmungen eine Vorstellung von der Bahn erlangen. Aber ist diese Vorstellung etwa im voraus gedacht? Jede einzelne der Positionen wird ja erst durch die Wahrnehmung (sensugen) zur Vorstellung.

Dass die einzelnen Glieder einer geordneten Gedankenkette aber eigentlich niemals — von schöpferischem Denken ganz abgesehen — in einer Obervorstellung im voraus zusammengedacht sind oder dass die Einzelakte der Aufmerksamkeit successive Inhalten zugewendet bleiben, deren Zusammenhang vorher die Aufmerksamkeit in einem Hauptakt ergriffen hat, niemals, auch nicht bei einfachen Schilderungen, das soll eine kurze Überlegung zeigen. Ich nehme an, es sei jemand heute von A ausgegangen und habe der Reihe nach die Orte B, C, D u. s. w. durchwandert.

„Wo sind Sie heute gewesen?“ wird er gefragt. Kann man wirklich davon sprechen, dass er zum Denken von der Gesamtvorstellung der am heutigen Tage durchwanderten Orte ausgeht? Nein! Er denkt zurück an den Morgen, die Situation, der Name des Ortes, taucht in ihm auf, und unter dem Bewusstsein, dass er in zeitlicher Aufeinanderfolge die einzelnen durchwanderten Orte weiter sich ins Gedächtnis zurückrufen will, kommen ihm die Strasse, die er von A nach B gegangen ist, Erlebnisse auf dieser Strasse zum Bewusstsein, bis mit der Erinnerung an den Namen des nächsten Ortes B er seinem Ziele näher gekommen ist u. s. w. Was hat der Weg, was haben diese Erlebnisse mit dem Gesamtbegriff der heute durchwanderten Orte zu tun, oder gar mit der Summe der zu nennenden Namen? Ja, diese Erlebnisse werden auch unterdrückt, kann L. sagen. Das wäre richtig zugleich und falsch. Richtig insofern, als sie sprachlich nicht zur Geltung kommen dürfen, falsch, insofern sie unerlässlich für das Denken sind. Man nehme z. B. an, der Reisende könne sich auf den Namen des Ortes C nicht erinnern, er weiss aber, er ist dort in einem Hotel eingekehrt, das zur C'er Krone heisst. Wird er nicht versuchen, sich das Schild dieses Hotels, vielleicht die C'er Zeitung, die er darin gelesen hat, vorzustellen? Keineswegs ist er ideenflüchtig, denn das Ziel behält er fest im Auge, und doch — wenn man dem Worte Obervorstellung eine dem Sprachgebrauche auch nur ganz entfernt entsprechende Bedeutung unterlegt, inwiefern ist das Gasthauschild, die Zeitung, der Kellner, der sie gebracht hat, ein Inhalt des im voraus im Zusammenhange Gedachten?

Freilich, der Lehrer, der über die Gesetzgebung des Lykurgos vorträgt, hat sich zuvor zurechtgelegt, was er sagen will, und dadurch sich seine Gedankenarbeit sehr erleichtert, er hat den Zusammenhang der einzelnen Glieder sich vorher ausgedacht, aber er reproduziert nur, er wendet die denkbar einfachste Gedankenarbeit an, für die zudem, strenge genommen, genau das gleiche gilt, wie für das eigentliche Denken.

Gewiss, zusammengehörig sind die Glieder eines geordneten Gedankens, in einer eigenartigen, von der durch Assoziationsprinzipien bedingten Zusammengehörigkeit einer ideenflüchtigen Reihe durchaus verschiedenen Art, aber nicht zusammengehörig, insofern sie den Inhalt eines im voraus gedachten Vorstellungskomplexes bilden, sondern insofern sie uns Schritt für Schritt das gewollte Ziel des Denkens näher bringen. Die Zusammengehörigkeit ist desto straffer, je kürzer dieser Weg ist.

Daraus folgt auch, dass ich ein objektives Kriterium für den geordneten und ideenflüchtigen Gedankengang nicht angeben kann. Es können die Glieder eines solchen noch so straff zusammengehörig sein: kenne ich das Ziel nicht, so kann ich sie für ideenflüchtig halten:

Man betrachte die Reihe:

Azincourt, A' Sing-Uhr, Singen und Sagen, wie eine Uhr, immerfort, redselig, 415.

Zwischen den einzelnen Gliedern scheinen nur assoziative Verknüpfungen zu bestehen, zwischen redselig und 14 15 sucht der Unkundige vergeblich nach einer Verknüpfung überhaupt. Und doch ist die Reihe das Produkt eines folgerichtigen Denkprozesses, der den Zweck hat, mir die gedächtnismässige Einprägung der Jahreszahl der Schlacht von Azincourt zu erleichtern. Es gilt durch Assoziationen von Azincourt zu einem Worte zu gelangen, dessen erste 3 Konsonanten der Reihe nach die Zahlbedeutungen 4, 1 und 5 haben.

Es steht hier mit der Ideenflucht genau so, wie mit der Ataxie. Die Bewegungen des Tabikers sind ataktisch — gewiss — aber nicht, weil sie ausfahrend sind und von dem gewöhnlichen menschlichen Bewegungstypus abweichen, sondern weil sie nicht, oder nur auf einem Umwege das Ziel erreichen. Würde ein Schauspieler oder Simulant diese Bewegungen nachahmen, so entsprächen sie seiner Absicht, dienten seinem Zwecke und wären durchaus als geordnet zu bezeichnen.

Nun denke man sich einen Simulanten, der dem Arzte Ideenflucht vortäuschen will. Würde die Antwort nicht ausgezeichnet seinem Zwecke entsprechen, die der L'sche Kranke auf die Frage „wie gehts“ erteilt? Rein objektiv könnten beide Antworten aufs Haar übereinstimmen. Die beiden Bewusstseinsvorgänge, deren Produkt sie sind, wären verschieden. Der wirklich Kranke hat den Willen, die Frage zu beantworten, aber dieser Wille veranlasst ihn kaum zum Nachdenken. Nur die grammatische Form „es geht wie es steht“, verrät diesen Willen. Mit dem Wortklange „steht“ aber hört anscheinend jedes Wollen auf, der Kranke wird ein Spiel seiner Assoziationen.

Der Simulant dagegen will etwas, so lange er spricht. Den Arzt täuschen, und darum sucht er bei jedem durch die Frage ausgelösten Gedankenschritt nach einem anderen, möglichst unpassenden Gedanken, dem er Worte gibt. Sollen wir den ideenflüchtig nennen? Er vergisst ja sein Ziel keinen Augenblick, jede seiner Äusserungen dient dem gewollten Zwecke.

Wenn wir also nicht imstande sind, objektive Kriterien für das geordnete Denken anzugeben, so müssen wir uns darauf beschränken, nach subjektiven Merkmalen zu forschen. Kenne ich aus eigener Erfahrung Zustände der Ideenflucht, und wenn das der Fall ist, wodurch unterscheiden sich diese Zustände von denen geordneten Denkens? Ideenflüchtig werde ich regelmässig vor dem Einschlafen. Vorstellung folgt dann auf Vorstellung, lediglich durch Assoziation; und das einzige, wodurch sich mein Bewusstseinszustand während dieser Vorstellungsfolge von dem während des geordneten Denkens unterscheidet, liegt darin, dass mir der Wille, ein Ziel zu erreichen, fehlt.

Anders beim geordneten Denken, da will ich immer irgend etwas, da will ich nicht — wenigstens ist das nicht die Haupt-

sache — bei einer Vorstellung mit meiner Aufmerksamkeit verharren, sondern ich will von einem Gliede zum anderen gelangen und schliesslich zum Ziel. Jedes Glied aber, das mich dem Ziele nicht näher bringt, erkenne ich als in die Reihe nicht hineingehörig. Es ist gleich, ob es mit dem vorhergehenden assoziativ verknüpft ist oder nicht. Sobald es dem Ziele nicht näher bringt oder gar von ihm entfernt, verschwindet es aus dem Bewusstsein — eine ganz wunderbare Erscheinung, da ich das Ziel nicht kenne.

Dieses Bewusstsein, dass ein Glied aus dem andern folgt, weil ich es will, das unterscheidet das geordnete Denken vom ideenflüchtigen. Wollen freilich kann ich auch bei letzterem, z. B. wenn eine unangenehme Erinnerung die andere jagt, ich kann dann an etwas anderes denken wollen. Aber dieser Wille erscheint mir dann nicht als Ursache der aufeinanderfolgenden Erinnerungen, vielmehr tauchen sie auf trotz meines Willens: Der Wille kann in solchem Falle unwirksam bleiben, weil die Energie der Assoziationsarbeit ihm überlegen ist.

Aber L. führt doch Beispiele geordneten Denkens an, in denen der zielbewusste Wille fehlt? „Jemand sieht in seinem Garten die Fussspuren eines Marders. Er denkt: sollte ein Marder in meinem Hühnerstalle gewesen sein? und lenkt seine Schritte zum Hühnerstalle. Der Betreffende will nicht in dem Augenblicke, indem er die Fussspuren bemerkt, zu einer bestimmten Vorstellung gelangen.“ Ganz sicher will er das zunächst nicht, aber in diesem Augenblick hat er auch keine Obervorstellung, und er denkt da auch noch nicht. Das Denken beginnt in dem Augenblicke, wo er sich die Frage vorlegt, die einem Gefühl der Beunruhigung entspringt, und nun erst können zweckmässige weitere Gedanken und Handlungen sich anschliessen.

Dies Beispiel scheint mir daher nicht gut gewählt. Zutreffender erscheint mir das andere mit dem Feuerlärm. Hier hiesse es, wie L. richtig bemerkt, den Tatsachen Gewalt antun, die Erklärung des Geräusches und seine Bedeutung für mich als Ziel der Gedankenreihe hinzustellen. Der Tatbestand ist wieder der der Beunruhigung durch eine Wahrnehmung und die auf einander folgenden Glieder der Gedankenkette „schiessen mir wirklich durch den Kopf“; es folgt nicht das eine willkürlich hervorgerufen aus dem anderen. Wenigstens braucht kein willkürliches Denken vorzuliegen. Aber wenn ich mit dem Aufwerfen der Frage ein zielbewusstes Denken eröffnete, so könnten genau die gleichen Glieder in der gleichen Reihenfolge erscheinen.

Es braucht aber die ungewollte Kette von Bewusstseinsveränderungen, die von uns als Folge eines Gefühls, der Beunruhigung, der Angst, der Freude z. B. empfunden wird, nicht dem geordneten Gedankengange zu gleichen. Wir können vor Angst den Kopf verlieren, vor Freude närrisch werden, und der Anfang dazu ist immer gegeben, wenn wir unsere Gedanken nicht sammeln können zum willkürlichen Denken.

Solche Gedankenfolgen, die von einem anderen Gefühl als dem des Willens beherrscht werden, erscheinen uns nachträglich nur ausnahmsweise logisch, sind also als Beispiele des geordneten Denkens ungeeignet, und gar sie als massgebend für die psychologische Beschreibung zu verwenden, geht nicht an. Gott sei Dank, dass mir das gerade einfiel (was ich durch Überlegung wahrscheinlich auch gefunden hätte und was das einzig Zweckmässige war), sagen wir wohl, wenn uns solch ungewolltes Denken im Affekt aus peinvoller Lage befreit hat.

Aber es bedarf immerhin der Erklärung, wie der Inhalt und die Reihenfolge auf einander folgender Gedanken identisch sein kann, während ihre Verknüpfung das eine Mal uns verursacht erscheint durch den Denkwillen, das andere Mal durch ein Gefühl der Beunruhigung, der Angst u. s. w.

Und nun möchte ich aus vorstehenden Betrachtungen das Ergebnis formieren:

Der sogenannte geordnete Denkakt selbst ist psychisch lediglich dadurch gekennzeichnet, dass jeder Fortschritt nur als die gewollte Folge des vorausgehenden Bewusstseinszustandes erscheint.

Das Aussprechen oder Niederschreiben dieses Denkaktes ist lediglich eine Reproduktion, eine gedächtnismässige Tätigkeit, die meist auch gewollt ist. Hierbei werden nach dem Assoziationsprinzip der zeitlichen Aufeinanderfolge die jüngsten und frischesten Gedanken verknüpft.

Dass auch, wie in dem Beispiel mit dem Feuerlärm, das niedergeschriebene Produkt einer Reihe von Bewusstseinsveränderungen, die von uns nicht gewollt sind, sondern uns als Folge eines Gefühls erscheinen, als geordnet imponieren kann, ist richtig. Beide Reihen von Bewusstseinsveränderungen, der „affektive“ und der „gewollte“ Gedankenablauf, sind aber, weil sie in dieselbe Sprachform gegossen werden können, noch nicht identisch.

Nur für die gewollten Reihen allein möchte ich die Bezeichnung des geordneten Gedankenablaufs, des logischen Denkens, benutzen. Der fingierte Simulant, der die ideenflüchtige Reihe produziert, denkt gewiss logisch und folgerichtig. In die Sprachform gekleidet, erscheint das Produkt dieser Tätigkeit ungeordnet.

Ich glaube nach allem, die Bemühungen L.'s, das teleologische Moment aus einer Beschreibung des geordneten Denkens zu entfernen, das gewollte Ziel durch den Begriff der Obervorstellung zu ersetzen, nicht als Fortschritt begrüssen zu dürfen. Im grossen und ganzen will mir scheinen, als habe er vorwiegend die sprachliche Reproduktion der fertigen Denkarbeit vor Augen, weniger den folgerichtigen Denkakt. Je öfter dieser Denkakt wiederholt wird, desto mehr tritt das Assoziationsprinzip der zeitlichen Aufeinanderfolge in Wirksamkeit, bis, wenn wir ihn auswendig kennen, lediglich durch Assoziationsprinzipien die Gedankenreihe verknüpft wird. Das Produkt ist dann freilich geordnet, ein Denken aber erfolgte nicht.

L. hat es nicht unternommen, seiner psychologischen Analyse eine psychophysische Hypothese unterzulegen. Ich möchte hierauf nicht verzichten, und zwar deswegen nicht, weil eine solch mechanische Hypothese eine grosse veranschaulichende Kraft besitzt. Sie soll nicht mehr als ein Bild sein, genau so wie es alle physikalischen Hypothesen über Massenstrukturen sind. Aber genau wie diese uns den Zusammenhang der Erscheinungen, denen wir ohne sie rein registrierend gegenüberstehen, verstandesmäÙig begreifen lassen, so soll auch die psychophysische Hypothese im notwendigen Zusammenhange der mechanischen Kausalität erscheinen lassen, was wir mit unserem Bewusstsein als zeitliches Neben- oder Nacheinander erleben.

Die Frage, die wir zu beantworten haben, ist einfach die: können wir angeben, wodurch sich eine als willkürlich erlebte Veränderung des Bewusstseinsorgans von einer solchen unterscheidet, die wir als nicht gewollt erleben?

Wir können zweifellos willkürlich unsere Aufmerksamkeit auf jeden beliebigen Punkt unseres Körpers und des Raumes überhaupt lenken. Aber unsere Aufmerksamkeit kann auch ohne, ja gegen unseren Willen, wenn ich an einer Stelle meines Körpers Schmerz empfinde oder wenn ein Lichtreiz mein Auge trifft, auf die gleiche Stelle des Raums sich richten.

Hier können wir die Unterschiede der mechanischen Hirnprozesse, welche sich lediglich durch das Vorhandensein oder Fehlen des Willens unterscheiden, ich möchte sagen, mit Händen greifen. Bei dem unwillkürlichen Aufmerksamkeitsakte liegt eine äussere Ursache vor, die physisch das Bewusstseinsorgan verändert, bei dem Willensakte ist eine solche Ursache nicht vorhanden. Selbstverständlich fehlt aber auch in letzterem Falle die physische Ursache der Veränderung des Bewusstseinsorgans durchaus nicht. Da sie aber nicht ausserhalb desselben liegt, muss sie in ihm selbst gesucht werden. Der willkürlichen Aufmerksamkeitsleistung geht unmittelbar ein anderer Bewusstseinszustand voraus, und das physische Substrat dieses Bewusstseinszustandes ist die mechanische Ursache derjenigen Veränderung des Bewusstseinsorgans, die wir als gewollt erleben. In meiner Arbeit: „Der Wille und das räumliche Moment in Wahrnehmung und Vorstellung“¹⁾ habe ich diesen Gedanken für das Organ unseres Raumbewusstseins an einigen Beispielen erläutert. Vor allem an dem Vorgang der willkürlichen Bewegungen und an einigen von unserem Willen abhängigen Bewusstseinsveränderungen beim Anblick ganz bestimmter geometrischer Figuren.

Diese Ausführungen muss ich hier als bekannt voraussetzen. Nur auf das eine Beispiel der Vorstellungsmöglichkeiten beim Anblick einer perspektivischen Würfelzeichnung möchte ich näher eingehen.

Eine solche in einfachen Strichen ausgeführte Zeichnung

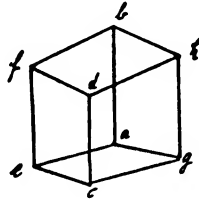
¹⁾ Pflügers Arch., Bd. 93.

(siehe Figur) würde für mich weiter nichts bedeuten, als vier senkrechte Linien von ungleicher Länge, deren Endpunkte durch acht schräge Linien verbunden sind, wenn ich nicht durch Erfahrung gelernt hätte, dieses Netzhautbild mit der Vorstellung des körperlichen Würfels zu bewerten.

Aber dieses Netzhautbild braucht durchaus nicht die Würfelvorstellung in mein Bewusstsein zu heben. Ich brauche mir beim Anblick dieser Figur nicht vorzustellen, dass cd hinter ab liegt; ich kann mir auch vorstellen, dass es ebenso weit von mir entfernt wie ab oder gar vor ab gelegen ist. In dieser Beziehung bestimmt das Netzhautbild an sich meine räumliche Vorstellung durchaus nicht, und es ist nur eine Folge der Erfahrung, dass fast regelmässig zunächst die Würfelvorstellung entsteht.

Die Anzahl der durch den Netzhautreiz gegebenen Vorstellungsmöglichkeiten wird also durch die Erfahrung eingeschränkt. Aber nicht eindeutig festgelegt.

Wenn ich die Figur betrachte — und das macht wohl auf jeden, der es zuerst bemerkt, einen überraschenden Eindruck —



ändert sich plötzlich bei gleichbleibendem Netzhautreiz die räumliche Vorstellung. Statt des Würfels sehe ich ein Prisma, dessen vordere Kante cd ist und dessen obere und untere Begrenzungsfläche nach der hinteren Kante ab auseinanderweichen.

Wie gesagt, diese körperliche Auffassung der Zeichnung kommt mir, sie überrascht mich, ist nicht die Folge einer gewollten Denktätigkeit. Sie kann es aber sein, und nach einiger Übung gelingt es mir, ganz nach meinem Willen ab bald als vordere Kante eines Würfels, bald als hintere eines vierseitigen Prismas mit schrägen Endflächen zu sehen.

Durch die Sehform der perspektivischen Würfelzeichnung wird also nicht ein unveränderlicher Zustand des Bewusstseinsorgans erzeugt. So lange diese Sehform als Reiz des Bewusstseinsorgans wirkt — d. h. so lange ich die Zeichnung aufmerksam betrachte —, sind eine a priori unbegrenzte Zahl verschiedener Zustände des Bewusstseinsorgans möglich; zufolge der Erfahrung aber wird diese Unendlichkeit eingeschränkt auf 2 verschiedene Zustände, deren einen ich als Vorstellung des körperlichen Würfels, den anderen als die des abgeschrägten Prismas erlebe. So lange die eine Vorstellung vorhanden ist, ist die andere nicht da — man hat unpassender Weise gesagt, sie sei unbewusst. Ganz sicher aber ist zu dieser Zeit an irgend einer Stelle des

Gehirns, die jetzt ausserhalb des Rayons der Bewusstseinstätigkeit liegt, das physische Substrat dieser zweiten Vorstellung vorhanden.

Dieses physische Substrat kann nun in zweierlei Weise auf das Bewusstseinsorgan einwirken, wobei wir natürlich die ihm entsprechende Raumvorstellung erleben.

1. Es kann in Erregung versetzt werden von einem Reize, der nicht im Bewusstseinsorgan liegt und nun seinerseits dieses erregen. Dann werden wir überrascht dadurch, dass plötzlich die Würfelvorstellung der des abgeschrägten Prismas Platz macht. Diese Bewusstseinsveränderung erscheint uns unwillkürlich.

2. Wie gesagt, durch den Reiz der Sehform ist der Zustand unseres raumvorstellenden Organes nicht unveränderlich fixiert. Es können aus inneren Ursachen (Zurückstreben in die Ruhelage z. B.) Veränderungen eintreten. Alle diese Veränderungen erlebe ich als gewollte Veränderungen der Raumvorstellung. Ich merke, dass ich versuche, cd und ab mir in anderer relativer Lage zu denken; dieser willkürliche Versuch ist in dem Augenblicke geglückt, wo ein neuer Zustand des Bewusstseinsorganes eintritt, der nun seinerseits das physische Substrat der zweiten erfahrungsmässigen Raumvorstellung erregt, während dieses selbst wieder, als assoziative Komponente, den Zustand des Bewusstseinsorganes fixiert.

Wirkt also das erregte Substrat eines Erinnerungsbildes auf das Bewusstseinsorgan infolge ausserhalb desselben gelegener Reize, so taucht nur die Erinnerung auf, schießt uns durch den Kopf, ohne unseren Willen. Wir sind diesem Auftauchen der Erinnerungsbilder gegenüber genau so passive Zuschauer, wie es der Halluzinant seinen Sinnestäuschungen gegenüber ist.

Wirkt aber ein Vorgang im Bewusstseinsorgan selbst als Reiz auf die Erinnerungsmasse, so erleben wir ihr Auftauchen als ein Gewolltes. Wir fühlen uns als Herr, der die Erinnerungen kommandiert.

Nun noch einige Worte über das Bewusstseinsorgan. Wir können es als denjenigen Teil der Hirnsubstanz bezeichnen, dessen Veränderungen von uns gleichzeitig als Bewusstseinsveränderungen erlebt werden. Welcher Teil der Hirnrinde dieses Organ bildet, wissen wir nicht. Wir wissen nur ziemlich sicher, dass die corticalen Sinnessubstanzen, sowie die motorische Substanz der Hirnrinde nicht dazu gehören. Wir können auch mit einiger Sicherheit sagen, dass der funktionierende Teil des Bewusstseinsorganes fortwährend seinen Platz in der Hirnrinde verändert. Diesen jeweils tätigen Teil möchte ich als Bewusstseins-Kreis bezeichnen.

Dann ist es sicher, dass immer nur ein kleiner Teil des physischen Substrates unserer Erinnerungen in diesem Kreise gelegen ist. Der überwiegende Teil der Erinnerungsfelder — vorausgesetzt, dass sie überhaupt zum Bewusstseinsorgane gehören — liegt ausserhalb dieses Kreises.

Alle diese Erinnerungsmassen können nun, ob von den Sinnesorganen oder von weiter zentralwärts gelegenen, subkorticalen Nervenmassen aus erregt, ihrerseits auf den Bewusstseinskreis einwirken. Andererseits aber können sie auch von dem Bewusstseinskreis aus erregt auf diesen ihre Rückwirkung äussern.

Wie wir nun von der Netzhaut z. B. wissen, dass ein auf sie wirkender Reiz eine Reihe von Veränderungen in ihr erzeugt, von denen jede die unmittelbare physische Folge der vorhergehenden ist (Nachbilder), so dürfen wir auch von dem Bewusstseinsorgan annehmen, dass es, von irgend einer Stelle des Nervensystems aus erregt, eine ebensolche Reihe von Veränderungen erfährt, deren jede die mechanische Wirkung der vorhergehenden ist. Das Bewusstseinsorgan strebt seiner Gleichgewichtslage zu. Die Energie, mit welcher diese ganz bestimmte Gleichgewichtslage erstrebt wird, können wir auch als Elastizität bezeichnen. Von der Grösse dieser Elastizität hängt es demnach ab, ob der Ablauf einer solchen physischen Kausalkette im Bewusstseinsorgan Hindernisse überwindet oder nicht.

Ist diese Elastizität von normaler Grösse, so werden die Veränderungen des Bewusstseinskreises auch die Erinnerungsmasse reizen, und diese wird ihre Rückwirkung ausüben auf den Bewusstseinskreis. Diese Rückwirkung aber wird den Ablauf der Vorgänge im Bewusstseinsorgan nicht aufhalten, nicht in andere Bahnen lenken können. Nur diejenigen Erinnerungen tauchen auf, welche durch den Ausgangszustand des Bewusstseinskreises möglich waren. Eine solche das Bewusstseinsorgan durchlaufende Kausalkette kann sehr lang sein, sie kann das ganze menschliche Leben dauern. Immer ist ihre psychische Seite für mich das Erleben eines zielvollen Gedankenablaufes.

Sie kann aber auch sehr kurz sein, wie in dem Beispiel von der Würfelzeichnung. Die psychische Seite des Bewusstseinskreises ist hier zunächst die an die Zeichnung geknüpfte Würfelvorstellung. Weil diese Vorstellung nicht in allen ihren Teilen sinnlich gestützt ist, besteht nur so lange ein fester Zustand des Bewusstseinsorganes, als die assoziative Komponente, die räumliche Würfelvorstellung vorhanden ist. Diese verschwindet in dem Augenblick, wo die Erinnerungsmasse aufhört, ein Reiz des Bewusstseinsorganes zu sein. In diesem Augenblick erlebe ich den Beginn der gewollten Vorstellungsbewegung. Eigentlich habe ich nun gar keine Vorstellung. Ich habe nur die Möglichkeit, sehr viele Vorstellungen zu bilden. Ein Zustand des Bewusstseinsorganes, dessen psychische Seite wir als Begriff bezeichnen. Die nun erfolgenden Änderungen des Bewusstseinsorganes erlebe ich als den Versuch, eine ähnlich plastische Vorstellung, wie die des Würfels zu erzeugen, indem ich mir c d verschieblich denke.

Aber keiner dieser Zustände ist annähernd so stabil, allen fehlt die assoziative Komponente. Die ungeheure Mehrzahl der Körper, welche hieraus resultieren würden, kenne ich nicht aus

Erfahrung, bis bei einer ganz bestimmten Vorstellungsmöglichkeit als physische Folge der Veränderung im Bewusstseinsorgan die Erinnerungsmasse reagiert, und eine andere assoziative Komponente, die Vorstellung des abgeschrägten Prismas den Abschluss der Bewusstseinsveränderungen bildet. Wieder ist der durch das sinnliche Moment der Wahrnehmung nicht fixierte Zustand des Bewusstseinsorganes wie bei der Würfelvorstellung fixiert. Die Ruhelage ist erreicht, die mir zu gleicher Zeit das Gefühl der Befriedigung über das erreichte Ziel bringt. Hier kommen also die Veränderungen des Bewusstseinskrees in dem Augenblick zur Ruhe, wo sein Zustand genau dem entspricht, der durch die Einwirkung einer bestimmten Erinnerungsmasse (abgeschrägtes Prisma) auch entstehen könnte. Dieser Zustand des Bewusstseinskrees würde an sich nicht stabiler sein als irgend einer der vorausgegangenen, wenn er nicht seinerseits als Reiz wirkte für das physische Substrat einer ganz bestimmten Erinnerungsmasse, das nun durch seine Rückwirkung auf das Bewusstseinsorgan eine neue Ruhelage erzielt.

Die Zielvorstellung — in unserem Beispiel kann man davon sprechen — liegt also zweifellos innerhalb der Vorstellungsmöglichkeiten des Sehbegriffes. Beim Anfang des psychischen zielbewussten Prozesses habe ich sie aber nicht, sondern bin mir nur ihrer Möglichkeit bewusst. Sie entsteht als etwas Neues, in dem Augenblick, wo der Zustand des Bewusstseinsorganes auf ein ganz bestimmtes Erinnerungsbild abgestimmt ist, dessen Rückwirkung in unserem Bewusstsein sich als Vorstellung von eigener Plastizität, verbunden mit dem Gefühle einer Befriedigung, widerspiegelt.

Das ist nun, wenn ich alle Umstände überschaue, bei jeder gewollten Bewusstseintätigkeit das nämliche.

Bei jeder willkürlichen Bewegung tritt mit der Erreichung des Zieles zugleich dieses Gefühl der Befriedigung auf in dem Augenblicke, wo die den Bewegungswillen begleitende Wegvorstellung von einer ausserhalb des Bewusstseinskrees stattfindenden Nerven-erregung nochmals erzeugt wird, in dem Augenblicke, wo das räumliche Moment der Bewegungswahrnehmung mit dem des Bewegungswillens übereinstimmt.

Suche ich einen Namen, der mir entfallen ist, so heisst das, der Bewusstseinskrees verändert sich unabhängig von allen ausser ihm gelegenen nervösen Vorgängen, bis er genau abgestimmt ist auf einen ganz bestimmten Erinnerungskörper im Sprachfelde. Jetzt bildet der Zustand des Bewusstseinskrees einen adäquaten Reiz für diesen bestimmten Erinnerungskörper, und dieser selbst stabilisiert nun den Zustand des Bewusstseinsorganes. Dieser Zustand ist ein Neues, nichts Vorgedachtes, nur die Möglichkeit dieses Zustandes war beim Anfange des Denkprozesses gegeben. In dem Augenblicke, wo die Rückwirkung des Erinnerungskrees auf das Bewusstseinsorgan stattfindet, fühle ich, dass nunmehr der Name jenen Bewusstseinszustand bestimmt, durch welchen ich

zum Suchen des Namens veranlasst wurde. Der Name war es, der zur Fixierung des Bewusstseinszustandes fehlte.

Auch für das Beispiel mit den Zeigern der Uhr gilt offenbar das gleiche. Zum ersten Mal ist der Bewusstseinskreis genau auf einen Erinnerungskörper abgestimmt, wenn in mir die Vorstellung der Zeigerstellung um 12 Uhr auftaucht. Diese Vorstellung genügt aber nicht den sämtlichen durch die Frage gegebenen Vorstellungsmöglichkeiten. Indem sich der Bewusstseinskreis weiter verändert, werden die Zeiger in ihrem Laufe um das Zifferblatt weiter verfolgt. Nach einem ganzen Umlauf steht der grosse Zeiger auf 12, der kleine auf 1. Geht der grosse Zeiger bis zur 1, so ist der kleine weiter gerückt. Kann ich angeben, wo er steht? Infolge der Veränderungen des Bewusstseinskreises erfolgt die Erinnerung an das erfahrungsmässige Wissen, dass seine Geschwindigkeit dem 12. Teil der des grossen gleicht. Macht der grosse einen ganzen Umlauf, so macht der kleine $\frac{1}{12}$, dreht er sich um $\frac{1}{12}$, so dieser um $\frac{1}{144}$. Wieder ist ein Zustand des Bewusstseinskreises eingetreten, der einen bestimmten Erinnerungskörper reizt. Die Reihe $1, \frac{1}{12}, \frac{1}{12}^2, \dots$ ist eine geometrische: ihre Summe ist $\frac{12}{11}$. In dem Augenblick, wo das physische Substrat dieser Erinnerung, gereizt durch den derzeitigen Bewusstseinskreis, dessen Zustand stabilisiert, ist der Denkprozess im wesentlichen zu Ende.

Aber auch bei Schilderungen von Erlebnissen und Situationen, bei der einfachen Reproduktion, ist die Sache nicht wesentlich anders. Statt der Durchwanderung verschiedener Orte wähle ich als Beispiel die Aufgabe, die Stellungen der Uhrzeiger zu schildern um 12 Uhr, 1 Uhr, 2 Uhr u. s. w. Auch hier werden durch die Bewusstseinstätigkeit ganz bestimmte Vorstellungen geweckt, deren Möglichkeit durch die anfängliche Einstellung des Bewusstseinsorganes gegeben war. Nicht die Vorstellungen selbst waren anfangs vorhanden. Der Bewusstseinskreis durchläuft eine Reihe von Veränderungen, deren einige genau abgestimmt sind auf gewisse Erinnerungskörper. Diese üben ihrerseits auf ihn die Rückwirkung aus.

Alle diese Vorstellungen sind zweckmässig. Die Frage ist gar nicht, wie kommt es, dass uns beim Denken nacheinander Vorstellungen kommen, die zweckmässig sind, sondern die Tatsache ist, dass wir alle durch die Denktätigkeit auftauchenden Vorstellungen zweckmässig nennen. Niemals sind diese Vorstellungen vorher in einer Obervorstellung als zusammengehörig gedacht. Sie entstehen erst durch den Denkprozess, und wenn sie da sind, erkennen wir sie als zusammengehörig in Hinsicht auf ein gewolltes Ziel. Will man den Bewusstseinszustand, der seine Gedankenreihe eröffnet, Obervorstellung nennen — der Name wäre nicht unpassender als die Mehrzahl der psychologischen Kunstausdrücke — dann muss man sich aber bewusst sein, dass er nichts zu tun hat mit dem, was man für gewöhnlich als Vorstellung bezeichnet. Jede wirkliche Vorstellung ist immer durch

die Erinnerung an etwas Erlebtes gestützt. Sie ist die psychische Seite eines Zustandes des Bewusstseinsorganes, auf den ein Erinnerungskörper einwirkt. In dem Augenblicke, wo diese Einwirkung aufhört, haben wir nichts, was einer Vorstellung gleicht; der Denkprozess beginnt, und die Bewusstseinsänderungen durchlaufen vorstellungslose Räume. Nur dass ich einem Ziele zustrebe, ist mir dann bewusst.

Nun, auch die Erinnerungsmasse ist ein Teil des Gehirns, z. T. der Gehirnrinde. Auch in ihr können sich Reihen mechanischer Vorgänge abspielen, die auf das Bewusstseinsorgan zurückwirken. Der Fall ist wohl denkbar, dass dann die einzelnen einander folgenden Vorstellungen, wenn ich sie nachträglich überdenke, mir zweckmässig zu sein scheinen. Dann nämlich, wenn das Bewusstseinsorgan von der zuerst auftauchenden Vorstellung aus eine Reihe von Veränderungen durchlaufen würde, die ihrerseits in gleicher Reihenfolge dieselben Erinnerungskörper erregen würden.

Dann schiessen uns, ohne unsern Willen, die Vorstellungen durch den Kopf.

Ich komme zum Schluss. Denken wir uns das Bewusstseinsorgan als eine in die Fläche ausgebreitete nervöse Masse. Ein Teil der Erinnerungskörper möge in ihm gelegen sein. Ein anderer Teil, sowie alle subkortikalen Ganglienansammlungen denken wir uns an einer darunter gelegenen Fläche, die aber mit dem Bewusstseinsorgan in doppelsinnig leitender Verbindung steht. Um die Annahme der doppelsinnigen Leitungen kommen wir ja doch nicht herum, da es z. B. Tatsache ist, dass die (glossopsychische) Wortvorstellung den Begriff, der Begriff aber die Wortvorstellung erweckt.

Ein Teil der unteren Fläche gerate in Erregung und erzeuge in der oberen einen Bewusstseinskreis. So lange der Reiz dauert, ist der Zustand dieses Kreises unveränderlich; wir haben eine gewisse Vorstellung. Nun aber höre der Reiz für das Bewusstseinsorgan auf. Damit beginnen Veränderungen im Bewusstseinskreise, wir denken. Im Laufe dieser Veränderungen treten Zustände des Bewusstseinskreises ein, welche erregend wirken auf die untere Fläche. Zweckmässige, dem Ziel uns näherbringende Vorstellungen werden gefunden, bis schliesslich eine neue Ruhelage durch die Rückwirkung der unteren Fläche entsteht. Das Ziel ist erreicht. Das ist der Vorgang beim geordneten Denken.

Anders bei der Ideenflucht.

Eine Erregung der unteren Fläche reizt das Bewusstseinsorgan. Wieder haben wir eine Vorstellung. Aus inneren Ursachen beginnen sich die Veränderungen des Bewusstseinskreises zu entwickeln. Aber die Energie dieses Prozesses ist gering, aus irgend einer Ursache tritt eine Erregung der unteren Fläche in Wirksamkeit und bewirkt eine neue Störung des Gleichgewichts

im Bewusstseinsorgan, deren Ablauf von neuem gestört werden kann. Ja es kann vorkommen, dass die auf einen Reiz erfolgenden Veränderungen der unteren Fläche ihrerseits die Bewegung des Bewusstseinsorgans beherrschen.

Das ist der Vorgang bei der Ideenflucht.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wernicke.)

Allopsychische Manien.

Von

Oberarzt Dr. KNAPP.

Wie fast bei allen akuten Geisteskrankheiten handelt es sich bei der Manie vorwiegend um ein krankhafte Veränderung der Bewusstseinstätigkeit. Der Gedankenablauf geht rascher von statten, die Worte stehen prompter zu Gebot, die Umsetzung eines Projektes in Wirklichkeit erfolgt leichter, die ethischen Vorstellungen verlieren ihre das Tun des Gesunden beherrschende Rolle, ihre normale „Ueberwertigkeit“.

Auf die Frage, ob die Steigerung der Produktivität beim Maniacus Schein oder Tatsache ist, gehe ich nicht ein. Jedenfalls fehlt bei keinem Maniacus das Gefühl gesteigerter Leistungsfähigkeit, welches eine der Grundlagen für seine unerschütterliche Euphorie bildet. Gerade dieses Gefühl ist es aber, welches ganz gewöhnlich die Quelle von krankhaften Aenderungen des Bewusstseinsinhaltes wird.

Der Kranke bekommt selbst den Eindruck, dass mit seiner Persönlichkeit eine Aenderung vor sich gegangen ist, dieselbe ist scheinbar gewachsen. Unternehmungen, an die er sich früher nur kleinmütig und mit Zagen gewagt hätte, machen ihm nicht mehr die geringste Schwierigkeit, mit Leichtigkeit löst er Probleme, an deren Lösung die grössten Geister verzweifeln mussten. Es gibt keinen Maniacus, der sich nicht selbst überschätzt. Bei den leichtesten Formen der Manie braucht diese Selbstüberschätzung die physiologischen Grenzen nur wenig zu überschreiten, so dass nur die Vertrauten es merken, dass der Kranke „ein anderer geworden“ ist. In den schwereren Fällen steigert sich diese Selbstüberschätzung zum Grössenwahn.

Einer Persönlichkeit, die so sehr an innerer Bedeutung gewonnen hat, gebührt auch eine entsprechende äussere Stellung, und es ist nur natürlich, wenn die hohen und allerhöchsten Herrschaften eine Person, die so viel für Kunst, Wissenschaft und Vaterland zu leisten im Begriff ist und schon geleistet

hat, kennen zu lernen und auszuzeichnen wünschen. Diese Beförderung erfolgt aber nicht rasch genug, und so usurpiert der Kranke die ihm nach seiner Meinung sicherlich zugedachten äusseren Ehren. Er legt sich selbst den Rang und den Titel bei, der ihm seinen Leistungen zu entsprechen scheint.

Häufig handelt es sich dabei nur um ein halb bewusstes, halb unbewusstes Spiel der Phantasie. Auch der gesunde Mensch ergelbt sich gelegentlich in schwindelnden Plänen, überbrückt Unmöglichkeiten, baut Luftschlösser — in Gedanken. Der Maniacus in seinem Rededrang leiht diesen Gedanken sofort Worte, und so erfahren auch andere von seinen luftigen Gedankengespinnsten. Meist genügt dann ein Wort, eine ironische Frage, um ihn aus den Lüften wieder auf die Erde zu versetzen, ihn zum Geständnis der Irrealität seiner Würden und Ehren zu bringen und ihn zu veranlassen, mit einem entschuldigenden Witzwort seine eigenen Prätensionen ins Lächerliche zu ziehen.

Die in den Grössenideen zum Ausdruck gelangende Veränderung des Persönlichkeitsbewusstseins, die expansive Veränderung der Autopsychie nach der Terminologie Wernickes, kann als Ausdruck der intrapsychischen Hyperfunktion, des Gefühls der gesteigerten Leistungsfähigkeit betrachtet werden. Diese autopsychischen Alterationen des Bewusstseinsinhaltes sind also nur die Konsequenz der spezifisch manikalischen Veränderung der Bewusstseinstätigkeit.

Es gibt keinen Maniacus, der während seiner Krankheit nicht an seinem Charakter Schaden litte. Selbst vor Lüge, Verleumdung, Cynismen, Rohheiten schrecken die wenigsten zurück. Wernicke hat diese Erscheinung auf den Verlust der überwertigen ethischen Vorstellungen zurückgeführt, die treffende Bezeichnung „Nivellierung der Vorstellungen“ dafür geprägt und dieselbe unter die Elementarsymptome der Manie aufgenommen. Ist schon damit eine krankhafte Veränderung der Persönlichkeit gegeben, so wird durch die tendenziös egoistische Auffassung der Erlebnisse der Erinnerungsschatz um eine Reihe schiefer und unrichtiger Glieder bereichert. Die Erlebnisse und Erinnerungen sind aber ein wesentlicher Bestandteil der Persönlichkeit; werden sie gefälscht, so bedeutet das gleichzeitig eine Fälschung der autopsychischen Komponente des Bewusstseins. Kein Maniacus ist zu einer unparteiischen Schilderung eines Konfliktes imstande, in den er selbst verwickelt war. Er wird ihn immer so darstellen, dass der Schein entsteht, als stehe das Recht auf seiner Seite. Er hat eine grosse Gewandtheit darin, für ihn peinliche und beschämende Ereignisse zu vergessen. Nicht immer ist es eine bewusste Lüge, wenn er eine Rohheit abstreitet, oder die Schuld an einem Ungeschick auf irgend einen der Mitkranken ablädt. Es ist ihm vielmehr ganz unbegreiflich, dass ein Mensch von so unerschütterlicher Vortrefflichkeit, wie er, einen zweifellosen Fehler soll begangen haben; der Gedanke daran erscheint ihm zu heterogen,

als dass er ihn seinem Bewusstseinsinhalt assimilieren könnte; die Flüchtigkeit seiner Vorstellungen, die Unüberlegtheit seiner Handlungen erleichtert es ihm ebenfalls, Unangenehmes zu vergessen; seine Erinnerungsfälschungen geschehen also gewissermassen bona fide.

Auch diese autopsychischen Bewusstseinsfälschungen stehen in direkter Abhängigkeit von den psychischen Elementarsymptomen der Manie.

Man sollte a priori nicht erwarten, dass bei Maniakalischen hypochondrische Ideen häufig sind. Trotzdem haben wir mehrfach Gelegenheit gehabt, derartige Beobachtungen zu machen. Mehrere unserer Maniaci zeichneten sich dadurch aus, dass jede kleine Verletzung, jeder Furunkel, jeder Schmerz ihre Aufmerksamkeit tagelang gefangen hielt, dass sie daran eine Reihe grotesker Befürchtungen anknüpften und vom Arzt die Aufbietung eines grossen therapeutischen Apparates verlangten. Meist waren diese somatopsychischen Erscheinungen nur vorübergehend vorhanden und verschwanden mit der Beseitigung des unbedeutenden äusseren Anlasses, hatten aber eine ausgesprochene Neigung zu rezidivieren.

Eine selbständige Bedeutung wird denselben kaum zuzuerkennen sein. Jeder Arzt macht die Erfahrung, dass es häufig gerade die gesündesten Männer, die unverwüstlichsten Naturen sind, welche auf kleine Leiden besonders lebhaft reagieren und besonders intensiv dadurch belästigt werden. Wie viel unangenehmer muss ein Maniacus in seinem gesteigerten Kraftgefühl und in seinem nicht zu zügelnden Unternehmungsdrang die Hemmung durch körperliches Uebelbefinden empfinden! Immerhin ist diese Wehleidigkeit, dieser Mangel an Widerstandsfähigkeit gegen körperliches Unbehagen durchaus nicht die Regel. Oft genug zeichnen sich manische Kranke durch eine souveräne Verachtung aller körperlichen Schädlichkeiten aus. Die individuelle Charakterveranlagung scheint dabei eine entscheidende Rolle zu spielen.

Wenn sich die Veränderungen sowohl des autopsychischen als des somatopsychischen Bewusstseinsinhaltes direkt aus der Veränderung der Bewusstseinstätigkeit des Maniacus ableiten lassen, so dass der Rahmen des typischen Krankheitsbildes dadurch nicht gesprengt wird, so wird sich das bei den allopsychischen Bewusstseinsveränderungen nicht unbedingt annehmen lassen.

Ich bin durch einen Fall, den ich vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte, veranlasst worden, der Frage, ob auch der Inhalt des Bewusstseins von der Aussenwelt bei der Manie eine krankhafte Alteration erfahren kann, und wie allopsychische Symptome bei Maniakalischen zu beurteilen sind, meine Aufmerksamkeit zu schenken, und schicke die Schilderung dieses Falles voraus. Dabei verfehle ich nicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. Wernicke, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ehrerbietigen Dank auszusprechen.

Krankengeschichte.

F. Sch., ein 49-jähriger Feldaufseher wurde zum erstenmal am 7. IV. 02 in die Klinik eingeliefert, mit der Begründung, dass er an „Tobsuchtsanfällen“ leide. Ich entnehme der Krankengeschichte folgende Notizen.

Wenig intelligenter Gesichtsausdruck, grobe Züge, „Potatoren-gesicht.“ Stimmung labil, zumeist jovial euphorisch, plötzlich gelegentlich in jämmerliches Weinen verfallend. Der Kranke bleibt zwar im Bett, belästigt aber von hier aus durch sein Schimpfen und Zwischenreden die anderen Patienten sehr. Nennt alle Judenjungen und reizt sie so lange, bis er handgemein wird. Aufforderungen befolgt er, auf Fragen gibt er bereitwillig in breiter, umständlicher Weise Antwort. Die Orientierung ist zeitlich und örtlich enthalten, dagegen verkennt er eine Reihe der übrigen Patienten.

Ueber Halluzinationen und Wahnideen, soweit sie auf die hiesige Umgebung projiziert wurden, war bisher nichts festzustellen.

Seine Vorgeschichte schildert Sch. folgendermassen:

Bisher ganz gesund, habe er nur in den letzten 14 Tagen vor Ostern an Asthma gelitten. Da er 40 Mark Invalidenrente beziehe, so habe er seine Tätigkeit als Feldarbeiter aufgeben und ein kleines Grünwarengeschäft aufzun wollen. Seine Familie habe das nicht gewollt und ihn verrückt gemacht.

Nun sei in letzter Zeit ein Arbeitskollege von ihm angeklagt und in Haft genommen worden, weil er mit seiner eigenen 12-jährigen Tochter unsittlichen Umgang gehabt haben sollte. Dies sei aber nur auf Betreiben der Familie dieses Kollegen geschehen, welche sich den alten Mann vom Halse schaffen wollte. Mit den Verleumdern haben es auch seine eigenen Angehörigen gehalten.

Um dem alten Mann zu helfen, habe er die Rolle eines Geheimpolizisten übernommen. Seine Angehörigen aber haben ihn zu beiseitigen gesucht und ihn eines Abends zum Haus hinausgeworfen, so dass er zur Abwehr zum Messer habe greifen müssen.

Ins Gefängnis gebracht, habe man ihn 3 Tage hungern lassen; erst als er seine Widersacher überlistet habe, habe ihm gutes Essen verabreicht werden müssen.

Zugleich mit ihm habe man eine Dirne und ihren Zuhälter eingesperrt als „Zuhorcher“.

Der Gensdarm habe nun gesagt, wenn er die Fensterscheiben einschlage, werde der alte Mann frei werden. Trotzdem der Kranke geschlossen war, hat er die Fenster und sämtliches Mobiliar kurz und klein geschlagen. Er ist jetzt fest davon überzeugt, dass der alte Mann frei sei.

Seine Angehörigen müssen auch noch andere Leute gegen ihn aufgehetzt haben; habe er doch in letzter Zeit viel beleidigende Aeusserungen gehört, z. B. er sei verrückt u. s. w.

Angst negiert er, Potus ganz entschieden, ebenso Lues.

Ueber seine früheren Erlebnisse, Stellungen u. s. w. macht er die detailliertesten Angaben, während die Reproduktion der Vorgänge aus den letzten Tagen höchst unklar, verschwommen und konfus ist. Jedenfalls ist kein klares Bild der Entwicklung der Psychose zu gewinnen.

Die Intelligenz ist leidlich; die Schulkenntnisse sind recht mangelhaft, aber wohl seiner Ausbildung entsprechend. Der Kranke selbst gibt an, er habe die Schule nur wenig besuchen können, da er immer auf Arbeit gehen musste. Das Meiste von dem, was er wisse, habe er erst später gelernt.

Schlaf schlecht. Nahrungsaufnahme gut. Der Kranke ist reinlich.

Schon 3 Tage nach seiner Aufnahme hat sich der Kranke völlig beruhigt, verhält sich geordnet und bittet aufstehen zu dürfen.

Am 17. IV. ist über ihn notiert, dass er sich fleissig an den Arbeiten auf der Abteilung beteilige. Er sei dauernd leicht euphorisch und neige zu Witzten und schnodderigen Redensarten. Auf die anamnestisch angegebenen Verwicklungen komme er spontan nicht zurück,

darnach gefragt, weiche er aus und gebe nur an, dass ihn seine Familie schlecht behandelt habe und ins Unglück bringen wolle. Während er sich tagsüber stets ruhig verhalte, sei er nachts oft störend, spreche brummend vor sich hin und wandere im Saal umher.

Am 6. V. wird er wegen Platzmangels nach Alt-Scherbitz überführt. Die Stimmung wechselte in den letzten Tagen — zuweilen war er ohne ersichtlichen Grund ärgerlich verstimmt und verdriesslich, hielt sich auch gelegentlich abseits, und riss in seiner Gereiztheit einmal die Gardinen ab.

Auch in Alt-Scherbitz wechselten anfangs Perioden der Verstimmung mit solchen ab, in welchen er ruhig, freundlich, zugänglich und geordnet war und sich fleissig an den Gartenarbeiten beteiligte. An seinen Wahnideen hält er fest, über die seiner Verbringung in die Klinik vorausgegangenen Vorgänge macht er dieselben Angaben wie früher, nur motiviert er sein Zerstörungswerk im Gefängnis damit, dass der Aufseher ihn mit der Bemerkung gereizt habe, er sei zur Zertrümmerung nicht im stande, weil er geschlossen sei. Auch in der Anstalt glaubte sich Schr. anfangs beobachtet.

Seit Ende Mai blieb die Stimmung gleichmässig heiter und zufrieden, so dass Schr. am 23. Juni entlassen werden konnte.

Nach den Angaben der Frau und seinen eigenen Aussagen, hat Schr. nach seiner Entlassung ein zurückgezogenes Leben geführt. Im Frühjahr 1904 habe er den Versuch gemacht, wieder auf Arbeit zu gehen, habe aber davon Abstand nehmen müssen, weil seine Beine angeschwollen seien.

In den letzten Tagen des März wurde Schr. plötzlich aufgeregt und schlaflos. Er gab sich als Polizeibeamten aus, wollte Wirtshäuser schliessen, hielt Passanten und Motorwagen der elektrischen Bahn an, arretrierte vier Schüler, zeigte dabei eine selbstgeschriebene Legitimation, verlangte auf der Polizei ein Revolver. Er trug stets einen Ochsenziemer und einen langen Pfiemen bei sich und requirierte Polizeibeamte zu seiner Begleitung. Deshalb wurde seine polizeiliche Sistierung veranlasst.

Am 29. III. 04 findet ihn der Kreisarzt aufgeregt in seiner Zelle umher gehend, scheltend und pfeifend. Er spricht sehr viel; während der Unterhaltung wird seine Sprache schneller, der Wechsel des Themas immer häufiger. Er singt auch dazwischen, um mitten in der Strophe abzubrechen und weiter zu reden. Anfangs heiter später mehr rasonierend. Es sei Graf von Alt-Scherbitz, wie er aus den Papieren seines Grossvaters erschen habe. In Alt-Scherbitz sei auch ein Stein zur Erinnerung an ihn. Er habe Deutschland gerettet, verlange aber dafür nur einen Stall mit Pferd und Hafer. Er wolle eine Irrenanstalt anlegen und den Herrn von Tr. und den Geheimrat aus A. dahin übernehmen. Er sei der fünfte Mann in Deutschland, komme gleich nach Bülow und beziehe dafür Rente etc. Tags darauf wurde er nach der Klinik gebracht.

Status praesens 31. III. 04.

Ausser hochgradigen Emphysem, diffuser Bronchitis und leichten Oedemen an den Beinen ist körperlich an den Kranken nichts Abnormes zu bemerken. Das Gesicht ist gerötet, die Augen etwas verschwommen, das Aussehen verwildert, dagegen sind sonst keine alkoholverdächtigen Symptome aufzufinden.

Er ist von einer unverwüstlichen Heiterkeit und weiss den ernstesten Dingen komische Seiten abzugewinnen. Sein Redestrom ist nicht einzudämmen. Er erzählt die abenteuerlichsten Erlebnisse mit grosser Befriedigung, entwirft das bunteste Bild von seinem Leben, Wahrheit und Dichtung durcheinandermengend, kommt in seinen Reden leicht auf Seitenwege, schweift vom ursprünglichen Thema ab, verwickelt sich in Widersprüche.

Bald gibt er sich als Graf von Alt-Scherbitz aus, kommandiert die Wärter und verlangt stricte Befolgung seiner Befehle, bald meint er, als einfacher Mann passe er doch nicht in diese erlauchte Umgebung; neben ihm liege ja der Kaiser, der Kronprinz, Prinz Heinrich. Einen zufällig eintretenden Arzt begrüsst er als Kronprinzen. Die Wärter sind alle „vom Königlichen Hofe“, obwohl ihm ein Teil derselben von seinem ersten

Aufenthalt in der Klinik noch bekannt ist. In Holland ist er drei Jahre lang Deckoffizier gewesen, ist für seine Verdienste durch einen Orden „zum blauen Anker mit gekreuzten Rudern“ ausgezeichnet worden, welchen er an seiner Brust getragen habe bis zum Eintritt in die Klinik — in der Tat hatte er eine apogryphe Denkmünze angesteckt, als er hierher kam —. In Jena habe er 3 Jahre studiert, sich unter anderem auch mit einem Russen duelliert und einen Floretthieb ins Gesicht erhalten. Dazwischen verfällt er in Erzählungen von seinen früheren recht zweifelhaften Zechkumpanen, renommirt und schwadroniert von seinen Erfolgen in Schlägereien, verschweigt aber auch die Backpfeifen nicht, welche ihm seine lose Zunge eingetragen hat. Ueber sein Leben und die Ereignisse der letzten Jahre macht er die detailliertesten Angaben, erinnert sich genau an seinem früheren Aufenthalt in der Klinik und in der Provinzialanstalt, nennt das Datum des Eintrittes und des Austrittes richtig, weiss jeden seiner früheren Arbeitsherrn anzugeben und die Zahl der Wochen, die er ihm gedient hat. Ohne sich des chronologischen Widerspruchs bewusst zu werden, erzählt er, dass er die letzten zehn Jahre in England gewesen, dort abgebrannt und um 50000 Mark gekommen sei.

Nach seinen Erlebnissen im Gefängnis befragt, gibt er an, er habe alles zertrümmert aus Verzweiflung, weil er nicht habe herauskönnen.

Er ist leicht zu fixieren und gibt korrekte und besonnene Antworten, begnügt sich aber nie mit der einfachen Beantwortung der Frage, sondern benützt dieselbe sofort aus Ausgangspunkt für neue ideenflüchtige Mitteilungen. Die Untersuchung amüsiert ihn höchlichst, er folgt derselben mit guter Aufmerksamkeit.

Die Merkfähigkeit ist sehr gut. Bei einfachen Rechenaufgaben erfolgt häufig eine unmögliche Antwort aufs Geradewohl. Werden dieselben Aufgaben einem andern Kranken vorgelegt, so sucht er demselben sofort mit der richtigen Lösung vorzukommen.

3. IV. 1904. Der Kranke ist einer der störendsten Patienten geworden. Seine Zunge steht keinen Augenblick still; er spricht Tag und Nacht, macht schlechte Witze, stört den Arzt durch Zwischenbemerkungen und reizt die Kranken durch Zurufe. Geordnet in seinem Bett zu liegen ist ihm unmöglich; er reisst Streifen ab von der Decke, rollt das Betttuch auf, verschiebt die Matratze, kurz, ist in ständiger Unruhe. Er wäscht sich mit seinem Speichel, strahlt damit seine Haare, speit ins Zimmer. Sucht man ihn zurechtzuweisen, so meint er entschuldigend, man dürfe ihm das nicht übel nehmen, er sei ja krank.

Als Graf von Alt-Scherbitz ist er der fünfte Mann im Reich; in seiner Gutmütigkeit ist er gerne bereit, den Arzt und seine übrige Umgebung an den Vorteilen seiner Stellung und seines Besitzes teilnehmen zu lassen.

Er beschuldigt einen der Kranken, ihm einen Stein ins Ohr gesteckt zu haben; wenn der Arzt nachsehen wollte, so werde er die Bestätigung für seine Aussage finden. In der Tat findet sich im Innern des Gehörganges ein erbsengrosser Kieselstein, den er offenbar schon vor seinem Eintritt in die Klinik sich ins Ohr gesteckt hatte. Derselbe wird durch Ausspritzen entfernt.

4. IV. Ueberrascht den Arzt mit der Angabe, er befinde sich in Alt-Scherbitz. Auf weitere Fragen stellt sich heraus, dass er glaubt, in der dortigen Anstalt zu sein. Macht immer wieder Versuche, sich abgerissene Hemdenstreifen ins Ohr zu stopfen. Wird er zur Rede gestellt, so leugnet er entweder, oder beschuldigt einen der Kranken oder den Wärter. Zeitlich gut orientiert.

5. IV. Hat in einem unbewachten Moment auf dem Klosett eine Schraube am Gashahnen abgedreht und sich dieselbe in den Anus gesteckt. Durch Klysmata wird dieselbe zutage gefordert. Anfangs tut er, als wisse er von nichts; dann äussert er die Vermutung, dass einer der Kranken ihm das angetan haben müsse.

Auf Befragen gibt er an, dass er in Alt-Scherbitz sei.

8. IV. Ist disziplinierter geworden und hat seinen unappetitlichen Gewohnheiten entsagt. Liegt jetzt ruhig und geordnet im Bett. Spricht

weniger, hat seine Grössenideen aufgegeben, kennt seine Umgebung, benennt sie richtig, ist örtlich und zeitlich wohl orientiert. Seine Stimmung ist gleichmässig heiter; der Schlaf beginnt sich zu bessern. Der Appetit ist ausgezeichnet.

30. IV. Ist immer heiter, still vergnügt zufrieden, jür jedes freundliche Wort dankbar. Auf der Abteilung ist er stets dienstbereit, hilft den Kranken und unterstützt die Wärter. Seit einigen Tagen darf er auf seine Bitte aufstehen. Den Wunsch, nach Hause zurückkehren zu dürfen, hat er noch nie geäussert; dagegen hat er seiner Frau wiederholt geschrieben, sich nach dem Ergehen der Seinigen erkundigt und um ihren Besuch gebeten. Krankheitseinsicht noch nicht vollständig vorhanden. Er gibt auf diesbezügliche Fragen nur lachend zu, dass er wohl krank gewesen sein müsse, wenn man ihn in diese Anstalt eingeliefert habe.

Mit seiner Frau habe er in 22jähriger glücklicher Ehe gelebt. Wenn er vorübergehend gemeint habe, dieselbe wolle ihm übel, so sei das Täuschung gewesen. An seine erste Krankheit erinnert er sich genau; auf die Frage, ob der Arbeitskollege, für den er sich seinerzeit so energisch ins Zeug gelegt habe, schuldig oder unschuldig sei, antwortet er, er glaube immer noch an dessen Unschuld, wenn auch vieles gegen denselben gesprochen habe, und er zu 1½ Jahren Zuchthaus verurteilt worden sei.

An seine Grössenideen und die Vorgänge, welche zu seiner Ueberführung ins Gefängnis und in die Klinik veranlasst haben, will er sich nicht mehr erinnern, obwohl ihm das Datum seiner Untersuchung durch den Kreisarzt und seines Eintritts in die Klinik bekannt ist.

Alkoholmissbrauch stellt er in Abrede, dagegen gibt er zu, dass er in den letzten Tagen vor seinem Eintritt in die Klinik mehr als sonst getrunken habe. Die Angaben des Kranken werden von den Angehörigen bestätigt.

27. V. Der Kranke hat sich in letzter Zeit ganz unauffällig benommen, hat sich als fleissiger und ruhiger Arbeiter bewiesen, zeigt bei wiederholten Prüfungen anscheinend vollkommene Krankheitseinsicht und wird auf seinen eigenen dringenden Wunsch nach Hause entlassen.

Der Versuch, ihn nach Hause zu entlassen, ist misslungen. Nach den Angaben seiner Frau hat er daheim alles nach Geld durchsucht, seine Angehörigen bedroht, sich selbst im Zimmer eingeschlossen, nachdem er seine Familie daraus verdrängt hatte; ist auf die Wache gegangen mit einem Revolver, den er unter dem Bett seines Sohnes gefunden hatte, und hat dort Drohungen gegen die Seinigen ausgestossen. Er wurde daher zunächst polizeilich in Gewahrsam genommen und zwei Tage später, am 31. V. 1904, in hypomanischem Zustand in die Klinik zurückgebracht. Als Erklärung für sein Verhalten gibt er an, mit dem Revolver habe man ihm etwas antun wollen.

Er beteiligt sich wie früher gern und geschickt an der Aussenarbeit, schleppt aber eine Menge bunter Gegenstände in den Wachsaaal, die er draussen zufällig gefunden hat. Er verhält sich zunächst im allgemeinen ruhig.

11. VI. In einem akinetischen Kranken erkennt er einen ihm von der Strasse her bekannten städtischen Beamten aus Halberstadt; man sieht ihn häufig nachdenklich vor dessen Bette stehen. Nur dem Wartepersonal äussert er sich direkt darüber; dem Arzt gibt er zunächst ausreichende Antworten: es gebe doch grosse Aehnlichkeiten u. s. w., um schliesslich zu sagen, er sei seiner Sache gewiss.

16. VI. Wird immer redseliger, macht sich durch Zwischenrufe lästig bemerklich, schläft schlecht, bringt sein Bett in Unordnung, stört die anderen Kranken, indem er auf sie einredet, sich mit ihren Betten zu schaffen macht, sie nicht ruhig essen lässt, so dass er schliesslich zu seiner grossen Freude im Dauerbad untergebracht wird.

20. VI. Während er noch morgens übermütig sich im Bad getummelt hatte, ist er abends klagbar, lässt den Kopf hängen, fleht in beweglichen Worten; man möchte ihn doch entlassen, er habe schon lange Sehnsucht nach seiner Frau und sei doch völlig gesund. Die Personen seiner Umgebung hält er für alte Bekannte, in einem Kranken erkennt er den

„Herrn Wachtmeister“ aus Halberstadt und bittet denselben, ihm zur Heimreise zu verhelfen. Dem Arzt gegenüber beruft er sich unter Tränen darauf, dass ihm der „Herr Wachmeister“ erlaubt habe, wieder zu seiner Frau zurückzukehren, und lässt sich nicht davon überzeugen, dass er es mit einem Kranken zu tun habe.

22. VI. Wird immer trauriger und weinerlicher, wird in den Wachsaaal verlegt.

23. VI. Verwirrter Gesichtsausdruck. Verkriecht sich unter die Betten, kauert sich in einen Winkel, kramt sein Bett um, macht alle möglichen vertrackten Bewegungen mit der Motivierung, er wolle den „Ungeheuern entgehen“. Den Arzt tituliert er bald als Generalstabsarzt, bald als Kaiser oder Kronprinz. Sein Bett Nachbar ist „der Scharfrichter, der wohnt in Helmstedt“.

24. VI. Bei der Morgensvisite leicht dyspnoisch. Temperatur 38,7. Ausser dem Bronchialkatarrh ist nichts Abnormes nachzuweisen. Ist ganz verstört, redet nur in abgerissenen Sätzen. Hat dabei ausgesprochenes Krankheitsgefühl. „Ich weiss nicht, was ich tun soll, ich bin nicht studiert. Jetzt geht alles rund rum im Gebäude. Ich weiss nicht, was die Herren nur mit mir gemacht haben. Sehen Sie, ich traue mich nicht an das Ding zu fassen, es muss etwas an dem Bette sein.“ Dabei streckt er immer wieder die Hand nach dem Nachbarn aus, hält aber, ehe er es erreicht hat, inne, zieht die Hand wie erschreckt zurück, intendiert eine neue Bewegung, vollendet auch diese nicht und blickt den Arzt dabei ratlos an.

24. VI. Abends lustig. Macht stumm und vergnügt lächelnd eine Reihe von gewaltsamen, sich häufig wiederholenden Bewegungen. Reckt den Arm, proniert die Hand, verdreht die Finger, stemmt die Faust in die Seite. Dabei gibt er auf Fragen gut Auskunft, erklärt sich für gesund. „Gestern war ich rein krank, das gebe ich zu.“

25. VI. Wieder rein maniakalisches Zustandsbild.

4. VII. Im allgemeinen unverändert. Doch ist seit gestern gelegentlich eine auffallende Sprachstörung zu bemerken, die dem Kranken auch subjektiv lästig wird und am ehesten mit dem Stottern verglichen werden kann.

14. VII. Niedergeschlagen, wie öfter während der letzten Tage. Beklagt sein Geschick, das ihn von seiner Familie fern halte. Tritt weinend vor den Arzt: „Ich bitt' um Gnade, lassen Sie mich nach Haus, ich bitt' um Gnade (salutiert militärisch), das ist der Kaiser (auf den Oberwärter zeigend) und das ein General, der ihn bedient (einen Wärter anblickend). Also (sich an den Arzt wendend) Sie sind der Kaiser, der Oberarzt.“ Ausgesprochene Hypermetamorphose auf akustischem und optischem Gebiet.

16. VII. Bei der klinischen Vorstellung ist der Kranke schwer zu fixieren und wird durch zufällige äussere Eindrücke, die Ohr und Auge treffen, immer wieder abgelenkt. Er weigert sich zuerst, den Hörsaal zu betreten; kaum aber hat er die Hörer erblickt, so erwacht sein Rededrang!): „Ich will eine Rede halten. Ich kenne alle die Herren, das ist der Herr Geheimrat und das der Herr Doktor und das der Kaiser (einen anderen Arzt anblickend), nein, das ist der Kaiser und das ist der Herr Oberarzt, ich danke Ihnen (salutiert), der hat mich gesund gemacht. Ich bitt um Gnade und um ein Glas Wasser. Dort ist ein Telephon (sieht nach dem Projektionsapparat), ich will zu meiner Frau nach Halberstadt, da ist eine Tafel, wo ist denn die Kreide, ich will schreiben, ich kann schreiben mit der linken Hand besser wie Sie, Herr Geheimrat, glauben Sie das? Das sind lauter Professoren, Studenten, gelehrte Herren, der Herr dort hat eine goldene Brille. Einen schönen Bart haben Sie (zum Praktikanten gewendet). Soll ich Sie dran zupfen? (Macht verschiedene Versuche nach dem Bart des Studenten zu greifen.) (Es wird ein Schlüsselbund geschüttelt.) Ja, das sind meine Schlüssel, ein Glas Wasser zum Einschenken, das ist eine Uhr, nein, ein Telephon, nein, dort ist das Telephon. Eine schöne Decke, da sind lauter Balken und eine Lampe, das ist der Kaiser und

¹⁾ Mit gesperrtem Druck ist angedeutet, wenn ein optischer oder akustischer Eindruck seinen Redestrom beeinflusst.

das ist der Herr Oberarzt (salutiert). Ich danke schön.“ Beim Hinausgehen wird er durch das Vorzimmer geführt. Er sieht sich drin um und fragt: „Ist das mein Zimmer? Nein, das kann nicht doch nicht sein. Das ist doch sehr schön“.

18. VII. Unverändert nach Alt-Scherbitz überführt. Das Körpergewicht ist vom 17. bis zum 24. VI. von 68 auf 64 kg gesunken, bis zum 1. VII. wieder auf 68 kg gestiegen und bis zum 15. VII. auf 64½ kg zurückgegangen.

Zusammenfassung.

Sehen wir von der Verkennung des Aufenthaltes und der Umgebung im Anfang des zweiten Krankheitsanfalles ab, so haben wir eine klassische Manie vor uns. Sämtliche Kardinalsymptome der Manie, die Euphorie, die Ideenflucht, der Rede- und der Betätigungsdrang, die Grössenideen, die Nivellierung der Vorstellungen, welche sich in dem rücksichtslosen, ungenierten, unappetitlichen Betragen des Kranken, in seiner Neigung, zu lügen und andere Kranke anzuschuldigen, kundgibt, sind in ausgesprochenem Masse vorhanden. In den letzten Wochen des Rezidivs trat eine Steigerung zu dem Bild einer verworrenen Manie ein mit ausgesprochener Hypermetamorphose, vorübergehenden Erscheinungen motorischer Ratlosigkeit und Reizerscheinungen auf psychomotorischem Gebiet.

Die zweite Attaque gibt uns den Schlüssel zum Verständnis der ersteren. Auch hier finden wir trotz aller scheinbar fremdartigen Beimengungen die typisch maniakalischen Züge. Auf die fast dauernde Euphorie, die Neigung zu „schnodderigen Redensarten und Witzen“ ist wiederholt hingewiesen. Wir werden uns nicht täuschen, wenn wir in der „breiten und umständlichen Art der Antworten“ einen Beweis für die auch damals vorhandene Ideenflucht sehen. Der Rededrang macht sich durch die Neigung zu Zwischenbemerkungen und das Schimpfen auf die anderen Kranken, sowie durch die nächtlichen Monologe störend bemerkbar. Der Betätigungsdrang äussert sich in der Bereitwilligkeit, sich mit fremden Angelegenheiten zu bemengen und auf der Station bald störend, bald helfend einzugreifen. Von Grössenideen ist dagegen in der damaligen Schilderung nichts erwähnt; man müsste dann die Usurpierung der Rolle eines Geheimpolizisten durch den bescheidenen Arbeiter als solche gelten lassen.

Trotz des zweifellos maniakalischen Gepräges auch der 1. Psychose wurde damals nicht Manie, sondern Paranoia chronica diagnostiziert, die Krankheit für prognostisch ungünstig erklärt.

Die Veranlassung zu dem Irrtum waren Symptome, welche sonst dem klassischen Bilde der Manie fremd zu sein pflegen. Viel weniger auffällig als die falsche Beurteilung der eigenen Persönlichkeit war damals die irrige Beurteilung der Umgebung, das schiefe Verhältnis zur Aussenwelt. Die allopsychische Desorientierung trat neben der autopsychischen in den Vordergrund. Dadurch bekam die Manie, wenn ich mich

so ausdrücken darf, ihren paranoischen Anstrich. Es ist mir auch nicht zweifelhaft, dass die Krankheit von manchen Autoren als Uebergangsfall zwischen Manie und Paranoia in Anspruch genommen würde.

Die Erzählung von dem Mitarbeiter, welchen die eigenen Angehörigen dadurch aus dem Wege zu räumen suchten, dass sie ihn unschuldigerweise in den Verdacht des Incestes brachten, die Bereitwilligkeit, zu dessen Schutz die Rolle eines Detektivs zu übernehmen, die Meinung des Kranken, dass die Seinigen nicht bloss gegen diesen Angeklagten Partei nehmen, sondern auch ihm selbst feindlich gesinnt seien, die Angabe, dass man, um ihn auszuhorchen, eine Dirne und ihren Zuhälter mit ihm eingesperrt habe, die gelegentliche Aeussereung von Beziehungsideen mussten den Verdacht erwecken, dass es sich um eine Paranoia handelte, die bereits zu einer gewissen Systematisierung gediehen war, um so mehr, als jede Anamnese fehlte und die Angaben des Kranken wegen ihrer Unklarheit und Verworrenheit Misstrauen einfössten. Als weiteres Zeichen allopsychischer Desorientierung kam hinzu, dass der Kranke „eine Reihe der übrigen Patienten verkannte“.

Auch während der zweiten Attaque war das Bewusstsein von der Aussenwelt vorübergehend gefälscht. Der Kranke sah in seiner Umgebung Angehörige des kaiserlichen Hauses, in den Wärtern Angestellte des Hofes, in einzelnen Kranken frühere Bekannte, war wiederholt örtlich desorientiert bei anscheinend völliger Ruhe und Besonnenheit und glaubte in Alt-Schbitz zu sein.

Es fragt sich nun, ob diese allopsychischen Symptome über den Rahmen des Krankheitsbildes der Manie hinausgehen, oder ob auch die irrige Auffassung der Aussenwelt, ebenso wie die Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit und gewisse hypochondrische Ideen sich als einfache Folge der maniakalisch veränderten Bewusstseinstätigkeit erklären lässt.

Jeder Maniacus kommt in ein schiefes Verhältnis zur Aussenwelt. Die Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit führt leicht zur Unterschätzung der anderen und zur Annahme eines Riesenabstandes zwischen dem eigenen Wert und fremden Leistungen. Natürlich sind andere nicht imstande, das fertig zu bringen, was er selbst auszuführen sich getraut, und so erliegt er der Versuchung, dieselben über die Schulter anzusehen. Bei einem Kollegen war mir in den ersten Tagen der maniakalischen Exaltation die souveräne Verachtung seiner aufopfernden und gewissenhaften Freunde und die rücksichtslose Aeussereung seines abfälligen Urteils das peinlichste Symptom.

Mit der Oberflächlichkeit und Flüchtigkeit seines Denkens hängt es zusammen, dass der Manische ein stark einseitig gefärbtes Bild von den Vorgängen in der Aussenwelt in sich trägt und nicht imstande ist, ein zuverlässiges Urteil über dieselbe zu bilden. Wie soll z. B. ein Kranker, dem der Himmel voll Rosen hängt, dem alles im schönsten Lichte erscheint, für den

das Leben eitel Glück und Wonne ist, fähig sein, fremdem Unglück volles Verständnis entgegenzubringen?

Kein Manicus wird auf die Dauer ohne Konflikte mit der Aussenwelt bleiben. Die Unfähigkeit, seine Zunge im Zaume zu halten, das Bedürfnis, in den Gang der Ereignisse einzugreifen und dieselben nach seinen vielfach wechselnden Ansichten zu beeinflussen, fordert den Widerspruch seiner Umgebung heraus. Die Berechtigung desselben einzusehen, ist er nicht imstande. Von der Genialität seiner Pläne fest überzeugt, kommt er leicht zu der Meinung, dass der Widerstand seiner kurzsichtigen Umgebung der Absicht entspringt, ihn zu ärgern und ihm die Früchte seiner Gedanken zu verkümmern. Auch gegen die eigenen Angehörigen wird sich sein Misstrauen leicht kehren, wenn dieselben genötigt sind, seinem Tatendrang Zügel anzulegen und bei seinen Konflikten mit Fernerstehenden gegen ihn Partei zu nehmen. Können sich die Seinigen nur helfen, indem sie ihn einer Anstalt übergeben, so glaubt der „geistig völlig gesunde, klar denkende“ Kranke, er solle systematisch verrückt gemacht werden, damit er nur seine weitausschauenden weltbeglückenden Pläne nicht zur Ausführung bringen könne.

Auf diese Weise lässt sich auch ein Teil anscheinend paranoischer Züge des ersten maniakalischen Anfalles bei unserem Kranken erklären. Wenn man den Worten des während seiner Remission vollständig besonnen urteilenden Mannes trauen will, so kann man noch jetzt zweifelhaft sein, ob der des Incestes angeklagte Arbeitskollege zu recht verurteilt worden ist. Damals meint er, es spreche zwar vieles zu ungunsten jenes Mannes, aber trotzdem halte er die Schuld desselben nicht für völlig erwiesen. Während seines ersten Anfalles war der Kranke von der Unschuld seines Freundes im Gegensatz zu seinen Angehörigen fest überzeugt. Er glaubt, eingreifen zu müssen, um demselben zu seinem Recht zu verhelfen. Die Angehörigen raten ihm ab und widersprechen, also stehen sie auf Seiten der vermeintlichen Verleumder; der Wortwechsel wird erregter, der Kranke fängt an zu drohen und zum Messer zu greifen, die Angehörigen geraten in Angst, suchen sich zu schützen, ihn aus der Tür zu drängen, also sind sie ihm „feindlich gesinnt“ und „verfolgen ihn“, ihr Widerspruch hat seinen Zorn zu sinnloser Wut gesteigert, also haben sie ihn „verrückt gemacht“, der Streit hat die Nachbarn herbeigelockt, er hört davon reden, dass er verrückt geworden sei, also sind andere durch die Seinigen „gegen ihn aufgehetzt“ worden.

Wir sehen, dass sich auch gewisse Fälschungen im Bewusstsein der Aussenwelt, aus der maniakalisch veränderten Bewusstseinstätigkeit direkt ableiten lassen. Also gehören auch manche Zeichen allopsychischer Desorientierung zum Krankheitsbild der reinen Manie.

Anders steht es mit den während der ersten Attaque lange festgehaltenen Beziehungsideen. Wenn der Kranke glaubt,

dass man gleichzeitig mit ihm eine Dirne und deren Zubälter ins Gefängnis gesteckt habe, um ihn auszuhorchen, wenn er sich noch 6 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit in einer Periode völliger Ruhe sich beobachtet wähnt, so wird der Rahmen des manischen Symptomenkomplexes gesprengt.

Früher hatte ich Gelegenheit, eine typische Maniaca längere Zeit zu beobachten, welche wiederholt Vergiftungsideen äusserte, die sich teilweise zu ausgesprochenen Geschmackshalluzinationen verdichteten. Auch in diesem Falle hat die Manie vorübergehend einen ihr fremden Zug erhalten.

In derselben Weise werden wir die vorübergehende örtliche Desorientierung während des zweiten Anfalles bei unserem Kranken zu beurteilen haben. Mit voller Seelenruhe und ohne dass der Verdacht rege werden konnte, als scherze der Kranke, gab er an mehreren Tagen an, in der Anstalt in Alt-Scherbitz zu sein. Also auch in dieser zweiten Attaque eine Beobachtung, welche dem Bilde einer reinen Manie zweifellos fremd ist.

In beiden Krankheits-Perioden war ausgesprochene Personenverkennung vorhanden. Leider fehlen über den Charakter derselben während des ersten Anfalls nähere Notizen. Im zweiten Anfall glaubte sich der Kranke von Gliedern des kaiserlichen Hauses umgeben und in den Kreis des kaiserlichen Hofes versetzt und sah in seiner Umgebung frühere Bekannte.

Ich habe die Besprechung dieses Symptoms bis zuletzt zurückgestellt, weil dasselbe uns Veranlassung gibt, uns mit der allgemeinen Auffassung und Bewertung desselben auseinanderzusetzen.

Dass Personenverwechslungen bei Manie vorkommen, wird fast in sämtlichen Lehrbüchern erwähnt. Krafft-Ebing¹⁾ teilt als Paradigma den Fall einer Puerperalmanie mit, welche „vorübergehend einen die Klinik besuchenden Regimentsarzt als den Kaiser, einen andern Herrn als den Kronprinz“ verkannt, ohne übrigens bei der Aufstellung des Symptomenkomplexes der Manie die Personenverkennung zu erwähnen.

Am weitesten geht Cramer²⁾, welcher in seinem Beispiel eines motivierten Gutachtens die „Personenverwechslung“ sogar als „charakteristisches Zeichen der Manie“ anführt. Doch erwähnt er bei der Besprechung der Manie in seinem speziellen Teil dieses Symptom nicht.

Kräpelin³⁾ sagt bei seiner Schilderung der Manie: „Nur auf der Höhe der Erkrankung kann es zeitweise zur Ausbildung einer stärkeren Bewusstseinstrübung mit undeutlicher und verschwommener Auffassung der äusseren Eindrücke kommen, welche dem Auftreten illusionärer Verfälschungen der Wahrnehmung Vorschub leistet. Namentlich Personenverkennungen sind dann nicht

¹⁾ Lehrbuch für Psychiatrie. 6. A. p. 316 f.

²⁾ Gerichtliche Psychiatrie. 3. A. 1903.

³⁾ Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. A.

selten; die Aerzte oder Mitkranken werden mit den Namen von Angehörigen oder Nachbarn begrüßt. Diese Verkennungen knüpfen sich bisweilen an entfernte Aehnlichkeiten an; in andern Fällen aber erscheinen sie mehr als ein scherzhaftes Spiel, in dem der Kranke sich gefällt, halb und halb der Willkürlichkeit seiner Bezeichnung sich bewusst.“ Kräpelin kennt also für die Verkennung der Personen in der Umgebung zwei Voraussetzungen, einerseits eine Trübung des Bewusstseins, andererseits — in den leichteren Fällen — „ein scherzhaftes Spiel“.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Ziehen¹⁾. Verkennung der Aussenwelt kommt nach ihm nur in den schwersten Fällen der „Mania gravis“ vor, in welchen sich „die Ideenflucht bis zu sekundärer Inkohärenz und Unorientiertheit steigert“. Andererseits ist es „namentlich bei der heiteren Exaltation des Maniakalischen recht häufig, dass die Kranken ‚Theater spielen‘, d. h. trotz besseren Wissens ihrer Umgebung falsche Namen beilegen.“

Es gibt aber zweifellos Fälle, in welchen ohne Bewusstseinstörung in vollem Ernst die Umgebung von den Maniaci verkannt wird. Allerdings ist das Resultat ein spärliches, wenn man in der Literatur nach kasuistischen Belegen für diese Behauptung sucht. Ich habe nur ein einwandfreies Beispiel in Wernickes Krankenvorstellungen²⁾ gefunden. Bei einem Alkoholisten, der die wesentlichen Züge der Manie voll ausgeprägt an sich trägt, besteht eine stabile Verkennung von Personen und Wärtern, während die Orientierung im übrigen vollständig erhalten ist. Diesem Beispiel möchte ich unsern Fall an die Seite stellen. Auch hier war das Sensorium in keiner Weise getrübt, die Ideenflucht hielt sich in mässigen Grenzen und war nur während des Rückfalls vorübergehend zur Inkohärenz gesteigert, die Meinung, im Kreise von Prinzen sich zu bewegen, wurde in vollem Ernste auch in den ruhigeren Perioden vorgebracht; der Kranke war fest davon überzeugt, dass einer der Kranken der Wachtmeister seiner Heimatstadt, ein anderer ein ihm von der Strasse her bekannter städtischer Beamter sei, und suchte seine Erkenntnis sogar den Arzt zu verheimlichen; es handelte sich also nicht um eine mutwillige Umtaufung wider besseres Wissen.

Ist nun diese Personenverkennung ein der typischen Manie fremder Zug oder gehört sie zu diesem Krankheits-Bild? Fassen wir die leichteren Fälle ins Auge, so wird es sich jedenfalls empfehlen, zwischen vorübergehender und stabiler Personenverkennung zu unterscheiden. Eine ganze Reihe der flüchtigen Personenverkennungen sind sicher nur Folge des oberflächlichen Urteils und der ungenauen Identifikation. Die Flüchtigkeit der Beobachtung lässt

¹⁾ Psychiatrie. 2. A.

²⁾ 3. Heft. Fall 35.

eine teilweise Ähnlichkeit schon genügen, um eine Täuschung hervorzurufen. Wenn eine einfache Frau vom Lande einen gelegentlich die Klinik besuchenden Regimentsarzt als Kaiser, seinen Begleiter als Kronprinz benennt, so wird uns das nicht wundern, wenn man die Zeitungsberichte bedenkt, die durch den gelegentlichen Besuch eines gekrönten Hauptes in einem Krankenhause veranlasst werden, und wenn man in Betracht zieht, wie fest die Vorstellungen von Kaiserstadt und Kaiser, von Kaiser und Uniform beim Landvolk assoziiert sind.

Unter gewissen Umständen ist die Personenverkenning eine Folge des Grössenwahnes und entspringt dem Bewusstsein, als bedeutende Persönlichkeit in eine erlauchte Umgebung zu gehören. Der Wunsch wird hier zum Vater des Gedankens, bezw. der Wahnvorstellung. Es beruht auf derselben Erscheinung, wenn ein Maniacus in der Meinung, über kaiserliche Vollmacht zu verfügen, seine Freunde mit Ministerportefeuilles bedenkt und ihnen Ratschläge über die Verwaltung der ihnen bestimmten Ressorts erteilt.

Dass diese flüchtigen, auf ungenauer Beobachtung beruhenden Personenverkennungen sich immer verhältnismässig leicht rektifizieren lassen, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen; die stabilen dagegen zeichnen sich durch Unkorrigierbarkeit aus. So war in dem oben erwähnten Wernickeschen Fall die Personenverkenning eine dauernde. Hier können wir nicht umhin, eine von dem übrigen maniakalischen Symptomenkomplex unabhängige partielle allopsychische Desorientierung anzunehmen. Auch in unserem Fall kann die Personenverkenning nicht lediglich als eine Folgeerscheinung des Grössenwahns beurteilt werden. Der Glaube, von Angehörigen des königlichen Hauses umgeben zu sein, wurde festgehalten, auch wenn die Orientierung über die eigene Persönlichkeit wiedergekehrt war, eine Tatsache, die sich in dem Ausspruche äussert, er als einfacher Arbeiter gehöre doch nicht in eine so erlauchte Umgebung. Jedenfalls aber kann die Beobachtung, dass er in einzelnen Kranken dauernd frühere Strassenbekanntschaften erkennt, die Rolle eines selbständigen Symptomes beanspruchen.

Zwei Erscheinungen sind es also, welche in unserem Fall Schr. sich nicht aus dem spezifisch maniakalischen Symptomenkomplex ableiten lassen, die örtliche Desorientierung und die weder durch Bewusstseinstrübung, noch durch Scherzen, noch durch Grössenideen, noch durch flüchtige Beobachtung zu erklärende Verkenning der Umgebung. Es wird sich empfehlen, diese durch allopsychische Desorientierung komplizierten Manien von den typischen Manien abzugrenzen und sie durch einen besonderen Namen auszuzeichnen. Wernicke¹⁾ hat die Bezeichnung maniakalische Allopsychosen vor-

¹⁾ Krankenvorstellungen. Heft 5. S. 105.

geschlagen. Wenn die allopsychischen Symptome nur eine nebensächliche Rolle spielen, wie in unserem Falle, und die allopsychische Desorientierung nur eine partielle und zirkumskripte ist, wird man vielleicht zweckmässiger von allopsychischen Manien reden.

Während diese allopsychischen einfachen Manien zu den grossen Seltenheiten gehören, ist die Beimengung von allopsychischen Symptomen bei der als eine Steigerung der Manie aufzufassenden „verworrenen Manie“ Wernickes, welche der „Mania gravis“ Ziehens und anderer Autoren teilweise entspricht, häufiger. „Aber auch in der verworrenen Manie verlangen wir, dass die Nivellierung der Vorstellungen nicht über das autopsychische Gebiet hinausgeht; hinsichtlich der Aussenwelt und der Körperlichkeit dürfen keine eigentlichen Defektsymptome hervortreten.“¹⁾ Wernicke²⁾ betont, dass die Ver-
kennung des Ortes, der Situation und Personen „an sich nicht notwendig aus einer selbst hochgradigen Inkohärenz der Ideenflucht zu folgen braucht und belegt seine im Gegensatz zu der üblichen Anschauung, welche die allopsychische Desorientierung in den schweren Fällen der Manie auf die Inkohärenz zurückführen zu können glaubt, stehende Ansicht mit drei interessanten Krankheitsfällen. In allen 3 Fällen handelte es sich um Attacken, welche im Verlauf einer periodischen Manie auftraten; er unterscheidet dieselben als periodische maniakalische Allopsychosen von andern Fällen verworrener Manie. In den letzten Tagen seines Rückfalls konnte unser Kranker diesen Fällen an die Seite gestellt werden.

Lässt sich eine Ursache für die allopsychischen Beimengungen zu dem typischen maniakalischen Symptomenkomplex finden? In Wernickes Fall aus den Krankenvorstellungen ist „langjähriger, sehr hochgradiger Abusus spirituosorum“ als einziges ätiologisches Moment herorgehoben, und Wernicke ist geneigt, „die allopsychischen Zusätze zu dem sonst typischen Krankheitsbild davon herzuleiten.“ Unser Kranker stellt habituellen Alkoholmissbrauch entschieden in Abrede und seine Angehörigen geben ihm das Zeugnis, dass er immer mässig gewesen sei und besonders seit seiner ersten Krankheit ein zurückgezogenes Leben geführt habe. Beidemale sei die Krankheit plötzlich ausgebrochen und habe in wenigen Tagen ihren vollen Höhepunkt erreicht. In diesen Tagen werde der Kranke, wie er selbst für möglich halte, stark getrunken haben. Sein Aussehen bei seiner Ueberführung in die Klinik war beidemale das eines Potators und besserte sich schon nach kurzer Zeit. Es ist also auch in unserem Fall nicht unwahrscheinlich, dass die sonst typische Manie ihre allopsychischen Züge den Alkoholexzessen verdankt. Auch die rasche Entwicklung und die kurze Dauer des Akrestadiums

1) Grundriss der Psychiatrie. S. 397.

2) l. c. 402.

spricht einigermaßen dafür. Beim ersten Anfall war die Beruhigung schon 14 Tage nach dem Ausbruch eine fast vollständige, beim zweiten trat nach 3—4 Wochen Beruhigung ein. Auch die Neigung zu Konfabulationen von allerlei unmöglichen Erlebnissen, hinter welcher die Vorliebe anderer Maniakalischen für Plänemachen und Unternehmungen ganz zurücktrat, lässt sich auf die alkoholische Aetiologie zurückführen.

Wenn es nun auch sehr plausibel erscheint, dass die allopsychischen Manien mit den Alkoholpsychosen, d. h. denjenigen akuten Psychosen sich berühren, die als akute Allopsychosen¹⁾ *κατ'εξοχήν* bezeichnet zu werden verdienen, so scheint es doch, dass der Alkohol nicht in allen Fällen für die allopsychischen Zusätze verantwortlich gemacht werden kann. Ich habe schon oben erwähnt, dass ich eine typische Maniaca beobachtet habe, bei der die Krankheit nach einem wenige Tage dauernden depressiven Vorstadium im Anschluss an gemüthliche Erregungen zum Ausbruch gekommen war, und bei der nach etwa 8 Wochen vorübergehend Vergiftungsvorstellungen und gelegentlich auch Geschmackshalluzinationen auftraten. In diesem Fall war Alkoholmissbrauch mit Sicherheit auszuschliessen.

Auch wenn wir die Wahrscheinlichkeit der alkoholischen Aetiologie bei der Mehrzahl der allopsychischen Manien zugeben wollen, so haben diese Krankheitsformen nichts mit dem zu tun, was einzelne deutsche Autoren als „Alkoholmanie“ bezeichnen. Soweit diese „Alkoholmanien“ überhaupt berücksichtigt werden, wird angegeben, dass sie meist unter dem Bild der Mania gravis auftreten. Nach Ziehen²⁾ „steigert sich die Ideenflucht äusserst rasch zu sekundärer Inkohärenz, die motorische Agitation erreicht sehr hohe Grade“. Es sind andere Krankheitsbilder, die dieser Schilderung zugrunde liegen. Unser Kranker kann dieser Kategorie von Fällen nicht zugerechnet werden; zu der Zeit, als wir ihn beobachteten und die allopsychischen Symptome feststellten, bot er nicht das Bild einer „Mania gravis“, wie sie z. B. von Ziehen geschildert wird.

Eine weit grössere Rolle als in der deutschen Literatur spielt die „Alkoholmanie“ bei den französischen Psychiatern. Aber auch bei ihnen habe ich keine Andeutungen gefunden, dass sie allopsychische Manien in unserem Sinn gekannt und gewürdigt hätten. Selbst Dagonet³⁾ erwähnt diese allopsychischen Zusätze nicht, obwohl ihm bei seiner Schilderung der Alkoholmanien unser Kranker Modell gesessen haben könnte. Er schreibt: „La manie consécutive à l'alcoolisme s'accompagne souvent d'idées prédominantes de grandeurs. Les malades, incohérents, irritables, manifestent des préoccupations ambitieuses; ils se croient riches, décorés, et donnent sans cesse les marques de la

¹⁾ Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 303.

²⁾ Lehrbuch der Psychiatrie. 335.

³⁾ Maladies mentales. 574.

plus grande satisfaction“. Die Beobachtungen von Lentz¹⁾ sind mir leider im Original nicht zugänglich gewesen.

Ob diese allopsychischen Manien auch prognostisch eine Sonderstellung einnehmen, ob sie speziell besondere Neigung zu Rezidiven haben, wie unser Fall vermuten lassen könnte, lässt sich bei der geringen Zahl der Fälle zur Zeit noch nicht feststellen.

Aus dem Sanatorium Fichtenhof in Schlachtensee.
Privatdozent Dr. Boedeker.

Ueber Pseudo-Melancholie.

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER.

Wenn ich mir erlaube, den nachfolgenden Krankheitsfall als Pseudo-Melancholie zu bezeichnen, so hoffe ich, dass meine Berechtigung hierfür aus der Symptomatologie hergeleitet werden kann. Ich gebe zunächst den Auszug aus der Krankheitsgeschichte, um hernach die Besprechung der Erscheinungen folgen zu lassen.

Es handelt sich um ein 30 jähriges Fräulein, dessen Krankheitszustand vom 26. Mai 1904 bis zum 11. Juni 1904 im Sanatorium Fichtenhof beobachtet wurde.

Aus der Anamnese hebe ich hervor, dass der Grossvater mütterlicherseits melancholisch gewesen sein soll und durch Selbstmord zu Grunde ging. Eine Tante mütterlicherseits ist nervenleidend, ein Bruder und ein Vetter der Mutter sind geisteskrank. Die Geschwister der Patientin sollen gesund sein. Im übrigen wäre aus der Anamnese nichts besonderes zu berichten, ausser, dass man der Patientin stets ihren Willen liess. Sie hatte ihren eigenen Kopf, kommandierte das ganze Haus und soll ein lebhaftes, auch heiteres Temperament gezeigt haben. Die Angaben über die Heredität stammen von der Kranken selbst, während der Bruder nur die kurze Bemerkung über seine Schwester abgab. Ich wende mich zum Falle selbst.

Die Kranke gab mir folgendes an:

„Ich habe ein eigentümliches Seelenleben wohl immer gehabt. Mein seelisches Empfinden war unnatürlich tief. Die geringsten Kleinigkeiten machten einen furchtbaren Eindruck auf mich. Eine Rüge als Kind drückte mich tief nieder, sodass ich allen Lebensmut verlor und nichts ass, keine Lust zum Spielen, an nichts mehr Freude hatte. Darum hütete ich mich vor einer Rüge. Ich ging bis zum 14. Jahre in die Schule und kam mir wie eine grosse Verbrecherin vor, wenn ich das Geringste getan hatte. Ich habe sehr leicht gelernt und aufgefasst und sass stets zu oberst. Im Jahre 1887 erfolgte der Tod meiner Mutter, der furchtbar einwirkte. Seitdem wurde ich sehr ernst. Es fehlte mir der natürliche Frohsinn; ich nahm alles tragisch, schwärmte in Gefühlen und fand im Leiden Genuss. Ich besass eine lebhaft Phantasie, die mir Sachen vorzauberte, die in Wirklichkeit nicht entstehen konnten. 1893 trafen mich Gemütsregungen infolge einer verkehrten Liebesgeschichte. Ich konnte mein Versprechen nicht halten und

¹⁾ Observations de Manie ambitieuse alcoolique. 1886.

machte mir darüber Vorwürfe; ich war sehr unglücklich, erst für den jungen Mann empfunden zu haben; jetzt kann ich mir diese Zeit und die Seelen-
erregungen nicht vergegenwärtigen. Besondere Erscheinungen setzten im
November 1894 ein. Ich konnte mir mit einem Male die Angehörigen,
Wohnung, Wohnort nicht vorstellen, vor das geistige Auge führen; den Ge-
schmack der verschiedenen Speisen konnte ich mir nicht vorstellen; alle
Gegenstände, die das Auge wahrnimmt, konnte ich mir seit dieser Zeit in
der Erinnerung nicht mehr vorstellen. Ferner merkte ich nicht, wie die Zeit
entschwand, ich hatte das früher immer gemerkt. Ich konnte nicht schlafen,
stand aus dem Bette auf, steckte die Kerze an und sah unwillkürlich in den
Spiegel; da kam ich mir so verändert aussehend vor, ganz verzerrt, fremd.
Ich sagte mir, das ich das bin. — Meine eigene Schrift erschien mir fremd;
ich hatte das Gefühl, das habe ich geschrieben, aber es erschien mir so
fremd. Die Krankheit war in Saarbrücken ausgebrochen. Nach ca. 8 Wochen
kam ich in die Heimat, die mir auch ganz fremd erschien. Der Klang
meiner Stimme erschien mir eigentümlich, als wenn es garnicht meine Stimme
wäre, der übrige Körper blieb unverändert, aber die Augen erschienen mir
komisch, es war ein anderer Ausdruck hineingekommen. Ich empfand zu
niemandem mehr Liebe, Sehnsucht, Freude, Leid, selbst das Hungergefühl
und Sättigungsgefühl fehlten. Ich konnte längere Zeit fast garnichts essen,
übergab mich. Energielos und schwermütig war ich, ich war mir über mich
selbst nicht ganz klar, ich war mir ein Rätsel. Das Denken war erschwert,
es war von kolossaler Schwerfälligkeit, ich konnte mich garnicht entschliessen.
Ich hörte Musik, sie klang mir aber anders. Was ich sah, erschien mir
leiblos, wie ein gemaltes Bild. Ich habe stets viel geträumt, habe aber an
die Träume keine Erinnerungen mehr wie früher. Zuhause, in strengster
Zurückgezogenheit wurde der Zustand allmählich besser. Im Mai 1895 kam
ich nach Wiesbaden zu einer Schwester. Ich fasste nicht mehr in alter Weise
und konnte den Gesprächen nicht folgen. Ich hatte mir vordem starke
Selbstvorwürfe gemacht, jetzt traten sie zurück. Seit 1895 wechselten
Besserungen und Rückschläge miteinander ab, ganz gesund fühlte ich mich
nie. In den folgenden Jahren war das Denkvermögen nicht mehr das alte,
Gedächtnis und Auffassung waren schwach geworden. Ich hatte zeitweise
die Geschicklichkeit zu allen Arbeiten verloren; ich brachte nichts zustande:
nach und nach lernte ich es und wurde wieder ganz geschickt. Die letzten
Jahre hatte ich das Gefühl, als giinge es mit meiner ganzen Kraft zu Ende,
mein Pflichtenkreis war mir zu schwer, ich hatte das Gefühl, als könnte ich
ihm nicht vorstehen. Ich habe keinen logischen Gedankengang mehr. Seit
Ende Juni 1903 besteht Schlaflosigkeit; eine Reihe von Nächten blieb ich
ganz schlaflos; es fiel mir auf, dass ich nicht ordentlich sprechen konnte,
ich stammelte, ein Buchstabe war verkehrt, „korz“ statt kurz. Auch beim
Schreiben merkte ich, dass ich verkehrte Buchstaben schrieb. Manchmal
wusste ich auf einmal nicht, wie man diesen oder jenen Buchstaben schreibt,
einmal fiel es mir auf, dass ich dem Arzte nicht die Zunge zeigen konnte,
sonst bin ich im Gebrauch der Glieder nicht gehindert gewesen. Ich hatte
sehr viele Schwindelgefühle; vergangenen Herbst konnte ich es erklären wie
sie sind, jetzt kann ich es mir nicht mehr vorstellen. In letzter Zeit kamen
mir Selbstmordgedanken, weil ich den unglücklichen Zustand wahrnehme und
keinen Ausweg sehe; ich wollte den Gashahn öffnen. Ich denke nichts, ich
komme mir vor, wie ein Idiot. Ich war die Lebhafteste von allen, jetzt kommt
mir nicht der allerbanalste Gedanke. Alles, was ich sage, sage ich so halb
unbewusst. Ich kann garnicht mehr anderen folgen, ich habe gar keinen
Willen mehr. Vergangenen Herbst glaubte ich, ich bekäme Gehirnerweichung.
Damals war der Zustand ein ganz anderer, ich kann ihn mir nicht vorstellen.
Ich kann nichts helfen, aus sich selbst muss man die Kraft haben. Aus mir
ist nicht klug zu werden, ich bin schwachsinnig. Es kommt mir so vor, als
wenn ich nicht bei Bewusstsein wäre, manchmal scheint es mir im Moment
wiederzukehren, ich mache alles mechanisch, so unbewusst, nicht aus be-
stimmter Absicht. Ich fürchte in geistige Umnachtung zu fallen, ich komme
mir wie eine Schlafwandlerin vor, so unbeholfen gebe ich Antworten, nicht
wie sonst. Es fehlt das Bewusstsein des eigenen Ichs, was das Ich ausmacht,

fehlt, seine Eigenart. Ich bin wie ein Automat, ich mache automatisch, was ich früher mit Bewusstsein aus einem bestimmten Willen her austat.“

Soweit die Angaben der Kranken. Der körperliche Befund bei ihr zeigte keine Besonderheiten. Insonderheit fand sich keinerlei Sensibilitätsstörung. Die Kranke erhielt die Aufgabe, bestimmte Goethesche Gedichte zu lernen; sie meinte, sie könne sie nicht auffassen und behalten, sagte sie aber durchaus richtig her und gab den Inhalt gut wieder. Die Kranke nahm in der Anstalt an den gemeinsamen Veranstaltungen teil, beschäftigte sich teils mit Handarbeit, teils mit Lektüre; ein Mangel in ihrer Auffassung oder im Gedächtnis zeigte sich nicht. Die Antworten erfolgten korrekt und prompt, ein Defekt in der Sinneswahrnehmung oder Intelligenz konnte nicht festgestellt werden, die Stimmungslage blieb eine gleichmässig ruhige. Die Expressiv- und Initiativbewegungen waren vollständig erhalten, kein objektives Zeichen einer Hemmung bestand. In den letzten Tagen ihres Anstaltaufenthaltes drängte die Kranke sehr lebhaft auf Entlassung. Am 11. Juni 1904 wurde sie ungeheilt von den Angehörigen abgeholt.

Wenn wir den über eine längere Zeit ausgedehnten Krankheitszustand überblicken, so finden wir, den Angaben der Kranken folgend, einerseits die subjektiven Erscheinungen der Melancholie. Die Kranke klagt uns über Entschlussunfähigkeit, Willenlosigkeit, Denkhemmung, Unglücksgefühl, Selbstvorwürfe, Selbstmordgedanken etc. Wie aber schon hervorgehoben, fehlen die Objektivationen der subjektiven Insuffizienz, es fehlt das ganze äussere Bild der Hemmung, wie es uns bei der Melancholie geläufig ist. Deckt sich eben bei der Melancholie das Aussen mit dem Innen, ist sie weder Kern noch Schale, sondern alles mit einem Male, so stand gerade bei unserer Kranken das äussere Verhalten nicht im Einklang mit den Angaben der subjektiven Insuffizienz. Vor allen Dingen aber fallen zwei Gruppen von Angaben bei unserer Kranken auf. Sie kann sich, wenigstens zu einer gewissen Zeit der Erkrankung, die Angehörigen, Wohnung und Wohnort nicht vorstellen und ähnliche Angaben des Unvermögens des Vorstellens kehren wieder. Ferner, und das ist der Hauptpunkt, vielleicht der Angelpunkt des ganzen Krankheitsvorganges, finden wir sehr eingehende Angaben über Störungen der sogenannten Organgefühle. Durch ihre Herabsetzung, bezw. Aufhebung musste es naturgemäss zu Veränderungen im Bewusstsein der Körperlichkeit kommen. Wenn die Kranke angibt, „was ich sah, erschien mir leblos, wie ein gemaltes Bild“, so können wir diese Erscheinung nur durch das Wegfallen der Organempfindung von der zugehörigen Sinneswahrnehmung erklären. Auch das Fehlen des Zeitgefühles, des Hungergefühles, des Sättigungsgefühles bedeuten natürlich schwerwiegende Verluste der Organgefühle. Das Gefühl des veränderten Stimmklanges, des veränderten Augenausdruckes ist zu beziehen auf eine zentral bedingte, krankhafte Veränderung der Organgefühle, auf eine somatopsychische Parafunktion. Auf somatopsychische Afunktion und Parafunktion müssen wir also die wichtigen Angaben der Kranken zurückführen. Damit stimmt überein, dass auf keinem Sinnesgebiete der geringste Defekt in der reinen Sinneswahrnehmung festgestellt werden konnte. Die Klagen über den zeitweiligen Verlust der Geschicklichkeit, über das verkehrte Aussprechen und Schreiben von Buchstaben, über die gelegentliche

Unmöglichkeit, die Zunge zu zeigen, erklären sich leicht aus der angegebenen Störung der Organgefühle. Nach Wernicke bildet die Summe der Erinnerungsbilder aller Organempfindungen den Inhalt des Bewusstseins der Körperlichkeit ebenso, wie die Erinnerungsbilder der Sinnesempfindungen das Bewusstsein der Aussenwelt konstituieren. — „Die relative Unveränderlichkeit des Bewusstseins der Körperlichkeit erklärt uns, so sagt Wernicke, dass es dem übrigen Inhalt des Bewusstseins gegenüber als eine Art konstanter Grösse erscheint, als die Einheit gegenüber den dem Wechsel unterworfenen Eindrücken der Aussenwelt. Durch die Erfahrung wird überdies das Bewusstsein belehrt, dass die Körperlichkeit unteilbar, die Aussenwelt dagegen mehr oder minder in ihre Bestandteile zu zerlegen ist. So kommt es zur Bildung eines „primären Ich“ (Meynert), worunter eben das Bewusstsein der Körperlichkeit verstanden werden muss.“ — Das Bewusstsein der Körperlichkeit ist also die Basis der ganzen Bewusstseinspyramide. Das Bewusstsein der Körperlichkeit wird in allen Bewusstseinszuständen mitschwingen; darum wird es auch begreiflich erscheinen, dass Störungen im Bewusstsein der Körperlichkeit, ein Unterbewusstsein, eine falsche Bewertung oder eine Parafunktion auch zu Störungen des Erinnerungsvermögens führen werden. Aus der Störung der Organgefühle und ihrer Erinnerungsbilder folgt die Unfähigkeit der Kranken, sich Angehörige, Wohnung und Wohnort vorzustellen. Denn ebenso wie ein integrierender Bestandteil der Gegenwartswahrnehmung das Organgefühl ist, so gibt sein Erinnerungsbild gewissermassen den Grundstock ab, worauf sich der reine Objektsinhalt niederschlägt. Mithin muss bei einer Störung der Organgefühle eine Störung der Erinnerungen oder Vorstellungen auftreten. Und wenn wir in dem Bewusstsein der Körperlichkeit eben den festest abgegrenzten Bewusstseinszustand gegen die Aussenwelt erkennen, wenn dieses Bewusstsein die Dauer gegenüber dem Wechsel darstellt, wenn es in der Flucht der Nicht-Ichs das beharrliche Ich anzeigt, so wird es uns nicht schwer fallen, auf die Afunktion und Parafunktion der Somatopsychie das Fehlen des Ich-Bewusstseins, den Mangel eines bestimmten Willens zurückzuführen. Somatopsychie, Ichbewusstsein und bewusster Wille sind nicht Gegensätze, sondern nur verschiedene Ausdrucksweisen für ein und dasselbe. Wie die bestimmten Angaben unserer Kranken, die wir oben mitgeteilt haben, klar erkennen lassen, handelt es sich um tiefgreifende und weitgreifende Störungen des Bewusstseins der Körperlichkeit. Sobald dieses aus der Helligkeit des Bewusstseins schwindet und damit unterbewusst wird, muss es zu einer schweren Störung im Mechanismus der übrigen Bewusstseinszustände kommen. Der Umfang der Störung der letzteren und seine Dauer wird davon abhängen, in welcher Ausdehnung und bis zu welcher Tiefe die Welle der Körperlichkeit unter die Schwelle des hellen Bewusstseins sinkt. Erklärt die Kranke, es komme ihr so vor, als wenn sie nicht bei Bewusstsein wäre, während dieses ihr andere

Male im Moment wiederzukehren scheine, so erklärt sich dieser Wechsel von Dunkel und Helligkeit mit dem Aufstieg und Abstieg des Bewusstseins der Körperlichkeit, mit dem Wechsel der Funktion und Afunktion der Somatopsychie. Aus der somatopsychischen Störung erklärt sich auch die Klage der Kranken, dass ihr nicht der allerbanalste Gedanke käme, dass ihr das Denken so schwer falle, dass sie nichts behalten könne. Ludwig Feuerbach hat gesagt, dass der Raum, der Ort für den Menschen eine wesentliche Bedingung seiner Existenz, ja selbst auch seines Verstandes und seines Bewusstseins ist, denn ohne einen räumlichen Standpunkt hätte er auch keinen geistigen Stand-, Halt- und Sammelpunkt. Was Feuerbach unter dem räumlichen Standpunkt versteht, können wir ohne weiteres mit der Leiblichkeit, mit dem Bewusstsein der Körperlichkeit identifizieren und sagen, dass bei Störungen des Somatopsychie auch solche im übrigen Bewusstsein eintreten werden, da eben der geistige Stand-, Halt- und Sammelpunkt verrückt ist. Afunktionen in der Somatopsychie, das Unterbewusstwerden der Körperlichkeit werden also je nach Umfang und Dauer Störungen in dem bewussten Gange der Vorstellungen herbeiführen; Schwerfälligkeit, Farblosigkeit, Armut der Vorstellungen wird die Folge sein und nicht anders wird es sich verhalten mit der Klage unserer Kranken, nicht mehr in alter Weise zu fassen, den Gesprächen nicht folgen zu können. Es erklärt sich auch dies leicht und einfach aus den berührten Störungen der Organgefühle, des Bewusstseins der Körperlichkeit. Somit haben wir den Versuch gemacht, das Zustandekommen des vorliegenden Krankheitszustandes zurückzuführen auf das Unterbewusstwerden somatopsychischer Tätigkeiten, und damit gehörte unser Fall zu dem von Otfried Förster in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie beschriebenen Falle von elementarer allgemeiner Somatopsychose. (Afunktion der Somatopsychie.) Wenn ich von der Försterschen Bezeichnung für meinen Fall und ähnliche absehe und von Pseudo-Melancholie spreche, so geschieht das mit Rücksicht auf das klinische Gesamtbild und seine Aehnlichkeit mit der echten Melancholie. Auch bei der letzteren treffen wir Störungen im Bewusstsein der Körperlichkeit. So sagte mir jüngst eine Melancholie-Kranke, dass zwar die Sonne scheine, aber sie fühle sie nicht scheinen. Es wird darauf ankommen, festzustellen, wie weit die Differenz der Melancholie und Pseudo-Melancholie in der Störung der Somatopsychie reicht. In einer weiteren Arbeit will ich darauf zu sprechen kommen. Jedenfalls besteht bei der Pseudo-Melancholie der Gegensatz zwischen der Angabe subjektiver Insuffizienz und dem Mangel objektiv nachweisbarer Hemmung bezw. eines Ausfalles der Leistungen.

Der Ausfall an Bewegungen kam bei unserer Kranken so gut wie garnicht in Frage. Wir finden nur die eine Angabe der Kranken, dass es ihr einmal aufgefallen sei, dass sie dem Arzt nicht die Zunge zeigen konnte, sonst sei sie im Gebrauche der

Glieder nicht gehindert gewesen. Es wird zu prüfen sein, ob bei der Pseudo-Melancholie in der Hauptsache die Organgefühle der Bewegungen, bezüglich ihre Erinnerungsbilder im Wachbewusstsein verbleiben, während sie aus diesem mehr oder weniger und zeitweise in das Unterbewusstsein bei der Melancholie im engeren Sinne herabsinken.

Zum Schlusse spreche ich meinem Chef und Freunde Herrn Dr. Boedeker für die gütige Ueberlassung des Falles meinen herzlichen Dank aus.

X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 23. Oktober 1904.

Bericht von

Dr. LACHMUND

in Halle a. S.

I. Sitzung am 23. Oktober, früh 9 $\frac{1}{4}$ Uhr.

Der I. Schriftführer, Herr Geheimrat Wernicke, eröffnet die Versammlung und heisst die Anwesenden willkommen. Verlesung der Begrüssungstelegramme von den Herren Heilbronner-Utrecht, Neisser-Lublinitz, Siemerling-Kiel, Weber-Sonnenstein. Zum Vorsitzenden der I. Sitzung wird Herr Geheimrat Hitzig vorgeschlagen; nachdem er abgelehnt hatte, nimmt Herr Hofrat Ganser den Vorsitz für die Vormittagssitzung, Herr Geheimrat Möli für die Nachmittagssitzung an. Als Schriftführer werden die Herren Knapp-Halle und Pfeifer-Halle gewählt.

1. Herr Förster-Breslau: Ueber die Gehirnfaserung mit Ausschluss des Stammes mit Demonstrationen am Projektionsapparat.

Besprochen werden nacheinander die langen Assoziationsbündel, das Balkensystem und die Projektionsfasern.

Die Assoziationsbündel: 1. Die Zwinge stellt das Assoziationsbündel des Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi dar. Verlauf und Ausdehnung werden an 4 Sagittalschnitten gezeigt. Die Zwinge enthält zum Teil auch Projektionsfasern. Die Assoziationsfasern sind meist nur kurz.

2. Das Hakenbündel verbindet das Stirnhirn mit dem vorderen Teile des Schläfenlappens. Es entspringt in der Hauptsache von der Orbitalfläche des Stirnlappens, zieht nach dem untersten Teile der Capsula externa und biegt dann nach unten aussen in den Uncus um. Es wird an zwei Frontal- und zwei Horizontalschnitten sowie an einem Sagittalschnitt demonstriert.

3. Das obere Längsbündel wird als feiner langer Faserzug oberhalb der Insel an 2 Sagittalschnitten gezeigt.

4. Das untere Längsbündel ist zum Teil Projektionsbündel, führt aber auch Assoziationsfasern, welche den Occipitallappen mit dem Temporalappen verbinden. Es hat dementsprechend einen longitudinalen Verlauf an der Aussenseite des Hinter- und Unterhorns entlang und umfasst wie eine Rinne mit einem unteren und einem äusseren Schenkel den Ventrikel. Dass es auch Assoziationsfasern enthält, geht daraus hervor, dass Herde in der Rinde des Occipitallappens eine sec. Degeneration im U. L. B. hervorgerufen, die sich bis in das Marklager der einzelnen Temporalwindungen hinein verfolgen lässt. Umgekehrt wird bei oberflächlichen Rindenherden des Temporalappens eine Degeneration im U. L. B. bis in die Spitze des Occipitallappens beobachtet.

5. Das Schwanzkernbündel ist kein Assoziationsbündel im Sinne der bisherigen, sondern nur für den Nucleus caudatus bestimmt, den es in seiner ganzen Ausdehnung begleitet. Ueber seine Ausdehnung belehren am besten Sagittalschnitte.

Die Balkenstrahlung. Der Balkenkörper ist von der Balkenstrahlung zu unterscheiden. Die Balkenstrahlung des Stirnhirns zieht von den vordersten Partien des Balkenkörpers in frontaler Ebene gerade nach aussen oberhalb des Schwanzkernbündels und Vorderhorns hinweg. Durch fast rechtwinklig abgehende feinere Züge erfolgt der Abgang in die hinteren Teile der Stirnwindungen hinein. Da das vordere Ende des Balkenkörpers bei weitem den Stirnpol nicht erreicht, muss die für den vorderen Teil des Stirnhirns bestimmte Balkenstrahlung im Marklager des Frontallappens nach vorn verlaufen, entlang der Innenseite des Vorderhorns und um dessen vorderes Ende herum, um an der Aussenseite des Ventrikels wieder rückwärts zu ziehen. Der Teil für die Orbitalfläche geht unter dem Vorderhorn durch nach aussen. Für die Zentralwindungen und den Parietallappen erfolgt der Abgang vom Corpus callosum aus über das Schwanzkernbündel und den Ventrikel hinweg. Da das Splenium des Balkens weit noch vom Occipitalpole entfernt bleibt, so muss die Balkenstrahlung für den Hinterhauptslappen zunächst horizontal nach hinten verlaufen (Forceps major und minor). Aus dieser Strahlung gehen rechtwinklig Fasern ab, die an der Aussenseite des Hinterhorns nach abwärts zu den äusseren Windungen des Hinterhauptlappens gehen (Tapetum des Hinterhorns). Ein dünner Faserzug geht zur Innenseite des Occipitallappens. Die Balkenstrahlung des Schläfelappens bildet das Tapetum sphenoidale; aus ihm entspringen Fasern für alle Windungen des Schläfelappens.

Das Projektionssystem besteht aus Fasern, die die Rinde mit subkortikalen Ganglien verbinden. Sie bilden das Stabkranzbündel, das zwischen Linsenkern und Schwanzkern die innere Kapsel bildet. Das Bündel des Stirnhirns bildet eine vertical gestellte konkave Platte mit der Höhlung nach innen. Die Fasern treten in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und strahlen in das vordere Thalamusende ein (vorderer Sehhügelstiel). Ein Teil verläuft auch am oberen Rande des Schwanzkernes entlang und biegt erst weiter hinten in die innere Kapsel ein (retikuliere Stabkranzschicht). Die Projektionsfasern der Zentralwindungen und der benachbarten Windungen, überhaupt das mittlere Segment des Stabkranzes bildet eine vertikal gestellte Platte; sie bilden in der inneren Kapsel das mittlere Segment; sie gehen alle in den Thalamus opticus, den roten Kern und den Hirnschenkelfuss. Je höher sie entspringen, um so weiter hinten liegen sie in der inneren Kapsel, und um so weiter nach aussen im Hirnschenkelfuss (Dejerine). Der Stabkranz des Occipitallappens wird aus einer hellen inneren und einer dunklen äusseren Schicht gebildet, letztere ist das untere Längsbündel. Sie treten in den sogenannten retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel. Sie bilden das Markfeld des Pulvinar des Thalamus opticus (Wernicke), das Markfeld des Corpus geniculatum externum (Wernicke) und gehen im Arm des vorderen Vierhügels zu diesem selbst. Der Stabkranz des Schläfelappens besteht ebenfalls aus zwei Schichten, einer helleren und einer dunkleren; sie bilden die Fortsetzung des Stabkranzes des Occipitallappens, die sich nach vorne zu an der Aussenseite des Unterhornes erstreckt. Sie biegen fast rechtwinklig ab über das Unterhorn hinweg nach innen und bilden den sublentikulären Teil der inneren Kapsel. Sie gewinnen Beziehung zum inneren Kniehöcker und durch den Arm des hinteren Vierhügels zu diesem selbst. Ein Teil geht in den Hirnschenkelfuss, das sogenannte Türksche Bündel, das den äussersten Teil des Hirnschenkelfusses einnimmt. (Autoreferat.)

Diskussion: Flechsig - Leipzig betont, dass die sekundären Degenerationen der Sehstrahlung nicht regelmässig das vom Vortragenden hervorgehobene Verhalten zeigen. Das Stratum sagittale externum (primäre Sehstrahlung Flechsig) degeneriert in der Regel nur corticopetal, nur ausnahmsweise (aus nicht näher anzugebenden Gründen) degeneriert es corticofugal. Bei Zerstörung der Sehsphäre degeneriert regelmässig das Stratum

sagittale internum (sekundäre Sehstrahlung Flechsig) in corticofugaler Richtung. Bei Durchtrennung der Sehstrahlung in der Mitte degeneriert das Stratum sagittale externum auch rückwärts, das Stratum sagittale internum auch vorwärts. Die primäre Sehstrahlung stellt also die eigentliche Schleitung dar, die sekundäre leitet offenbar corticofugal, womit auch die Befunde Henschens in einem Falle von fast isolierter Zerstörung des äusseren Kniehöckers übereinstimmen, insofern als die Präparate hier deutlich nur eine sekundäre Degeneration der primären Sehstrahlung zeigen. Der Fasciculus longitudinalis inferior ist nicht Assoziationsystem, sondern eben die Schleitung. Dejerines abweichende Befunde beruhen auf unrichtiger Verarbeitung ungenügenden Materials. Es könnten nur ganz vereinzelte Assoziations- resp. Balkenfasern im Stratum sagittale externum enthalten sein. Dicht nach aussen davon findet man lange Assoziationsfasern. Die primäre Sehstrahlung setzt sich weit nach vorn in den Schläfenlappen fort und biegt dann oben hinten um. Der Vortragende hat diesen vorderen Abschnitt irrtümlich als Türksches Bündel demonstriert. Dieses geht nur zum Teil aus der Sehstrahlung hervor, zum Teil kommt es aus der Gegend des inneren Ursprungs der temporalen Querwindungen, also weit entfernt von der 2. und 3. Temporalwindung, in welche Dejerine den Ursprung des Türkschen Bündels verlegt. Sonst stimmt die demonstrierte Ausdehnung des Stabkranzes in weitem Masse mit Flechsigs Theorie der Verteilung überein.

Herr Förster-Breslau: Dejerines Präparate lassen deutlich erkennen, dass Herde in der Rinde des Hinterhauptlappens Degenerationen im Stratum sagittale externum und internum hervorrufen; aber auch bei ganz vorn liegenden Herden finden wir dieselben Degenerationen. Gleichwohl ist die Berechtigung der Schlussfolgerung, dass zentrifugale und zentripetale Fasern darin enthalten sind, zweifelhaft. Das Türksche Bündel gehe deutlich zum Hirnschenkelfuss, sicher nicht zur Sehstrahlung. Das untere Längsbündel müsse doch teilweise Assoziationsbahnen enthalten. Herde, die dasselbe zerstören, rufen Degenerationen auch im Marklager einzelner Teile des Temporalhirns hervor. Auch Herde in den Temporalwindungen haben Degenerationen im Bereiche des unteren Längsbündels zur Folge bis in die Spitze des Occipitalhirns.

Herr Flechsig-Leipzig: Die Ansicht des Vortragenden werde nur durch zwei Fälle Dejerines gestützt, die zudem nicht sorgfältig untersucht seien. Die degenerierten Partien seien daneben liegende Assoziationsbündel. Das untere Längsbündel sei deshalb so schwer zu verfolgen, weil es umbiege.

Herr Hösel-Zschadras ist der Meinung, dass im unteren Längsbündel jedenfalls nicht viel Assoziationsfasern enthalten seien. Durch die entwickelungsgeschichtlichen Methoden seien sie sehr schwer nachzuweisen.

Herr Hitzig-Halle beantragt Schluss der Diskussion, da die Frage bezüglich des unteren Längsbündels sich zur Zeit noch nicht entscheiden lasse.

2. Herr Ziehen-Berlin: Statt des ursprünglich ausgewählten Themas: „Untersuchung von Wahlreaktionen bei Geisteskranken“ spricht Vortragender über: „**Rückläufige Assoziationen.**“

Er verwertet Zahlen, Buchstabenreihen, die Reihen der Monatsnamen und Wochentage. Kinder von sechs Jahren sind bereits zu rückläufigen Produktionen fähig, ohne erst die ganze Reihe reproduzieren zu müssen. Weiterhin bespricht er den Anteil der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit und des Interesses bei dem Ausfall der Versuche, hierauf das Verhalten normaler erwachsener Personen und schliesslich die Störungen der rückläufigen Reproduktionen bei Hemmungszuständen, bei funktioneller Inkohärenz, in Dämmerzuständen und namentlich bei den verschiedenen Defektpsychosen. — (Autoreferat.)

3. Herr Cramer-Göttingen: **Isolierte Absehnung des Unterhorns und seine klinischen Folgen, mit Obduktionsbefund.**

Ein 25 jähriger Beamter erkrankte ca. $\frac{1}{4}$ Jahr vor seinem Tode im Anschluss an eine Bandwurmkur an Kopfschmerzen und allgemeiner

Mattigkeit. Mitte März 1904 traten deutlich cerebrale Erscheinungen auf. Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung. Die Kopfschmerzen wurden vorzugsweise rechts lokalisiert, dabei bestand eine lähmungsartige Schwäche und Ataxie im rechten Arm und Bein. Beginnende Stauungspapille. Später folgten leichte Paresen im linken Facialis und den linken Extremitäten, während die rechten Extremitäten Spasmen und beim Beklopfen der rechten Hinterhauptschuppe Zuckungen zeigten. Die Allgemeinerscheinungen nahmen zu. Eine Lumbalpunktion brachte nur wenig Flüssigkeit und sonst nichts wesentliches zu Tage. Auch ein operativer Eingriff hatte keinen Erfolg. Kurz darauf plötzlicher Exitus.

Die Sektion ergab: Der rechte Schläfenlappen war in eine grosse dünnwandige Blase verwandelt voll heller Flüssigkeit. Der Zugang zum Unterhorn des Seitenventrikels erwies sich als verlötet. — Für die Reizerscheinung des Zuckens des rechten Armes bei Beklopfen der rechten Hinterhauptregion kommt als Erklärung entweder Contrecoup (Reizung der linken motorischen Region) oder Leitung des das rechte Kleinhirn treffenden Reizes auf dem Wege einer Bahn nach der linken motorischen Region in Betracht. Auch die gleichseitige Ataxie musste auf Beteiligung des Kleinhirns (durch Druck) zurückgeführt werden. — Im Anschluss daran berichtet Vortragender noch kurz über einen anderen Fall von hydrocephalischer Erweiterung des linken Vorderhornes mit entsprechenden klinischen Symptomen. —

Diskussion: Herr Flechsig fragt, ob nicht eine Fernwirkung auf den Hirnschenkel als Erklärung für die Erscheinungen in Betracht käme. Er habe Fälle beobachtet, wo ein Herd in den Zentralwindungen Erscheinungen von seiten des Oculomotorius ausgelöst hätte.

Herr Kramer entgegnet, auch er glaube in seinem Fall an solche Druckwirkung; hier sei der Oculomotorius intakt gewesen und es hätte nur Reizung von seiten des Trigeminus bestanden.

Herr Zichen-Berlin bestätigt, dass es Fälle gibt, wo durch Kleinhirnerkrankungen Jacksonsche Anfälle ausgelöst werden. Er fand in einem Falle einer linksseitigen Kleinhirnerkrankung linksseitige Krämpfe, während die rechte Grosshirnhälfte vollständig intakt gewesen sei.

Herr Binswanger-Jena teilt mit, dass die Fälle von isolierter Abschnürung eines Ventrikelteiles bei rezidivierenden hydrocephalischen Erkrankungen nicht so selten seien.

4. Herr Weber-Göttingen: Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus.

Vortragender berichtet zunächst über den histologischen Befund in dem von Kramer (s. o.) mitgeteilten Falle. Es fand sich als Ursache der Erweiterung des Unterhornes eine Verlegung des Eingangs desselben durch entzündliche Prozesse, durch ein Granulationsgewebe, an dem sich auch der wuchernde Plexus beteiligte; der histologischen Struktur nach handelte es sich um eine lokalisierte Tuberkulose; die grössere Liquormenge entstammte offenbar dem entzündlich veränderten Plexus. — Vortragender bespricht noch fünf Fälle von erworbenen Hydrocephalien, berichtet zunächst in jedem Falle kurz den Verlauf, dann den pathologisch-anatomischen und den mikroskopischen Befund. Er geht auf die Symptomatologie der Fälle nicht näher ein, hebt nur die Einseitigkeit aller klinischen Erscheinungen, den häufigen Wechsel einzelner objektiver Symptome, z. B. der Pupillenbefunde hervor, sowie die Beobachtung, dass in einem Falle die Stauungspapille nach Lumbalpunktion verschwand. Gemeinsam allen Fällen ist in pathologisch-anatomischer Beziehung eine ausgedehnte chronische Erkrankung der Hemisphärenwand jeweils im Bereiche der hydrocephalischen Erweichung, was die Erwägung nahe legt, ob beim Zustandekommen derartiger einseitiger Hydrocephalien neben dem Moment der vermehrten Bildung des Liquor cerebrospinalis und des erschwerten Abflusses als drittes Moment eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Hemisphärenwand in Betracht kommt. — Auf eine entzündliche Vermehrung des Liquor weist in einigen Fällen die chronische Meningitis und Meningoencephalitis hin, doch kommt infolge Schrumpfung der Hemisphärenwand, die als der primäre Prozess auf-

gefasst werden muss, auch Hydropsbildung ex vacuo in Betracht. — Für die Behinderung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit liess sich nur in einem Fall eine lokalisierte Ursache, die einen Verschluss des Foramen Magendii bedingte, nachweisen. In den anderen Fällen verhinderte offenbar die durch Leptomeningitis bedingte Verlegung vieler Subarachnoidalräume den Hauptabflussweg der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Subarachnoidalräume und Pacchionischen Zotten in den Sinus, wofür spricht, dass in keinem Falle Hydrocephalus externus noch Piaödem gefunden wurde. Vielleicht spielte auch in 2 Fällen die durch starke perivaskuläre Kernanhäufung bedingte Verlegung adventitieller Gefässcheiden eine Rolle.

Vortragender resumiert wie folgt:

1. Bei erworbenem, namentlich einseitigem Hydrocephalus internus kommen als Ursache der vermehrten Liquorbildung neben entzündlichen Veränderungen der Pia und Hirnsubstanz auch chronische degenerative Prozesse in Betracht, welche einen Hydrops ex vacuo zu erzeugen imstande sind.

2. Der Abfluss des Liquor aus den Ventrikeln kann ausser durch lokalisierte Verlegung der Foramina auch durch eine diffuse chronische Leptomeningitis und Undurchgängigkeit der Subarachnoidalräume erschwert werden.

3. Als drittes mechanisches Moment bei der Bildung des einseitigen Hydrocephalus internus kommt eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Hemisphärenwand infolge von verschiedenartigen Erkrankungen der Hirnsubstanz in Betracht. (Autoreferat.)

Diskussion: Herr Binswanger macht darauf aufmerksam, dass er ähnliche Fälle als Encephalitis subcorticalis chronica progressiva (arteriosklerotischen Ursprunges) beschrieben habe.

5. Herr Binswanger-Jena berichtet dann über 3 Fälle, Tr. 37 Jahre alt, O. B. 34 Jahre alt, Bötcher, G., 44 Jahre alt, die sich durch ihren eigentümlichen Verlauf und besonders durch die **belgemischten motorischen Erscheinungen** auszeichnen und ihm Aehnlichkeit mit dem von Wernicke gezeichneten Bilde der verwirrten Manie zu haben scheinen. (Der Vortrag wird vollständig in einer der nächsten Nummern der Monatschrift erscheinen.)

Diskussion: Herr Wernicke betont das viel häufigere und selbständige Auftreten derartiger Krankheitsprozesse; sie haben in ausgesprochenem Masse die Tendenz zur Periodizität. Die anfänglichen sensorischen Symptome seien ähnlich wie ein Insult, der Herderscheinungen zurücklässt, als Kumulation der Anfangssymptome zu deuten, hätten keine selbständige Bedeutung. Die Wahnbildungen derartiger Kranker knüpften häufig an die diesen selbst unerklärlichen motorischen Erscheinungen an und seien Erklärungswahndecken. Nicht allein die hyperkinetische Menstrualpsychose, der Typus derartiger motorischer Psychosen, sondern auch bei Männern zu beobachtende Motilitätspsychosen zeigten häufig eine vierwöchige Periodizität.

Herr Flechsig fragt, ob Temperaturmessungen in derartigen Fällen vorgenommen seien, in der englischen Literatur sei auf die ätiologische Bedeutung von Darmstörungen aufmerksam gemacht worden.

Herr Binswanger hat in der Tat oft Temperatursteigerung beobachtet, die aber immer durch irgendwelche körperliche Erkrankung bedingt war; in seinen Fällen hätte keinerlei endogene Ursache nachgewiesen werden können.

Herr Cramer-Göttingen betont, dass die Perioden zwischen Klarheit und schwerer Inkohärenz auch in viel kürzeren Intervallen von wenigen Tagen wechseln könnten, ohne dass Verblödung eintrete und führt einen derartigen selbst beobachteten Fall an.

Herr Flechsig bestätigt, dass auch in seinen Fällen keine Verblödung eingetreten sei.

6. Boldt-Jena: Ueber Merkfdefekte.

Vortragender berichtet über Versuche zur Prüfung der Merkfähigkeit. Nach einer kurzen Kritik der bisher bekannten Methoden von Ranschburg, Bernstein und Diehl schildert er seine Methode, die sich im wesentlichen mit der Ranschburgschen deckt. Geprüft wurde in sieben Gruppen die Merkfähigkeit für sinnvolle und sinnlose Worte, für Zahlen

mit und ohne Verbindung bestimmter Begriffe, für Personen- und Namen-gedächtnis, Farbgedächtnis und Orientierung im Raume. Die Versuche wurden an 50 Personen vorgenommen, und zwar 13 normalen, gebildeten und ungebildeten Individuen und 37 Patienten der Jenenser Klinik; unter letzteren waren 12 Paralytiker, 4 Taboparalytiker, 4 Fälle von Lues cerebri, 5 von epileptischer Demenz, 4 von seniler Demenz, ein Fall postdiabetischer, zwei alkoholischer Demenz, eine Korsakoffsche Psychose, zwei hysterische Psychosen, ein imbeziller Knabe, eine Dementia paranoides. Das Prüfungsmaterial war stets das gleiche, ein Unterschied wurde nur in der Anwendung der Methode gemacht. Von den Resultaten sei erwähnt: Beim normalen Individuum steigt die Leistungsfähigkeit, indem erst bei der dritten Reproduktion nach 24 Stunden der Höhepunkt erreicht wird, während es sich bei den Patienten umgekehrt verhielt. Dass der Beruf einen gewissen, konservierenden Einfluss auf das betreffende Spezialgedächtnis ausübt, trifft wohl oft zu, lässt sich aber nicht als allgemein gültiger Schluss hinstellen. — Weiter werden eine Reihe von Ergebnissen mitgeteilt, welche sich auf das Verhalten der Merkfähigkeit bei sonst noch gut erhaltenem geistigen Besitzstande beziehen, so an Fällen von Lues cerebri und Intoxikationspsychosen; bei allen diesen Fällen wird der schwere Merkfdefekt hervorgehoben. — Im Gegensatz dazu bestand in einigen Fällen bei zum Teil erheblichen intellektuellem Defekt eine ausgezeichnete Merkfähigkeit; an diesen Patienten, durchweg Kindern von 12—14 Jahren, wurde zugleich die Erfahrung bestätigt, dass in diesem Alter die rein elementare Merkfähigkeit am leistungsfähigsten ist.

Vortragender kommt schliesslich noch zu dem Schluss, dass am ersten und stärksten das Zahlengedächtnis leidet, dann die Merkfähigkeit für sinnlose Worte und Namen, dass diese um so schwerer sich merken lassen, je weniger Vorstellungen wir assoziativ damit verknüpfen können.

Bemerkt sei noch, dass die Versuche in eingehender Weise und unter Beifügung der Uebersichtstabellen demnächst im Rahmen einer Studie veröffentlicht werden. (Autoreferat.)

Herr Wernicke-Halle betont, dass er bei dementen Epileptikern noch eine auffallend gute Merkfähigkeit gefunden habe.

II. Sitzung, nachmittags 1 Uhr.

Es wird zunächst bekannt gegeben, dass die durch die Herren Opitz und Hüfler-Chemnitz geprüfte Rechnung für richtig befunden worden sei.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird Jena in Vorschlag gebracht. Herr Binswanger wird zum Geschäftsführer gewählt, Herr Böhmig-Dresden als Kassensführer wiedergewählt.

Es folgt die Besprechung der Satzungen für die Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, die durch eine im letzten Jahre gewählte Kommission in Vorschlag gebracht waren und von Herrn Ganser verlesen werden. Der Entwurf wird mit geringen Aenderungen angenommen, die Zusendung gedruckter Exemplare an die Mitglieder in Aussicht gestellt.

Nach einer kurzen Debatte wird der Vorschlag des Herrn Ganser, zum nächsten Jahre eine möglichst vollständige und zuverlässige Mitgliederliste aufzustellen, angenommen.

7. Herr Liepmann-Pankow: **Demonstration der Gehirnschnitte**, a) eines Agnostischen, b) eines Apraktischen, mittels des Projektionsapparates. Er zeigte nebeneinander die Frontalschnitte durch das Gehirn des einseitig Apraktischen (30 Schnitte) und Frontalschnitte durch das Gehirn eines Seelenblinden. Die beiden Gehirne verhalten sich in manchen Punkten zu einander wie Positiv und Negativ einer Photographie. Bei dem Apraktischen ist zerstört das Mark der dritten Stirnwindung, das Mark des unteren Scheitellappens und der Balken mit Ausnahme seiner hintersten Partie. Erhalten ist die motorische und akustische Region und vor allem die Sehsphäre. Bei dem Seelenblinden ist gerade die Sehsphäre und der hinterste Teil der Balkenfaserung zerstört, der ganze übrige Balken, Scheitel- und Stirnlappen und die Konvexität des Hinterlappens sind intakt. Vortragender würdigt des weiteren das Krankheitsbild der Apraxie und weist darauf hin, dass die

gefundene Lokalisation zunächst nur für die hier vorliegende Form und Ausdehnung der Apraxie verwertet werden kann. Ausführlichere Publikation darüber erfolgt in der Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Diskussion: Herr Flechsig-Leipzig: Der klinische Befund sei schwer deutbar wegen der Multiplizität der Herde. Er habe Fälle von Herden im Parietalmark oder in der Balkenfaserung ohne den beschriebenen Symptomenkomplex gesehen. Er glaube, dass der Herd im Stirnhirn nicht bedeutungslos sei. Bei Zerstörung des Gyrus supramarginalis kombiniert mit einer Unterbrechung der Balkenfaserung habe er keinen derartigen klinischen Symptomenkomplex gefunden.

Herr Ziehen fragt, was aus den Balkenfasern werde, die im Splenium corporis callosi noch erhalten seien. Lassen sie sich nach vorn oder hinten verfolgen? War der Pat. fähig mit der rechten Hand auf Gegenstände in der linken Gesichtsfeldhälfte zu reagieren? Waren, wenn dies der Fall war, die im kaudalen Balkenabschnitt noch erhaltenen, aus der rechten Sehsphäre kommenden Fasern bis zur linken motorischen Region zu verfolgen oder was ist aus diesen Fasern geworden?

Herr Liepmann erwidert, er habe bisher von derartigen Nachforderungen Abstand genommen, weil die Voraussetzung sei, dass der Kranke bis zuletzt die Fähigkeit, nach jedem Punkte des Gesichtsfeldes auch links zu greifen, beibehalten habe. Im letzten Lebensjahre habe er diese subtilen Untersuchungen an dem Kranken nicht mehr vorgenommen. Er habe aber die Durchforschung seiner Präparate nach dem von Herrn Ziehen aufgestellten Gesichtspunkte noch vor. — Was den Einfluss des Herdes im Stirnhirn betreffe, so habe er diesen selbst hervorgehoben; er habe es nicht weiter ausgeführt, weil der Effekt der Abtrennung des Stirnhirnes von den Zentralwindungen sich nicht feststellen lasse. Es gebe Fälle, wo bei doppelseitigem Scheitellappenherde Apraxie auftrate, ohne dass Balkenherde nachzuweisen wären.

8. Herr Alt-Uchtsprings: **Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Nervenkranken.**

Die Anwendung des Sauerstoffs erfolgte in 3 Formen:

1. als Sauerstoffinhalation;
2. als Sauerstoffbäder;
3. als intravenöse Sauerstoffinjektion.

Nach Jung sei eine Aufnahme von 2 pCt. Sauerstoff ins Blut möglich. Bei Kohlenoxydvergiftungen wirke Sauerstoff direkt lebensrettend. — Sehr zu empfehlen sei die kombinierte Sauerstoff-Chloroform-Narkose, die bei folgenden Krankheitsformen zur Anwendung gelangen könne:

1. Chloralhydratvergiftung;
2. Nikotinvergiftung;
3. Collaps bei Erschöpfungspsychosen;
4. Collaps nach epileptischem Anfall;
5. im Status epilepticus;
6. bei Angstpsychosen.

Diskussion: Herr Ganser hat den Kranken auf die einfachste Art Sauerstoff zugeführt dadurch, dass er sie viel im Freien gehen und besonders auch liegen liess. Der Lagerung im Freien möchte er gegenüber der Anwendung von Dauerbädern das Wort reden.

Herr Düms-Leipzig hat Sauerstoffinhalationen in militärischen Anstalten und auf Rettungswachen benutzt. Besonders bei Chloroformierten und Tiefbetrunkenen habe er eklatante Erfolge gesehen. Verunglückte, die chloroformiert werden müssen, können sofort entlassen werden, wenn man sie Sauerstoff einatmen lässt, ebenso Schwerbetrunkene. Auf seine Veranlassung seien Versuche auch bei Pneumonikern im Militärspital gemacht worden, auch hier mit gutem Erfolge. Bei Dyspnoischen sei es gelungen, Euthanasie zu erzielen. In Leipzig werde ein Inhalationsapparat von den Rettungswachen an praktische Aerzte ausgeliehen.

9. Herr Hoppe-Uchtsprings: **Bedeutung der Ionentheorie für die Behandlung der Epileptiker.**

Vortragender bespricht zunächst die Wirkung von Salzlösungen mit gemeinsamen Ionen und ohne solche; die Wirkung eines Salzes wird durch Zusatz eines neuen mit denselben Ionen abgeschwächt; fügt man zu NaBr-Lösung NaCl, so wird die Bromwirkung eine geringere. Je weniger also bei NaBr-Verabfolgung NaCl im Essen gegeben wird, desto stärker ist die NaBr-Wirkung, desto weniger NaBr braucht man zu derselben Wirkung. — Versuche ergaben, dass K-Salze an die Arbeitsleistung der Nieren grössere Anforderungen stellten, als die entsprechenden Na-Mengen; sie entzogen sogar dem Körper Salzgehalt. Da sie schneller ausgeschieden werden, wirken sie langsamer. Bei Kranken mit nicht funktionsfähigen Nieren dagegen werden sie nicht so schnell ausgeschieden, wirken infolgedessen toxischer; daher leicht Intoxikationserscheinungen. Man muss daher erst vor Auswahl der Brompräparate die Funktion der Nieren kennen, um das richtige Präparat zu verabfolgen.

10. Herr Stegmann-Dresden spricht über die **Behandlung der Neurosen nach der kathartischen Methode** (nach Freud). Er hat in den letzten Jahren teils im Dresdener Stadt-Irrenhause, teils in der Privatpraxis mehrere Kranke mit verschiedenen Neurosen nach dieser Methode behandelt. Bei einer an Angst, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und gelegentlich auftretenden Sinnestäuschungen leidenden Patientin, die monatelang vergeblich mit Suggestion und Hypnose behandelt war, war der Erfolg dieser Behandlung der, dass die Pat. um so freier wurde, je weiter die Analyse fortschritt. Die reproduzierten Erinnerungen stellten psychische Traumen dar, die zum teil dem sexuellen Gebiete, zum teil unglücklichen Verhältnissen im Elternhause entsprangen. Pat. ist seit Frühjahr 1904 ganz erwerbsfähig und hat seither keine Nachbildung krankmachender Reminiszenzen erkennen lassen. Andere Fälle mit Zwangsvorstellungen, Kopfschmerz, Schreibkrampf wurden günstig beeinflusst. Vortr. weist auf die Schwierigkeiten des Verfahrens hin und meint, dass grosse Vorsicht und Zurückhaltung in der Fragestellung unerlässlich sei. Für einzelne Fälle scheint ihm die kathartische Methode jeder anderen Behandlung überlegen zu sein.

Diskussion: Herr Binswanger hat auch dieselbe Methode angewandt, in vereinzelten Fällen mit verblüffendem Erfolge. Diese seien aber immer rasch eingetreten. Geschehe das nicht, so sei auf einen Dauererfolg nicht zu rechnen. Setzte man die Behandlung lange fort, kniee man den Kranken sozusagen auf dem Gewissen, so komme es bei denselben leicht zu einer Sucht nach Geständnissen. Oft fügten dann die Pat. etwas aus ihrer Phantasie hinzu, nur um dem Arzte Genüge zu tun. Er fürchte, dass man in vielen Fällen die Geister, die man gerufen, nicht mehr los werde.

Herr Stegmann: Er benutze die Freudsche Methode schon seit 4 Jahren; alle damit behandelten Pat. seien seit $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren dauernd arbeitsfähig. Er habe nach Freud nur Erinnerungsbilder geweckt und das Geständnis oder das Auftauchen dieser durch Handauflegen erleichtert. Er habe nicht den Eindruck, als habe er etwas in die Leute hineinexaminiert, fürchte auch nicht, dass er sie wieder los werde.

Herr Binswanger verwahrt sich dagegen, dass seine Bemerkungen irgend eine persönliche Spitze gehabt hätten.

Da Herr Bahrman-Jena, Herr Aschaffenburg-Köln und Herr Bartsch-Düsseldorf nicht anwesend sind und die übrigen Herren ihre Vorträge zurückziehen, schliesst der Herr Vorsitzende mit dem Dank an alle Vortragenden die Versammlung.

**XXXV. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte
in Freiburg i. B.**

vom 29. und 30. Oktober 1904.

Bericht von

Dr. L. MANN

in Mannheim.

**I. Sitzung am 29. Oktober, nachmittags 1/2, 8 Uhr, im grossen Saale
des „Zähringer Hof“.**

Eröffnung durch den Geschäftsführer Prof. Dr. Hoche-Freiburg.

Prof. Dr. Hoche gedenkt in warmen Worten der verstorbenen Mitglieder der Versammlung Jolly-Berlin, Emminghaus-Freiburg, Vorster-Stephansfeld, Dietz-Stuttgart und des um die Forschung in der Psychiatrie und Neurologie so verdienten Weigert-Frankfurt.

Zum Vorsitzenden der I. Versammlung wird Herr Hofrat Professor Dr. Fürstner-Strassburg gewählt.

Schriftführer: Merzbacher-Heidelberg und Bumke-Freiburg.

Anwesend sind ca. 65 Mitglieder.

Nach Erledigung der geschäftlichen Angelegenheiten hielt Herr Privatdozent Dr. Weygandt-Würzburg das Referat „**Ueber leicht abnorme Kinder**“.

Der Begriff der Abnormalität im Kindesalter soll hier möglichst weit gefasst werden, er umfasst sowohl die Debilen als die leichteste Stufe geistiger Unzulänglichkeit zwischen Imbezillität und normaler Anlage, als auch die psychopathische Minderwertigkeit nach Koch und die Degenerierten im Sinne von Magnan und Möbius. Ferner weichen viele Kinder in ihrer psychischen Verfassung von der Durchschnittsbreite ab auf Grund eigener Umstände, schwerer körperlicher Krankheit und des Milieus. Der Psychiater ist verpflichtet, sein Interesse dieser grossen Klasse der leicht Abnormen zuzuwenden, einmal, weil ihre Kenntnis das Verständnis schwerer Abnormalitäten fördert und dann vor allem auch, weil unter ihnen viele Anwärter späterer Psychosen zu treffen sind.

So bedauerlich hinsichtlich der Fixierung der Abnormalität der Mangel eines Canons auf psychischem Gebiete ist, so macht sich dies doch noch viel bemerklicher für das kindliche Alter mit seinen mannigfachen Abstufungen. Zwar ist die Erforschung der normalen Kindespsyche in erfreulichem Aufschwung begriffen, aber doch sind bei manchen Vorgängen noch lebhaft Zweifel berechtigt, ob sie als normal oder abnorm aufzufassen sind.

Manche Forscher rechnen z. B. die Lüge zu den normalen Zügen des Kindesalters; in frühen Jahren sind auffallende motorische Erscheinungen, rhythmische Bewegungen, Verbigeration, Grimmassieren u. s. w., die an katatonische Erscheinungen erinnern, auch bei gesunden Kindern anzutreffen.

Zu dieser sachlichen Schwierigkeit gesellt sich noch die andere: Die Beschaffung des Materials und die Literatur. Neben den Insassen für schwer erziehbare Kinder und den kindlichen Patienten von Ambulatorien für Psychisch-Nervöse findet sich ein gut ausgehobenes Kindermaterial in der Mannheimer Volksschul-Institution der Förderklassen für leicht zurückgebliebene Kinder. Auch die Literatur, die zum grössten Teile, pädagogischen Ursprunges ist, verlangt vielfach besondere Kritik.

Unter den ätiologischen Momenten sind zunächst die rein äusseren, schädigenden Umstände auszuscheiden, wie Ortswechsel, mangelhafte Pflege; wichtiger sind die Einflüsse der Ueberanstrengung mancher Kinder durch Gelderwerb, ferner das schlechte Beispiel herabgekommener Eltern. All das sind exogene Ursachen vorübergehender Art.

Unter den bleibenden Abnormitäten sind zunächst die *Formes frustes* der schweren Idiotieformen zu erwähnen. Manche ätiologisch und anatomisch fixierte Formen wie Hydrocephalie, auch Mikrocephalie, encephalische Idiotie und Kretinismus zeigen eine Abstufung von schweren, tiefblödsinnigen Fällen bis zu solchen, die psychisch gänzlich oder nahezu normal sind.

Nächst den toxisch bedingten Defektzuständen, besonders Alkoholismus im Kindesalter, sind die Fälle schwerer Stoffwechselalteration mit Einwirkung auf das Nervensystem zu erwähnen, besonders die Erbsyphilis und dann die als *Type Lorain* beschriebenen kindlichen Entwicklungsstörungen mit Zwergwuchs und geistiger Unzulänglichkeit auf der Basis schwerer Tuberkulose und Kreislaufstörungen, insbesondere Pulmonal- und Mitralstenose.

Besonders wichtig ist die Frage nach Eigentümlichkeiten der Kinder, die später an einer Psychose erkranken, an *Dementia praecox*, manisch-depressivem Irresein, auch der originären Paranoia nach Sander; wenn nicht die Art der Heredität einen Fingerzeig gibt, sind wir meist ausser Stande, derartige Fälle von anderen kindlichen Abnormitäten zu scheiden. Viel leichter möglich, wenn auch nicht immer durchführbar, ist die Deutung eines abnormen Kindes als epileptisch oder hysterisch.

Bei einer Analyse zahlreicher Fälle findet sich oft genug eine Kombination mehrerer ätiologischer Faktoren, so, wenn ein Kind von einem alkoholischen Vater stammt, von einer hysterischen Mutter erzogen und frühe schon auf Broterwerb ausgeschickt wird.

Symptomatologisch ist zu konstatieren, dass der Vorgang der einfachen Empfindungen selten gestört ist, aber vielfach schon die Perzeption, die Einreihung des Empfindungsrohmaterials den Bewusstseinsmangel zeigt; dieser Auffassungsakt entbehrt nicht der assoziativen Hilfen wie beim Idioten und Imbezillen, doch ist er gewöhnlich flüchtiger, oberflächlicher als beim normalen. Als vorübergehende Abnormität sind die Sinnestäuschungen zu erwähnen, an denen Kinder bei manchen Infektionskrankheiten besonders leicht erkranken.

Am leichtesten lassen sich Verstandesstörungen feststellen, Gedächtnisdefekte und mangelhafte Assoziationen, doch nicht selten unter einer exzessiven Veranlagung nach manchen Richtungen hin; so kommt Erschwerung des Urteilsprozesses beim Subtrahieren vor, während die Gedächtnisleistungen der Multiplikation sehr gut von statten gehen können. Als grundlegende Störung ist gewöhnlich die Aufmerksamkeitschwäche zu nennen. Beim Zusammenschliessen von partiellen, bei der Verarbeitung von Wahrnehmungen aus verschiedenen Sinnesgebieten, bei der Aneinanderreihung mehrerer Vorstellungen zu einem Schluss und besonders bei der Bildung abstrakter allgemeiner Vorstellungen tritt das hervor.

Schwierig zu beurteilen sind die Abnormitäten der Phantasietätigkeit, weil manche Kinder ihr Seelenbinnenleben selten erschliessen. Komplizierte Vorstellungserien, Grübeleien, Zwangsvorstellungen, paranoide Gedankengänge können lange Zeit den Erziehern verborgen bleiben; leichter zu beurteilen sind Kinder, die ihre Phantasiebildungen zum Ausdruck bringen und fabulieren.

Von grösster Wichtigkeit sind die Störungen des Gefühlslebens und der Psychomotilität. Schwache Gefühlsreaktion muss ebenso auffallen wie besonders lebhaft ausgeprägte Gefühlsausbrüche, vor allem nach der Unlustseite hin. Die Depressionsäusserungen des Kindes können rein reflektorisch veranlassend sein wie beim *Pavor nocturnus*, sowie auch durch mehr oder weniger mangelhafte psychische Motivierung bedingt.

Neben Intensitätsänderungen im psychomotorischen Verhalten des Kindes treffen wir auch qualitative Verschiebungen, so die für die frühesten Jahre noch normalen, rein motorischen Entladungen, dann Mitbewegungen, Zwangsbewegungen, ferner die wichtige Erscheinung des *Davonlaufens*. Neben den Mängeln der passiven Aufmerksamkeit bei der Auffassung und Verarbeitung von Eindrücken liegt auch in Störungen der aktiven Aufmerksamkeit, in der Ungleichmässigkeit der psychischen Aktivität ein Grundzug der Minderwertigkeit. Aus einem Missverhältnis zwischen Gefühlsregungen und Hemmungsvorstellungen, die geschwächt sind, und hinreichend

starker Aktivität ergeben sich sozial bedenkliche Handlungen mancher Abnormen.

Von rein nervösen Symptomen verlangen Krämpfe, Ohnmacht, Schwindel, ferner Sensibilitätsstörungen, dann besonders die Schlafstörungen mannigfacher Art besondere Berücksichtigung.

Rein körperlich kommen Anämie, auch Strabismus, Nystagmus, ferner Rachitis und Tuberkulose recht häufig vor; Degenerationszeichen sind nicht gerade selten.

Aetiologische Gruppen sind schwer zu bilden. Bei einem Versuch, nach klinisch-psychologischem Gesichtspunkte die leicht abnormen Kinder zu gruppieren, können wir folgende Hauptabteilungen bilden:

1. die epileptischen Kinder, von denen nur etwa die Hälfte klassische Krampfanfälle zeigt und ein kleinerer Teil verblödet, als sich aus den Statistiken der in Epileptiker- und Idiotenanstalten befindlichen Kinder ergibt. Auch dieser einheitlichsten Gruppe gegenüber ist zu betonen, dass es zahlreiche leicht abnorme Kinder gibt, die den Verdacht, aber nicht den Nachweis der Epilepsie zulassen;

2. die hysterischen und

3. die konstitutionell neurasthenischen Kinder werden vom Herrn Korreferenten einer eingehenden Würdigung unterzogen. Von jenen Fällen psychischer Minderwertigkeit im Kindesalter, die nicht durch irgend welche Syndrome die Rubrizierung unter die vorigen Gruppen ermöglichen, sind zunächst als Gruppe

4 die Fälle hervorzuheben, bei denen ziemlich gleichmässig eine leichte Minderleistung der Aufmerksamkeit mit einer geringen Abstumpfung der Gefühlssphäre verbunden ist, die Debilen im engeren Sinne.

Als Gruppe 5 können wir die Fälle zusammenfassen, bei denen die intellektuellen Leistungen, die Aufmerksamkeit, die psychische Aktivität gering entwickelt sind im Vergleich zu dem regen Gefühlsleben. Aus dieser Ueberwucherung der aktiven Seite resultieren die phantastischen, träumerischen, überschwänglichen, reizbaren und lügnerischen Kinder, auch die Vorstufen jener, die Kräpelin als die „haltlosen“ unter den psychopathischen Persönlichkeiten beschreibt.

Gruppe 6 zeigt im Gegensatz dazu gewöhnlich eine hinreichende Ausbildung der intellektuellen und psychomotorischen Sphäre bei einer Minderentwicklung des Gefühlslebens. Es sind die Kinder, die an den harmlosen Spielen keinen Gefallen finden, die auf Strafen mit Trotz reagieren, die Tiere quälen, ihr Spielzeug und Kleider absichtlich ruinieren, keine Anhänglichkeit und Dankbarkeit kennen und sich früh schon durch Ränke, Heimtücke, Gewalttätigkeit und Diebstahl auszeichnen. Es sind die Frühstufen des geborenen Verbrechers. Nicht bloss das komplizierte Gewebe der moralischen Gefühle ist bei ihnen abnorm, sondern schon die einfachen Gefühlstone sind bei ihnen gestört. Die intellektuelle Entwicklung leidet darunter wohl vielfach, aber keineswegs in jedem Falle notwendig.

Der Arzt hat vorzugsweise die diagnostische, der Pädagoge die therapeutische Aufgabe. Vor allem der Hausarzt sollte schon vor dem schulpflichtigen Alter die Kinder nach dieser Richtung ins Auge fassen. In grösseren Städten ist die Berücksichtigung der abnormen Kinder als eines wissenschaftlich wertvollen Materials für Nervenpolikliniken dringend zu empfehlen. Selbstverständlich sollte der Schularzt psychologisch und psychiatrisch gebildet sein.

Neben einer Zustandsuntersuchung hat der Arzt auch auf die Einleitung einer zweckmässigen Versorgung zu achten. Bei zahlreichen Kindern dieser Art führen hygienische Massregeln und erzieherische Sorgfalt zu einem guten Resultat, sehen wir doch, dass manche hochbedeutende Männer, wie Liebig, auch Helmholtz, in der Jugend nach mancher Richtung hin von der Norm abgewichen waren.

Bei vielen leicht Abnormen jedoch empfiehlt sich eine Aenderung in der Erziehung und im Unterricht. Während die Hilfsklassen im wesentlichen für nicht internierungsbedürftige Imbezille geeignet sind, bietet sich für solche Kinder, die intellektuell ganz leicht zurückgeblieben sind, als

zweckmässigste Einrichtung das Förderklassensystem nach Sickingen in Mannheim, die Zwischenstufe zwischen Hilfsklassen und Normalklassen. Repetenten, nervöse, leicht ermüdbare, anämische, schlecht genährte Kinder, auch solche, die durch längere Schulversäumnisse zurückgeblieben sind, werden aus der Normalklasse in eine Förderklasse versetzt. Hier werden sie durch besonders geeignete Lehrer, die mit der Klasse aufrücken, unterrichtet, die Schülerzahl ist kleiner als in den Normalklassen, der Lehrgang ist quantitativ modifiziert, doch in sich geschlossen und führt zu einem schulmässig abgerundeten Bildungsabschluss in einem mehrklassigen, den Normalklassen parallel gehenden System, das Rückversetzung jederzeit leicht erlaubt. Die bisherigen Erfahrungen in Mannheim, wo 7,7 pCt. aller Volksschüler in solchen Förderklassen untergebracht sind, waren in hohem Masse befriedigend.

Moralisch schwache Kinder, die konstanter Ueberwachung bedürfen, sollten möglichst in Internaten untergebracht werden. Für Wohlhabende existieren wohl einige derartige Pädagogien, die dann vor allem zu empfehlen sind, wenn sie sich möglichst dem Familienbetrieb nähern und nicht Massenanstalten darstellen. Schwere Fälle werden nach § 1666 und 1838 B. G. B. in der Fürsorgeerziehung untergebracht, gegen deren Durchführung vom ärztlichen und pädagogischen Standpunkte noch manche Bedenken bestehen.

Für unbemittelte Kinder, die nicht derart versorgt werden können, aber doch intensiver Ueberwachung bedürfen, fehlt es noch an entsprechenden Einrichtungen.

Für epileptische Kinder Sonderschulen einzurichten, empfiehlt sich nicht so sehr als vielmehr eine Individualisierung, indem intellektuelle Defekte in Idiotenanstalten oder Hilfsschulen, sozial bedenkliche in die Fürsorgeerziehung gehören, Kinder mit gehäuften Anfällen und Status epilepticus rein ärztlicher Behandlung bedürfen, während Kinder mit vereinzelt, anfallartigen Symptomen ohne sonstige Defekte in der Normalschule unter Ueberwachung durch einen entsprechend informierten Lehrer verbleiben können. Störung des Unterrichts durch Anfälle kommen überraschend selten vor.

Der Korreferent Dr. Thoma-Illena u führt aus: Neben den geisteschwachen, den epileptischen und gemütsentarteten Kindern fallen unter den Begriff der leicht abnormen auch die Kinder mit Störungen, die den Neurosen der Erwachsenen nahestehen, resp. mit diesen identisch sind. Es sind Störungen, die sich unter den Hauptgruppen der kindlichen Neurasthenie, Hysterie und Chorea minor zusammenfassen lassen.

Was zunächst die Neurasthenie betrifft, so steht hier das von Emminghaus als *Neurasthenia cerebralis* der Kinder bezeichnete abgeschlossene Krankheitsbild an der Spitze. — Meist hat man es jedoch nicht mit einem solchen zu tun, sondern mit einzelnen Erscheinungen, die in das Gebiet der Neurasthenie gehören.

Dies sind zunächst die Zwangsvorstellungen und Phobien, die schon bei Erwachsenen, mehr aber noch bei Kindern auf neuropathische Veranlagung hindeuten. Manche Phobien (Furcht vor Spinnen, Mäusen, Ekel vor gewisser Nahrung) stehen den Idiosynkrasien nahe und unterscheiden sich vom Normalen nur durch die Dauer und Intensität der Reaktion. Ihren Ausgangspunkt können sie von einem einmaligen starken psychischen Eindruck nehmen. Daneben sind die echten Zwangsvorstellungen wie bei Erwachsenen häufig. Auch die krankhafte Skrupulosität gehört hierher.

Mit den Zwangsvorstellungen verwandt sind die Tics, die sich bis zur *maladie des tics convulsifs* steigern können, deren erstes Symptom aber lediglich in Zerstretheit und Unaufmerksamkeit bestehen kann.

Ebenso wie die Tics deuten eine Reihe von vorwiegend vasomotorischen Erscheinungen auf das Vorhandensein der neuropathischen Anlage und sind deshalb als Warnungssignale wichtig. (Erröten, Erblassen, partielle Gefäßspasmen, Nesselausschläge, nervöses Herzklopfen und Erbrechen etc.)

Die Therapie ist in allen diesen Fällen von dem Ref. nur kurz angedeutet und wird neben einer allgemeinen hygienisch diätetischen, stets eine ärztlich-pädagogische Behandlung empfohlen.

An die Tics schliessen sich gewisse mehr im psychischen Gebiet liegende Erscheinungen an, so z. B. die pathologische Träumerei, in der die Pseudologia phantastica ihren Ursprung haben kann.

Ferner gehört hierher das triebartige Davonlaufen, der Wandertrieb, die Poriomanie, die den Wanderungen Epileptischer und Hysterischer ähnlich ist, gerade bei Kindern aber auch auf Grund einfacher Psychasthenie vorkommen kann und sich zuweilen an eine Missstimmung, eine Dysphorie anschliesst.

Ref. wendet sich dann zur Hysterie, die bei Kindern wohl stets auf erblicher Anlage beruht und angeboren ist.

Die sichersten Erscheinungen sind Krämpfe, die früher häufig irrtümlich der Dentition zugeschrieben wurden, ferner Lähmungen und Kontrakturen, Zornparoxysmen, Ohnmachten, Strabismus etc. Bei zunehmendem Alter werden die Erscheinungen immer mehr denen bei Erwachsenen ähnlich, vor allem auch die Ausbildung des hysterischen Charakters.

Wichtig sind auch hier die ersten oft hervorragenden Erscheinungen, die Hysterie in statu nascendi, die sich bei den Kindern zuweilen nach einem Schrecken oder im Rekonvaleszenzstadium von akuten Krankheiten zeigen und um so leichter ihren hysterischen Charakter verbergen, als die Hysterie hier häufig monosymptomatisch auftritt.

Auch bei der Chorea minor, die ebenfalls meist auf nervösem Boden erwächst, wird die ausgebildete Erkrankung meist ihrer typischen Muskelunruhe resp. Bewegungen wegen auch von Eltern und Lehrern kaum übersehen. Dagegen sind im Beginne die Erscheinungen oft wenig ausgeprägt und werden daher oft verkannt, zumal auch stets der Charakter der Kinder verändert ist.

Bei allen Ausführungen betont Referent die Wichtigkeit des Beachtens der Initialsymptome als Warnungssignale, aus welchen auf das Vorhandensein einer psychopathischen oder psychasthenischen Konstitution geschlossen werden kann.

Der zweite Teil des Referates behandelt die allgemeinen Prinzipien, die bei der Bekämpfung dieser Aeusserungen einer abnormen Anlage im Kindesalter in Betracht kommen.

Da eine Besserung gewisser ätiologisch wichtiger Faktoren, z. B. die Vermeidung von Ehen konstitutionell kranker Personen vorläufig nicht zu erwarten sein dürfte, so ist ein möglichst frühzeitiges Erkennen der kranken Anlage nötig, da, wenn überhaupt, im Beginne noch bessernd auf diese eingewirkt werden kann.

Zur Feststellung der abnormen Kinder wird dann eine möglichst ausgiebige, auch auf das Land ausgedehnte Kontrolle durch psychiatrisch und psychologisch vorgebildete Schulärzte empfohlen.

Die Behandlung selbst richtet sich gegen die kranke Konstitution und soll heilend und erziehend zugleich wirken. Sie muss daher eine ärztlich pädagogische sein. Neben sorgfältiger Körperpflege, wobei Ruhe, Diät, Gymnastik, Bewegungsspiele, Hydrotherapie eine Rolle spielen, ist vor allem die Erziehungsmethode wichtig. Man nimmt jetzt allgemein an, dass der übliche Fachunterricht sich für viele geistig abnorme Kinder nicht eignet, vielmehr für solche eine von individual-psychologischen Prinzipien ausgehende Erziehungsmethode anzuwenden ist.

Sowohl die ärztliche Behandlung von kranken Kindern der oben erwähnten Kategorien, als auch die genannte Erziehungsmethode, wird sich in vielen Fällen nur in einer entsprechend geleiteten Anstalt durchführen lassen.

Referent empfiehlt daher in einem Schlusssatz:

1. Ausgiebige Anstellung psychiatrisch und psychologisch vorgebildeter Schulärzte.

2. Schaffung von Anstalten nach dem obigen Prinzip.

An der Diskussion beteiligten sich die Herren Laquer-Frankfurt, Wildermut, Pfister, Kreuser, Fürstner, Weygandt und Thoma.

§. Dr. Neumann-Karlsruhe: **Bericht der Nervenheilstätten-Kommission.**

Die vor zwei Jahren eingesetzte Kommission hat als solche die Nervenheilstätten-Bewegung nicht zu fördern vermocht. Die Bewegung hat jedoch seit dem Jahre 1902 unverkennbare Fortschritte gemacht. Die Provinz Hannover hat eine Heilstätte in Betrieb gestellt, in der Rheinprovinz ist eine solche im Bau.

Grosse Krankenkassenverbände (Hessen, Baden) haben an der Bewegung Interesse gewonnen und unterstützen dieselbe. Im Grossherzogtum Baden hat sich ein Verein konstituiert zum Zwecke der Gründung einer badischen Heilstätte.

Ref. stellt den Antrag auf Auflösung der Kommission, da bei der relativ günstigen Entwicklung der Bewegung ein Insstockengeraten derselben nicht mehr zu befürchten ist.

4. San.-Rat Dr. Fauser-Stuttgart: **Endogene Symptomenkomplexe bei exogenen Krankheitsformen.**

Redner berichtet zunächst in ausführlicher Weise über einen von ihm beobachteten Krankheitsfall, bei dem über ein Jahr lang ein Zustandsbild bestand, das nach allen seinen klinischen Erscheinungen, nach Krankheitsbeginn und Verlauf mit der Manie, resp. dem manisch-depressiven Irresein sich deckte, das weder in der geistigen noch in der körperlichen Sphäre ein paralytisches Symptom erkennen liess, und das nach mehr als Jahresfrist, scheinbar in der Nähe der Genesung, einer anscheinend gut fundierten Diagnose zum Trotz, als der Paralyse zugehörig sich entpuppte.

Bei der pathogenetischen Erklärung solcher Fälle weist der Vortragende zunächst auf die Tatsache hin, dass nicht nur bei der Paralyse, sondern auch bei andern exogenen Krankheitsformen — bei Kollapsdelirium, Amentia, erworbener Neurasthenie, bei den katatonischen, präsenilen und senilen Involutions- und Verblödungsprozessen, bei Hirntumoren und anderen unbeschriebenen Gehirnprozessen u. s. f. — neben dem manisch-depressiven Symptomenkomplex auch hysterieartige, konstitutionell-neurasthenische, moral-insanity-artige Komplexe erfahrungsgemäss zur Beobachtung gelangen.

Durchweg handelt es sich dabei um Syndrome aus der degenerativen Gruppe. Das Charakteristische für alle diese Störungen degenerativer Art ist, dass sie durch eine Brücke psychologischer Zusammenhänge mit dem normalen Seelenleben verbunden, dass sie introspektiv begreifbar sind: von den ausgesprochen Manischen, Depressiven führt der Weg über die konstitutionell Erregten, konstitutionell Verstimmtten schrittweise zurück ins Normale; die „rein psychogene Entstehungsweise“, die wir für hysterische und verwandte Neurosen in Anspruch nehmen, ist nichts anderes als der Ausdruck für die introspektive Begreifbarkeit derselben; Phobien, Zwangsvorstellungen und andere konstitutionell-neurasthenische Symptome innerlich zu verstehen und nachzuerleben, fällt uns nicht allzuschwer etc. Es handelt sich eben bei den degenerativen Krankheitserscheinungen um koordinierte Symptomenkomplexe, die beim Gesunden bereits präformiert sind, deren einseitiges Hervortreten aber beim Gesunden durch eine Reihe von Momenten, insbesondere durch die Einflüsse der Uebung, Erziehung, der intellektuellen Prozesse ganz oder nahezu ganz verhindert wird. Je mehr diese letztgenannten Momente an Intensität, absolut oder relativ abnehmen, um so mehr werden jene bisher latenten Syndrome manifest. Das Auftreten hysterischer, manisch-depressiver etc. Symptome bei exogenen Krankheitsformen dürfen wir so wohl als eine Ausfallerscheinung auffassen, die mit den anderen längst bekannten Ausfallerscheinungen auf den Gebieten der Uebung, der Erziehung, der intellektuellen Prozesse auf eine Stufe zu stellen ist.

Der Vortragende fasst zum Schluss seine Ausführungen in folgende drei Sätze zusammen:

1. Bei vielen (allen?) durch äussere Ursachen im weitesten Sinn hervorgerufenen Krankheitsformen finden sich Symptomenkomplexe aus der degenerativen Gruppe, die für den Krankheitsverlauf inhaltlich und formal von wesentlicher Bedeutung sind;

2. durchweg handelt es sich dabei um psychische Funktionen, die bereits im gesunden Leben vorgebildet sind;

3. ihr einseitiges Hervortreten ist am ehesten als eine Ausfallserscheinung aufzufassen, analog den übrigen schon längst als Ausfallserscheinungen gewürdigten Symptomen.

Diskussion: Fürstner.

II. Sitzung am 30. Oktober im Hörsaal der Psychiatrischen Klinik.

Vorsitzender: Medizinalrat Kreuser-Dissenthal.

Zum Ort der nächsten Versammlung wird Karlsruhe gewählt, als Referatthema wird „Die Zwangszustände“ bestimmt. Den Referenten Privatdozent Dr. Rosenfeld-Strassburg und Privatdozent Dr. Bumke-Freiburg wird die genauere Formulierung des Themas überlassen.

Zu Geschäftsführern werden Dr. Neumann-Karlsruhe und Prof. Dr. Nissl-Heidelberg gewählt.

5. Privat-Doz. Dr. Rosenfeld-Strassburg i. E.: Ueber Demenz und Aphaste.

R. berichtet über einen 62jährigen, nur leicht dementen, chronischen Alkoholisten, bei dem zu einer Zeit, in welcher das Gedächtnis, die Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und die zeitliche und räumliche Orientierung vollständig intakt waren, asymbolische und aphasische Symptome auftraten und im Krankheitsbilde dominierten, ohne dass der klinische Verlauf irgend einen Anhaltspunkt dafür bot, dass eine gröbere, organische Erkrankung vorlag. Der Kranke hatte das Benennungsvermögen für fast alle konkreten Gegenstände verloren. Er hatte für diesen Ausfall vollständige Krankheitseinsicht. Durch den Tastsinn konnte er die genannte Störung nicht korrigieren. Für einzelne Gegenstände war er asymbolisch. Er gebrauchte zahlreiche Umschreibungen für die ihm fehlenden Begriffe und einzelne paraphasische Bildungen. Er konnte lesen, schreiben nach Diktat und spontan ohne Fehler. Dauer der Beobachtung $\frac{1}{2}$ Jahr. Bis jetzt keine Symptome einer organischen Gehirnerkrankung. Allmählich zunehmende Demenz.

6. Spielmeyer-Freiburg i. B.: Demonstration von Encephalitispräparaten.

Sp. demonstriert (mit Hilfe des Projektionsapparates) Präparate zweier Fälle von Grosshirnencephalitis und eines Falles von akuter hämorrhagischer Polioencephalitis superior.

Die beiden Grosshirnfälle sind wesentlich von einander verschieden: in dem einen Falle findet sich — als einzig nachweisbare Veränderung — eine Rundzelleninfiltration der Gefässe im Hemisphärenparenchym und stellenweise auch in den Meningen, in dem anderen beherrscht ein herdförmiger Entzündungsprozess mit grosszelliger Hyperplasie das ganze Hemisphärenmark. Diese Fälle beanspruchen ein besonderes Interesse: der erste kann die Uebergänge zu den „Encephalitiden“ ohne anatomisches Substrat illustrieren, er erinnert an die Befunde von Krannhals bei seinen meningitisähnlich verlaufenden Fällen; der zweite leitet zu den indurativen Endausgängen der geheilten Encephalitis über, zu den Fällen also von sogenannter „sekundärer“ oder „entzündlicher Sklerose“.

So different diese beiden Grosshirnencephalitiden sind, so sind beiden doch exquisit entzündliche Veränderungen gemeinsam. Bei der typischen Wernickeschen Polioencephalitis dagegen vermischen wir diese echten Entzündungserscheinungen; es handelt sich dort um eine einfache hämorrhagische Infiltration. Für deren Genese dürften zwei Momente in Betracht kommen: die anatomischen und pathogenetischen Beziehungen dieser Extravasate im zentralen Höhlengrau zu den Blutungen beider hämorrhagischen Diathese und ferner die reichen Gefässneubildungen in den von den Blutungen betroffenen Gegenden.

(Autoreferat.)

Diskussion: Bayerthal, Nissl, Fürstner, Spielmeyer.

7. Prof. Dr. Hoche-Freiburg stellt nach einer Demonstration der **Einrichtungen für Dauerbäder** in der Klinik 8 Kranke kurz vor, die an verschiedenen Formen von Cretinismus leiden.

8. Prof. Dr. Wollenberg-Tübingen: **Ueber Gehirncysticerken.**

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über Entstehungsweise, Vorkommen und Häufigkeit sowie Lieblingslokalisation der Cysticerken im menschlichen Körper geht der Vortragende auf die zuerst von Zenker erkannte und unter dem Namen „Cysticercus racemosus“ beschriebene Form dieses Parasiten ein und teilt sechs Fälle mit, die er in den 90er Jahren in der Hitzigschen Klinik untersucht und bis zum Tode beobachtet hat. — Die Fälle zeigten in anatomischer Beziehung eine weitgehende Uebereinstimmung, da in vier von ihnen die charakteristischen, vielfach verästelten Blasen in der Gegend von Pons, Oblongata, Hirnschenkeln und Chiasma sich vorfanden, während in den beiden letzten nur einzelne, aber grössere und zum Teil in der basalen Hirnsubstanz selbst gelegene Blasen vorhanden waren. Daneben wurden in einigen Fällen membranausgekleidete Höhlen in den Hirnblättern, ferner Erweichungen in den grossen Ganglien, endlich ziemlich regelmässig Ependymgranulationen, Hydrops ventriculorum und chronische Verdickung der weichen Häute festgestellt. — Das klinische Bild kennzeichnete sich von vornherein durch Kopfschmerz, Schwindel, meist auch durch frühes Erbrechen. Ferner waren statische Ataxie, Veränderungen des Augenhintergrundes (Hyperämie, Neuritis optica, seltener Stauungspapille), Affektionen der basalen Hirnnerven, mannigfache Reizerscheinungen im Gebiet der Körpermuskulatur vorhanden, dazu die den jeweiligen Herderkrankungen entsprechenden Ausfallerscheinungen. Hervorhebung verdient eine allgemeine Hyperästhesie, die in fünf von den sechs Fällen sehr ausgesprochen war, und das Auftreten von Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, das in mehreren Fällen schon aus weit vor dem eigentlichen Krankheitsbeginn liegender Zeit berichtet wurde. Aus dem weiteren Verlauf ist von besonderer Bedeutung der frappierende Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen.

Im Anschluss daran erörtert der Vortragende die Diagnose der Gehirncysticerken, und zwar speziell im Hinblick auf die hier allein in Betracht gezogene Form.

Die Feststellung, dass es sich um ein organisches und raumbeschränkendes Leiden des Schädelinnern handelte, machte in keinem der besprochenen Fälle Schwierigkeiten; ebenso wiesen die Symptome mit hinreichender Deutlichkeit auf eine Affektion der hinteren Schädelgrube und der Gehirnbasis hin. Aber auch die Spezialdiagnose könnte in Fällen dieser Art, auch ohne dass Cysticerken an den direkter Untersuchung zugängigen Stellen (Haut, Auge, Zunge) vorhanden wären, wohl vielfach wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden und wurde in dem zuletzt beobachteten Falle tatsächlich auch richtig gestellt. Besonders ist dabei der auffällige Wechsel der Erscheinungen charakteristisch, der ähnlich höchstens bei spezifischen Erkrankungen vorkommt. Ausserdem ist vielleicht die in den mitgeteilten Fällen fast ausnahmslos festgestellte allgemeine Hyperästhesie von diagnostischer Bedeutung, und endlich verdient wohl das mehrjährige Vorausgehen heftiger Schmerzen der verschiedensten Körpergebiete Beachtung.

Der Vortrag, der durch die Projektion einiger Diapositive erläutert wurde, wird im Archiv für Psychiatrie in erweiterter Form veröffentlicht werden. (Autoreferat.)

Zur Diskussion äussern sich Fürstner, Thoma, Laquer-Frankfurt, Geelvink, Bayerthal, Wollenberg.

9. Merzbacher-Heidelberg, **Zur Biologie der Nervendegeneration.**

M. teilt die Ergebnisse experimenteller Versuche mit, die an Winterschläfern und bei der Transplantation isolierter Nervestücke gewonnen wurden.

Die Degenerationsversuche an winterschlafenden Fledermäusen geben Zeugnis von der grossen Abhängigkeit des Degenerationsprozesses von den Einflüssen der umgebenden Temperatur. In der Kälte scheinen wir ein Mittel zu besitzen, um den Eintritt der Degeneration zeitlich zu trennen von der Wirkung der Schädigungen, die den Nerven im Augenblick der Durchschneidung treffen.

An den transplantierten Nervenstücken konnte man zweierlei regressive Prozesse verfolgen, die histologisch und biologisch von einander verschieden sind. Der eine Prozess entspricht der bekannten typischen Degeneration, der andere Prozess wird von M. als ein zur Nekrose führender Prozess aufgefasst; er ist besonders dadurch vor der Degeneration ausgezeichnet, dass im Verlaufe desselben die Markscheiden in toto sich verändern, ohne in Segmente zu zerfallen. Degeneration trat ein bei der Autotransplantation, d. h. wenn der Nerv eines Tieres auf dasselbe Tier transplantiert wurde; Nekrose hingegen spielte sich am isolierten Nervenstück ab bei der Heteroplastik, d. h., wenn ein Nervenstück aus einem Tiere in ein Individuum einer anderen Species übergepflanzt wurde. In einer anderen Versuchsreihe wurde zu beweisen gesucht, dass die Degeneration als ein Lebensprozess aufzufassen sei, d. h. als ein Vorgang, der nur im lebenden Gewebe sich abspielt und ferner nur am überlebenden Nerven. Der Beweis wurde dadurch erbracht, dass die Nervenstücke auf tote, jedoch warm gehaltene Tiere transplantiert wurden, und ferner dadurch, dass Nerven aus toten Tieren auf lebende übertragen wurden. Bei all diesen Versuchen verlor der Nerv die Fähigkeit zu degenerieren; es spielte sich hingegen an demselben der nekrotische Vorgang ab. (Autoreferat.)

10. Wilmanns-Heidelberg spricht über das **Landstreichertum, seine Verhütung und Bekämpfung.**

Wir stehen dem professionellen Vagabundentum ziemlich machtlos gegenüber. Kurze Haftstrafen und Nachhaft haben keinen Einfluss darauf gehabt. Das Fürsorgewesen (Verpflegungsstationen, Wanderarbeitsstätten und Arbeiterkolonien) hat seinen Zweck, die Unterstützung des mehr oder weniger vollwertigen und arbeitswilligen Arbeitslosen, verfehlt. Die Ausnutzung dieser Einrichtungen durch Gewohnheits- und professionelle Bettler hat ihnen allmählich einen Charakter verliehen, der die besseren Arbeiterelemente ihnen entfremdet, so dass sie jetzt vorzugsweise mehr oder weniger erwerbsunfähigen und den grössten Teil des Jahres auf fremde Unterstützung angewiesenen, meist vorbestraften Persönlichkeiten aufgesucht werden.

Eine wirksame Verhütung und Bekämpfung kann nur auf Grund genauerer Kenntnis des Landstreichers und der Ursachen für die Vagabondage eingeleitet werden.

Der Vortragende spricht sodann über die geistigen und körperlichen Defekte der im Arbeitshause detinierten Korrigenden, über den Einfluss von mangelhafter Erziehung und Ausbildung, die Wechselbeziehungen zwischen Alkoholismus und Vagabondage, die soziale Lage und Arbeitsgelegenheit für vermindert Erwerbsfähige und Gelegenheitsarbeiter, über die Beziehungen zwischen Verbrechertum und Vagabondentum, über die Gelegenheits-, die Gewohnheits- und die professionellen Bettler und endlich über die Ursachen für die mangelhaften Resultate der Zwangserziehung und Fürsorgevereine für entlassene Gefangene.

Als Mittel zur Bekämpfung und Verhütung des professionellen Landstreichertums schlägt der Vortragende vor: Reform der Fürsorge und Zwangserziehung unter psychiatrischer Leitung, Bekämpfung des Alkoholismus, Verwahrung der Unverbesserlichen in ihrem Defekte entsprechenden Anstalten. Erst nach Elimination der Unverbesserlichen wird die Arbeitslosigkeit insbesondere durch die Arbeitslosenversicherung mit Erfolg bekämpft werden können.

Diskussion: Kreuser.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Monatschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. (Autoreferat.)

11. Prof. Hoche-Freiburg bespricht einen **Fall von „Zwangshalluzinationen“**; intelligente Kranke mit zwangsmässigen Befürchtungen vor Berührung mit Gift und dergl., die im Anschluss an Affekterregung durch den Anblick einer roten Sublimatpastille anfangen, farbige Flecken auf Gegenständen zu sehen. Der Vortragende erörtert Begriff und Wesen der Zwangshallucination, auch mit Verwertung der in der Literatur darüber vorhandenen Angaben.

Diskussion: Thomsen.

12. Prof. Pfister-Freiburg: „**Ueber Störungen des Schlafes**“.

Vortragender gibt eine kurze Uebersicht über unser Wissen von den physiologischen Ursachen, Begleiterscheinungen, der Psychologie, Anatomie des Schlafes, weist hin auf die Notwendigkeit neuer Materialsammlung, psychologischer und anatomischer wie klinischer Vorerarbeiten, die erst das zur völligen Ergründung der Physiologie und Pathologie des Schlafes unumgänglich nötige, systematische Zusammenarbeiten der verschiedenen naturwissenschaftlichen Disziplinen ermöglichen werden, und berichtet dann über seine klinischen und statistischen Untersuchungen einzelner Anomalien des Einschlafens, Erwachens, sowie gewisser Störungen und abnormen Begleiterscheinungen des Schlafes selbst. Darnach haben die sogenannten hypnagogen Sinnestäuschungen keine pathologische Bedeutung, sofern sie nur gelegentlich, nach besonderen schwächenden Einflüssen, starker Inanspruchnahme eines Sinnes auftreten. Zeigen sie sich dagegen ohne derartige Veranlassung, habituell in einem oder mehreren Sinnen, zeigen sie besondere Stärke der Hartnäckigkeit (Zwangscharakter), wie oft bei degenerativen Zuständen des Zentralnervensystems, konstit. Neurasthenie, Hysterie der Fall, so beruhen sie offenbar auf funktionellen Schwächeständen, einem abnormen Erethismus der betreffenden zentralen Apparate und dürfen daher, zumal es sich meist um nachweisbar belastete Personen handelt, — als neuropathisches Stigma (hereditäres) betrachtet werden.

Zähneknirschen, Kau-, Augen-, Kopfbewegungen, Sprechen im Schlafe finden sich in der Vorgeschichte nicht ausgesprochenen Nervenkranker, wie der der verschiedensten Hirn-Nervenleiden. Ungefähr 90 pCt. des Materials waren belastet, gut die Hälfte der Fälle bot konstitutionell neurasthenische Züge, ein Drittel litt an Epilepsie oder hatte solche in der Ascendenz. Bei einem kleinen Teil treten offenbar die abnormen Erscheinungen nur in kurzen Lebensperioden, sporadisch, gewöhnlich in deutlichem Zusammenhange mit schwächenden Momenten (Infektionskrankheiten, lebhaften Gemütsbewegungen etc.) auf. In der Mehrzahl der Fälle jedoch handelte es sich um eine mehr habituelle Störung, die allerdings in der Blütezeit des Lebens an Häufigkeit meist bedeutend zurücktrat und erst in der Involution wieder stärker wurde. Bemerkenswert ist, dass Schlafsprechen wie andere Schlafbewegungen in der (neurasthenischen) Prodromalperiode organischer Hirnkrankheiten (insbesondere solcher infolge von Hirngefässerkrankungen) erstmals auftreten können.

Schlafhandeln (Gestikulieren, Aufsitzen, Aufstehen im Schlaf) und Schlafwandeln kommen vom frühen Kindesalter an, insbesondere zwischen 14. und 30. Lebensjahre meist nur sporadisch, nach Infektionskrankheiten in der Pubertät etc. aber auch gehäuft vor. Scheinbar liegt stets erbliche Belastung vor. Zwei Drittel der betr. Fälle boten unverkennbar hysterische Züge, ein kleiner Teil war epileptisch. Die weiblichen Kranken überwiegen.

Von den mit Pavor nocturnus behafteten bezw. behaftet gewesenen Individuen war dagegen weitaus die Mehrzahl nachweisbar epileptisch, bezw. hatte wenigstens in der nächsten Verwandtschaft Epileptiker. Ein Fünftel bot hysterisch degenerative, noch ein kleinerer Teil konstitutionell neurasthenische Züge. Jenseits der Pubertät scheinen ausgesprochene Anfälle nur bei Epileptikern vorzukommen, bei welchen sie noch im erwachsenen Alter in gewissen Zeitperioden sehr gehäuft (vielleicht im Zusammenhang mit Intensitätsschwankungen der epileptischen Hirnveränderung) auftreten können.

Votr. berichtet dann noch in Ergänzung früherer Mitteilungen (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1904 u. Berl. klin. Wochenschrift 1903) über neue Beobachtungen von Enuresis nocturna und Störungen des Erwachens (insbes. verzögertem psychomotorischen Erwachen).

Zur Diskussion äussern sich Weygandt-Würzburg, Frank-Münsterlingen, im Schlusswort Pfister.

13. Dr. E. Beyer-Littenweiler: „**Ueber die Bedeutung früher Heirat für die Entstehung nervöser Erkrankungen der Frauen**“.

Frühzeitige Eheschliessung vor vollendeter Reife vermehrt wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit die Aussichten auf ungünstigen Einfluss der in der Ehe vorkommenden körperlichen und geistigen Schädigungen. Hin-

ausschieben der Heirat ist aber geboten auch deshalb, weil Psychosen und Neurosen beim weiblichen Geschlecht in der Mehrzahl gerade um das 20. Lebensjahr beginnen, also gewissermassen als Quarantäne. In manchen Fällen ist frühes Heiraten selbst schon Folge psychischer Abnormität (Schwärmerei, Ueberspanntheit etc.). Prophylaktisch wichtig ist die Beachtung solcher nervöser Anomalien, weil durch die chronischen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie etc.) das Eheglück und Familienleben viel gründlicher und nachhaltiger zerstört wird, als durch akute Psychosen, nach deren Ueberstehen die Frau wieder völlig gesund ist.

Zur Diskussion äussern sich Ransohoff-Stephansfeld und Kreuser-Winnenthal.

Gehirngewichte.

Taube, 3 Tage alt. Körpergew. 36 g; Hirngew. 0,56 g; Rückenm.-Gew. 0,15 g.
 Taube, 14 Tage alt. Körpergew. 192 g; Hirngewicht 1,37 g; Rückenm.-Gew. 0,29 g.
 Tarandus rangifer. Hirngew. 236 g.
 Hapale iacchus. Körpergew. 248 g; Gehirn 8,61 g; Rückenmark 0,77 g.
 Kamerunschaf. Hirngew. 67,25 g.
 Rhynchotus rufescens. Hirngew. 3,31 g.
 Sperber. Hirngew. 4,98 g.
 Mergus merganser. Hirngew. 7,06 g. Z.

Therapeutisches.

Der neue Hauptkatalog 1905 der Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen ist soeben erschienen (4305). — Jeder Katalog-Abteilung ist ein sehr ausführlicher theoretischer Prospekt nebst eingehender Erklärung der Apparate und ein Literatur-Verzeichnis vorangestellt. Was aber diesen Katalog besonders wertvoll macht, ist die instruktive technologische Einleitung. In dieser ist ein vollständiger Abriss der Elektrizitätslehre gegeben, soweit sie für den Arzt von Interesse ist. Ferner sind darin für die verschiedenen Arten der ärztlichen Anwendung elektrischer Vorrichtungen die leitenden Gesichtspunkte hervorgehoben, insbesondere aber auch die möglichen Fehlerquellen bei deren Verwendung und die Wege zur Vermeidung aller Störungen angegeben.

Buchanzeigen.

Weygandt, W.: Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. (Samml. zwangl. Abh. a. d. Gebiet d. Nerven- u. Geisteskr. Bd. 4. Heft 6/7.) Halle a. S. 1904. C. Marhold.

Verf. gibt eine orientierende Uebersicht über die gegenwärtige Lehre vom Kretinismus. 16 Abbildungen sind beigegeben. In dem pathologisch-anatomischen Abschnitt finden sich einzelne neue Beobachtungen; so glaubt

W. bei Kretinen ebenso wie bei thyriektomierten Hunden eine auffällige Verlängerung des Spitzenfortsatzes der Pyramidenzellen neben körnigem Zerfall gefunden zu haben. Auch auf den differential-diagnostischen Abschnitt sei besonders aufmerksam gemacht. Absolut unrichtig ist es, wenn Verf. schreibt, ich habe als Heilmittel des Kretinismus die Kraniektomie empfohlen. Ich sage an der bez. Stelle vielmehr ausdrücklich: „man hat weiterhin empfohlen die Kraniektomie“, ich verweise dann ausdrücklich auf meine ablehnenden Auseinandersetzungen S. 344. Wenn ich dann, wie auch W. anführt, fortfahre: „Jedenfalls könnte eine solche höchstens dann in Betracht kommen, wenn in der Tat Mikrocephalie vorliegt oder sich zu entwickeln droht und alle anderweitigen therapeutischen Versuche fehlgeschlagen sind“, so ist dies eine höchst bedingte Konzession an die Befürworter der Kraniektomie, aus welcher gewiss nicht zu schliessen ist, dass ich die Kraniektomie als Heilmittel des Kretinismus empfehle. Dies ist mir nie eingefallen (vgl. auch meine Psychiatrie S. 600 u. 601). Die Argumente, welche W. gegen die Kraniektomie jetzt (1904) anführt, habe ich schon 1896 angeführt.

Bayon, G. P.: Beitrag zur Diagnose und Lehre von Kretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn. Würzburg. 1903. A. Stuber.

Verf. liefert einen sehr wertvollen Beitrag zum Verständnis des Kretinismus. Namentlich sei auf die 3 sehr interessanten Krankengeschichten S. 15—34 hingewiesen. In allen 3 Fällen war von einer frühzeitigen Synostosis speno-occipitalis keine Rede, sondern im Gegenteil war die Knorpelfuge bis in das spätere Alter erhalten geblieben. In einem Falle bestand relative Nannocephalie (1100 ccm Schädelinhalt bei einer 31jähr. Kretinin), im 2. betrug der Schädelinhalt 1300, im 3. 1430 ccm. In 2 Fällen wurde trotz des Alters (25 resp. 56 J.) eine Thymus gefunden. Eine normale Schilddrüse fehlte. Interessant ist auch das geringe Gewicht des Kleinhirns im 2. Fall (100 g; ganzes Gehirn ohne Härte 1082 g) und die atheromatöse Erkrankung der Aorta. Auf die sehr bemerkenswerten differential-diagnostischen und diagnostischen Bemerkungen (S. 34 u. 80) und historischen Notizen kann hier nur hingewiesen werden. Ein sehr vollständiges Literaturverzeichnis und 3 Tafeln sind beigegeben.

Nachtrag

zu der im vorigen Heft dieser Zeitschrift (Bd. 16, H. 6) erschienenen Arbeit: „Ein Fall von Dementia paralytica nach Typhus abdominalis mit Ausgang in vollständige Heilung von O. Förster-Breslau.“ Ich habe zum Schluss der erwähnten Mitteilung leider vergessen, Herrn Kollegen Dr. R. Kutner, ehemaligem Assistenten der Universitäts-Poliklinik für Nervenranke zu Breslau, meinen Dank dafür auszusprechen, dass er mir die während unserer Beobachtung des Kranken in der Poliklinik von ihm angefertigte, ausführliche Krankengeschichte freundlichst zur Verfügung gestellt hat, und diese ist, soweit die Beobachtung des Kranken in unserer Poliklinik in Frage kommt, von mir im Text genau wiedergegeben. Ich spreche den Dank hierfür Herrn Kollegen Kutner hiermit nachträglich aus.

Die weitere Beobachtung des Kranken machte ich im Allerheiligen-Hospital zu Breslau, und hatte Herr Kollege Dr. Dombrowsky die Freundlichkeit, mir die von ihm daselbst angefertigte Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm gleichfalls an dieser Stelle nachträglich bestens danke.

Breslau, den 24. Dezember 1904.

Dr. O. Förster.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger)

Studien über Merkdefekte.

Von

Dr. KARL BOLDT,

Assistenzarzt der Klinik.

Mehr und mehr macht sich im Laufe der letzten Jahre das Bestreben geltend, neben dem rein psychologischen Experimente Methoden zu verwenden, welche uns in die Lage versetzen, exakte Resultate in gleicher Weise bei gesunden und kranken Individuen zu erzielen. Ich hatte während des vergangenen Jahres Gelegenheit, in unserer Klinik einige recht schwere Fälle von Störungen der Merkfähigkeit zu beobachten, welche in mir den Wunsch erweckten, genauere Untersuchungen vorzunehmen. Ein eingehendes Studium der einschlägigen Literatur von Ebbinghaus hinunter bis in die jüngste Zeit bot mir wohl Gelegenheit, eine ganze Anzahl von Verfahren kennen zu lernen, welche für die Prüfung der Merkfähigkeit beim normalen Menschen mehr oder weniger geeignet erscheinen, aber viel zu kompliziert sind, um sie bei der Untersuchung von Patienten mit Aussicht auf Erfolg anzuwenden. Auf der anderen Seite wieder ist z. B. das Sommersche Verfahren viel zu allgemein gehalten, um wirklich exakte Resultate zu erzielen. Zu ähnlichen Schlüssen waren vor mir schon einige andere Beobachter gekommen, wie Ranschburg, Bernstein und Diehl.

Ranschburg hatte zunächst im Jahre 1901 eine vorläufige Mitteilung über Versuche zur Prüfung der Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken erscheinen lassen. Er legte diesen Versuchen eine Methode zu Grunde, welche man unter den bisher bekannt gegebenen Verfahren wohl als diejenige bezeichnen muss, welche am meisten den Anspruch darauf erheben kann, die Merkfähigkeit wirklich erschöpfend zu prüfen. Auf Einzelheiten komme ich noch im weiteren Verlaufe meiner Ausführungen zu sprechen. Ich weiss nicht recht, weshalb Ranschburg selbst diese seine zuerst angewandte Methode nicht genügt hat. Jedenfalls kann ich nicht finden, dass das Verfahren einen besonderen Fortschritt bedeutet, welches er im Jahre darauf 1902 veröffentlichte. Wie er selbst sich ausdrückt, sollte es dienen zur Untersuchung des (optischen) Gedächtnisses, d. h. es würde

also eine Einschränkung gegenüber dem weit umfassenderen, älteren Verfahren bedeuten. Denn wie häufig finden wir bei Patienten durch irgend welche Momente bedingte Störungen des Sehvermögens, welche die Anwendung des Ranschburgschen Apparates von vornherein ausschliessen würden. Ueber die Zweckmässigkeit des Apparates an und für sich kann ich kein persönliches Urteil abgeben, da mir ein solcher Apparat nicht zur Verfügung stand, doch habe ich von verschiedenen zuverlässigen Seiten gehört, dass er recht störende Mängel besitzen soll.

Das Diehlsche Verfahren hat manchenorts eine recht günstige Aufnahme gefunden, und ich kann nicht leugnen, dass es in seiner Einfachheit gewisse Vorzüge in sich birgt. Leider beschränkt es sich aber nur auf die Prüfung von Zahlen, Farben und Orientierung im Raume. Wenn aber Diehl gerade die Frage der Zuverlässigkeit von Zeugenaussagen anschnidet, dann, meine ich, hätte er so wichtige Momente, wie z. B. Personen- und Namengedächtnis doch nicht völlig unberücksichtigt lassen sollen.

Um endlich noch auf die Bernsteinsche Methode mit einigen wenigen Worten zu kommen, so entspricht sie eigentlich den Ansprüchen, welche man an eine selbst einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit resp. des Gedächtnisses bei Geisteskranken stellen sollte, recht wenig. Erstens ist es schon für einen normalen Menschen ausserordentlich schwierig, die Anforderungen dieser Methode zu erfüllen, d. h. 9 verschiedene Figuren nach einer Expositionsdauer von 30 Sekunden unter 25 Figuren wieder zu erkennen. Wenn Bernstein in seiner Mitteilung davon spricht, dass die Technik seiner Methode auch von verblödeten und verwirrten Kranken leicht aufgefasst würde, so kann ich dem gegenüber nur bemerken, dass ich diesbezügliche Versuche an einer Reihe von Kollegen, Krankenschwestern und anderen gebildeten, sowie ferner ungebildeten, gesunden Individuen vorgenommen habe und feststellen konnte, dass es fasst durchweg unmöglich war, die Aufgabe befriedigend zu lösen, indem selbst die besten Resultate noch 2 Auslassungen aufweisen. — Wenn ferner Bernstein mit seiner Methode erreichen will, dass alle Assoziationen, kombinatorischen usw Prozesse als Hilfsmittel vermieden werden sollen, so ist das doch schliesslich gar nicht der Zweck der Uebung. Selbst bei den sinnlosesten Merksobjekten werden wir suchen, irgend welche Vorstellungen assoziativ zu verknüpfen und uns damit dieselbe Erleichterung „die Hülfen“ zu verschaffen, welche uns das tägliche Leben bietet. — Ganz beiläufig möchte ich dann noch denselben Mangel dieser Methode wie bei dem Diehlschen Verfahren hervorheben, dass nämlich durch diesen einen Versuch die Merkfähigkeit doch keineswegs in ihrer Gesamtheit erschöpft ist.

Auf Grund einer ganzen Reihe von Vorversuchen habe ich mich endlich entschlossen, eine Modifikation der älteren Ranschburgschen Methode zu verwenden und zwar in folgender Form:

In Uebereinstimmung mit Ranschburg habe ich die Einteilung in 7 Gruppen beibehalten, von denen 3 akustische, 4 optische Versuche betrafen.

Gruppe I galt der Untersuchung des akustischen Wortgedächtnisses unter Anwendung des Prinzipes der Ideenassoziationen. Die Versuchspersonen mussten sich 15 Wortpaare einprägen, von denen 5 im Leben gebräuchliche Wortzusammensetzungen wie Hundehütte, Stuhlbein waren, 5 nach den Gesetzen der Kausalität, räumlichen und zeitlichen Koinzidenz wie Fischwasser, Tag und Nacht etc. zusammengestellt und weitere 5 nach dem Prinzip der Klangähnlichkeit gewählt wurden, wie Wund-Wunder, Wand-Wandrer, Eis-Eisen.

Gruppe II diente der Prüfung des Personengedächtnisses. Ranschburg liess aus 50 Porträts 10 wiedererkennen; ich fand, dass selbst meine normalen Versuchspersonen dem Umfange dieser Aufgabe gegenüber zu sehr versagten, als dass ich genügende Resultate von meinen Patienten hätte erwarten können und beschränkte die Aufgabe auf 5:25 Porträts.

Gruppe III, Prüfung des Farbgedächtnisses, blieb im Prinzip unverändert; ich nahm eine Menge der verschiedensten Wollfarbennüancen von rot, blau, grün und gelb, aus denen je ein bestimmtes Exemplar wiederzuerkennen war.

Gruppe IV wurde das Orientierungsgedächtnis geprüft. Ich hatte zunächst zu diesem Zwecke das Ranschburgsche Verfahren der isolierten Quadrate angewandt, musste aber die Erfahrung machen, dass auch dieser Versuch zu schwierig war. Statt dessen habe ich später eine Modifikation des Bernsteinschen Verfahrens benutzt. Ich zeigte zunächst eine Tafel mit 6 Figuren vor, welche möglichst keinen bestimmten geometrischen Begriffen entsprechen sollten, ohne aber diesbezügliche Vorstellungen vollständig auszuschliessen. Als Expositionsdauer nahm ich 20 Sekunden an, nachdem ich zunächst die Tafel normalen, gebildeten Personen solange gezeigt hatte, bis sie aus sich selbst heraus erklärten, sie würden verwirrt und könnten sich nicht mehr konzentrieren, wenn sie die Figuren noch länger betrachten müssten. Ich legte nun den Zeitpunkt, in welchem dies Gefühl zuerst sich bemerklich machte, fest, und konnte dann vergleichsweise konstatieren, dass mit 20 Sekunden Expositionsdauer gerade die richtige Durchschnittszeit zur sicheren Perception gefunden war. Nach Ablauf der vorgeschriebenen Zeit musste die Versuchsperson alsdann jene 6 Figuren auf einer Tafel mit 22 Figuren herauerkennen. Meine Figuren waren von vornherein auf der betreffenden Tafel aufgezeichnet. Ich gebe zu, dass mein Verfahren insofern nicht ganz einwandfrei ist, als die Versuchspersonen bei Wiederholung der Versuche sich event. weniger die Umrisse der einzelnen Figuren merken, als vielmehr ihre Lage auf der Tafel, und dass die Aufgabe dadurch eine wesentliche Erleichterung erfährt. Praktisch hat dieses Moment, wie meine Versuche mir gezeigt haben, keine grosse Bedeutung gehabt. Immerhin würde ich künftighin vielleicht 3—4 Tafeln anwenden, auf welchen die betreffenden 22 Figuren in möglichst verschiedener Anordnung angebracht sind.

Gruppe V betraf die Prüfung des Gedächtnisses für sinnlose Worte, zu welchem Zwecke ich 5 Wortpaare wählte, wie z. B. Teusch-Leib oder Grusch-Born.

Gruppe VI. Prüfung des Namengedächtnisses. Ich zeigte 5 Porträts und nannte Vor- und Zunamen jedes einzelnen. Bei der Reproduktion musste die Versuchsperson aus 25 Porträts jene 5 mit Nennung des Vor- und Zunamens wieder angeben.

Gruppe VII. Prüfung des Zahlengedächtnisses. Hierbei hat Ranschburg nur Zahlen in Verbindung mit irgend welchen Begriffen verwandt, indem er von der Anschauung ausging, dass auch im täglichen Leben uns Zahlen selten anders gegenüberreten. In gewissem Sinne hat

er auch vollkommen Recht, und ich habe zunächst meine Versuche in gleichem Sinne vorgenommen, also z. B. 13 in Verbindung mit dem Monat September oder 22 mit der St. Johannsgasse u. s. w. Der Vollständigkeit halber habe ich aber auch noch das Zahlengedächtnis geprüft ohne Zuhilfenahme solcher Begriffe, und habe zu diesem Zwecke den altbekannten Riegerschen Fingerzahlenversuch angewandt, d. h. die Versuchsperson musste sich für jeden der 5 Finger eine bestimmte Zahl merken, welche sie hernach bei Namhaftmachung des Fingers wieder angeben musste.

Ich gebe zu, dass diese 7 Gruppen noch immer nicht das ganze Gebiet der Merkfähigkeit erschöpfen. Es fehlen z. B. Prüfungen der Merkfähigkeit für Berührungen, sowie für Geruch und Geschmack. Wir sind da aber zu grossen Schwankungen schon hinsichtlich der Aufnahmefähigkeit der einzelnen Eindrücke unterworfen, als dass sich bei der Reproduktion zuverlässige Resultate erwarten liessen. ¹⁾

Dies möge zur Charakterisierung der von mir angewandten Methode genügen. Es erübrigt noch, in Kürze die Form der Anwendung selbst zu schildern. Auch da hielt ich mich im wesentlichen an Ranschburgs Vorgehen; nur fand ich, dass ich bei Patienten insofern eine Aenderung eintreten lassen musste, als eine Vorführung aller Gruppen auf einmal, selbst in der Reihenfolge und den Absätzen, wie sie Ranschburg vorschlägt, den Versuchspersonen zuviel wurde. Erstens verloren sie häufig das Interesse an der Sache, wurden zerstreut und gaben entsprechend unzuverlässige Resultate. Dann aber waren sie zum Teil wirklich ausserstande, eine solche Summe von Eindrücken aufzunehmen, sich einzuprägen und wiederzugeben. Haben mir doch selbst gebildete normale Individuen gesagt, dass ich ihnen etwas viel zumutete, und dass im Leben draussen auch kaum auf einmal solche Ansprüche an ihre Merkfähigkeit gestellt würden. Ich glaube, man darf daher nicht immer gleich mit dem Urteil kommen, dass dann schon ein quantitativer Merkfdefekt vorliegt. Ich habe, sobald ich nur die geringste Unlust oder Ermüdung bemerkte, sofort abgebrochen und die Versuche am folgenden Tage fortgesetzt, immerhin aber in den Grenzen, dass ich die ganze Summe der Gruppen in höchstens 2 Sitzungen erledigt habe.

Ich hatte natürlich zunächst an einer Reihe normaler, gebildeter und ungebildeter Versuchspersonen festzustellen gesucht, ob die Anforderungen im allgemeinen zu grosse wären, und erst nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass dies keineswegs der Fall war, ging ich zu den Versuchen an Patienten über. Ich hatte bereits oben erwähnt, dass ich bei diesen eine Erleichterung insofern eintreten liess, als ich nicht das ganze Material auf einmal vorführte. Noch in einem anderen wichtigen Punkte änderte ich das Verfahren bei Patienten. Die normalen Versuchspersonen hatte ich zuvor genau mit der ihrer harrenden Aufgabe bekannt gemacht; dann sprach oder zeigte ich die einzelnen Gruppen vor,

¹⁾ Bezüglich der Merkfähigkeit für Berührungen verweise ich im übrigen auf die Untersuchungen Waldemar Lewys, soweit sich dieselben auf Prüfung des Gedächtnisses für die Lokalisation von Hautempfindungen beziehen.

um nach 5 oder 15 Minuten resp. 24 Stunden dieselben reproduzieren zu lassen — d. h. ich setzte dabei als selbstverständlich voraus, dass die Versuchspersonen die Aufgabe richtig perzipiert hatten. Es war mir klar, dass ich bei meinen Patienten nicht von der gleichen Voraussetzung ausgehen konnte, sondern dass ich mich in jedem einzelnen Falle erst davon überzeugen musste, ob überhaupt eine, resp. eine richtige Perzeption erfolgt war. Um dies festzustellen, musste die betreffende Versuchsperson alsbald, nachdem ich die Aufgabe vorgesagt oder gezeigt hatte, dieselbe wiederholen. War sie dazu nicht imstande, so untersuchte ich zunächst, ob Hemmung oder sonst ein Moment die Perzeption verhinderte. Auch die Art und Weise, wie bei dieser unmittelbaren Reproduktion die Antworten erfolgten, zeigte mir häufig, dass es vollkommen überflüssig war, die Versuche mit der Person fortzusetzen.

Um bei dieser Gelegenheit kurz meinen Standpunkt zu präzisieren: Die Merkfähigkeit setzt sich aus 2 Faktoren zusammen, der Perzeption und der Reproduktion. Wissenschaftlich verwertbare, wirkliche exakte Resultate über das Wesen der Merkfähigkeit können wir meiner Ansicht nach nur dann erwarten, wenn die erste Vorbedingung erfüllt wird, d. h. wenn eine einwandfreie Perzeption stattfindet. Die Frage, ob eine solche möglich ist, lässt sich nicht immer leicht entscheiden. Es gibt, um nur eine Kategorie herauszugreifen, Fälle von Erschöpfungsstupor mit schwerer Hemmung, in denen so leicht das Urteil gesprochen wird, hier handelt es sich um einen Fall schweren Merkfdefekts. Und wie überrascht ist man, dass nicht die Spur eines solchen vorhanden ist, nachdem es, allerdings oft unter grosser Mühe, gelungen ist, die Hemmung zu durchbrechen, die Aufmerksamkeit auf die Aufgaben zu konzentrieren. So habe ich eine junge Frau beobachtet mit schwerem, postpuerperalem Erschöpfungsstupor, hochgradiger motorischer und psychischer Hemmung. Fast bei jeder einzelnen Aufgabe musste ich die Hemmung zu beseitigen suchen; der Erfolg war der, dass bei den verschiedenen Reproduktionen die sämtlichen Aufgaben in ausgezeichnete Weise gelöst wurden.

Aus diesem Beispiel möchte ich die Konsequenz gezogen wissen, sich in allen Fällen zunächst genau Gewissheit zu verschaffen, inwieweit die Versuchsperson noch imstande ist, die Aufgabe in sich aufzunehmen; und weiter, nicht stets mit dem Urteil „Merkdefekt“ zur Hand zu sein in Fällen, in denen event. gar keine Perzeption stattgefunden hat. Ich schliesse natürlich alle Fälle tiefer Verblödung von meinen Betrachtungen hier aus.

Nachdem ich mich in jedem einzelnen Falle auf die oben beschriebene Weise von der Aufnahmefähigkeit überzeugt hatte, prägte ich meinen Versuchspersonen ausdrücklich ein, sich nun nicht etwa das soeben Aufgenommene emsig zu wiederholen. Denn die an normalen Personen gemachten Vorversuche hatten mir bestätigt, was ja zur Genüge bereits durch die Versuche

Müller-Pilzeckers festgestellt ist, dass durch ein derartiges Reproduzieren auf eigene Faust die hernach vorgenommene Prüfung nur ungünstig beeinflusst wird, indem sich eine Reihe hemmender Vorstellungen geltend machen wie z. B. der Gedanke, man könne sich das nicht merken, es wäre zuviel verlangt. Wie verhängnisvoll solche mit einem gewissen Unlustgefühl verknüpften Vorstellungen auf uns einwirken, wird jeder an sich selbst zur Genüge erfahren haben.

5 Minuten nach erfolgter Perzeption nahm ich die erste Reproduktion vor, 15 Minuten nach Beendigung derselben die zweite und 24 Stunden später die dritte Prüfung. Die einzelnen Reproduktionen gestaltete ich so, dass ich zunächst die Fragen einer Gruppe in sich abgeschlossen beantworten liess. Erfolgte auf das entsprechende Reizwort oder, allgemein gesagt, auf die entsprechende Frage nicht sogleich die richtige Antwort, so liess ich der Versuchsperson noch 15 Sekunden Zeit zur Ueberlegung. War auch bis dahin die richtige Antwort nicht erfolgt, so gab ich dieselbe an zugleich mit dem Bemerkten, sich nun nicht mehr mit der erledigten Aufgabe zu befassen, sondern die Aufmerksamkeit auf die demnächst folgende Frage zu konzentrieren.

Ich unterschied wie Ranschburg zwischen sofort erfolgenden richtigen Antworten, welche ich in meinen Tabellen mit 1 bezeichnet habe; ferner Antworten, welche erst nach längerem Ueberlegen richtig, oder zunächst falsch, dann selbständig oder nach Vorhalt richtig wiedergegeben wurden; für dieselben findet sich in den Tabellen das Zeichen $\frac{1}{2}$. Und endlich nicht korrigierte Fehler und völlig unbeantwortet gebliebene Fragen = 0. Als die geeignetste Zeit zur Vornahme der Prüfungen erwiesen sich die Morgenstunden von 8—10, wodurch gleichzeitig Kollisionen mit dem Anstaltsdienste vermieden werden konnten. Ich untersuchte natürlich keine Person, welche in der Nacht zuvor Schlafmittel bekommen hatte oder sonst unter eingreifender Wirkung von Beruhigungsmitteln stand, da ja durch anderweitige Versuche zur Genüge nachgewiesen ist, wie sehr die Merkfähigkeit dadurch beeinträchtigt wird. Die Aufgaben waren, wie schon oben bemerkt, für alle Versuchspersonen die gleichen; ein Ausfall trat natürlich für die mit einem Sehdefekt behafteten ein, bei welchen alle visuellen Probe fortfielen. Dieser Umstand kam überhaupt nur in Frage partiell bei einem Taboparalytiker, der farbenblind, und total bei einem Fall von Cerebrospinalues, welcher fast vollkommen blind war.

Geprüft wurden insgesamt 48 Personen, und zwar 13 normale Individuen und 35 Patienten oder Patientinnen unserer Klinik. Ursprünglich hatte ich nur die Absicht gehabt, für einige wenige Fälle von Merksdefekten, welche unser Interesse in erhöhtem Masse in Anspruch nahmen, eine geeignete Untersuchungsmethode ausfindig zu machen und an der Hand dieser Methode jene Patienten zu prüfen. Es handelte sich um eine Korsakoffsche Psychose, einen Studenten der Medizin, bei welchem es natürlich

von enormer Wichtigkeit war, durch absolut präzise Kontrolluntersuchungen festzustellen, ob der zunächst sehr beträchtliche Merkdefekt sich verringerte oder nicht. Der zweite Fall betraf eine junge Schauspielerin mit Lues cerebri, auf welchen ich noch weiterhin ausführlicher zurückkommen werde, und schliesslich noch ein eigentümlicher Fall schwerster Störung der Merkfähigkeit, welcher uns lange Zeit im unklaren darüber liess, ob es sich um eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems event. im Sinne einer schweren Intoxikation oder aber um einen protrahierten hysterischen Dämmerzustand handelte.

Ganz von selbst drängte sich dann der Wunsch auf, die Untersuchungen auch auf andere Fälle auszudehnen, zu prüfen, ob sich ähnlich wie beim psychologischen Experiment auch unter psychopathologischen Verhältnissen gewisse gesetzmässige Regeln in ähnlichem oder gleichem Sinne feststellen lassen, wie es ja Ranschburg bereits versucht hat. Ich zweifele garnicht daran, dass die Möglichkeit dazu vorhanden ist; und wenn dies bisher nur in so bescheidenen Grenzen gelungen ist, so liegt das in erster Linie daran, dass nicht genügend Material gesammelt worden ist. Bei der geringen Anzahl der bisher von mir angestellten Versuche liegt es mir vollkommen ferne, all jene Gedanken, welche sich wohl einem aufdrängen, nun gleich als durchweg zu verallgemeinernde Schlüsse hinstellen, jede einzelne Beobachtung als vollgültiges Ergebnis betrachten zu wollen. Ich würde nur von Grundlagen sprechen, auf welchen durch genügend umfangreiche weitere Untersuchungen die entsprechenden Schlussfolgerungen ausgebaut werden könnten.

Die 35 von mir geprüften Patienten verteilen sich wie folgt:

- 14 Paralytiker und Taboparalytiker,
- 4 Fälle von seniler Demenz,
- 5 Fälle von Lues cerebri,
- 5 Fälle von postepileptischer Demenz,
- 2 Fälle von Alkoholdemenz,
- 1 Fall von postdiabetischer Demenz,
- 1 Korsakoffsche Psychose,
- 1 hysterische Psychose,
- 1 Fall von Dementia paranoides,
- 1 Fall von Imbecillität.

Bevor ich auf Einzelheiten eingehe, möchte ich eine Beobachtung mitteilen, welche ich wohl als allgemein gültigen Satz aufstellen kann:

Die Prüfungen der normalen Versuchspersonen ergaben (s. Tabelle 1), dass, mochte auch das erste Resultat, d. h. die Reproduktion nach 5 Minuten, noch so schlecht ausgefallen sein, eine ständig zunehmende Verbesserung der Leistungen eintrat, und dass dieselben am besten nach Ablauf von 24 Stunden waren. Diese letztere Zeit ist etwas willkürlich gewählt; man könnte

ebenso gut die Grenze nach oben oder unten um einige Stunden verschieben und würde doch die gleichen Resultate erhalten. Mich leiteten dabei eigentlich rein praktische Erwägungen, wie sie uns das tägliche Leben in der Anstalt vorschreibt.

Dass die Versuchspersonen in der zwischen der 2. und 3. Reproduktion liegenden Zeit sich anders als höchstens zufällig und ganz vorübergehend mit dem Prüfungsmaterial beschäftigten, halte ich für hinreichend ausgeschlossen. Soweit möglich, mussten sie ihrem Berufe nachgehen. Die meisten waren froh, wenn sie die 2. Reproduktion hinter sich hatten. Auch hatte ich ihnen in keiner Weise zu verstehen gegeben, dass früher oder später noch eine dritte Nachprüfung stattfinden würde. Wenn trotz-alledem einige der Aufgaben sich unwillkürlich mehr oder weniger häufig aufdrängten, was man wohl als sicher annehmen darf, so möchte ich entsprechend den von Müller-Pilzecker gemachten Beobachtungen dieser Tatsache eher einen ungünstigen Einfluss zuschreiben.

Im allgemeinen nahmen die absoluten Fehler und die Versehen, d. h. die erst nach längerer Überlegung erfolgenden oder erst falsch gegebenen, dann berichtigten Antworten gleichmässig ab.

Ganz anders gestalten sich die Resultate mit den Patienten. Abgesehen von solchen, bei welchen überhaupt nur ein sehr geringer Merkfdefekt sich nachweisen lässt, und die Resultate sich nur unwesentlich von denen normaler Personen unterscheiden, finden wir gerade das umgekehrte Verhältnis. Nachdem die Leistungen bei der ersten Reproduktion ihren Höhepunkt erreicht haben, nehmen sie in der Folge entweder sofort ab, oder man findet bei der zweiten Reproduktion nach 15 Minuten noch ein Verharren auf der Höhe, bei einigen Fällen sogar noch eine leichte Steigerung, und dann erst erfolgt der Abfall.

Der sofortige Abfall tritt am deutlichsten hervor auf Tabelle 2 bei den Patienten No. 1, 12, 20, 26 und 33; die Steigerung der Leistungen bei der zweiten Reproduktion mit nachfolgendem Abfall bei der dritten Reproduktion lässt sich am besten ersehen auf Tabelle 2, No. 2, 9, 11, 21 und 22.

Als allgemein gültigen Schluss können wir auch wohl die Tatsache hinstellen, dass bei sämtlichen Fällen schweren Merkfdefekts (Tabelle 2, No. 1, 5, 12, 16, 19, 20, 21, 22, 23, 32, 33) bei der letzten Reproduktion die Versehen mit ganz minimalen Ausnahmen geschwunden sind, und sich nur noch richtige und völlig fehlerhafte, unkorrigiert bleibende Antworten gegenüberstellen, sodass der Abnahme der richtigen Antworten eine meist recht erhebliche Zunahme der absoluten Fehler entspricht.

Nur kurz erwähnen möchte ich hier die ja auch von anderer Seite gemachte Beobachtung, dass eine Versuchsperson im maniakalischen Zustande eher eine gesteigerte Merkfähigkeit besitzt,

dass sich diese Beobachtung auch im maniakalischen Stadium der Paralyse machen lässt. Ich verweise auf No. 3 der Tabelle 2, einen seit ca. $\frac{3}{4}$ Jahren kranken Bauführer. Die erste Prüfung nahm ich Mitte Juli d. J. vor, als der Patient hochgradig maniakalisch war. Bei der ersten Reproduktion gab er 43 richtige Antworten, 1 Versehen und 1 Fehler; bei den beiden späteren Reproduktionen waren alle Antworten richtig. Aber nicht genug damit, war er sogar imstande, alle Reizworte der Reihe nach auswendig aufzusagen. Ein Vergleich dieser Leistungen mit der anfangs Oktober vorgenommenen Nachprüfung desselben Patienten — die maniakalische Erregung ist inzwischen fast vollkommen abgeblasst — zeigt den nun schon deutlichen Merkdefekt, nämlich 34 : 33 : 29 richtige Antworten bei den einzelnen Reproduktionen. —

Dass eine total verblödete Paralyse oder senile Demenz einen totalen Defekt der Merkfähigkeit aufweisen wird, ist klar und bedarf nicht erst eingehender Untersuchungen. Allerdings möchte ich hier noch eine Bemerkung einschalten. Bei einem Vergleich meiner Resultate mit denen Ranschburgs muss es auffallen, wie erheblich besser die Leistungen meiner Patienten gegenüber denen Ranschburgs sind. Das Prüfungsmaterial ist doch im wesentlichen das gleiche; die geringen Erleichterungen, welche ich habe eintreten lassen, können meiner Ansicht nach diese fast durchweg enormen Differenzen nicht erklären. Selbst meine defektesten Versuchspersonen stehen im allgemeinen immer noch über dem Durchschnitt der Ranschburgschen Patienten. Ob der Umstand da event. eine Bedeutung hat, dass ich mich durch die weiter oben beschriebene Probereproduktion erst von der Aufnahmebereitschaft der einzelnen Patienten überzeugt habe, bevor ich definitive Resultate zu erzielen suchte, will ich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, möchte es aber doch zur Erwägung anheim stellen: denn, um das noch einmal ausdrücklich hervorzuheben, der Merkdefekt wird in vielen Fällen eher zu hoch als zu niedrig eingeschätzt. —

Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die heutige Anschauung dahin neigt, die Merkfähigkeit als denjenigen Teil der geistigen Fähigkeiten zu betrachten, welcher bei einer Einbusse des Besitzstandes zunächst und am wesentlichsten leidet. Es tritt diese Erscheinung wohl nirgends so hervor wie bei der Paralyse, der senilen Demenz und vor allem bei der arteriosklerotischen Hirndegeneration. Doch schon nach kurzer Zeit machen sich neben dem Defekt der Merkfähigkeit und des Erinnerungsvermögens für die jüngere Vergangenheit jene anderen bekannten Symptome des geistigen Verfalles bemerkbar. Solche Fälle von Paralyse, wie sie Georg Fischer beschrieben hat, bei denen der Merkdefekt das Krankheitsbild vollkommen beherrscht und alle sonstigen psychischen und somatischen Symptome des

Leidens fast noch vollständig fehlen, gehören doch immerhin zu den selteneren Erscheinungen.

Im folgenden werde ich über eine Reihe von Beobachtungen berichten, welche sich auf ein abnormes Verhalten der Merkfähigkeit beziehen, sei es nun in dem Sinne, dass bei sonst gut erhaltenem geistigen Besitzstand sich ein auffallender Merkdefekt findet oder umgekehrt.

Zunächst handelt es sich um einige Fälle von Lues cerebri resp. cerebrospinalis. Der interessanteste unter diesen Fällen ist die auf Tabelle II unter No. 15 angeführte Patientin, eine Schauspielerin, welche schon mehrere typische Schübe durchgemacht hat und zwar innerhalb von $\frac{1}{2}$ Jahr. Charakteristisch bei den ersten beiden Schüben war, dass im Initialstadium neben anderen schweren Allgemeinerscheinungen eine schwere Störung der Aufmerksamkeit bestand, welche exakte Untersuchungen der Merkfähigkeit ausschloss.

Nach wenigen Tagen, unter dem Einfluss der alsbald eingesetzten Jodkalibehandlung, kehrte die Aufmerksamkeit in vollem Umfange wieder und nunmehr liess sich ein deutlicher Merkdefekt nachweisen. Bei den noch immer vorhandenen schweren Allgemeinerscheinungen musste ich mich darauf beschränken, die Prüfung in geringerem Umfange vorzunehmen; das Ergebnis findet sich auf Tabelle Va.

Eine 5 Tage später vorgenommene Nachprüfung (s. Tabelle Vb) lieferte das überraschende Resultat, dass die Patientin keine Antwort mehr aussliess. Sie erholte sich dann mehr und mehr; eine $2\frac{1}{2}$ Monate später abgehaltene Prüfung liess auch nicht mehr die Spur eines Merkdefektes erkennen (s. Tabelle II, No. 15); die zu dieser Zeit gebotenen Leistungen übertrafen die besten meiner normalen Versuchspersonen; es machte sich dabei ganz sicher die grössere Übung der Schauspielerin geltend.

Zwei weitere, schon seit Jahren anscheinend zum Stillstand gekommene Fälle von Cerebrospinalues (Tabelle II, No. 16 u. 18) zeichnen sich dadurch aus, dass bei gut oder wenigstens leidlich erhaltener Merkfähigkeit für alle anderen Spezialgebiete das sogenannte Zahlengedächtnis vollkommen versagt.

Die schwersten Merkdefekte bei sonst ganz gut erhaltenem geistigen Besitzstand habe ich unbedingt bei den schweren Intoxikationspsychosen gefunden. Allgemein bekannt ist ja diese Tatsache bei der Korsakoffschen Psychose. Ich persönlich habe Prüfungen bei einem Studenten mit Korsakoff (Tab. II, No. 32) und einer postdiabetischen Psychose (Tab. II, No. 33) vornehmen können; ausserdem standen mir noch die sehr ausführlichen Journale über einen weiteren Fall von Korsakoff und eine im Anschluss an Dysenterie entstandene Psychose aus unserer Klinik zur Verfügung. In allen vier Fällen handelt es sich um

ausserordentlich schwere Störungen der Merkfähigkeit. Der eine Fall von Korsakoff erholte sich wieder vollkommen; die postdysenterische Psychose entzog sich leider weiteren Beobachtungen durch Suicid; der andere Korsakoff und die postdiabetische Psychose haben ihren Defekt ziemlich unverändert behalten. Die postdiabetische Psychose war in mancher Hinsicht recht lehrreich, indem sie mir zeigte, wie leicht man sich bei der Beurteilung solcher Fälle täuschen kann. Es handelt sich um einen jetzt 62jährigen Landwirth, bei welchem im Jahre 1890 rechts die Pirogoffsche Operation wegen Diabetesgangrän ausgeführt werden musste. Kurze Zeit darauf machte sich bei dem Patienten eine mehr und mehr zunehmende Einengung des geistigen Interesses, vor allem aber eine deutliche Abnahme der Merkfähigkeit geltend. Wer sonst bisher bei dem betreffenden Patienten eine Prüfung zur Feststellung des noch vorhandenen geistigen Besitzstandes mit den allgemein üblichen Untersuchungsmethoden vornahm, kam zu dem Schlusse, dass es sich um ein *caput mortuum* schwerster Art handeln müsse. Dazu kam, dass der Patient jegliche Untersuchung dadurch erschwerte oder gar unmöglich machte, dass er sich entweder vollkommen ablehnend verhielt, oder manchmal grob, manchmal mit unflätigen Witzen ausweichend antwortete. Bei diesem Verfahren fiel es recht schwer, zu entscheiden, ob tatsächlich nichts mehr vorhanden war und der Patient nur über seinen Defekt hinfort täuschen wollte. Ich war daher ganz überrascht, als sich der Patient mir auf meine Bitte zur Verfügung stellte und die Prüfung in durchaus verständiger, sachgemässer Weise über sich ergehen liess. Das Resultat war besser, als man hätte erwarten können. Wie aus der Tabelle II, No. 33 ersichtlich, beantwortete er bei der ersten Reproduktion 18 Fragen richtig, d. h. 40 pCt.; dann allerdings trat der Defekt deutlicher hervor, bei der zweiten Reproduktion nur noch 11, nach 24 Stunden nur noch 10 richtige Antworten, d. h. ca. 22 pCt.

Es ist wiederholt durch eingehende Versuche festgestellt worden, dass die Merkfähigkeit in einem gewissen Kindesalter und zwar durchschnittlich im 12.—14. Lebensjahre am leistungsfähigsten sein soll, wohl gemerkt, soweit die Merkfähigkeit für elementare Begriffe in Frage kommt. Auch meine Prüfungen haben diese Annahme durchaus bestätigt. Am besten tritt dies wohl hervor an den Fällen auf Tabelle II, No. 24 und 25. Es handelt sich um zwei epileptische Mädchen von 12 und 14 Jahren mit ganz ausserordentlich schweren, serienweise bis zu 100 an einem Tage auftretenden Anfällen. Dem entsprechend hat sich bei beiden schon ein deutlicher intellektueller Defekt entwickelt. Ueberraschend ist nun, dass beide Mädchen bei den vorgenommenen Prüfungen ganz vorzügliche Leistungen boten, und zwar wiederum die defektere von beiden die annähernd beste Leistung unter allen von mir angestellten Versuchen.

Aehnlich gute Resultate fand ich bei einem 12jährigen Knaben (Tabelle II, No. 31), welcher wegen eigentümlicher Anfälle von Bewusstseinsstörung in unserer Klinik zur Beobachtung war. Die Diagnose schwankte zwischen Hysterie und Epilepsie. Ein Intelligenzdefekt war bei dem Kranken nicht nachzuweisen. Der Fall ist aus dem Grunde noch besonders interessant, weil in der Zeit zwischen der ersten und zweiten Reproduktion ein schwerer synkopaler Anfall auftrat; trotzdem machte der Patient bei der unmitttelbar danach vorgenommenen zweiten Prüfung keinen Fehler und nur zwei Versehen; nach 24 Stunden überhaupt keinen Fehler und kein Versehen.

Dann möchte ich noch einen vierten Fall anführen, bei dem es sich um einen imbecillen Knaben von 15 Jahren handelt (Tabelle II, No. 34); in diesem Falle besteht ein recht erheblicher intellektueller Defekt. Und trotz alledem, wie ja die Tabelle zeigt, so gute Leistungen der Merkfähigkeit.

Eine sehr nahe liegende Frage ist die, welches Spezialgebiet der Merkfähigkeit bei tatsächlich vorhandenem Defekte am schnellsten und erheblichsten zerstört wird. Allem Anschein nach kommt in dieser Hinsicht das Zahlengedächtnis am ersten in Frage. Dass schon unter normalen Verhältnissen dieses Spezialgebiet die grössten Schwierigkeiten bei der Einprägung bietet, ist ja allgemein bekannt, ganz abgesehen davon, dass experimentelle Versuche wie z. B. diejenigen Finzis diese Annahme bestätigen. Demnächst kämen sinnlose Worte und Namen, und zwar werden sie uns naturgemäss um so schwerer fallen, je weniger Vorstellungen wir assoziativ damit verknüpfen können.

Ist nun der jeweilige Lebensberuf eines Individuums imstande, einen gewissen konservierenden Einfluss auf das entsprechende Spezialgedächtnis auszuüben? Ranschburg kommt auf Grund seiner Beobachtungen dazu, sogar von einem mächtigen Einfluss in dem Sinne zu sprechen. Wenn ich meine Ergebnisse daraufhin prüfe, so geben sie Ranschburg zum Teil Recht, zum Teil stehen sie aber in direktem Widerspruche dazu. Z. B. entwickelte ein Fall von seniler Demenz (Tabelle II, No. 23), ihrem Berufe nach Wollwarenhändlerin, welche bei allen anderen Gruppen völlig versagte, ein ausserordentliches Farbengedächtnis; die Patientin selbst gab mir die Erklärung dafür, ja mit Wollfarben hätte sie sich doch ihr Leben lang beschäftigt. Oder ein Baumeister (Tabelle II, No. 14) zeichnete sich besonders bei Prüfung des Orientierungsvermögens aus, indem er auf Befragen angab, die dabei verwandten Figuren wären ihm nicht so fremd. Dass der Beruf aber nicht immer diesen konservierenden Einfluss ausübt, dafür möge z. B. folgender Fall als Belag dienen. Bei einem Berliner Oberkellner sollte man doch voraussetzen, dass er ein gutes Personen- und Namengedächtnis besitzt und sich ausserdem gut aufs Rechnen versteht. Der Patient, welchen ich im Auge habe (Tabelle II, No. 9) zur Spezies der Oberkellner gehörig, eine

Paralyse mit mässig vorgeschrittenem geistigen Verfall, der bei den anderen Gruppen noch gute und genügende Leistungen zeitigte, versagte gerade bei Prüfung des Numen-, Personen- und Zahlen-gedächtnisses vollständig. Dabei vermochte ich bei diesem Patienten, der mir aus meiner Berliner Studentenzeit her sehr gut bekannt war, sehr schön festzustellen, dass Personen- und Namengedächtnis für frühere Vergangenheit sehr gut erhalten waren, indem er sich einer ganzen Reihe uns gemeinsam bekannter Stammgäste prompt und richtig erinnerte.

Damit wäre ich am Schlusse meiner Ausführungen. Wie schon oben angedeutet, lag es mir bei der verhältnismässig geringen Zahl meiner Versuche vollkommen fern, irgendwelche vollwertige Schlüsse aus den von mir gewonnenen Resultaten zu ziehen. Vielleicht dienen aber diese meine Ausführungen dazu, dass auch von anderer Seite in gleichem Sinne weitergearbeitet wird. Nur eine grosse Summe von Beobachtungen wird es uns ermöglichen, über einen so wichtigen Faktor auf dem Gebiete der Psychopathologie, wie es die Merkfähigkeit ist, allgemein gültige, gesetzmässige Anschauungen zu gewinnen.

Im Anschlusse daran bringe ich noch in einer Reihe von Tabellen eine Uebersicht meiner Resultate; zur Erläuterung möge kurz folgendes dienen:

Tabellen I und II geben eine Uebersicht der Gesamtsummen an richtigen Antworten, Versehen und Fehlern bei den verschiedenen Reproduktionen. Tabelle I ist für die normalen Verruchspersonen, Tabelle II für sämtliche Patienten berechnet. Tabellen III und IV bringen die richtigen Antworten der Versuchspersonen in den einzelnen Gruppen. Am Kopfe jeder Spalte findet sich die Zahl der Gruppe, nebst der Anzahl der Zeichen, aus welchen sich das Prüfungsmaterial der Gruppe zusammensetzt.

Tabelle V endlich soll 2 besonders bemerkenswerte Resultate veranschaulichen. Unter Va und b finden sich die Ergebnisse, welche ich bei den verschiedenen Prüfungen der Schauspielerin K. Sch., jener in Tabelle II unter No. 15 angeführten Lues cerebri, erhalten habe. Wie schon oben bemerkt, wurden wegen der damals bestehenden, schweren Allgemeinerscheinungen die Prüfungen nur in geringerem Umfange ausgeführt und zu dem Zwecke Gruppe I und VII angewandt.

Vc zeigt uns die Resultate bei einer jungen Frau mit sehr schwerem Erschöpfungstypus, hochgradiger Hemmung.

Diese wenigen Zahlen werden am besten dartun, wie unangebracht es ist, bei diesen Fällen von einem Merkdefekt zu sprechen.

Tabelle I.
Normale, gebildete und ungebildete Erwachsene.

No.	Name, Beruf, Alter, Krankheit	5 Minuten			15 Minuten			24 Stunden		
		Richtige Lösungen	Versehen	Fehler	Richtige Lösungen	Versehen	Fehler	Richtige Lösungen	Versehen	Fehler
1	Dr. K., Ass.-Arzt, 27 Jahre	39	2	4	43	1	1	44	1	0
2	Dr. S., Ass.-Arzt, 27 Jahre	32	7	6	40	0	5	42	3	0
3	Schwester M., 32 Jahre	39	2	4	41	1	3	43	1	1
4	Schwester L., 35 Jahre	41	2	2	41	3	1	44	1	0
5	G. A., Wärterin, 22 Jahre	39	2	4	42	2	1	42	2	1
6	A. J., Wärterin, 33 Jahre	34	1	10	39	0	6	40	2	3
7	M. K., Wärterin, 20 Jahre	35	2	8	43	0	2	45	0	0
8	F. K., Wärterin, 21 Jahre	31	2	12	32	1	12	39	3	3
9	H. D., Wärterin, 27 Jahre	34	1	10	43	1	1	44	1	0
10	A. M., Wärterin, 18 Jahre	29	4	12	38	2	5	41	3	1
11	W. G., Wärter, 30 Jahre	35	3	7	42	1	2	44	0	1
12	P. H., Wärter, 35 Jahre	31	5	9	37	4	4	36	2	7
13	E. Z., Mechaniker, 21 Jahre	31	5	9	36	3	6	41	0	4

Tabelle II.
Uebersichtstabelle sämtlicher Patienten.

1	J. Sch., Gastw., 38 J., Paralyse, krank seit ca. 1½ J.	22	2	21	17	4	24	14	0	31
2	A. S., Kaufm., 37 J., Paralyse, krank seit ca. 1½ J.	24	1	20	30	3	12	20	2	23
3	F. F., Bauführer, 34 J., Paralyse, krank seit ca. ¾ J., 1. Prüf. 15. VII. 04 Derselbe, Prüf. am 8. u. 9. X. 04	43	1	1	45	0	0	45	0	0
4	O. P., Hauptm., 40 J., Paralyse, krank seit ca. 2 J.	34	2	9	33	3	9	29	6	10
5	W. K., Schneider, 35 J., Paralyse, krank seit ca. ¾ J.	18	2	25	16	1	28	15	3	27
6	W. R., Arbeiter, 45 J., Paralyse, krank seit ca. 6½ J.	14	0	31	13	2	30	14	0	31
7	F. S., Näherin, 39 J., Paralyse, krank seit ca. ½ J.	21	0	24	26	4	15	22	3	20
8	P. A., Arbeiterswitwe, 52 J., Paralyse, krank seit ca. 2 J.	35	1	9	36	5	4	36	4	5
9	O. M., Oberkellner, 46 J., Paralyse, krank seit ca. ½ J.	38	2	5	42	1	2	41	1	3
10	W. H., Lehrer, 36 J., Paralyse, krank seit ca. 1 J.	28	6	11	33	3	9	23	3	19
11	A. K., Buchhalter, 60 J., Paralyse, krank seit ca. 9 J.	16	2	27	17	1	27	13	0	32
12	W. G., Arbeiter, 37 J., Taboparalyse	33	3	9	39	1	5	31	1	13
13	W. H., Viehhändler, 53 J., Taboparalyse	18	4	23	14	4	27	2	2	41
14	C. H., Baumeister, 44 J., Taboparalyse	30	3	12	30	7	8	32	0	13
15	K. Sch., Schauspielerin, 31 J., Lues cerebri	33	5	7	34	2	9	31	1	13
16	C. L., Stationsdiätar, 32 J., Lues cerebrospinalis	40	0	5	45	0	0	43	1	1
17	M. P., Witwe, 61 J., Lues cerebri	32	5	8	35	5	5	32	1	12
18	H. K., Dienstmädch., 41 J., Lues cerebrospin.	23	5	17	30	5	10	30	1	14
19	L. K., Dienstmädch., 28 J., Lues cerebri	12	2	11	15	1	9	18	0	7
		14	2	29	11	2	32	11	0	34

No.	Name, Beruf, Alter und Krankheit	5 Minuten			15 Minuten			24 Stunden		
		Richtige Lösungen	Versehen	Fehler	Richtige Lösungen	Versehen	Fehler	Richtige Lösungen	Versehen	Fehler
20	A. F., Sekretär, 73 J., senile Demenz	16	2	27	14	0	31	7	0	38
21	L. H., Schauspieler, 75 J., senile Demenz	34	1	10	35	0	10	19	0	26
22	W. W., Landwirt, 66 J., senile Demenz	24	0	21	34	0	11	13	0	32
23	A. B., Witwe, 64 J., senile Demenz	11	0	34	13	2	30	11	0	34
24	R. M., Schulmädchen, 14 J., Epilepsie	35	1	9	38	4	3	45	0	0
25	E. G., Schulmädchen, 12 J., Epilepsie	35	2	8	36	3	6	40	4	1
26	A. L., Knecht, 24 J., Epilepsie	17	1	27	15	2	28	11	2	32
27	A. K., Privatier, 57 J., Epilepsie	22	2	21	28	5	12	25	3	17
28	A. K., Kaufmann, 50 J., Epilepsie	31	1	13	38	1	6	38	3	4
29	W. O., Maurer, 54 J., chron. Alkoholismus	26	2	17	31	3	11	27	4	14
30	V. R., Wachtmeister a. D., 51 J., chron. Alkoholismus	23	7	15	34	6	5	30	12	3
31	A. B., Schüler, 12 J., Hysterie	42	2	1	43	2	0	45	0	0
32	W. B., cand. med., 28 J., Korsakoff, 1. Prüf. 9. VII. 04	14	5	26	20	2	23	17	4	24
	Derselbe, 2. Prüf. 11. X. 04	21	0	24	25	1	19	19	0	26
33	A. H., Landw., 62 J., postdiabetische Demenz	18	1	26	11	1	33	10	0	35
34	O. T., Schulknabe, 15 J., Imbecillitas	33	6	6	39	5	1	41	2	2
35	G. M., Kaufm., 32 J., Dementia paranoides	26	5	14	29	4	12	25	4	16

Tabelle III.

Richtige Resultate in den einzelnen Gruppen bei normalen Individuen.

No.	Name		I. ₁₅	II. ₅	III. ₄	IV. ₆	V. ₅	VI. ₅	VII. ₅	Gesamt- betrag
1	Dr. K., Ass.-Arzt	Nach 5 Min.	13	4	4	6	4	3	5	39
		" 15 Min.	14	5	4	6	5	4	5	43
		" 24 Stdn.	15	5	4	6	4	5	5	44
2	Dr. S., Ass.-Arzt	" 5 Min.	10	4	4	6	0	3	5	32
		" 15 Min.	13	5	4	6	2	5	5	40
		" 24 Stdn.	15	5	4	5	3	5	5	42
3	Schwester M.	" 5 Min.	15	5	3	5	1	5	5	39
		" 15 Min.	15	5	4	6	1	5	5	41
		" 24 Stdn.	15	4	4	6	4	5	5	43
4	Schwester L.	" 5 Min.	15	5	4	3	5	4	5	41
		" 15 Min.	15	5	4	4	5	3	5	41
		" 24 Stdn.	14	5	4	6	5	5	5	44
5	G. A., Wärterin	" 5 Min.	15	5	4	5	2	3	5	39
		" 15 Min.	15	4	4	6	4	4	5	42
		" 24 Stdn.	15	3	4	6	4	5	5	42
6	A. J., Wärterin	" 5 Min.	12	4	4	6	0	3	4	34
		" 15 Min.	15	4	4	6	1	4	5	39
		" 24 Stdn.	15	4	4	6	3	3	5	40
7	M. K., Wärterin	" 5 Min.	12	2	4	6	2	4	5	35
		" 15 Min.	15	5	4	6	4	4	5	43
		" 24 Stdn.	15	5	4	6	5	5	5	45
8	F. K., Wärterin	" 5 Min.	12	4	4	5	0	1	5	31
		" 15 Min.	14	3	4	4	0	2	5	32
		" 24 Stdn.	15	5	4	3	4	3	5	39

No.	Name		I. ₁₅	II. ₅	III. ₄	IV. ₆	V. ₅	VI. ₅	VII. ₅	Gesamt- betrag
9	H. D., Wärterin	Nach 5 Min.	13	5	4	5	0	2	5	34
		15 Min.	15	5	4	6	4	4	5	43
		24 Std.	15	5	4	6	4	5	5	44
10	A. M., Wärterin	5 Min.	11	3	4	5	0	2	4	29
		15 Min.	15	4	4	6	2	3	4	38
		24 Std.	15	5	4	5	3	4	5	41
11	W. G., Wärter	5 Min.	12	4	4	6	2	3	4	35
		15 Min.	15	5	4	6	3	4	5	42
		24 Std.	14	4	4	6	5	5	5	44
12	P. H., Wärter	5 Min.	14	4	3	4	0	2	3	31
		15 Min.	15	5	3	6	2	1	5	37
		24 Std.	14	4	4	5	4	1	4	36
13	E. Z., Mechaniker	5 Min.	11	3	3	5	1	3	5	31
		15 Min.	13	4	4	6	1	3	5	36
		24 Std.	15	4	4	6	3	4	5	41

Tabelle IV.

Richtige Resultate in den einzelnen Gruppen bei Patienten

1	J. Sch., Gastwirt, Paralyse	Nach 5 Min.	10	5	3	3	0	0	1	22
		15 Min.	7	2	2	4	0	0	2	17
		24 Std.	8	0	2	2	0	0	2	14
2	A. S., Kaufmann, Paralyse	5 Min.	8	4	3	4	0	0	5	24
		15 Min.	13	3	3	5	0	2	4	30
		24 Std.	10	2	3	3	0	0	2	20
3	F. F., Bauführer, Paralyse, Prüfung 15. VII. 04	5 Min.	15	5	4	6	2	5	5	43
		15 Min.	15	5	4	6	5	5	5	45
		24 Std.	15	5	4	6	5	5	5	45
		Derselbe, Prüfung 8. u. 9. X. 04	5 Min.	15	5	4	4	0	1	5
15 Min.	14		3	4	4	0	4	4	33	
4	O. P., Hauptmann, Paralyse	24 Std.	14	1	4	3	0	2	5	29
		5 Min.	6	3	3	3	0	0	3	18
		15 Min.	6	2	3	2	0	0	3	16
5	W. K., Schneider, Paralyse	24 Std.	6	2	3	2	0	0	2	15
		5 Min.	7	0	4	2	0	1	0	14
		15 Min.	6	0	4	1	0	2	0	13
6	W. R., Arbeiter, Paralyse	24 Std.	9	0	4	1	0	0	0	14
		5 Min.	12	1	4	2	0	1	1	21
		15 Min.	13	2	4	3	0	3	1	26
7	F. S., Näherin, Paralyse	24 Std.	12	2	4	1	0	2	1	22
		5 Min.	15	3	4	5	1	1	2	35
		15 Min.	15	2	4	5	2	3	4	36
8	P. A., Arbeiters- witwe, Paralyse	24 Std.	15	3	4	6	2	3	3	36
		5 Min.	15	3	4	4	4	3	5	38
		15 Min.	14	4	4	6	5	4	5	42
9	O. M., Oberkellner, Paralyse	24 Std.	15	4	4	5	5	3	5	41
		5 Min.	14	1	4	3	1	2	3	28
		15 Min.	15	3	4	4	1	3	3	33
10	W. H., Lehrer, Paralyse	24 Std.	15	1	0	4	0	1	2	23
		5 Min.	8	3	1	1	0	1	2	16
		15 Min.	9	1	3	1	0	1	2	17
11	A. K., Buchhalter, Paralyse	24 Std.	8	0	2	1	0	0	2	13
		5 Min.	13	5	4	4	1	1	5	33
		15 Min.	15	3	4	6	4	2	5	39
		24 Std.	15	2	3	4	1	1	5	31

N ^o .	Name		I. ₁₃	II. ₅	III. ₄	IV. ₆	V. ₅	VI. ₅	VII. ₅	Gesamt- betrag
12	W. G., Arbeiter, Taboparalyse	Nach 5 Min.	9	2	3	4	0	0	0	18
		15 Min.	9	0	3	2	0	0	0	14
		24 Std.	0	0	0	2	0	0	0	2
13	W. H., Viehhändler, Taboparalyse	5 Min.	15	4	3	4	0	1	3	30
		15 Min.	14	2	4	4	1	1	3	29
		24 Std.	15	4	4	4	0	1	2	30
14	C. H., Baumeister, Taboparalyse	5 Min.	15	4	6	6	0	2	2	29
		15 Min.	15	3	3	6	0	3	3	30
		24 Std.	15	3	3	5	0	1	3	27
15	K. Sch., Schau- spielerin, Lues cerebri	5 Min.	15	4	4	6	2	4	5	40
		15 Min.	15	5	4	6	5	5	5	45
		24 Std.	15	5	3	6	4	5	5	43
16	C. L., Stat.-Diätar, Lues cerebro- spinalis	5 Min.	15	3	4	3	3	2	3	33
		15 Min.	15	5	3	5	2	2	2	35
		24 Std.	15	3	3	4	2	2	1	30
17	M. P., Kaufmanns- witwe, Lues cerebri	5 Min.	10	2	4	3	1	1	2	23
		15 Min.	10	4	4	4	1	3	4	30
		24 Std.	11	4	4	4	1	3	3	30
18	H. K., Dienstmädch., Lues cerebro- spinalis	5 Min.	9				2		1	12
		15 Min.	12	Optic. Atroph.	Optic. Atroph.	Optic. Atroph.	3	0	0	15
		24 Std.	4	0	4	0	3	0	2	8
19	L. K., Dienstmädch., Lues cerebri	5 Min.	8	0	2	0	0	0	1	14
		15 Min.	9	0	2	0	0	0	0	11
		24 Std.	9	0	2	0	0	0	0	11
20	A. F., Sekretär, senile Demenz	5 Min.	8	2	2	2	0	0	0	16
		15 Min.	8	2	2	2	0	0	0	14
		24 Std.	4	1	1	1	0	0	0	7
21	L. H., Schauspieler, senile Demenz	5 Min.	15	3	4	4	2	2	4	34
		15 Min.	15	4	4	5	1	3	3	35
		24 Std.	11	2	1	2	0	2	1	19
22	W. W., Landwirt, senile Demenz	5 Min.	11	2	3	3	0	2	3	24
		15 Min.	15	3	4	4	1	3	4	34
		24 Std.	8	1	1	1	0	0	2	13
23	A. B., Witwe, senile Demenz	5 Min.	4	1	4	0	0	0	1	10
		15 Min.	5	3	4	0	0	0	0	12
		24 Std.	4	2	4	0	0	0	0	10
24	R. M., Schulmädch., Epilepsie	5 Min.	13	2	3	4	1	5	5	35
		15 Min.	15	3	4	6	4	3	3	38
		24 Std.	15	5	4	6	5	5	5	45
25	E. G., Schulmädch., Epilepsie	5 Min.	14	4	4	5	1	4	5	35
		15 Min.	15	1	4	6	3	2	5	36
		24 Std.	15	4	3	5	5	3	5	40
26	A. L., Knecht, Epilepsie	5 Min.	7	3	4	1	0	0	0	17
		15 Min.	10	2	0	3	0	0	0	15
		24 Std.	9	1	0	1	0	0	0	11
27	A. K., Privatier, Epilepsie	5 Min.	8	4	4	4	0	1	1	22
		15 Min.	10	5	4	3	0	3	3	28
		24 Std.	10	5	4	4	0	1	1	25
28	A. K., Kaufmann, Epilepsie	5 Min.	11	5	4	5	0	2	4	31
		15 Min.	15	4	4	5	2	3	5	38
		24 Std.	15	3	4	6	1	5	4	38
29	W. O., Maurer, Alkoholismus	5 Min.	9	5	4	4	0	2	2	26
		15 Min.	12	5	4	5	2	1	3	32
		24 Std.	12	3	4	4	2	5	3	33
30	V. R., Wachtm. a. D., chron. Alkoholismus	5 Min.	9	2	3	5	0	2	2	23
		15 Min.	14	4	4	5	3	1	3	34
		24 Std.	8	3	4	5	2	5	3	30

No.	Name		I. ₁₅	II. ₅	III. ₄	IV. ₆	V. ₅	VI. ₅	VII. ₅	Gesamt- betrag
31	A. B., Schüler, Hysterie	Nach 5 Min.	13	5	4	6	2	5	5	42
		" 15 Min.	14	5	4	6	4	5	5	43
		" 24 Stdn.	15	5	4	6	5	5	5	45
32	W. B., cand. med., Korsakoff'sche Psych., Pr. 9.VII. 04	" 5 Min.	8	0	4	2	0	0	0	14
		" 15 Min.	14	0	4	2	0	0	0	20
		" 24 Stdn.	13	0	4	0	0	0	0	17
		" Derselbe, Prüf. 11. X.-04	15	0	1	3	1	0	1	21
		" " 15 Min.	15	3	3	3	0	1	0	25
33	A. H., Landwirt, postdiabetische Demenz	" 5 Min.	12	3	1	1	0	0	1	18
		" 15 Min.	7	1	0	1	0	0	2	11
		" 24 Stdn.	8	0	0	0	0	0	1	9
34	O. T., Schulknabe, Imbecillitas	" 5 Min.	14	5	4	4	0	3	3	33
		" 15 Min.	14	4	4	5	3	5	4	39
		" 24 Stdn.	14	3	4	6	4	5	5	41
35	G. M., Kaufmann, Dementia paranoides	" 5 Min.	8	3	4	5	0	3	3	26
		" 15 Min.	10	5	4	6	1	2	1	29
		" 24 Stdn.	8	4	4	5	0	3	1	25

Tabelle V.

		I. 15			VII. 5			
		Richtige Lösungen	Versehen	Fehler	Richtige Lösungen	Versehen	Fehler	
a)	K. Sch., Schauspielerin, Lues cerebri, Prüfung v. 15. VII. 04	Nach 5 Minuten	9	—	16	2	1	2
	" 15 Minuten	6	—	8	2	—	3	
	" 24 Stunden	7	—	8	1	—	4	
b)	Dieselbe, Prüfung vom 20. VII. 04	" 5 Minuten	15	—	—	5	—	—
		" 15 Minuten	15	—	—	5	—	—
		" 24 Stunden	15	—	—	5	—	—
Bezüglich der bei einer 3. Prüfung am 4. X. 1904 gewonnenen Resultate siehe Tabelle II und IV, No. 15.								
c)	A. M., Landwirtsfrau, Postpuerperaler Erschöpfungstypor	Nach 5 Minuten	15	—	—	1	2	2
		" 15 Minuten	13	—	2	2	—	3
		" 24 Stunden	14	—	1	4	—	1

Literaturverzeichnis.

1. Ebbinghaus, H., Ueber das Gedächtnis. Leipzig 1885.
2. Ribot, Th., Des maladies de la mémoire. 1889.
3. Müller, G. E., und Schumann, F., Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses. Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. VI. 1894.
4. Müller, G. E., und Pilzecker, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Ergänzungsband I der Zeitschrift f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1900.

5. Lewy, Waldemar, Experimentelle Untersuchungen über das Gedächtnis. Inaug.-Dissertation. 1895.
6. Netschajeff, A., Experimentelle Untersuchungen über die Gedächtnisentwicklung bei Schulkindern. Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 24. 1900.
7. Finzi, Jacopo, Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit. Psycholog. Arbeiten, Bd. III, 1901; herausgegeben von Kräpelin.
8. Ranschburg, P., Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. IX. 1901.
9. Derselbe, Apparat und Methode zur Untersuchung des (optischen) Gedächtnisses für medizinisch- und pädagogisch-psychologische Zwecke. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. X. 1901.
10. Diehl, A., Zum Studium der Merkfähigkeit. Monographie, 1902. Im Verlage von S. Karger.
11. Bernstein, A., Ueber eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit resp. des Gedächtnisses bei Geisteskranken. Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 32. 1903.
12. Fischer, G., Ueber hochgradige, generelle Störung der Merkfähigkeit bei beginnender Paralyse. Münchener med. Wochenschrift. Bd. 51. No. 4 u. 5. 1904.

Zur klinisch-psychologischen Untersuchungstechnik¹⁾.

Von

KARL HEILBRONNER
in Utrecht.

Die nachfolgende einfache Untersuchungsmethode war ursprünglich das Resultat einer für einige Einzelfälle geschaffenen Improvisation. Seitdem an einer grösseren Zahl von anderen Fällen nachgeprüft, hat sie sich auch hier, wie mir scheint, recht fruchtbar bewiesen; sie erscheint insbesondere nach mancher Richtung ausbaufähig, und das mag es rechtfertigen, wenn ich hier zunächst die Methode beschreibe, ohne die Beifügung von zahlreichen Ergebnissen, die ihre Brauchbarkeit und Existenzberechtigung erweisen würden. Manche derselben werde ich demnächst bei der Besprechung einiger klinischer Fragen zu erwähnen Gelegenheit haben, bei deren Untersuchung sie in Anwendung gezogen wurde. Der ursprüngliche Zweck der Methode erhellt vielleicht am deutlichsten aus einer kurzen Mitteilung des Weges, der mich zu ihr geführt hat.

Zunächst ausgehend von der Untersuchung der Aphasien und namentlich der Übergangszustände zwischen Aphasien und Geisteskrankheiten habe ich seit langem auch bei der Untersuchung

¹⁾ Nach einem am 24. XI. 04 gehaltenen Vortrag in der niederländischen Vereinigung für Psychiatrie und Neurologie.

„reiner“ Psychosen das Benennenlassen von Gegenständen resp. Bildern als wertvolles diagnostisches Mittel schätzen gelernt; ich benutze mit Vorliebe das Meggendorfersche Bilderbuch: „Für die ganz Kleinen“¹⁾, das namentlich mit den satten Farben seiner älteren Auflagen für solche Zwecke sehr geeignet ist; zusammengesetztere Bilder bieten die verschiedenen Bände der im Verlage von Schreiber erschienenen Bilder für den ersten Anschauungsunterricht; für viele Zwecke scheint mir aus noch zu erörternden Gründen diese Benutzung optischer Reize bessere Resultate zu geben als von akustischen, deren wir uns bei der Exploration im allgemeinen und bei den Reaktionsversuchen im besonderen zu bedienen pflegen.

Die Parallelluntersuchung einer Typhuspsychose und einer eklamptischen Psychose hatte nun mittelst dieser „Benennungsmethode“ einen sehr augenfälligen Unterschied ergeben; beiden wurde u. a. nach einander zuerst das Bild: Ländliche Küche, darauf: Städtische Küche vorgelegt. Der Typhuskranke, ausserdem noch nach Anamnese und Symptomen (zahlreiche Eifersuchtsideen etc.) Potator, bezeichnete, während einer hohen Continua (nie unter 40°) das erstere prompt als Küche, das zweite ebenso prompt ohne weiteres als „eine bessere Küche“; die Eklamptica dagegen nannte stets nur einzelne Gegenstände unter zum Teil ganz minutiöser Aufzählung aller Details, Farben etc. Analog waren die Ergebnisse in allen ähnlichen Versuchen; die Differenz war ganz frappant. Für die Auffassung derselben schienen zwei Möglichkeiten zu bestehen: das Bild konnte auch von der Eklamptica in seiner Totalität überschaut werden — dann musste der Defekt in einer Unfähigkeit zur Zusammenordnung der zahlreichen Partialeindrücke bestehen; es war aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass eine erhebliche Vielzahl von Einzeldrücken von vornherein nicht aufgenommen wurde, sodass also nicht genügend viele Elemente für das Zustandekommen des Gesamtbegriffes, ganz besonders aber für die Erkennung der Differenz gegeben waren. Traf die erstere Voraussetzung zu, so musste man annehmen, dass eine Störung innerhalb desjenigen Leistungskomplexes vorlag, den Ebbinghaus im Anschluss an Rieger als Kombinationstätigkeit bezeichnet hat. Er definiert²⁾ ihr Wesen dahin, „dass eine grössere Vielheit von unabhängig nebeneinander bestehenden Eindrücken, die an und für sich ganz heterogene und zum Teil direkt gegeneinander verlaufende Assoziationen, zu wecken geeignet sind, mit Vorstellungen beantwortet werden, die doch zu ihnen allen gleichzeitig passen, die sie alle zu einem einheitlichen, sinnvollen oder in irgend einer Hinsicht zweckvollen Ganzen zusammenschliessen.“

¹⁾ Verlag von W. Nitschke, Stuttgart.

²⁾ Ebbinghaus, Über eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten etc., Zeitschrift f. Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. XIII. S. 414.

Die intellektuelle geistige Tüchtigkeit besteht nach Ebbinghaus „in der Erarbeitung irgend eines Wert und Bedeutung habenden Ganzen, vermöge wechselseitiger Verknüpfung, Korrektur und Ergänzung der durch verschiedene Eindrücke nahegelegten Assoziationen“. Man konnte also versucht sein, zur Entscheidung der Frage, was als Ursache der Störung bei der Eklamptica anzusehen war, direkt die Ebbinghaussche Kombinationsmethode [Ergänzungsmethode nach Elsenhans¹⁾ Vorschlag] heranzuziehen; ob die Gleichstellung der Ergebnisse tatsächlich ohne weiteres berechtigt gewesen wäre, kann hier unerörtert bleiben, so verlockend die Versuchung dazu und ein etwaiger Parallelversuch mit komplizierten Bildern einerseits der Ebbinghausschen verbalen Methode andererseits erscheint. Ich musste auf deren Anwendung aus äusseren Gründen verzichten: die Eklamptica erschien schon wegen ihrer sehr geringen Schulkenntnisse ungeeignet; bei dem Typhuskranken verbot die Rücksicht auf den schweren körperlichen Zustand Schreib- u. a. Versuche. Die Frage erschien mir auch tatsächlich auf einem anderen Wege einer unmittelbaren Lösung zugänglich, indem nämlich die Zahl der zu übersehenden Partialeindrücke möglichst verringert wurde. Es galt also zunächst, möglichst einfache Zeichnungen (Schemata) herzustellen; als zweckmässig erwies es sich weiterhin, dieselben wenigstens zum Teil noch vieldeutig zu lassen und erst allmählich durch Zuführung charakterisierender Einzelheiten eindeutig zu machen.

Auf diese Weise entstanden die folgenden Bildchenreihen [s. Tafel III und IV²⁾]:

Jede einzelne Figur ist auf ein Kartonblättchen gezeichnet; je eine Folge ist durch Fadenschlingen vereinigt. Die aus der ursprünglichen Improvisation entstandene Farbendifferenz (Baum, Schiff und Fisch sind blau, die übrigen schwarz gezeichnet) gab zu einigen wertvollen Detailbeobachtungen Anlass und wurde deshalb beibehalten. Die Blättchen werden dem Kranken der Reihe nach mit der Frage: was ist das? nach was sieht das aus? vorgehalten; in vielen Fällen folgt noch die Frage nach dem Unterschied zwischen dem eben- und dem letztgenannten. Vielfach ist die Stellung besonderer Fragen nur bei den ersten Kärtchen nötig; auch die Unterschiede werden oft spontan angegeben. Die Ergebnisse (ebenso etwaige Zwischenfragen) werden natürlich wörtlich protokolliert.

Zahlreiche Normalversuche haben mich belehrt, dass fast alle Bilder schon bei No. 1 richtig benannt werden. Nur Schiff und Mühle machen zuweilen Schwierigkeiten, werden aber von Gesunden ausnahmslos dann bei 3 resp. 4 richtig gedeutet. Für manche Zwecke wird es sich späterhin voraussichtlich empfehlen, auch noch einige „schwierigere“ Serien einzufügen.

¹⁾ Eod. loc. S. 460.

²⁾ Anm. Die Originale tragen natürlich auch keine Zifferbezeichnung; diese ist vielmehr auf der Rückseite angebracht; die Zeichnungen, die ich benutze, sind ca. doppelt so gross, wie die Reproduktion.

Die Untersuchung des Typhösen ergab nun — wie nach dem Uebrigen zu erwarten war — Resultate, die den bei Gesunden erhaltenen durchaus entsprachen; die Bilder wurden sofort richtig aufgefasst; Pat. kritisierte sogar — als ehemaliger Artillerist — die unmögliche Höhe des Kanonenrades, die das Geschütz sicher unbrauchbar machen würde. Nicht so von vornherein selbstverständlich erschien die Sicherheit, mit der der Kranke bei jeder folgenden Zeichnung die Unterschiede herausfand und auch richtig deutete (Schiff 2: jetzt ein Steuer, 3: ein Mast, 4: ein Vormast etc. hinzugekommen). Bei der Eklamptica ergab sich, dass nur ein sehr geringer Bruchteil der Zeichnungen richtig gedeutet wurde: oft beschränkte sie sich sogar darauf, Striche und Punkte nach Lage und Richtung zu beschreiben; diese Resultate blieben gewöhnlich von der ersten bis zur letzten Nummer jeder Serie unverändert; nur ausnahmsweise verbesserte sich das Resultat mit der Zunahme der „Deutlichkeit“, die bei jedem Gesunden durch die Hinzufügung von Details eintritt; dagegen ergab sich ganz eindeutig, dass die einzelnen Partialeindrücke als solche ganz fehlerlos und in ihrer Gesamtheit aufgenommen wurden; oft spontan, immer auf Befragen, wusste sie anzugeben, welche Striche neu hinzugekommen waren.¹⁾ Die Frage war demnach im Sinne der ersten Annahme (Ausfall der „kombinatorischen“ Tätigkeit) entschieden.

Nachuntersuchungen, die im Laufe der letzten Monate an vielen chronischen und den mir zur Verfügung stehenden akuten Fällen vorgenommen wurden, haben ein so frappantes Resultat, wie es sich bei der Eklampsie ergeben hatte, nicht mehr ergeben. Der Typus der dort beobachteten Fehler liess sich allerdings sehr häufig wiederfinden: statt des Gesamtbildes wird vielfach nur ein — nicht einmal immer der markanteste — Teil genannt; hierher gehört es, wenn ein Hebephrene bei Kanone 2 und 3 gleichmässig erklärt: 36 Striche, oder Kirche 1—4 nur als Zeichnung, dann Kirche 5 als 3 Nullen bezeichnet. Einzelne derartige Bezeichnungen kehren in zahlreichen Versuchen wieder: so werden die (nicht armierten) Flügel der Windmühle mit besonderer Vorliebe als Stöcke, wiederholt sogar als Spazierstöcke bezeichnet; dieser Fehler ist besonders bezeichnend in den Fällen, wo ausnahmsweise vorher schon die Mühle als solche erkannt wurde; analog ist der Fehler, wenn ein Kranker den schon erkannten Fisch bei 4 mit Locken! ausstattet. Der „Stern“ in Kanone 2 wird gleichfalls mit besonderer Vorliebe gesondert genannt. Wieder übereinstimmend von verschiedenen Kranken wird aber das betreffende Blatt als Uhr bezeichnet mit besonderem Hinweis auf die radiären Strahlen des Sternes. Analoge Fehler, in denen auf Grund eines derartigen Partialeindruckes eine Ergänzung zu einem ganz anderen Gesamtbegriff erfolgt, finden sich auch sonst, wie ich betonen möchte,

¹⁾ Ueber die Befunde bei der Eklamptischen soll demnächst hier eingehend berichtet werden; die Untersuchungen über die Typhuspsychosen werden noch fortgesetzt.

keineswegs nur bei Manien oder sonst ideenflüchtigen Kranken. Hierher gehört es z. B., wenn das Rad der Kanone zur Nennung der verschiedenartigsten Gefährte — vom Fahrrad bis zum Kinderwagen — Anlass gibt, oder wenn anderseits das Rohr der Kanone, gleichfalls wiederholt, zur Bezeichnung des Ganzen als Pistole Anlass gibt. In anderen Fällen muss es auffallen, dass die Kranken einzelne Teile, selbst wenn sie als solche richtig angegeben werden nicht für die Beurteilung des Gesamtbildes nutzbar zu machen wissen: sehr viele kommen bei dem Bilde der Kirche nicht über die Bezeichnung Haus, Häuschen, Villa und — mit Vorliebe — Hundehütte oder Hühnerhaus hinaus, auch der Turm mit der Uhr und das zuletzt aufgesetzte Kreuz bedingen keine Korrektur; das Schiff wird — auch zuletzt, wenn es mit Segeln versehen ist — wiederholt als Dampfschiff bezeichnet. Eine etwas andere Auffassung erfordern die Fälle, in denen die Bilder — ohne jeden äusseren Anhalt — gewissermassen individualisiert werden; die Fälle sind nicht zahlreich; hierher rechne ich es, wenn ein Hebephrene sehr stolz auf diese Leistung die Kanone als „russisches Geschütz“ bezeichnet oder mehrere Kranke die Kirche als eine spezielle ihnen bekannte und das Schiff als ein bestimmtes — vom grössten holländischen Panzerschiff bis zur Ueberfahrtsfähre nach dem Heimatdort — bezeichnen; am häufigsten wird noch dem Fisch eine besondere Bezeichnung (Barsch, Schellfisch) beigelegt.

Meine Untersuchungen — namentlich an akuten Zuständen — sind noch nicht zahlreich genug, um mir ein abschliessendes Urteil darüber zu gestatten, in welchen Zuständen gute, in welchen schlechte Resultate zu erwarten sind. Wer unvoreingenommen an die Beobachtung und Untersuchung von Geisteskranken heranzutreten pflegt, wird von vornherein nicht erwarten, dass irgend eine neue oder alte Methode zur Feststellung bestimmter Symptome allein eindeutige diagnostische Resultate ergebe. Einiges von dem, was ich beobachten konnte, erscheint mir immerhin der Mitteilung und der weiteren Nachprüfung wert zu sein.

Auffallend — oft geradezu überraschend — gut sind die Resultate, die man bei perakuten Verwirrtheitszuständen erhalten kann, und zwar gerade bei solchen, die bei grober Betrachtung den Eindruck der „Benommenheit“ machen; das lehrreichste Beispiel bot mir eine 27jährige Frau, die unter typhusverdächtigen Erscheinungen erkrankt und am 7. Krankheitstage aufgenommen war. Ich fand die Kranke in schwerem Prostrationszustande hoch fiebernd zu Bette. Die Untersuchung mit den Bildchen ergab bezüglich der Benennung und der Angabe von Unterschieden Resultate wie bei Gesunden; nur bei Vorlage der Mühle ergaben sich folgende Fehler:

1. Ein Pflasterstamper.
2. Auch wieder, das Obere etwas verändert.
3. Unten auch geändert; wieder ein Stamper.
4. Eine Milchkanne mit einem Strich durch.
5. (Lacht) eine kleine Mühle.
6. Auch wieder (Unter-

schied?). 7. Nun sind oben die Flügel. 8. An den Flügeln die Schaufeln:
1. (Nochmal vorgelegt!) Pflasterstampfer.

Dieser letzte Fehler, resp. das Ausbleiben der Korrektur, darf vielleicht in Zusammenhang gebracht werden mit der hochgradigen Reduktion der Merkfähigkeit, die sich auch bei spezieller Prüfung nachweisen liess und in der absoluten zeitlichen Desorientiertheit ihren Ausdruck fand. Die Kranke bot weiterhin stundenweise noch das Bild eines schwer ängstlichen Delirs. Die Psychose klang am 18. Tage nach dem Eintritt der Erkrankung ab, trotzdem das z. T. sehr hohe Fieber in unregelmässiger Kurve noch ca. 14 Tage weiterbestand; zuletzt trat auch körperliche Genesung ein; die anfangs gestellte und zunächst festgehaltene Diagnose des Typhus liess sich nicht aufrecht erhalten; die Ätiologie des Fiebers blieb ungeklärt.

Einigermassen analoge Resultate konnten verhältnismässig häufig gewonnen werden, bezeichnenderweise oft auch bei Kranken, die für die übliche Exploration, also für akustische Reize, nicht oder nur ausnahmsweise zu fixieren waren. Noch häufiger waren die Fälle, in denen die Kranken — analog der erwähnten Eklamptica — zwar die Gesamthenennung nicht fanden, aber zum Teil in sehr merkwürdiger Paraphrasierung zu erkennen gaben, dass ihnen die Differenzen nicht entgangen waren.

Neben der Prüfung der Kombinationsfähigkeit ermöglicht das Verfahren demnach auch ein Urteil über die Auffassungsfähigkeit, und sie beweist, dass diese — bei entsprechend einfacher Prüfungsmethode — jedenfalls vielfach weit weniger gestört ist, als man a priori erwarten möchte; gerade bei akuten Psychosen haben die diesbezüglichen Ergebnisse immer wieder unser Erstaunen erregt.

Recht different gestaltet sich in den verschiedenen Fällen das Verhalten der Ermüdung, wie sie sich während des Vorlegens der ganzen Bilderreihe einstellt; der unmittelbare Eindruck ist hier viel lebhafter, als sich aus den Protokollen entnehmen lässt. Normalerweise und bei vielen Kranken, bei denen die Prüfung dem Normalverhalten entsprechende Resultate ergibt, dauert die ganze Prüfung wenige Minuten, und ein Ermüdungseinfluss ist grob nicht nachweislich. Bei manchen Kranken — gehemmte und manche demente — wird ihr Einfluss, wenn überhaupt vorhanden, durch den der Übung sichtlich überkompensiert; die Kranken antworten bei den ersten Bildern schlecht und ausserordentlich langsam, weiterhin können die Resultate völlig denen bei Gesunden entsprechen; die Kranken müssen „in Gang gebracht“ werden. In einer grösseren Anzahl von Fällen aber wirkt die immerhin eintönige Wiederholung der Einzelversuche verschlechternd; es sei dahingestellt, ob man hier generell von Ermüdung sprechen darf, oder vielmehr auch die Ermüdung noch in Komponenten wird auflösen müssen. Manche — allerdings nur wenige — Kranke lassen sich nicht für die ganze Untersuchungsreihe fixieren und reagieren auf die vorgezeigten Bilder zuletzt

überhaupt nicht mehr, oder nur auf einzelne; bei anderen kommt es zum Haftenbleiben; auf dieses soll bei anderer Gelegenheit eingegangen werden; wieder andere — dazu stellen Hebephrenen und manche Epileptiker das grösste Kontingent — werden unwillig und grob unter dem Einfluss der relativ schweren Anforderungen, welche die Untersuchung an sie zu stellen scheint. Ein sehr typisches Verhalten, das nicht ohne anderweitige Analogien ist, boten die beiden erwähnten symptomatischen Psychosen — ein sehr ausgesprochenes Gefühl subjektiver Ermüdung und Leistungsunfähigkeit, namentlich dann, wenn andere, einigermaßen anstrengende Prüfungen vorhergegangen waren; die Resultate wurden nicht schlechter und nicht langsamer produziert, aber die Kranken erklärten, sie könnten nun nicht mehr, ich möchte aufhören oder pausieren. Diese Erkenntnis der eintretenden Leistungsunfähigkeit stellt wohl eine Art von Krankheitseinsicht dar; sie mag durch das gleichzeitig bestehende und durch die Inanspruchnahme gesteigerte schwere körperliche Krankheitsgefühl gefördert werden. Sie bildet meiner Erfahrung nach einen der charakteristischen Züge der hierher gehörigen Zustände; sie erschwert aber begreiflicherweise in hohem Masse die systematische Untersuchung solcher Kranker, die nur bruchstückweise erfolgen kann, wenn man nicht die gebotene Rücksicht auf den subjektiven Zustand der Kranken ganz vernachlässigen will.

Mit der gebotenen Vorsicht glaubte ich einmal von den Ergebnissen einer Untersuchung mit den Bildchen auch bei differentialdiagnostischen Erwägungen Gebrauch machen zu dürfen. Bei der oben erwähnten hochfiebernden Kranken war einige Zeitlang ernstlich an Meningitis der Konvexität gedacht worden. Eines der Argumente gegen diese Annahme entnahm ich dem guten Ausfall der Prüfung mit den Bildchen; die Untersuchung in einem wirklichen klinisch diagnostizierten und anatomisch bestätigten Falle von tuberkulöser Meningitis bei einem älteren Mann hatte ein durchaus abweichendes Resultat ergeben, das ich hier folgen lasse:

Lampe: 1. kleine Puppe; 2. Haus oder Schachtel; 3. Puppe oder Häuschen.

Kirche: 1. Puppe oder Häuschen; 2. dasselbe (was verändert?), wohl ein anderes Modell; 3. dasselbe; 4. was wir eben gehabt haben; 5. Häuschen; 6. Wachthäuschen; 7. auch so ein Ding, ein Häuschen, auf dem man gut sitzen kann, eine Art Abort; 8. dasselbe, die Vorderseite ist nicht die Rückseite.

Baum: 1. Baum; 2. dasselbe; 3. ein Palmzweig.

Kanone: 1. ein rundes Ding (wozu?), um es ablaufen zu lassen; 2. Palmzweig; 3. Kanone.

Schiebekarre: 1. Schiebekarre.

Schiff: 1. ein viereckiges Stück Holz; 2. noch ein Stück Holz; 3. ein Stück Steuerruder von einem Schiff; 4. dasselbe (was verändert?), das vorderste Stück; 5. Schiff mit Segel.

Windmühle: 1. Zum Haus gehörend; 2. noch dasselbe; 3. dasselbe von einem Scheibendreher; 4. ein Scheibendreher, ein Hammer; 5. eine Pfeife (Röhre?); 6. auch eine Scheibe und ein Dreher; 7. da hält man die Hände daran fest; 8. auch solche Windfänger, die Flügel von einer Mühle.

Fisch: 1. Fisch.

Andere als die notierten Differenzen wusste der Kranke, auch auf Befragen, nicht zu konstatieren.

Der Unterschied, der sich bei zwei Zuständen ergab, die äusserlich jedenfalls zunächst eine weitgehende Übereinstimmung gezeigt hatten, ist so augenfällig, dass er keiner weiteren Erörterung bedarf. Weitere Untersuchungen werden noch zu erweisen haben, ob die Differenz als qualitative oder quantitative zu erachten ist, ob also eine besonders schwere Benommenheit bei fiebernden Kranken, besonders bei Typhösen, auch zu gleich schlechten Resultaten führen kann, wie die Meningitis; meine bisherigen Erfahrungen sprechen nicht für die Annahme; jedenfalls ist die Bildchenprüfung ein recht geeignetes Hilfsmittel für die Untersuchung der Zustände von Bewusstseinstörung.

Die schlechtesten Resultate ergaben sich bisher, wenn ich zunächst von den Defektzuständen absehe, bei verschiedenen Stuporzuständen. Ich lasse als Beispiel das Protokoll eines Stupors folgen, der sich nach einem ganz kurzen Stadium ängstlicher Halluzinationen während der Laktation ca. 10 Wochen nach dem dritten Partus bei einer 30jährigen Frau entwickelt hatte. Die beigefügten Zahlen geben in Sekunden die Zeit an, die für die Reaktion nötig war (oder vergeblich erwartet wurde).

Lampe: 1.—2.—3. weiss nicht (sieht dabei aufmerksam auf die Bilder).

Kirche: 1. Haus (10"); 2. weiss nicht (15); 3. auch so (6); 4. weiss nicht (20); 5. — (35); 6. Kirche (10).

Baum: 1. weiss ich nicht (23); 2. Baum; 3. —

Kanone: weiss nicht (35); 2. Uhr mit Zeigern (19); 3. auch so (9).

Schiebekarre: 1. — (25); 2. weiss nicht (14); 3. Schiebekarre (7).

Schiff: 1. Schlüssel (5); 2. auch so (was verändert?), ja (was?) ich weiss nicht, was es bedeutet, ein Strichchen; 3. auch so, aber zwei Strichchen; 4. weiss nicht; 5. sieht aus wie ein Schiff.

Windmühle: 1. sieht aus, wie eine Mühle; 2. weiss ich nicht, weiss nicht, was es bedeutet; 3., 4., 5., 6. starrt auf die Bilder, sagt nichts; 7. eine Mühle. Nochmals 1. das ist nichts.

Fisch: 1. ein Fisch, glaube ich.

Die Kranke wurde leider nach wenigen Wochen abgeholt, sodass über den Ausgang der Psychose nichts zu erfahren war. Dass das schlechte Resultat nicht etwa prognostisch ungünstig und im Sinne einer sich entwickelnden Demenz gedeutet werden darf, ergibt das überraschende Resultat bei einer nicht sehr schweren depressiven Melancholie; die Kranke macht zur Zeit die dritte Attaque durch, zeigt nicht sehr erhebliche Angst, wenig ausgesprochenes Insuffizienzgefühl, aber entschiedenes Krankheitsbewusstsein; sie zeigt weder sprachlich noch sonst Initiative, beschäftigt sich aber, dazu angehalten, ganz brauchbar mit Handarbeiten und Mitarbeit auf der Abteilung; das nachfolgende Protokoll entstammt der ersten Zeit, wo Pat. noch mit etwas stärkerer Angst, dem äusseren Anschein nach aber noch weniger gehemmt als später zu Bette lag.

- Lampe: 1. Weiss ich nicht; 2. Lampe.
- Kirche: 1. Sieht aus wie eine Bank; 2., 3., 4. auch eine Bank; 5. ein Häuschen; 6. auch ein Häuschen. 7. Auch ein Häuschen. (Was für eins?) Eine Kirche; 8. auch ein Häuschen. (Was für eins?) Stall.
- Kanone: 1. Kanone; 2. auch Kanone. (Was verändert?) Weiss nicht; 3. auch Kanone. (Was verändert?) Etwas anders als die andere.
- Baum: 1. ein Bäumchen; 2. auch ein Bäumchen. (Was verändert?) Die Blätter sind anders; 3. wie 2.
- Schiff: 1. Sieht aus wie ein Schiffchen; 2. ein Schiff oder ein Bäumchen. (Was verändert?) Etwas grösser; 3. Schiff mit Mast; 4. auch ein Schiff. (Was verändert?) Noch ein Mast; 5. Schiff mit Segeln; 6. grosses Schiff mit Segeln.
- Schiebekarre: 1. Schiebekarre; 2. auch eine Schiebekarre. (Was verändert?) Das Rad ist anders und das Oberteil ist auch verändert; 3. das Oberteil des Wagens ist höher; 4. die Schiebekarre ist kleiner geworden; 5. die ist grösser geworden.
- Windmühle: 1. weiss nicht. (Wonach sieht es aus?) Ein kleiner Turm; 2. auch ein kleiner Turm. (Was verändert?) An den Seiten ist etwas dazu gekommen; 3. auch so ein Turm. (W. v.?) Deutet darauf; 4. auch ein Turm. (W. v.?) Ein Stock glaube ich; 5. dasselbe. (W. v.?) Nichts; 6. dasselbe. (W. v.?) Etwas grösser; 7. Mühle; 8. auch eine Mühle. (W. v.?) Die Flügel breiter.
- Fisch: 1. Fisch.

Eine zweite Untersuchung anlässlich der klinischen Vorstellung der Kranken ergab noch schlechtere Resultate. Auch die Erkennung der Bilder, nicht nur die Angabe der Differenzen bereitere Schwierigkeiten. Von einer Verbesserung der Resultate, wie man sie eventuell auf Grund der Residuen aus der ersten Untersuchung hätte erwarten können, war jedenfalls nicht die Rede. Das schlechte Resultat bei depressiven Psychosen steht nicht vereinzelt; ganz neuerdings habe ich wieder dieselbe hochgradige Ungeschicklichkeit in der Angabe der Differenzen bei einer weniger gehemmten, mehr nach der affektiv-ängstlichen Seite neigenden Melancholie beobachten können.

Die Ergebnisse bei Demenzzuständen waren noch recht wechselnde. Am einfachsten scheinen die Verhältnisse bei den unkomplizierten Formen des angeborenen Schwachsinnens zu liegen. Hier wird häufig die a priori gehegte Erwartung erfüllt, dass erst die Hinzufügung einer ausreichenden Zahl von Merkmalen die Erkennung ermöglicht, zu der die Ergänzung aus eigenem noch nicht hinreicht. Ich lasse wieder ein Beispiel von einem Falle hochgradiger, angeborener Geistesschwäche folgen:

- Lampe: 1. so ein Ding; 2. so ein Ding; 3. so ein Ding, eine Karte; 4. eine Lampe oder so etwas.
- Kirche: 1. so ein Ding, so eine Karte. Ebenso bei 2., 3., 4., 5.—6. Haus mit Fenstern; 7. auch ein Haus mit Fenstern; 8. auch Fenster darin (das Ganze?), eine Tür.
- Kanone: 1. das ist rund; 2. ein Dings steht darin, es steht ein Ding darin; 3. ein Fahrrad.
- Baum: 1. auch so ein Ding; 2. auch so ein Ding; 3. auch so ein Ding, ein Baum glaube ich.
- Schiff: 1. auch ein Ding; 2. auch ein Ding daran; 3. auch ein Ding; 4. auch ein Ding, eine Karte; 5. eine Karte; 6. auch hübsch, ein Schiff. Das sind schöne Zeichnungen.

Schiebekarre: 1. ein rundes Ding (das Ganze?), eine Karte; 2. auch so ein rundes Ding; 3. ein Ding zum Drehen. Ebenso bei 4. und 5.

Windmühle: 1. ein Ding, eine Karte; 2. auch ein Ding; 3. weiss ich nicht; 4. auch ein Ding; 5. auch schön, ein Ding; 6. auch eine Karte; 7. eine Mühle.

Fisch: 1.—5. Ding, Karte (wie oben).

Zum Angeben von Unterschieden war der Kranke nicht zu bringen.

Fast ebenso schlecht erwiesen sich die Resultate bei seniler Demenz, wenigstens bei den mit apoplektischen Zuständen kombinierten (bei den Korsakowschen Formen kompliziert die so häufige Beimengung aphasie- und asymbolieartiger Erscheinungen die Resultate). Die Untersuchung einer senilen Demenz ergab:

Lampe: 1.—2. habe ich noch nie gesehen; 3. —; 4. .

Kirche: 1. ein Gebäude; 2. ein kleines Haus; 3. ein Gartenhaus; 4. ein Gartenhaus; 5. so ein kleines Haus (was verändert?). Es stehen noch Striche darauf; 6. wieder so; 7. ein Bauer, ein Taubenbauer; 8. ein Vogelhaus.

Baum: 1. ein Regenschirm; 2. weiss ich nicht; 3. ein Blumenstrauss.

Kanone: 1. Tragbahre; 2. Stern; 3. Rad.

Schiebekarre: 1. so ein Dreher; 2. ein Träger; 3. weiss ich nicht (was verändert?), zeigt auf das Seitenbrett; 4. ein Schleier (?) mit einer Röhre daran; 5. ein Rad, ein Holz zum Ziehen.

Schiff: 1. Velociped; 2. ein Schüsselchen (?) mit einem Kreuz oben; 3. ein Schiff mit einer Röhre; 4. weiss ich nicht; 5. Schiff mit Mast; 6. auch so ein Boot.

Windmühle: 1. ein Haken; 2. ein Kreuzifix mit einer Röhre und einem Stein; 3. nichts; 4. ein Haus mit einem Holz darauf; 5. fast dasselbe; (was verändert?) 6. dasselbe, aber ein Taubenschlag daran (zeigt auf die Türe); 7. eine Mühle; 8. das sieht auch aus wie eine Mühle (was verändert?), das ist breiter.

Fisch: 1. ein Kreuzifix; 2. eine Art Fisch.

In anderen analogen Fällen trat das schon hier merkbare Haftenbleiben noch auffälliger in den Vordergrund.

Auffallend gut waren die Resultate bei einigen Paralytikern; zu häufigeren Untersuchungen habe ich bei der grossen Seltenheit der Paralyse unter meinem Material keine Gelegenheit.

Hebephrene boten ein sehr wechselndes Verhalten; nicht selten konnte ich feststellen, dass auch schon recht defekt gewordene „Normalresultate“ aufwiesen, — wenn sie in entsprechender Stimmung zur Untersuchung kamen; das gilt nicht nur für die äusserlich geordneten und unauffälligen Formen; auch ein Kranker mit ziemlich schwerem Stupor antwortete — im Gegensatz zu den oben besprochenen Formen von Hemmung, — ganz gut, nachdem er einmal in Gang gebracht war; bei den ersten Bildchen hatte er einfach versagt und überhaupt nicht geantwortet. Bei sehr alten hebephrenen Defektzuständen, bei denen sich dann auch die Abneigung gegen das Explorieren oft störend bemerklich macht und zu dem bekannten Antworten „ins Blaue hinein“ Anlass gibt, wird die Feststellung der wirklichen Leistungsfähigkeit dadurch erheblich erschwert; immerhin macht sich der störende Einfluss der Denkfähigkeit hier nicht in gleich hohem Masse geltend, wie bei der

verbalen Exploration, insbesondere bei der Defektprüfung, und ich möchte glauben, dass die Benennungen — allerdings mit Aufwand von viel Geduld — besser als andere geeignet ist, die sonst nur zufällig festzustellenden Reste von Leistungsfähigkeit bei Hebephrenen einer einigermaßen systematischen Untersuchung zugänglich zu machen.

Viel grössere Verwüstungen als die Hebephrenie pflegt im allgemeinen die Epilepsie anzurichten. Ich habe zwar einmal beobachten können, dass ein halberwachsener, von Kind an schwachsinniger Epileptiker zufällig, als er zur Untersuchung nach dem Laboratorium gebracht war, dort einen Anfall bekam und bei einer ca. eine Minute darauf begonnenen Prüfung durchaus gute Resultate lieferte (der Kranke ist trotz sehr schwerer Anfälle, wenn sie nicht gehäuft auftreten, stets fast unmittelbar darauf wieder lucide); im allgemeinen aber stehen wohl die Leistungen der Epileptiker hinter denen der Hebephrenen zurück, auch wenn ihr komponiertes und unauffälliges Habitualverhalten sie sonst viel weniger geschädigt erscheinen lässt; die Differenz wird um so auffälliger, wenn man beobachtet, wie die meisten Epileptiker — im Gegensatze zum Typus des Hebephrenen — sich sichtliche Mühe geben, der Untersuchung zu folgen und möglichst brillante Antworten zu produzieren.

Es wird Aufgabe weiterer systematischer Untersuchungen sein, festzustellen, ob die Differenzen, wie sie sich mir in zahlreichen Stichproben ergeben haben, einigermaßen konstant sind; an der Hand derartiger ausgedehnterer Untersuchungsreihen wird es dann vielleicht auch gelingen, diejenigen elementaren Funktionen zu präzisieren, an deren Intaktheit das Zustandekommen des richtigen Resultates gebunden ist, und im einzelnen Falle zu entscheiden, welcher Ausfall ihr Zustandekommen verhindert hat; ich verhehle mir nicht, dass die gestellte Aufgabe — ebensowohl die des einfachen Benennens, wie die des Erkennens von Differenzen — trotz der geringen Anforderungen, die sie an den Normalen stellt, doch psychologisch kompliziert ist; ich möchte aber annehmen, dass die gleiche Schwierigkeit sich bei genauerem Zusehen auch bezüglich zahlreicher anderer Methoden ergibt, die speziell zur Prüfung einer bestimmten Funktion ausgedacht sind und dieser Bestimmung zunächst zu genügen scheinen. Was die hier vorgeschlagene Methode an Eindeutigkeit der Fragestellung vermissen lässt, macht sie vielleicht auf anderem Wege wieder gut: während die meisten anderen Methoden — vor allem die für Assoziationsversuche gebräuchlichen — den Kranken vor eine neue Aufgabe stellen, deren Technik er gewissermaßen erst lernen muss und an deren relativer Kompliziertheit die Untersuchung oft scheitert, ist hier die Technik so einfach, dass die Prüfung jeden Augenblick ohne vorbereitende Erklärung beginnen kann.

Sehr wertvolle Resultate hat die Methode nach einer ganz anderen Richtung gezeitigt; selbst wenn sich die ursprünglich darauf gesetzten Hoffnungen weiterhin nicht erfüllen sollten, bleibt

ihr jedenfalls unter diesem Gesichtspunkt noch eine, wenn auch bescheidenere, Aufgabe zu lösen.

Die genauere Betrachtung der Antworten ergibt nämlich sehr häufig, namentlich bei akuten Psychosen, einen zusammengedrängten Ueberblick über die Symptomatologie der Psychose. Ich habe schon gelegentlich einzelner der angeführten Beispiele auf das wiederholte Vorkommen des Haftenbleibens hingewiesen. Zur Feststellung dieses Symptomes erscheint die Bildchenprüfung tatsächlich besonders geeignet, und es ist mir damit wiederholt gelungen, sein Vorkommen in Fällen festzustellen, in denen es sich sonst der Beobachtung entzogen hätte. Ueber die Resultate dieser Untersuchungen hoffe ich demnächst eingehender berichten zu können.

Ein zweites Symptom, zu dessen Demonstration die Bildchenprüfung sehr geeignet ist, ist die Ideenflucht. Auch wenn man von den ideenflüchtigen Falschbenennungen absieht, deren wirklich ideenflüchtiger Charakter neuerdings bestritten wurde, findet man in den Antworten noch recht häufig ideenflüchtige Reihen — auch in Fällen, in denen die Ideenflucht sonst übersehen wird. Der Vorteil, den die Bildchenmethode gegenüber dem sonst wohl in Betracht kommenden Zurufen von Reizworten bietet, ist — abgesehen von der einfacheren Technik — noch ein doppelter: zunächst fällt die Anregung von Klangassoziationen weg, die die ganze Frage der Ideenflucht so kompliziert hat; weiterhin aber, und darauf möchte ich grösseren Wert legen, erlaubt uns die Prüfung mit optischen Reizen einfachster Art, eine bestimmte Reaktion als richtige vorauszusetzen, d. h. als solche, die beim Gesunden zu erwarten ist und — mit den eingangs erwähnten Einschränkungen — auch regelmässig eintritt. Dem gegenüber ist aus der Einzelreaktion im Assoziationsversuch ein Schluss überhaupt nicht zulässig; solche können erst auf Grund zahlreicher Einzelversuche auf statistischem Wege und im Vergleiche mit noch zahlreicheren Normalreaktionen gewonnen werden. Besonders charakteristisch gestalten sich mit der Bildchenmethode die Leistungen bei der Manie durch die jedenfalls häufiger als bei anderen Kranken auftretende und bei der theoretischen Würdigung der Ideenflucht sicher nicht zu vernachlässigende Neigung, mehrere „Lösungen“ gewissermassen zur Wahl zu stellen. Ich lasse hier das Protokoll eines rezidivierenden Maniacus folgen aus einer Zeit, wo spontan kein Rededrang, also auch keine Ideenflucht zu konstatieren war, der Kranke vielmehr in einem Zustande „manischen Stupors“ nach Kraepelins Bezeichnung zu Bette lag.

Lampe: 1. Lampe.

Kirche: 1. Kirche oder Taubenhäus; 2. dasselbe, es kann aber auch eine Hundehütte sein; 3. — 4. — 5. 3 Nullen, oh, oh, oh; 6. jetzt sind 3 Fenster darin; (Was ist es?) das kann ich doch nicht wissen; 7. derselbe Käfig, aber etwas anders, eine Kuppel und eine Scheibe; 8. mit Bleistift ist es aufgezeichnet oder mit Tinte oder mit der Feder, es kann eine Hundehütte sein oder eine Kirche oder eine Schule. Manche Leute

haben auch die Jagdhunde in sehr schönen Häusern, der eine oder andere hat auch ein Taubenhaus mit schönen Fenstern darin.

Kanone: 1. Pollebel (unverständliches Silbenkonglomerat), aber da müsste das Ding nicht daran sitzen oder ein Wasserschöpfer für die Schiffer; 2. dasselbe Modell, aber ein Stern darin; da sitzt ein Mädchen daran. (Das Ganze?) Das ist ein Geschütz vom Militär; ich bin nicht bei den Kanonieren gewesen, sondern beim Fussvolk.

Baum: 1. ein Ding oben auf die Lampe; über die Lampe; früher auch Korallen, die sie anhatten; 2. Blumenständer; 3. wenn man zu reichen Leuten kommt, steht es im Korridor; da kann man den Hut aufhängen und unten den Regenschirm hineinstellen.

Schiff: 1. Hut oder Mütze; 2. kann ein Waschfass sein; 3. nun weiss ich es auch nicht, es kann ein Trog sein, um Schweinefutter einzustampfen; 4. das kann ich nicht recht unterscheiden; (was verändert?) ein kurzer Stiel, der lange war schon daran; 5. ein Schiff, jetzt wo das Fähnchen darauf steht; 6. auch ein Schiff.

Mühle: 1. eine Trommel oder ein Schmutzeimer; 2. wenn Flügel daran wären, könnte man es für eine Mühle halten; 3.—4. da sind die Flügel; 5. zeigt auf die Türen.

Fisch: 1. Knopf von einer Ofentüre, ein kupferner Kessel oder ein Ascheneimer, den man unter den Ofen schiebt; 2. ein Goldfisch ist es nicht, aber es sieht ihm doch ähnlich; 3. das ist besser, es kann auch eine Seekatze sein, ich habe einmal in meinem Leben eine gesehen. (Was ist eine Seekatze?) Eine Katze ist eine Katze, und ein Hund ist ein Hund; 4. ein Fisch.

Gerade da, wo bei fehlendem oder sehr geringem Rededrang die Ideenflucht nicht an sich deutlich in die Erscheinung trat, hat sich mir die Untersuchung wiederholt recht gut bewährt; ich möchte besonders erwähnen, dass sie mir des öfteren gute Dienste tat, wenn es sich um die möglichst reine Demonstration der Ideenflucht in der klinischen Vorlesung handelte. Ziemlich überrascht war ich, wie häufig sich ideenflüchtige Elemente (und zwar wieder Reihen) bei Zuständen nachweisen liessen, die der Amentia zuzurechnen wären. Die Schwierigkeiten der Fixierung und Uebertragung des Inhaltes eines schwer verwirrten Rededranges nötigen mich, hier auf Beispiele zu verzichten; man kann sich aber unschwer durch Nachprüfung überzeugen, wie gerade diese Prüfung mit optischen Reizen besonders geeignet ist, die Elemente solcher Formen des Rededranges zu isolieren und namentlich wieder zu demonstrieren. Oft beobachtet man, dass die Stellung einer besonderen Aufgabe gar nicht nötig ist; die Kranken reagieren auf die Bildchen, sobald sie ihnen in das Gesichtsfeld kommen, ohne weiteres; man prüft also gleichzeitig auch die Ablenkbarkeit; auf einige Beobachtungen, die sich dabei zur Beurteilung der Aufmerksamkeit ergeben haben, werde ich bei der Besprechung der mehrerwähnten Eklampica einzugehen haben.

Ganz kurz möchte ich einige andere Erscheinungen anführen, die sich bei den Prüfungen besonders — s. v. v. — elegant darstellten. Ein Kranker mit epileptischen Anfällen — noch nicht sehr erheblich verblödet, aber noch unter den Nachwirkungen einer eben überstandenen schweren Psychose — zeigte in typischer Weise die von Kraepelin geschilderte Umständlichkeit; fast

jede Reaktion beginnt mit: man könnte vielleicht sagen, es wäre vielleicht nicht falsch anzunehmen, dass etc.; alten Hebephrenen gaben die Bildchen ergiebigen Anlass zur Produktion abenteuerlichster Wortneubildungen und Zusammensetzungen, deren Genese auf Grund meist recht treffend aufgefasster Einzelheiten manchmal in interessanter Weise zu verfolgen war; einem Kranken mit Neigung zu phantastischen Konfabulationen gaben die Bilder Anlass, derartige „Reminiszenzen“ aufzufrischen: das Bild des Baumes erinnerte ihn z. B. an einen merkwürdigen Baum, den er auf einer Reise nach Palästina gesehen hatte.

Im ganzen hat sich soviel ergeben, dass — abgesehen etwa von der Ideenflucht — all' diese und andere pathologisch modifizierte Antworten bei den schwerer zu erkennenden Bildern und bei den ersten Blättchen jeder Serie am häufigsten auftraten, ohne dass sich eine derartige Differenz natürlich in jedem Falle exakt ziffernmässig darstellen liesse. Darin sehe ich auch den Vorzug dieser Bildchenserien vor der Benutzung irgendwelcher anderer Abbildungen, wie sie ausser den oben genannten noch viele andere Bilderbücher für den Anschauungsunterricht bieten; die Aufgabe, ganz einfache Dinge, resp. vollausgeführte Abbildungen von solchen zu benennen, ist zu leicht; die Vorlage fremdartiger Gegenstände resp. Abbildungen macht die Vergleichung der Resultate unmöglich, und der Verwendung zusammengesetzter Bilder (ganze Situationen) stehen Bedenken entgegen, die sich aus den einleitenden Bemerkungen ergeben; der für die Untersuchung wünschenswerte Schwierigkeitsgrad wird sich also auf dem von mir eingeschlagenen Wege vielleicht am besten erreichen lassen.

Noch für eine ganz andere Untersuchung können die Serien herangezogen werden — für die Prüfung der Merkfähigkeit. Gewisse Anforderungen an dieselbe werden schon bei der Aufgabe gestellt, die Differenzen zweier unmittelbar nach einander gezeigter Bilder anzugeben; die Merkfähigkeit für optische Eindrücke, müsste aber freilich erheblich gestört sein, um allein schon die Lösung dieser Aufgabe unmöglich zu machen. Tatsächlich hat auch ein Patient mit — allerdings schon im Abklingen befindlicher — Korsakowscher Psychose trotz seiner sonst erweislichen Merkfähigkeitsstörung keine Defekte in dieser Richtung erkennen lassen. Die Versuche wären aber in anderer Weise vielleicht aussichtsreicher zu gestalten. Ich gehe dabei von der Erfahrung aus, dass der Gesunde, der z. B. Mühle in den ersten Bildern nicht erkannt hat, nachdem er die ganze Serie durchgesehen, in einer zweiten, späteren Versuchsreihe auch das erste Blatt sofort als Mühle erkennt. Es wäre zu prüfen, wie weit die Erinnerung an eine erste Untersuchungsreihe die Resultate einer zweiten, einer dritten u. s. w. verbessert; gerade für derartige Zwecke wäre es allerdings nötig, auch noch schwerere, d. h. in den ersten Blättern mehrdeutige Serien herzustellen. (Als besonders geeignet erscheinen mir dazu beispielsweise Gegenstände kon-

ventioneller Bedeutung, Spielkarten, Postmarken, ferner Tiere, die erst in den späteren Blättern ihre charakteristischen Merkmale bekommen; für Kranke mit einiger Schulbildung wären vielleicht auch allmählich zu vervollständigende Landkarten zu gebrauchen.) Eine andere Methode, die früher von Bonhöffer in analoger Weise mit anderen Bildern benutzt wurde, wäre die, dem Pat. ein beliebiges Bild der Serie vorzulegen und ihn aus der ganzen Serie dann das gezeigte wieder heraussuchen zu lassen. Dass dabei auch der Einfluss der Auffassungsfähigkeit und der anschliessender Assoziationen sich geltend macht und das Ergebnis nicht als Mass der reinen Merkfähigkeit erachtet werden darf, ist klar. Klinisch erscheint auch die Prüfung dieses komplizierteren Aktes wertvoll, schon deshalb, weil durch all diese Faktoren, nicht nur durch die Merkfähigkeit allein die spätere Erinnerung an einen bestimmten Zeitraum beeinflusst wird. In vielen Fällen wird man sich darauf beschränken müssen, festzustellen, ob der Kranke überhaupt noch weiss, dass er ein Bild oder eine Bilderserie schon gesehen, zuletzt, ob er nur ganz allgemein sich einer derartigen Prüfung erinnert. Vorläufige Versuche haben mir manche der weiteren Prüfung wertere Ergebnisse geliefert; so kann man nicht allzu selten die Beobachtung machen, dass die Erinnerung bei den ersten Bildern einer Serie fehlt, dann bei einem späteren — gelegentlich auf Grund eines genau bezeichneten Details — plötzlich wach wird. Bei manchen Kranken erfordert es besonderes Fragen und dann einige Ueberlegung, bis sie sich erinnern, ein Bild schon gesehen zu haben, bei anderen ist die Reaktion: das haben wir schon gehabt (evtl. sogar, das habe ich noch nicht gesehen) die erste, die produziert wird. Auch die nicht seltene Fixation — oft recht verwunderlicher Fehler verdient Interesse. Aus Zuständen, für die sonst Amnesie besteht, scheinen gerade die Bilderprüfungen mit Vorliebe als Erinnerungsinseln hervorzuragen, seltener in der Form, dass die Kranken ohne Weiteres davon erzählen können, meist so, dass ihnen ein später gezeigtes Bild dann wieder „einfällt“; gelegentlich schliesst sich daran dann noch die Aufzählung anderer gezeigter oder die Erinnerung an die Situation, in der sie gezeigt wurden. Vexierversuche mit zwischengeschobenen neuen Bildern werden allerdings jeweils zu erweisen haben, wie weit eine Erinnerung als wirklich bestehend anerkannt werden darf, wie weit die Kranken sich — oder den Untersucher — täuschen; es kommt vor, dass die Patienten bei der Aufzählung dessen, was sie gesehen haben, sogar noch einiges hinzukonfabulieren.

Gelegentlich sind in den angeführten Beispielen schon die Reaktionszeiten erwähnt; ihre genauere Verfolgung wird gleichfalls noch mancherlei wertvollen Aufschluss ergeben; ich habe zunächst nur sehr auffallend lange Zeiten notiert; dabei erwies sich die Benutzung der Fünftelsekundenuhr ausreichend. Für die meisten Fälle wären genauere zeitmessende Methoden, dem entsprechend natürlich auch entsprechende Expositionsapparate

erforderlich; im allgemeinen erfolgt die Reaktion so rasch, dass die relativ grobe Messung mit der Uhr keine verwertbaren Resultate mehr gibt. Zu untersuchen wären nicht nur die absoluten Reaktionszeiten und die daraus sich ergebenden Durchschnittswerte, sondern viel mehr noch und vor allem die Einzelwerte, einmal für richtige und falsche Antworten, zum andern für leichtere und schwerere Aufgaben. A priori war vorausgesetzt, und diese Voraussetzung wurde im wesentlichen durch die Untersuchungsergebnisse bestätigt, dass die Erkennung z. B. der Kirche auf dem letzten Bilde leichter sein werde als auf dem ersten; die Aufgabe wird bezüglich des letzten Bildes häufiger richtig gelöst als bezüglich des ersten; es ist aber a priori fraglich, und ich konnte der Frage noch nicht näher treten, ob die Lösung auch rascher von statten geht; die Aufgabe ist nicht in beiden Fällen ganz die gleiche; beim ersten Bild ist die Zahl der gebotenen Partialeindrücke sehr gering; um von diesen aus den Begriff der Kirche zu finden, ist neben der „Verknüpfung“ wohl auch noch eine erhebliche „Ergänzung“ (s. o.) aus Eigenem erforderlich; beim letzten Bilde mit den viel zahlreicheren Partialeindrücken wird die Leistung erschwert eben durch die Vielheit der Partialeindrücke, die aufgefasst und verknüpft werden müssen, während eine Ergänzung nur in sehr untergeordnetem Masse zu erfolgen hätte, jedenfalls nicht mehr, als sie bei jedem Wiedererkennen statt hat. Man wird vielleicht dahin gelangen können, ein Optimum zu finden, d. h. dasjenige Minimum von Partialeindrücken, das eben hinreicht, eine rasche Erkennung zu ermöglichen, ohne dass doch die Vielzahl der Elemente die „Uebersicht“ erschwert und dann zur Nennung von Partialeindrücken evtl. darauf basierter Fehlbezeichnungen führt; (der Typus dafür ist z. B. Kanone — [Rad] — Velociped).

Eindeutiger als bei der hier zunächst ins Auge gefasster Zeitbestimmung, bei welcher das Objekt bis zur Reaktion exponiert zu bleiben hätte, wären hierher gehörige Fragen wohl bei tachistoskopischer Untersuchung zu lösen, bei denen die Exposition kürzere Zeit dauert, als die vorher festzusetzende Erkennungszeit durchschnittlich, resp. in Minimo zu betragen pflegt. Die tachistoskopischen Untersuchungen des Lesevorgangs haben neuerdings interessante Ergebnisse zutage gefördert; die hier ins Auge gefasste Aufgabe ist der beim tachistoskopischen Lesen in vieler Beziehung analog, wenn man statt der — an sich ja allerdings schon komplizierten Buchstaben — die einzelnen Bildelemente setzt. Messmer¹⁾ hat jüngst bei tachistoskopischen Leseversuchen zwei Typen aufgestellt; der eine zeichnet sich aus durch besondere objektive Treue, die Fähigkeit zur scharfen Unterscheidung zwischen objektiver Wahrnehmung und subjektiver Ergänzung, der zweite durch die Neigung — ohne solch strenge Scheidung —

¹⁾ Messmer, Zur Psychologie des Lesens (Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. II, H. 2/3).

aus den aufgenommenen Bruchstücken ein sinnvolles Ganzes zu gestalten. Dieselben Typen werden sich voraussichtlich mit der Bildchenprüfung auch beim Gesunden wiederfinden lassen; sie entsprechen zwei Grundformen, die *mutatis mutandis* auch bezüglich der Auffassung anderer Sinneseindrücke, vor allem akustischer, anzutreffen sind und z. B. zwei ganz besondere Typen musikalischer Rezeptivität schaffen. Auf psychopathologischem Gebiet entstehen, wie so oft, geradezu monströse Divergenzen nach der einen oder anderen Richtung: die Befunde bei der Eklamptica stellen den verzerrten Typus der ersten, die bei der Manie den extremen der zweiten Richtung dar. Gerade bei tachistoskopischer Exposition der Bilder kann man vielleicht, darauf rechnen, auch leichtere Grade physiologischer oder pathologischer Abweichung nach einer der beiden Richtungen zu eruieren. Derartige Untersuchungen an Gesunden und Kranken (vor allem Hysterischen!) wären vielleicht auch im Hinblick auf die neuerdings so eifrig betriebenen Aussage-Untersuchungen von Wert; endlich erschiene es mir dankenswert — aus allgemeinen, wie speziell pädagogischen Erwägungen, — die Untersuchungen an Kindern verschiedener Altersstufen vorzunehmen.

Ich wollte nicht versäumen, auf dieses erweiterte Anwendungsgebiet der Methode für die normale Psychologie kurz hinzuweisen. Mein Hauptzweck bei dieser Mitteilung war allerdings der, zur Benutzung einer klinischen Untersuchungs-Methode anzuregen, die sich bei der Krankenuntersuchung nach mannigfacher Richtung dienlich erweisen kann: für die Beurteilung der Auffassungsfähigkeit, der Kombinationsfähigkeit, der Ermüdbarkeit, für die Prüfung der Merkfähigkeit, für den Nachweis von Haftenbleiben, Ablenkbarkeit und Ideenflucht; vielleicht trägt sie dazu bei, den optischen Reizen, die bei der Untersuchung der Geisteskranken gegenüber den akustischen zweifellos vernachlässigt werden, etwas mehr Eingang zu verschaffen. Ich zweifle nicht, dass es möglich wäre, durch Modifikation der Zeichnungen, Anwendung von Schattierung, Farben die Methode exakter zu gestalten; zunächst halte ich gerade ihre Einfachheit für ihren Hauptvorzug. Sie erfordert keinerlei kostbare Apparate; auf einem Stück Karton kann sich auch der Ungeübteste die Bildchen in einigen Minuten herstellen; ihre Auswahl hätte allerdings auf die Landeseigentümlichkeiten Rücksicht zu nehmen; Windmühlen und Schiffe werden anderwärts nicht ganz so geläufig sein, wie hier in Holland. Ihr Ersatz ist leicht; reichliche Anregung, wie neue derartige Serien etwa aufzustellen wäre, bieten u. a. die bekannten Zeichenvorbilder in: *Wie lerne ich zeichnen*¹⁾. Wo es nicht darauf ankommt, nachher die Unterschiede angeben zu lassen, kann es unter Umständen sogar nützlich sein, die Bilder vor den Augen des Untersuchten entstehen zu lassen. Im allgemeinen wird es sich allerdings empfehlen, wenn zum mindesten jeder Untersucher

¹⁾ Leipzig. Verlag v. K. F. Köhler.

sich für alle Untersuchungen des gleichen Satzes von Zeichnungen und auch dieses — wie ich es zu tun pflege — in bestimmter Reihenfolge bedient. Der Wert des gleichen Reizes für die Auffassung und Vergleichbarkeit der Ergebnisse erhellt gerade bei diesen Prüfungen. Noch einen praktischen Vorteil der Methode sehe ich darin, dass sie keiner Vorbereitung bedarf und jederzeit auch im Krankensaale angewandt werden kann. So sehr ich von der Nützlichkeit und Notwendigkeit des Untersuchungszimmers überzeugt bin, für ebenso dringend geboten halte ich es, viele und vor allem akute Psychosen auch in ihrer gewohnten Situation zu explorieren; wie sehr die Situationsänderung die Symptome zu verwischen geeignet ist, lehrt am treffendsten die bekannte Erfahrung, wie auch die „schönsten“ Manien oft versagen, wenn man sie nach dem Untersuchungszimmer oder gar nach dem Hörsaal bringt. Ein grosser Teil meiner Protokolle ist tatsächlich am Krankenbett, ein Bruchteil an der Badewanne aufgenommen.

Dass die Methode nicht bestimmt ist, andere erprobte zu ersetzen, geht wohl aus dem darüber oben Ausgeführten hervor; sie scheint mir aber wohl geeignet, sie zu ergänzen, und sie wird vielleicht dem einen oder anderen Untersucher willkommen sein, der nicht über ein kostbares Laboratorium verfügt, gleichwohl aber das Bedürfnis fühlt, exakte und untereinander vergleichbare Untersuchungsergebnisse zu fixieren. Am Schluss der Ausführungen, in denen er die Bedeutung der Anwendung gleicher Reize für die psychopathologische Diagnostik erörtert, schreibt Sommer¹⁾: „Ohne den Wert instrumenteller Einrichtungen, speziell den eines psychopathologischen Laboratoriums zu unterschätzen, meine ich, dass der klinische Fortschritt wesentlich von der allgemeinen Einführung solcher einfacher Methoden, deren Anwendung in einem bescheiden ausgestatteten klinischen Untersuchungszimmer möglich ist, abhängen wird.“ Man wird diesem Urteil um so grösseren Wert beimessen dürfen, weil es von einem Autor ausgesprochen wird, der sich gerade um die Ausbildung der subtilsten instrumentellen Untersuchungstechnik besonders verdient gemacht hat, und gerade aus solchen Erwägungen glaubte ich auch die Berechtigung ableiten zu dürfen, die gewiss bescheidene Methode einem grösseren Kreise zur Prüfung und Benutzung vorzulegen.

¹⁾ Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. Urban und Schwarzenberg. 1899. S. 391.

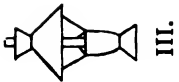
1. Lampe.



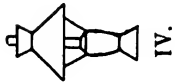
I.



II.



III.

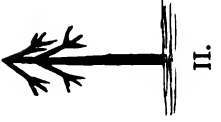


IV.

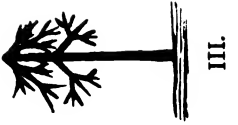
3. Baum.



I.

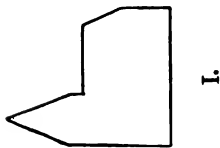


II.

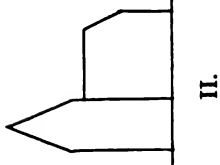


III.

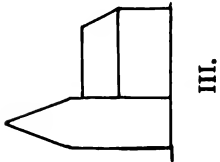
2. Kirche.



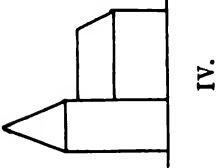
I.



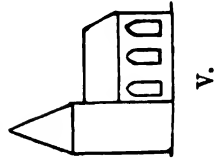
II.



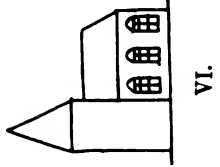
III.



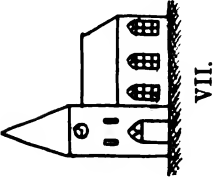
IV.



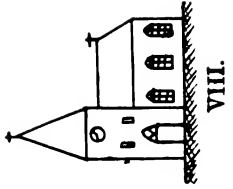
V.



VI.

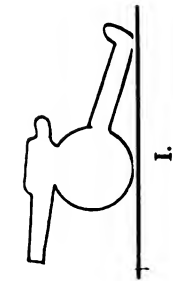


VII.

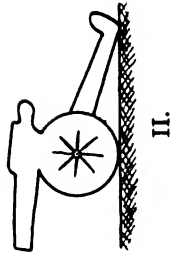


VIII.

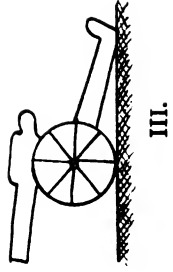
4. Kanone.



I.

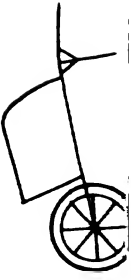
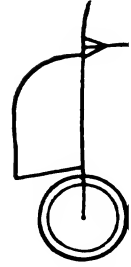
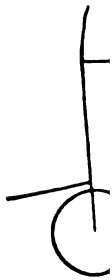


II.



III.

5. Schiebekarre.



V.

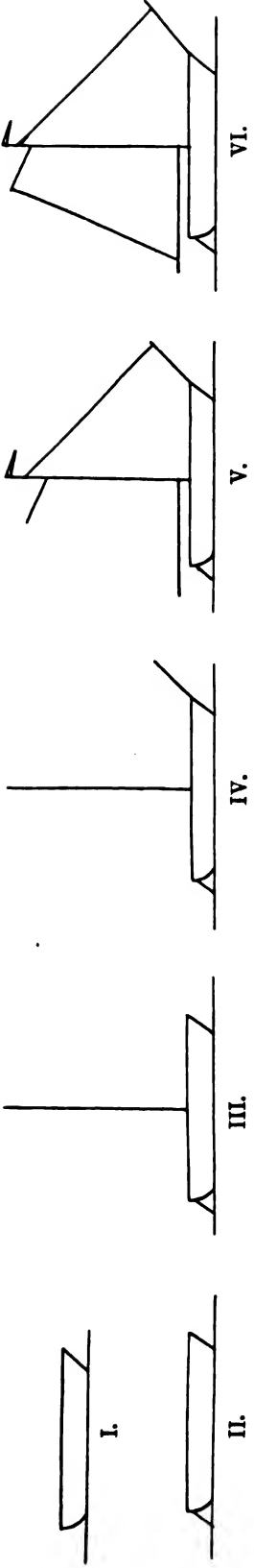
IV.

III.

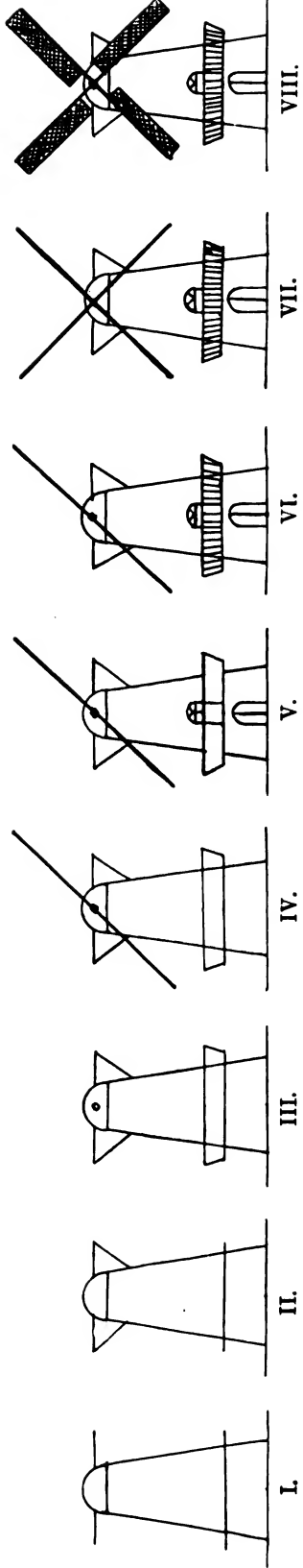
II.

I.

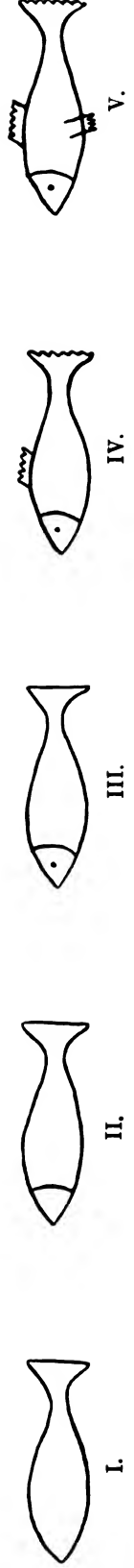
6. Schiff.



7. Windmühle.



8. Fisch.



(Aus der psychiatrischen Klinik zu Halle a. S.)

Ueber pseudomelancholische Zustände.

Von

Dr. WILLY VORKASTNER,

früherem Assistenten der Klinik, jetzt Assistent an der Nervenklinik der kgl. Charité.

Dass Versündigungsideen mit oder ohne klinisch nachweisbare Depression, selbst wenn letztere noch mit Denkhemmung, motorischer Hemmung und Angst kombiniert ist, nicht die Diagnose Melancholie sichern, darf als bekannte Tatsache gelten. Sehr richtig sagt Séglas¹⁾: „Aujourd’hui encore le terme de délire mélancolique est bien souvent employé, par un véritable abus de langage, comme synonyme de délire d’auto-accusation“ und weiterhin: „Nous savons aujourd’hui, que la formule d’un délire, quelle qu’elle soit, ne suffit pas à caractériser un état morbide, que le délire d’auto-accusation, en particulier, n’est nullement pathognomonique de la mélancholie, mais peut se rencontrer dans bien d’autres formes vésaniques au même titre que les autres délires de persécution, de grandeur, mystique, érotique, etc. Le diagnostic d’une forme vésanique quelconque ne doit pas reposer seulement sur l’existence de tel ou tel délire, mais sur l’ensemble total des symptômes, leur évolution, leurs rapports intrinsèques, la connaissance du fonds particulier sur lequel ils se manifestent.“

Was speziell das Auftreten von Selbstanklagen und Versündigungsideen bei nicht der Melancholie zugehörigen Krankheitszuständen betrifft, so weist Rossi²⁾ auf das Vorkommen derselben bei der Dementia paralytica und bei der Paranoia hin. Bei beiden Krankheiten haben die Selbstbeschuldigungen nach ihm ihre besondere Färbung: bei der progressiven Paralyse sollen sie schon frühzeitig, bald vorübergehend, bald dauernd, auftreten und immer durch ihre Variabilität, den Mangel an Motivierung und den Widerspruch, in dem sie zueinander stehen, den geistigen Verfall dokumentieren; bei der primären Paranoia trete der Selbstbeschuldigungswahn rein primär auf und sei von einem gesteigerten Selbstgefühls begleitet. Auf das letztere als ein wichtiges differential-diagnostisches Kriterium bei der Abgrenzung gegenüber den Selbstanklagen des Melancholikers weist auch Séglas³⁾ hin. Dupré⁴⁾, der die Selbstanklagen mit Rück-

¹⁾ Séglas, Le délire systématique primitif d’auto-accusation, Archives de Neurologie, Vol. VII.

²⁾ Rossi, Valore semiologico delle idee di auto-accusa nella demenza paralytica et nella paranoia primitive. Manicomio moderno 1897.

³⁾ Séglas, loco citato.

⁴⁾ Dupré, Les auto-accusateurs au point de vue médico-légale. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1902.

sicht auf die häufig aus ihnen resultierenden Selbstanzeigen vom Standpunkt der forensischen Psychiatrie aus behandelt, gedenkt ihres Vorkommens bei Degenerierten, Debilen, bei toxischen Psychosen, bei Hysterischen und Epileptikern. Die Degenerierten und Debilen werden nach ihm häufig unter dem Einfluss einer suggestiven Lektüre oder von Zwangsvorstellungen zu Selbstanklägern. Auch die Sucht, sich interessant zu machen, spielt ebenso wie bei den Hysterischen eine grosse Rolle. Von toxischen Einflüssen ist es nach Dupré hauptsächlich der Alkoholismus, der in häufig durch accidentelle Schädlichkeiten oder einen besonders starken Trinkexzess provozierten Zuständen traumhafter Verwirrtheit zu der wahrscheinlich halluzinatorisch bedingten Wahnidee führt, ein schweres Verbrechen begangen zu haben. Auch in den deliranten Zuständen Typhöser sollen Selbstanklagen nichts Seltenes sein. Beim Epileptiker knüpfen sie ebenfalls an wirkliche oder imaginäre Erlebnisse im Dämmerzustand an. Séglas⁵⁾ unterscheidet streng das „*délire mélancolique*“ von dem „*délire systématique primitif d'auto-accusation*“. Dieses kann nach ihm an Stelle eines „*délire systématique secondaire*“ auf eine Melancholie folgen. In anderen Fällen tritt es selbständig und ohne Beziehung zu einer solchen auf. Von diesen Fällen kennzeichnet sich nach Séglas ein Teil leicht durch den Polymorphismus der Wahnvorstellungen. „*Les idées d'auto-accusation se manifestent avec d'autres idées, hypochondriaques, de persécution, plus ou moins étroitement reliées l'une à l'autre, présentant la note habituelle aux délirants systématiques; ou bien se montrent accompagnées d'autres symptômes (anxiété, hallucinations, sitiophobie, suicide) à titre d'épisode aigu et transitoire, au cours d'un délire systématique préexistant, de formule différente.*“ Andere Fälle bieten der Diagnose grössere Schwierigkeiten, weil bei ihnen die Handhabe diagnostischer Hilfsmomente fehlt und die Selbstanklagen das Krankheitsbild uneingeschränkt beherrschen. Diese Fälle sind der reinste Typus des „*délire systématique primitif d'auto-accusation*.“ Séglas sondert sie weiterhin in Fälle von chronischem und akutem Verlauf. Beide sind von französischen Autoren auch als „*Melancholie des dégénérés*“ bezeichnet worden.

Bei der chronischen Form treten in langsamer Entwicklung eine grosse Menge von Versündigungsideen auf, die der Kranke bald aus der Gegenwart, bald in Anknüpfung an die gleichgültigsten Begebenheiten aus der Vergangenheit schöpft. Séglas erblickt in der grossen Mannigfaltigkeit der Selbstanklagen die Tendenz zur Systematisierung. Er weist nachdrücklich auf die Variabilität im Gegensatz zu der starren Monotonie einer oder weniger Versündigungsideen beim Melancholiker hin. Dass die Versündigungsidee bei der Melancholie häufig geradezu den Charakter einer „überwertigen Idee“ trage, hebt auch Wernicke

⁵⁾ Séglas, l. cit.

in seiner Schilderung der Melancholie hervor¹⁾. „Das Auftauchen solcher überwertigen Vorstellungen scheint mir eine verständliche Nebenwirkung desselben Krankheitsvorganges, der der Erschwerung und Herabsetzung der Assoziationstätigkeit zugrunde liegt.“ Von einem Versagen der Assoziationstätigkeit ist bei Séglas Kranken nichts zu bemerken. Es fehlt die Denkhemmung und infolge davon das für die Melancholie so ausserordentlich charakteristische subjektive Insuffizienzgefühl, der Kranke vermag noch lange Zeit nach Ausbruch des Leidens seine geschäftlichen Obliegenheiten mit gewohnter Sicherheit zu erfüllen; es fehlen Depression und Angst und das für die Melancholie nicht weniger charakteristische sekundäre Herauswachsen der Versündigungsideen aus diesen beiden Kardinalsymptomen.

Die Versündigungsideen sind also hier nach Auffassung von Séglas nicht sekundär, Erklärungsideen oder autopsychische Angstvorstellungen im Wernickeschen Sinne, sondern primär im Sinne der alten Griesingerschen Primordialdelirien. Ein tiefergreifender Affekt ist bei den Kranken überhaupt nicht bemerkbar, Einwände gegen seine Wahnideen provozieren Entgegnungen in gereiztem, halb verächtlichem Ton; wenn man von einem vorherrschenden Affekt sprechen will, so ist es der verletzte Eitelkeit und Eigenliebe.

„Le malade reste absorbé dans l'analyse subjective de son moi moral, dans la contemplation de son état d'infériorité et d'objection. Mais, malgré les apparences, il n' en tire pas de conséquences pour ceux qui l'entourent; et ses aspirations à un idéal de perfection morale ne sont que le voile sous lequel se cache un égoïsme extraordinaire, et un orgueil profond.“ Die somatischen Begleitsymptome der Melancholie fehlen ebenfalls. Der Ausgang der Krankheit ist nach Séglas ein verschiedener. In einzelnen Fällen bestehen die Versündigungsideen unverändert fort, neue Erscheinungen stellen sich nicht ein. In anderen Fällen treten nach Ablauf einer gewissen Zeit Verfolgungs- und Grössenideen hinzu, oder auch das „délire d'auto-accusation“ geht in ein „délire de négation“ über. Die letzteren Verlaufsarten werden uns noch einmal weiter unten — bei Besprechung der sekundären Paranoia — beschäftigen. Ein Ausgang in Demenz ist nach Séglas möglich, erfolgt jedoch nicht in jedem Falle. Die akuten Formen unterscheiden sich nach der Schilderung von Séglas charakterologisch nicht wesentlich von den chronischen Fällen. Auch bei ihnen ist das Fehlen der konstanten Symptome der Melancholie bemerkenswert. Ohne vorhergehendes depressives Stadium treten in akuter Weise primäre Wahnideen der Selbstanklage auf. Séglas benennt deshalb diese akuten Fälle „délire d'emblée d'auto-accusation“. Sie würden demnach der äusserst seltenen Paranoia acuta simplex deutscher Autoren zuzurechnen sein. Etwas Eigentümliches bieten die

¹⁾ Wernicke, Grundriss der Psychiatrie 1900.

Fälle insofern, als das Krankheitsbild fluktuierend ist. In Intervallen, während welcher die Wahnideen zurücktreten und die Kranken sich durchaus geordnet zeigen, treten Attacken lebhafterer Betonung der Wahnideen mit Angst und Halluzinationen auf. Letztere resultieren meist aus dem halluzinatorischen Mitklingen der Wahnideen, sie sind eine „traduction sensorielle du délire“ nach dem treffenden Ausdruck der Franzosen. Die ganze Schilderung erinnert etwas an die der Wernickeschen Angstpsychose. Auch hier das fluktuierende Verhalten der Erscheinungen, in Attacken Angstzustände, dementsprechende Angstvorstellungen auto - allo - somatopsychischer Natur und halluzinatorisches Mitklingen derselben. Wie weit sich in der Tat das „délire d'émblée d'auto - accusation“ des französischen Autors mit der Wernickeschen Angstpsychose deckt, ist schwer zu sagen. Theoretisch liegt der Unterschied auf der Hand: beim „délire d'émblée d'auto - accusation“ ist das Primäre die Verstandesstörung, sekundär Angst und Halluzinationen, daher notwendigerweise Einreihung in die Paranoiagruppe, bei der Angstpsychose das Primäre die Affektstörung, daher Zurechnung zu den Affektpsychosen. Der Verlauf der Psychose zieht sich nach Séglas entweder über Wochen und Monate hin oder erreicht schon sehr bald — nach wenigen Tagen — einen Abschluss durch völlige Heilung. Betont wird jedoch von Séglas die Neigung zu Rezidiven. Wenn man die soeben kurz skizzierten Fälle von Séglas mit einem deutschen Namen belegen will, so könnte man vielleicht am besten von einer akuten oder chronischen pseudo-melancholischen Paranoia sprechen.

Oben wurde bereits die sekundäre Paranoia der deutschen Autoren gestreift. Einige der chronischen Séglasschen Fälle gehen im weiteren Verlauf von Selbstanklagen zu Verfolgungs- und Grössenideen über. Es liegt nahe, zu vermuten, dass es sich hier um die vielfach mit dem obigen Namen belegte Verlauferscheinung handelt. An ein melancholisches Stadium schliesst sich ein paranoisches an. Allerdings soll bei der sekundären Paranoia das vorausgehende melancholische Stadium in allen wesentlichen Punkten der typischen Melancholie entsprechen. Doch wird es bei der äusserst schwankenden Begriffsbestimmung und Umgrenzung der Melancholie schwer festzustellen sein, ob nicht vielfach den Séglasschen analoge Fälle mit dem Namen der sekundären Paranoia belegt worden sind. Praktisch wird es von ausserordentlicher Wichtigkeit sein, jede Abweichung vom Typus der Melancholie, und zwar einer symptomatologisch nicht zu weit gefassten, mit misstrauischen Blicken zu betrachten. In dieser Hinsicht dürfte vor allem auf die Erscheinungen zu achten sein, die oben als charakteristisch für das „délire d'auto - accusation primitif“ von Séglas angegeben sind. Wernicke¹⁾ führt an, dass seine „depressive Melancholie“, gekennzeichnet durch

¹⁾ Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1901.

eine „objektive auffällige Akinese als schweren Grad intrapsychischer Funktionsstörung“ das erste Stadium einer zusammengesetzten, azzendierend verlaufenden Psychose bilden kann. „Ein melancholischer Zustand der Art kann lange Zeit das Bestehen einer reinen Melancholie vortäuschen, bis man aus dem veränderten Benehmen des Kranken Anhaltspunkte gewinnt, dass die intrapsychische Funktionsstörung nachlässt und gleichzeitig Beziehungswahnvorstellungen und entsprechende Phoneme sich eingestellt haben. Der paranoische Zustand, der sich nun offenbart, ist gewöhnlich in gleichem Masse aus Verfolgungs- und Grössenvorstellungen zusammengesetzt.“ Ein Ausgang in Demenz erfolgt nicht mit unbedingter Notwendigkeit. Offenbar haben wir hier wieder dieselbe Verlauferscheinung vor uns, die von anderen Autoren als sekundäre Paranoia bezeichnet worden ist. Wernicke hat für diese Form seiner depressiven Melancholie bereits die Bezeichnung „Pseudomelancholie“ vorgeschlagen. Man könnte mit gewissem Recht auch von einem melancholischen Vorstadium sprechen. Sommer erwähnt in seiner Diagnostik der Geisteskrankheiten einen Fall, in welchem einer halluzinatorisch-paranoischen Erkrankung ein 14 tägiges, durch Selbstanklagen charakterisiertes Stadium voranging.

Anglade¹⁾ betont, wie auch andere, die grosse Häufigkeit der postmelancholischen Paranoia im Gegensatz zur postmaniakalischen Paranoia. Er sondert die Fälle von „*délire systématisé post-mélancolique*“ in drei Gruppen; die eine Kategorie bilden die Kranken, bei denen es sich einfach um ein Festhalten einiger während des melancholischen Stadiums konzipierter Wahnideen bei Nachlass des Affekts und ohne Eintritt einer augenfälligen Demenz handelt, die zweite Kategorie die Fälle echter einfacher oder halluzinatorischer Paranoia mit Verfolgungs- und Grössenideen, in die dritte Kategorie rechnet er das „*délire de possession démoniaque*“, das „*délire hypocondriaque*“ und das „*délire de négation*“. Die Absonderung der dritten Gruppe scheint aus vorwiegend ätiologischen Gesichtspunkten geschehen zu sein. Denn während Anglade für die Fälle der zweiten Gruppe das Zusammenwirken einer angeborenen paranoischen Konstitution mit der der Melancholie zu Grunde liegenden „*dégénérence acquise*“ als wesentliches ätiologisches Moment anspricht, schreibt er der dritten Gruppe eine vorwiegend toxische Genese zu. Die während des Verlaufs der Melancholie sich häufig einstellenden Magen-darmstörungen sollen hier die vermittelnde Rolle spielen, hypocondrische Sensationen als Ausdruck toxischer Einwirkungen auf das Nervensystem das Bindeglied auf psychischem Gebiet bilden.

Das „*délire de négation*“, das sich gewöhnlich mit dem *délire d'énormité* und dem *délire d'immortalité* vergesellschaftet

¹⁾ Anglade, Des *délires systématisés secondaires*. Gazette hebdomadaire, 1899.

findet und mit ihnen zusammen den Cotardschen Symptomenkomplex bildet, rechnet von französischen Autoren auch Lemos¹⁾ zum „*délire systématisé secondaire*“ und will es in die sekundäre Paranoia deutscher Autoren einbezogen wissen. Die Berechtigung hierfür leitet er aus der systematischen, an die logische Systembildung des Paranoikers erinnernde Entwicklung der Wahnideen her. Mit der sekundären Paranoia haben wir das Gebiet der zusammengesetzten Psychosen betreten. Dabei wird man sich zu erinnern haben, dass der Begriff der zusammengesetzten Psychose eigentlich nur eine Konzession an unsere vorwiegend symptomatologische Fassung der Krankheitsbilder ist. Wo uns die nähere Einsicht in den inneren Zusammenhang der differenten Krankheitserscheinungen zweier Stadien verschlossen bleibt, ist es bequem, von einer zusammengesetzten Psychose zu sprechen. Dass ein solcher innere Zusammenhang trotzdem besteht, dürfte wohl kaum zweifelhaft sein. Wernicke²⁾ erinnert daran, dass man noch vor nicht zu langer Zeit das durch den eigentümlichen Affekt der Ratlosigkeit gekennzeichnete Initialstadium akuter Psychosen als ein besonderes melancholisches Stadium aufgefasst hat, er weist darauf hin, dass das nach Ueberschreitung des Höhepunktes bei vielen akuten Psychosen zur Ausbildung gelangende paranoische Stadium keine Selbständigkeit besitzt, sondern nichts weiter darstelle als „das mehr oder weniger reine Bild der Desorientierung nach Abklingen der akuten Krankheits-symptome, die zur Desorientierung führten“. Auf ähnliche Weise gelangt er schliesslich dazu, alle Psychosen von dem Begriff der „zusammengesetzten“ auszuschliessen bis auf 2: das zirkuläre Irresein und seine zyklische Motilitätspsychose.

Mit Bezieliung auf die sekundäre Paranoia halte ich es jedenfalls, schon rein klinisch, immer für berechtigt, von einem pseudomelancholischen Stadium oder einer Pseudomelancholie zu sprechen, wenn das melancholische Stadium nicht den reinen Typus einer echten Melancholie darstellt. Doch gehen zweifellos auch Fälle reiner Melancholie einer Paranoia voraus. Ob der nachstehende Fall, dessen Krankheitsgeschichte ich in kurzem Auszug wiedergebe, nach dieser Richtung hin den Anspruch auf vollkommene Reinheit erheben darf, erscheint fraglich, da das erste, der Melancholie entsprechende Stadium vor der klinischen Beobachtung lag und nur aus den Schilderungen der Angehörigen bekannt wurde.

Beobachtung 1.

N. E., Schlossersfrau, 47 Jahre, aufgenommen am 17. IX. 1904.

Keine Heredität. Soll in der Schule gut gelernt haben. Menses zum ersten Mal mit 16 Jahren, immer etwas unregelmässig, seit 2 Jahren Menopause. 5 Partus, der letzte im Jahre 1836. Alle Wochenbetten normal verlaufen. Ein Kind starb an Darmkatarrh, eins an Phthisis pulmon.

¹⁾ Lemos, *Evolution des idées délirantes dans quelques cas de mélancolie chronique à forme anxieuse*, Porto, 1903.

²⁾ Wernicke, *Grundriss der Psychiatrie*, 1900.

3 Kinder leben und sind gesund. Hat sich sehr mit Nähen angestrengt. Seit der Krankheit und dem Tode des letztverstorbenen Kindes im August 1903 traurig und „gedächtnisschwach“, zeitweise auch ängstlich. Sie äusserte ohne die geringste Begründung, ein Bruder des Mannes habe sich an dem verstorbenen Jungen geschlechtlich vergangen, behauptete ferner, nachdem sie bei ihrer Tochter zufällig ein Tranchiermesser liegen gesehen, diese wolle sich und ihr Kind umbringen. Sonst angeblich noch ganz verständig, konnte auch ihre Arbeit in der Wirtschaft noch leidlich verrichten.

Seit einigen Tagen Verschlimmerung des Zustandes. Die Angst, dass der Familie ein Unglück zustossen könne, nahm zu. Pat. war sehr aufgeregt, lag nachts im Halbschlummer mit offenen Augen da, tagsüber lief sie unruhig umher, weinte häufig. Als der Sohn sie verhindern wollte, ihre Schwester zu besuchen, wurde sie noch aufgeregter, sogar gegen Sohn und Schwiegermutter böseartig und aggressiv.

Die körperliche Untersuchung bei der Aufnahme ergab:

Kleine, gracil gebaute Frau. Pupillen auf Lichteinfall und bei Konvergenz prompt reagierend. Cornealreflexe sehr schwach. Rechter Mundwinkel etwas herabhängend, rechte Nasolabialfalte etwas tiefer als die linke. Algesie am ganzen Körper etwas herabgesetzt. Reflexe normal. Cor ohne Befund. Ziemlich frequenter Puls. Ueber beiden Lungenspitzen etwas rauhes Atmen. Psychisch kein nachweisbarer Intelligenzdefekt. Oertliche und zeitliche Orientierung erhalten.

Sie macht sich Vorwürfe, ihren Sohn zu leicht gekleidet und ihn dadurch nicht vor Erkältung geschützt zu haben. Ihr sei es seit ihrer Kindheit zudiktirt, auf dem Scheiterhaufen zu sterben, und sie werde auch dort enden. Mit ihrem Sohn sei etwas passiert, der Onkel habe unsittliche Dinge mit ihm getrieben. Seit 8 Tagen höre sie Flüstern in den Ohren, dessen Sinn sie verstehe, von ihrem ganzen Lebenslauf werde gesprochen, es seien Stimmen von Bekannten, ihrer Nichte, man rufe Schimpfworte, welche, wisse sie nicht. Die Nichte habe es ihr gesagt, dass ihre Tochter sich und ihr Kind mit dem Tranchiermesser umbringen wolle, da sei sie hingelaufen und habe ihre Tochter retten wollen. Ihr Junge sei infolge der unsittlichen Attentate des Onkels krank geworden und gestorben. Alle seien nicht aufrichtig zu ihr gewesen, hätten ihr ihren Mann und ihre Kinder nicht gegönnt. Dabei ist Patientin anscheinend etwas ängstlich, erzählt alles mit weinerlicher Stimme. Schon vor dem Tode ihres Kindes habe sie sich krank gefühlt. „Ich hatte solchen Druck auf dem Kopf, konnte mich auf nichts besinnen: ich sah das Kind nicht. Es war etwas in mir, ich weiss selbst nicht, was. Ich habe dem Kinde öfter etwas gesagt, wovon ich selber keine Ahnung hatte.“

Im weiteren Verlaufe: Fortbestehen der Halluzinationen bei Schwinden der Depression. Hält an der Realität der Halluzinationen fest. „Das ist doch Wahrheit, das wird mir doch im Kopf zugeflüstert.“ Hört, sie solle eine vor ihrer Ehe geborene Tochter wiederssehen, alle, die ihr Gutes getan hätten, sollten kommen, sie selber werde noch viel Gutes tun, ihre Tochter rufft ihr zu, sie solle sich nicht ängstigen, jemand bittet sie um Verzeihung, sie sieht den Betreffenden auch am Lager stehen.

In der Folgezeit Ueberwiegen der heiteren Stimmung. Rückt plötzlich damit heraus sie glaube, es besser haben zu können, ihre Eltern seien nicht ihre richtigen Eltern, sie solle eigentlich Kaiserin sein, sei die Tochter Kaiser Friedrichs. Andeutungen darüber habe sie schon früher gehört, aber nicht verstanden, jetzt verstehe sie dieselben. Der Vater habe oft gesagt: „Du wirst uns noch viel Glück bringen, nur betrage Dich ordentlich.“ Einmal sei Kaiser Friedrich durch ihr Dorf gefahren; da habe sie ihm einen Strauss in den Wagen gereicht, und er habe geweint. Alles das sei ihr jetzt eingefallen. Sie habe auch mal gehört, dass „die kleine Prinzessin vom Kaiser“ erst dann sprechen werde, wenn das Unrecht, das einer bestimmten Person geschehe, zu Tage gekommen. Diese Person sei sie. Ueber ihr habe ein Verhängnis geschwebt, man habe sich ihrer entledigt. Aeussert auch, ihre verstorbenen Eltern seien wieder aufgestanden, um ein grosses Unheil abzuwenden. Ihr Kind lebe noch. Im

weiteren unverändert, sitzt manchmal mit schwärmerischem Gesichtsausdruck da.

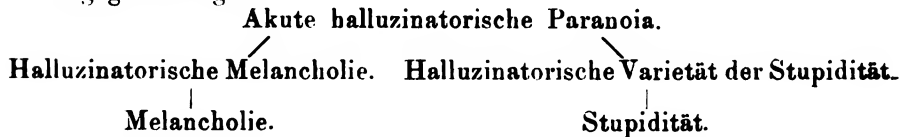
Am 24. XI. ungeheilt in die Pflegeanstalt überführt.

Im Gegensatz zur sekundären Paranoia, bei welcher ein melancholisches Stadium dem paranoischen voraufgeht, habe ich die Absicht, in Folgendem die Aufmerksamkeit auf Fälle hinzuweisen, bei denen ein halluzinatorisch-paranoisches Stadium von einem melancholischen gefolgt ist. Vorher gilt es aber noch kurz einiger anderer Fälle zu gedenken, in deren Krankheitsbild sich ebenfalls pseudomelancholische Momente zeigen, ohne sich zur Kontinuität eines ganzen Krankheitsstadiums zusammenschließen.

Ziehen¹⁾ hat zuerst darauf hingewiesen, dass im Verlauf einer akuten oder chronischen halluzinatorischen Paranoia interkurrent primäre Verlangsamung des Vorstellungsablaufes, primäre Depression oder Angst, also dem Krankheitsbilde der Melancholie zugehörige Symptome, auftreten können. Er bezeichnet dieses Vorkommnis allerdings als ein seltenes, glaubt vielmehr die Erschwerung des Vorstellungsverlaufes bis zum Stupor in der Mehrzahl der Fälle als sekundäre, halluzinatorisch bedingte Erscheinung auffassen zu müssen (halluzinatorischer Pseudostupor). Ausnahmsweise hört man auch bei chronischer halluzinatorischer Paranoia die Kranken vorübergehend Selbstanklagen und Versündigungs-ideen äussern. Bekommt man die Kranken in solchen Momenten ohne genügende Anamnese zu Gesicht, so kann man sich fälschlich zur Annahme einer Melancholie verleiten lassen.

Noch mehr als hier bedarf es zur Vermeidung von Irrtümern der genauen Beachtung der anamnestischen Daten in anderen, ebenfalls zuerst von Ziehen beschriebenen Fällen, die dadurch ausgezeichnet sind, dass im Bilde der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht interkurrent, sondern dauernd und von Anfang an primäre Denkhemmung, Depression und Angst auftreten. Es handelt sich um die Fälle, die nach Ziehen einesteils (Depression, Angst) mit der Melancholie, andererseits (Denkhemmung) mit der Stupidität nahe Berührung haben.

Man kann sich dies schnell an der Hand des folgenden Schemas vergegenwärtigen:



Auch Fällen von chronischer halluzinatorischer Paranoia kann dauernd und von vornherein ein depressiver Zug anhaften, neben Halluzinationen und primären Wahnideen treten Angst, Depression, Selbstanklagen oder auch scheinbar isolierte Selbstanklagen auf. Die Selbstanklagen werden in allen diesen Fällen

¹⁾ Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Arch. f. Psychiatrie. Berlin. 1892. XXIV. Bd.

als sekundäre Erscheinungen aufzufassen sein, entweder im Sinne melancholischer Erklärungsideen oder Wernickescher auto-psychischer Angstvorstellungen. Das letztere oft halluzinatorisch mitklingen, betont Wernicke.

Bei der Differentialdiagnose gegenüber der Melancholie wird man vor allem das frühzeitige Auftreten von Halluzinationen und den Umstand zu berücksichtigen haben, dass neben den durch den depressiven Vorstellungsinhalt vermittelten Halluzinationen unvermittelte Halluzinationen gleichgültigen oder gar heiteren Inhalts auftreten. Ich füge diesen Ausführungen die Auszüge dreier Krankengeschichten an, die das Gesagte ohne weitere Erklärung illustrieren.

Im ersten Fall handelt es sich um einen ziemlich akut einsetzenden Fall chronischer Paranoia, im zweiten Fall um eine subakute, im dritten um akute halluzinatorische Paranoia.

Beobachtung 2.

R. S., Lehrer aus L., 32 Jahre, aufgenommen 20. II. 1904.

Keine Heredität.

Als Kind Masern, Scharlach und Typhus.

Auf der Schule soll Patient gut gelernt haben.

Im Jahre 1901 machte er eine influenzaähnliche Erkrankung durch. Seitdem fühlte er sich nie wieder recht gesund, versah zwar seinen Dienst, klagte aber andauernd über Mattigkeit. Im Herbst 1902 ziemlich plötzlich Einsetzen von Gehörhalluzinationen. Auch sah Pat. Erscheinungen, helle Bänder und Lichtschein.

Einige Tage später Aufnahme in die Provinzialanstalt zu G., dort anfänglich gehemmt, stuporös, verwirrt, zeitweise erregt, unter dem Einfluss lebhafter Sinnestäuschungen.

Häufig „krampfartige Anfälle“.

Bald darauf ängstlich, äussert Selbstanklagen, er habe sich an Kindern vergangen, onaniere so viel. Auf Befragen teilte er mit, dass er die Anklagen wegen sittlicher Vergehungen auch von den Stimmen hört.

An der Wand sieht er Gestalten, Leichen, Bären, die Grosseltern. Er hat manchmal das Gefühl, dass die Menschen so komische Bewegungen machen, der Kopf wird kleiner oder grösser.

Stimmung sehr labil. Pat. ist ohne Selbstvertrauen, glaubt ein schweres, inneres Leiden zu haben, schreibt in gedrechseltem, halbpoetischem Stil Briefe nach Haus, in denen er numeriert alle Beschwerden des Körpers und Geistes aufführt. Dann will er wieder 70 Mk. aus seinen Mitteln zu einem Anstaltsfest spenden, glaubt sich eine Reise nach Jerusalem leisten zu können.

Dieser Zustand bestand ca. 1 Jahr. Dann wurden die Halluzinationen bei Fortbestehen hypochondrischer Ideen spärlicher.

Am 15. I. 1904 wurde Pat. gebessert entlassen. Zu Haus zunächst 14 Tage lang angeblich geordnetes Benehmen, sogar spontaner Beschäftigungstrieb. Dann nach einer Unterredung mit seinem früheren Rektor still, apathisch und wie im Schlaf umhersitzend. Aeusserte die Befürchtung, er könne nicht wieder Lehrer werden, da er ja verrückt gewesen. Gleichzeitig auch wieder Phoneme. Es war ihm so, als ob jemand ums Haus herumliefe und ihn heraus-holen wolle. Die Stimmen riefen „Kaiserhof“, weshalb er meinte, man be-richtige ihn, einen vor Jahren im Kaiserhof zu Langensalza ausgebrochenen Brand verursacht zu haben.

Am 20. II. 1904 Aufnahme in die psychiatrische Universitätsklinik zu Halle. Dort zeigte er sich örtlich und zeitlich orientiert. Er war sehr ängstlich und unruhig wegen der massenhaften Halluzinationen bedrohenden, be-ängstigenden und beschimpfenden Inhalts. Immer wieder rief er den Arzt ans Bett zurück, um ihm zu versichern, dass er den Kaiserhof nicht an-

gezündet habe. Alles in wehleidigem, sentimental Tonfall. Daneben Beziehungsideen. Er entdeckt eine „Menge Zeichen und Bedeutungen“. Als ein Licht in den Saal hineingetragen wird, hört er eine Stimme, das sei das Fegefeuer. Zugleich von vornherein Selbstanklagen in grosser Zahl, bei denen schwer zu eruieren, ob sie als halluzinatorisch bedingt oder als primär aufzufassen. Von einigen bestritt jedoch der Pat. ausdrücklich die Entstehung auf halluzinatorischem Wege.

Eine nur wenig redigierte Nachschrift aus jener Zeit möge das Gesagte illustrieren:

Pat.: Ich bin ja so ein schrecklicher Kerl, weil ich so schlimme und unreine Gedanken gehabt habe und habe meiner Mutter so Schlimmes angewünscht. Ich möchte einen süss schmeckenden Trank, dass ich gleich tot bin.

Arzt: Was haben Sie Ihrer Mutter Schlimmes angewünscht?

Pat.: Ich habe sie meinen grössten Feinden überantwortet.

Arzt: Welchen Feinden?

Pat.: Dem Krause und dem Ernst. Ich möchte bitten, dass man meine Mutter nicht schlägt.

Arzt: Rufen das auch die Stimmen, dass Sie Ihre Mutter dem Krause und dem Ernst überantwortet haben?

Pat.: Nein, das habe ich selber so bestimmt.

Arzt: Haben Sie noch etwas verschuldet?

Pat.: Ich habe so die Kinder an mich gedrückt und habe die Lise Reser geküsst und Gretchen Krause unter den Rock geguckt und habe auch gesehen, wie es bei meiner Mutter unter den Rücken aussieht. (Jammernd) das ist ja so was Schlimmes.

Später: Die Dörfer und Städte und Länder verfolgen mich. Ich bitte, dass man mich nicht mehr verfolgt. Die Stimmen rufen: Kinderteufel.

Arzt: Weshalb werden Sie denn verfolgt?

Pat.: Weil ich leichtsinnig war, weil mir immer alles schnuppe war.

In der Folgezeit war Pat. dauernd unruhig, drängte viel ausser Bett, suchte dem Arzt zu Füssen zu fallen, bat um Vergebung seiner Sünden, äusserte: „Es mag ja Krankheit sein, aber stellen Sie mir doch eine Strafe. Es geht ja nicht ohne Strafe ab. Sonst geht der ganze Saal in die Luft, wie die Stimmen sagen.“ Teilweise machte sich eine gewisse Dissoziation in seinen Aeusserungen bemerkbar. Sehr genau unterschied er trotzdem zwischen seinen Halluzinationen und Gedanken, die nicht halluzinatorisch mitklängen, ihm aber augenscheinlich doch als etwas Fremdartiges, von aussen Eingegebenes imponierten. „Meine Feinde verfolgen mich mit Gedanken und Zwischenreden.“

So müsse er immer denken, er habe den Wunsch geäussert, seine Mutter möchte von andern gemissbraucht werden, seine Mutter sei der Lokus und ähnliches. Diese Gedanken bildeten wegen ihres obscönen Inhalts natürlich eine neue Quelle von Versündigungsvorstellungen. Ein deutlicher Intelligenzdefekt war bei dem Pat. nicht nachweisbar.

Allmählich trat Beruhigung ein, die Halluzinationen schienen abzunehmen, und am 26. III. 1904 konnte Pat. gebessert in eine Provinzialanstalt entlassen werden.

Epikrise: Akuter Beginn einer Psychose mit Halluzinationen und Wahnideen. Daneben von vornherein Depression, Selbstanklagen und hypochondrische Ideen. Nach kurzer Remission Wiedereinsetzen der Krankheitserscheinungen und chronischer Verlauf. Der Kranke soll nach einer mir zugegangenen Mitteilung noch heute in dem fast gleichen Zustande sich befinden, wie bei der Entlassung aus der Klinik. Ein Intelligenzdefekt war bis zuletzt nicht nachweisbar. Die Diagnose wurde deshalb nicht auf *Dementia praecox*, sondern auf chronische halluzinatorische Paranoia gestellt.

Beobachtung 3.

M. H., Lehrerin, 33 Jahr, unverheiratet.

Vater wahrscheinlich an Paralyse gestorben, Mutter hysterisch, Schwester des Vaters nervenkrank, Familie der Mutter nervös.

Schon als Kind nervös und grüblerisch.

Als Schülerin gut gelernt; vor 2 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. Hohes Fieber mit Phantasien.

Soll nach Aussage des behandelnden Arztes homosexuell veranlagt sein und viel onaniert haben.

Seit 1890 immer schwächer und nervöser, war leicht ermüdbar, litt am Magen, an Kopfdruck und Flimmern vor den Augen.

Seit einiger Zeit Verfolgungs- und Beziehungsideen, daneben Selbstanklagen wegen sexueller Verfehlungen. Deshalb Aufnahme in die Klinik am 16. I. 1904.

Die Untersuchung ergab:

Hagere Figur. Mässiger Ernährungszustand. Symmetrische Stellung der Zähne. Steiler Gaumen.

An den inneren Organen und am Zentralnervensystem keine pathologischen Befunde.

Keine hysterischen Stigmata.

Psychisch: ängstlich, fährt sich oft in nervöser Weise mit den Händen ins Haar. Oertliche und zeitliche Orientierung erhalten. Kein Intelligenzdefekt. Auch jetzt Selbstanklagen wegen — wahrscheinlich reeller — sexueller Verfehlungen (mutuelle Onanie mit Frauen).

Auf ihrer Familie laste ein Fluch, den sie nur durch Heirat mit einem ungeliebten Vetter lösen könne.

Seit November 1902 höre sie Stimmen, die sie teils trösteten, teils ihr Vorwürfe machten.

17. I. Hört viele Stimmen, auch die ihres Vaters und ihrer Mutter.

19. I. Hört ihre Angehörigen jammern.

21. I. Hat in der Nacht mehrmals laut aufgeschrien, war sehr ängstlich.

24. I. Unrein. Liegt den ganzen Tag mit geschlossenen Augen da, gibt kaum eine Antwort.

26. I. Heut plötzlich heiter und lächelnd, hört „Heil Dir im Siegerkranz“ singen.

27. I. Geruchshalluzinationen.

29. I. Dauernd orientiert. Bezieht das Weinen im Krankensaal auf sich: „die Menschen jammern über mich.“

Frage des Arztes: „Was sagen die Stimmen?“

Pat.: „Sie sprechen, als ob ich sterben sollte, oder nicht sterben sollte.“

30. I. Liegt steif im Bett, fühlt sich elektrisiert, mit Gift bespritzt. Die Tropfen sieht und fühlt sie auf ihren Kopf fallen, dann riecht es auch schlecht.

2. II. Glaubt sich gefesselt, sie könne sich nicht rühren, sei gebunden für immer.

3. II. Nach der klinischen Vorstellung gibt sie an, sie wäre vor Gericht gewesen, man hätte sie wegen Mordes angeklagt.

4. II. Hört Stimmen: „Die Welt geht unter, und Du bist Schuld daran.“ Sagt: „Ich habe immer gemeint, dass ich warten müsste, bis alle Menschen tot sind. Ich hatte das Gefühl, als ob ich nicht eher sterben könnte, bis alle tot sind.“

13. II. Wieder sehr ängstlich. Sie sei an allem Schuld.

18. II. „Der Erdball zittert vor mir, weil ich an allem Schuld bin.“

Arzt.: „Hören Sie das?“

Pat.: „Ich höre es.“

Arzt.: „Wer spricht das?“

Pat. deutet auf ihre Brust.

20. II.—10. III. Wechselnd mutazistisch und negativisch.

15. III. Springt aus dem Bett, schreit entsetzt, rauft sich die Haare, gibt keine Auskunft. Des weiteren zeigte der Zustand erhebliche Schwankungen. Bald Mutazismus und ganz abweisendes Verhalten, bald Zeiten, in denen Pat. freier und zugänglicher war, auch bei Besuchen der Angehörigen sich freundlich und erfreut zeigte. Daneben zuweilen depressive Attaquen, in denen die Pat. weinte und der Wärterin klagte, sie könne gar nicht mehr denken. Halluzinationen schienen zurückzutreten.

Am 20. III. ungeheilt in die Provinzialanstalt entlassen.

Beobachtung 4.

J. C., Maurer, 45 Jahre.

Eine Schwester hat sich das Leben genommen.

Sonst von Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt.

Pat. ist niemals schwer krank gewesen, psychisch jedoch immer etwas absonderlich, reizbar, jähzornig, stets für sich, für nichts interessiert, misstrauisch und grüblerisch.

Im Jahre 1898 bereits eine Psychose, die als Melancholie aufgefasst wurde, jedoch nach der Krankengeschichte mit Halluzinationen und mannigfachen Beziehungsideen einherging. Heilung in einigen Monaten.

Am 13. III. 1904 wieder in die Klinik eingeliefert (ohne nähere Angaben).

Er selbst gibt an: Er habe sich gestern mit seiner Frau gezankt. Seine Frau wollte sein Geld haben. Er habe sich 4400 Mk. erspart, die Frau habe ihn dazu vermocht, dass er 600 Mk. von seinem Eigentum ihr mit zuschreibe, und nun wolle sie den Rest auch noch haben. Gestern habe sie ihm etwas Betäubendes, Chloroform unter die Nase gehalten, um ihn bei Seite zu schaffen. Auch habe sie ihm in der Nacht ihr Kind untergeschoben, damit er es geschlechtlich benütze und dann vor Gericht komme. Alles in ruhigem Ton und besonnener Weise erzählt. Oertliche und zeitliche Orientierung erhalten. In der Folgezeit still, mit bekümmertem Gesichtsausdruck, offenbar gehemmt, deprimiert und ängstlich. Den Arzt sieht er bei der Anrede nicht an, antwortet in leisem zögernden Tone. Angst und Stimmen zugegeben, über den Inhalt der letzteren jedoch nichts zu eruieren, sie sprächen Gleichgiltiges, von der Arbeit.

Nachschrift eines Gespräches:

„Warum ängstlich?“

„Das kann ich nicht sagen, ich glaube, ich werde geschlagen.“

„Warum geschlagen?“

„Das ist wahrscheinlich wegen des Zusammenstosses mit der Elektrischen.“

Erzählt dann auf Befragen, er sei einmal als Zeuge eines Zusammenstosses der elektrischen Bahn mit einem Wagen gerichtlich vernommen worden: nach der Vernehmung habe ein anderer Zeuge in einem Lokal zu ihm gesagt:

„Den haben sie aber herausgerissen.“

„Haben Sie denn falsch ausgesagt?“

„Ich glaube es nicht, Herr Doktor, ich weiss es nicht, ich war damals so kurz von Gedanken.“

„Warum so traurig und ängstlich?“

„Das kann ich nicht genau sagen. Seitdem ich keine Arbeit habe, geht es mir nicht gut. Meine Frau hat sich selbst hineingemischt und mir Arbeit suchen wollen, als wenn ich das nicht selber kann, die ist mir überhaupt bei der Arbeit immer nachgegangen, hat Briefe an meine Vorgesetzten geschrieben.“

„Warum? Um Sie von Hause fort zu haben?“

„Ja freilich, sie hat mich ja auch schon einmal hierher gebracht.“

„Warum forthan?“

„Ich weiss es nicht.“

Erzählt dann noch einmal die Geschichte der Vergiftung durch seine Frau. Im Sommer habe er einmal Durchfall gehabt und dagegen ein paar

Schnäpse getrunken, danach sei ihm ganz dämlich geworden. Wahrscheinlich habe ihm seine Frau damals auch etwas eingegeben.

An einem anderen Tage:

„Sind Sie traurig?“

(Nickt schweigend.)

„Worüber traurig?“

„Es liess mich einmal meine Frau von der Arbeit holen, ich sollte meine beiden Mädchen noch einmal sehen. Die starben beide. Ich denke manchmal, die Kinder sind vergiftet gewesen. Wie ich kam, hatten sie Krämpfe.“

„Von wem Gift bekommen? Von Ihrer Frau?“

„Jedenfalls.“

„Warum glauben Sie das?“

„Weil ich vermute, dass sie die späteren Kinder auch vergiftet hat.“

„Frau schon vor der Ehe Kinder gehabt?“

„Ich denke es.“

„Selber an etwas Schuld?“

„Ja freilich, ich habe ihnen doch noch einmal Medizin eingegeben. Meine Schwiegermutter ist auch gestorben, das war dieselbe Sache.“

„Machen Sie sich darüber auch Vorwürfe?“

„Ja, ich habe ihr kurz vorher noch etwas gegeben.“

Die Kenntnisse des Pat. waren dem Bildungsgrade entsprechend, die Merkfähigkeit schien stark herabgesetzt. Er zeigte weiterhin ein gehemmtes Verhalten, sah stundenlang vor sich hin, machte einen kranken, sehr niedergeschlagenen Eindruck.

26. IV. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, hält er die Hand vor die Augen und weint.

„Gesund?“ . . . „Ich weiss auch nicht.“

„Fällt Antwort schwer?“ . . . „Ja.“

2. V. Sehr schreckhaft, schrickt bei Handbewegungen zusammen, denkt, er soll verurteilt werden. Hält an der Realität seiner früheren Angaben fest. Schlaf mässig, häufig des Abends Narkotica nötig. Keine wesentliche Gewichtszunahme. Drängt nach Haus, glaubt arbeiten zu können. Stimmen negiert.

12. V. Gebessert nach der Provinzialanstalt überführt.

Ich komme schliesslich zu den Fällen, in welchen ein melancholisches Stadium auf ein halluzinatorisch-paranoisches Stadium folgt. Diese Fälle haben in der Literatur bislang nur wenig Würdigung erfahren. Gluszezewski¹⁾ hat ähnliche Fälle beschrieben. Er legt das Hauptgewicht auf das melancholische Stadium und gibt seiner Arbeit den Titel: Die akute halluzinatorische Verwirrtheit als Initialstadium der Melancholie. Ob eine solche Auffassung berechtigt, sei einer späteren Erörterung vorbehalten.

Kürzlich hat Ziehen²⁾ wieder auf die in Frage kommende Verlaufsform hingewiesen. Er sagt: „Nicht selten entwickelt sich im Verlauf einer Psychose, z. B. der akuten halluzinatorischen Paranoia (Amentia-Halluzinose) nach dem halluzinatorischen Stadium ein Stadium, welches eine ganz andere Psychose, z. B. eine Melancholie, vortäuscht. Sekundär treten also z. B. nach

1) Gluszezewski, Die akute halluzinatorische Verwirrtheit als Initialstadium bei Melancholie. Inaug.-Diss. Marburg. 1902.

2) Ziehen, Ueber einige Lücken und Schwierigkeiten in der Gruppierung der Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Neurologie u. Psychiatrie. 1904.

einem halluzinatorischen Erregungs- oder Stuporzustand Depression, Angst und Selbstanklagen, selten hypochondrische Vorstellungen auf, während die Halluzinationen und die an sie geknüpften Wahnideen zurücktreten oder selbst verschwinden.“

Ich lasse zunächst die Auszüge einiger hierher gehöriger Krankheitsgeschichten folgen:

Beobachtung 5.

M. K., Schneiderin, ledig. Vater Potator, starb an Lungenentzündung. Als Kind Typhus und Scharlach, vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus.

Anfangs ist Patientin als Dienstmädchen in Stellung gewesen, später hat sie geschneidert, hat viel arbeiten müssen und dabei nicht immer ihr Auskommen gehabt. 2 Geburten, die letzte am 19. November 1903 (schwere Geburt). Das zweite Kind bis kurz vor Ostern an der Brust genährt. Ein Abort vor 6 Jahren.

Seit 14 Tagen in ihrem Wesen verändert, leicht ermüdet, empfindlich, reizbar, wechselnd in ihren Wünschen und Absichten, sehr vergesslich, fürchtete sich im Finstern, glaubte eine finstere Gestalt im Zimmer zu sehen, bekam Angst vor dem Sterben, glaubte, der Vater ihres Kindes werde sterben, war ganz wirr im Kopf, wusste schliesslich nicht mehr, was sie tat, führte allerhand unsinnige Handlungen aus, steckte z. B. die Gardine an. Daher am 6. IV. 1904 Aufnahme auf die psychiatrische Abteilung der Königl. Charité.

Hier war sie zunächst leicht stuporös, örtlich und zeitlich nur mangelhaft orientiert. Halluzinationen in grosser Zahl. Hörte Stimmen, ihr Bräutigam sprach ganz laut und deutlich zu ihr, meist von der linken Seite her, ihr Kind jammerte und schrie um Hilfe. Schwere sekundäre Angstafekte. Nach ungefähr 4 Wochen Abklingen der Halluzinationen und beginnende Krankheitseinsicht für dieselben. Nach einigen Tagen traten Angstafekte und massenhafte Versündigungsideen auf. Sie weinte viel, machte sich Vorwürfe, dass sie ihren Bräutigam, von dem sie 2 Kinder habe, nicht schon immer mit „Mann“ angeredet habe, verlangte nach Briefpapier, um ihn deswegen um Verzeihung zu bitten und nach einem Geistlichen, um zu beichten, äusserte den Wunsch, zu sterben.

„Ich bin so unruhig und so traurig und weiss nicht weshalb“. Sie habe so vieles verbrochen, habe sich zum Tier erniedrigt, dürfe und könne nicht leben, habe Schande über ihre Familie gebracht. Am 13. VI. 1904 ein missglückter Suicidversuch. Zuweilen noch Halluzinationen und Beziehungsideen, beklagt sich über die schimpfenden Stimmen, hört Bräutigam und Kinder schreien, schliesst aus dem „Rumoren“ im Zimmer über ihr, dass dort ihre Kinder getötet würden; es fällt ihr auf, dass die Wärterinnen sich so sehr um sie kümmern, bezieht die Gespräche der Kranken auf sich. Vorherrschend aber auch in der Folgezeit Angst- und Versündigungsideen bei Fehlen von Halluzinationen. Sie dürfe nicht mehr leben, weil sie ihre Kinder vernichtet, stets so schlecht im Leben gewesen sei. Als Mädchen habe sie sich von einem Hund an den Genitalien lecken lassen und dadurch ihre Familie vernichtet. Zur Strafe müsse sie dauernd in der Anstalt bleiben. Bat den Arzt, ihr das Misstrauen zu verzeihen, er möchte sie zu einem anständigen Menschen machen. Die anderen Patientinnen sähen ihr Vergehen mit dem Hunde an den braunen Flecken in ihrem Gesicht, die davon herührten. Sie glaube, dass sie getötet werde, sei nicht wert, zu leben und unter anständigen Menschen zu sein, habe furchtbar viel verbrochen, sei ihrer Mutter nicht gefolgt, sei am Tode eines ihrer Kinder schuld, die ganze Welt müsse sie verachten, sie sei schuld daran, wenn die anderen unglücklich seien, die Aerzte würden es ihr nachtragen, dass sie in ihrer Krankheit so viel Unsinn gesprochen. Vom 25. VIII. 1904 ab ruhiger, wenn auch immer noch deprimiert.

„Das ist totsicher, das geht nicht mehr weg, ich möchte gern vergnügt sein, aber ich kann nicht. Ich habe keine Hoffnung, dass ich noch gesund werde.“

Am 20. IX. 1904 unverändert nach der Provinzialanstalt überführt.

Beobachtung 6.

B. C., Buchhändler, 48 Jahre.

Pat. ist verheiratet, hat zwei gesunde Kinder. Anfang März bemerkte er zum erstenmal, dass alle Leute, die aus dem nebenan gelegenen Bäckerladen heraustraten, ihm den Rücken zudrehten und ihn von der Seite ansahen. Er glaubte, es sei die Folge einer Aufstachelung durch das Ladenmädchen von nebenan. Eines Tages tat er — mehr für sich — diesem gegenüber die bekannte Aeussierung Götz v. Berlichingens. Seitdem nahm die Missachtung der vorübergehenden Leute in auffallender Weise zu, sodass er glaubte, das Mädchen habe die beleidigende Aeussierung gehört. Er hörte auch die Leute sprechen: „Der Lausejunge, diese Huren-Buchhandlung etc.“ Wenn er auf der Strasse ging, sahen ihm die Leute nach und sprachen über ihn. Er stellte daraufhin eines Tages das Ladenmädchen, die vermeintliche Urheberin aller dieser Belästigungen, zur Rede, wurde von dieser natürlich mit der Antwort, sie kenne ihn ja garnicht und wisse nicht, was er wolle, abgefertigt. Da die Belästigungen nicht aufhörten und sein Geschäft immer mehr zurückging, entschloss er sich schliesslich, die Hilfe der Polizei in Anspruch zu nehmen. Durch deren Vermittlung sodann am 23. April Aufnahme auf die psychiatrische Abteilung der Königlichen Charité.

Die körperliche Untersuchung ergab, abgesehen von einer leichten Minderinnervation des linken Facialis und stark gesteigerten Sehnenreflexen, nichts Besonderes. Intelligenz und Merkfähigkeit intakt. An den ersten Tagen des Aufenthaltes in der Charité noch mannigfache Beziehungsideen, wahrscheinlich auch Stimmen. Dann vom 25. VI. an Umschlag in Depression. Auftreten zahlreicher Versündigungsideen. Bei jeder Annäherung des Arztes bittet Patient um Verzeihung, dass er dies und jenes getan habe. Er habe von seinem Onkel gehört, dass sein Vater irgendwie mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten. Danach hätte er nicht fragen dürfen. Er bezichtigte sich der Masturbation. Im 20. Jahre habe er zu flott gelebt, habe Schanker gehabt und viel Geld durchgebracht. Halluzinationen und Beziehungsideen traten ganz zurück. Von letzteren wurde in dieser Zeit nur eine bekannt. Pat. erzählte, der Wärter sei in der Nacht an das benachbarte Bett eines epileptischen Kranken getreten, das sei eine Anspielung darauf, dass er seine Tochter unzüchtig berührt habe. Am 24. V. bei fortbestehender Depression und Sorgen um die Zukunft beginnende Krankheitseinsicht. Am 26. V. in die Provinzialanstalt überführt.

Beobachtung 7.

O. E., Schiffersfrau, 33 Jahre.

Wird am 19. XI. 1903 polizeilich mit einem ärztlichen Attest eingeliefert.

Vater starb an einem Schlaganfall, Mutter lebt und ist gesund. Keine früheren Erkrankungen. Normale Entwicklung. Patientin soll in der Schule leidlich gelernt haben. 8 normale Geburten, kein Abort.

Nach Angabe des Mannes von jeher sehr rechthaberisch, reizbar, unverträglich, immer eifersüchtig. Sie tyrannisierte ihre Umgebung, neigte auch leicht zu Tätlichkeiten.

Schon seit 14 Tagen fiel eine Aenderung in ihrem Wesen auf. Sie äusserte Angst, glaubte unheilbar krank zu sein, jagte einmal ihre eigene Mutter aus dem Hause, weil sie von ihr angesteckt zu werden fürchtete, machte ihrem Manne eine Szene, weil sie glaubte, ein illegitimes Kind, dessen Vormund ihr Mann war, sei dessen eigenes, liess sich vom Gegenteil nicht überzeugen. In den letzten acht Tagen äusserte sie, sie müsse sterben, die Raben krächzten so laut vor ihr.

Am 11. XI. 03 hatte sie laut eigener Angabe lange gewaschen und wenig gegessen. Am Tage darauf hörte sie eine Männerstimme im linken Ohr und in der Nase, welche sie „Rabenmutter“ nannte, ihr zu wissen gab, dass sie an einer unheilbaren Krankheit leide, sie mit unzüchtigen Namen belegte. Ferner nahm sie wahr, wie die Vögel im Garten vor ihr weg liefen, die Krähen gerade bei ihrem Anblick laut kreischten, zum Zeichen ihres baldigen Todes. In der Nacht vom 18.—19. sah sie 3 Einbrecher, hörte dieselben auch auf dem Boden hantieren, rief deshalb um Hilfe. Als ihr Sohn darauf laut jammerte, drückte sie ihm die Kehle zu, damit die Einbrecher nicht auf ihn aufmerksam würden und ihm etwas antäten.

Die Untersuchung ergab:

Grosse, kräftige, wohlgenährte Frau. Lungen und Herz ohne pathologischen Befund. Puls regelmässig, kräftig, nicht beschleunigt. Etwas lebhaftes vasomotorisches Nachröten. Abdomen ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Pupillen gleich, mittelweit, rund, auf Licht einfall prompt und ausgiebig reagierend, Konvergenzreaktion ebenfalls erhalten. Augenhintergrund normal. Hirnnerven intakt. Motilität ohne Störungen. Berührungen überall empfunden, spitz und stumpf deutlich unterschieden. Lokalisation prompt und genau. Lagegefühl erhalten. Keine Herabsetzung der Schmerzempfindung. Etwas lebhaft, aber symmetrische Sehnenreflexe. Haut- und Schleimhautreflexe erhalten. Psychisch: nicht unintelligente Gesichtszüge. Prompte und adäquate Antworten, aufgetragene Bewegungen werden rasch und richtig ausgeführt. Mittlere Affektlage. Orientierung erhalten. Pat. gibt ihre Anamnese wie vorstehend an. Keine Krankheitseinsicht, kein Krankheitsgefühl. Hält an der Realität ihrer Wahrnehmungen fest, ohne über den Inhalt der Stimmen Näheres angeben zu wollen. Erkennt die gehörte Stimme als die des Arztes, der ihr, weil es ihm Vergnügen mache, durch einen „Apparat“ die hässlichen Sachen zugerufen hätte.

Mass der Schulkenntnisse gut. Kennt auch leidlich die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit.

20. XI. Hat in der Nacht wenig geschlafen, sich aber ruhig verhalten, Hat die ganze Nacht ihren Mann sprechen hören, auf demselben Apparat wie den Arzt, gibt über den Inhalt nichts Näheres an. Eine Stunde später ganz mutazistisch, kniet vor das Bett hin und starrt mit verzücktem Gesichtsausdruck nach der Decke.

22. XI. Gibt heute bereitwillig Auskunft. Orientierung erhalten. Ihr Hinknien und Beten erklärt sie dadurch, dass der Kaiser krank wäre und sie ihn durch ihr Gebet retten könne. Ob sie sich irgendwie vor den anderen Menschen bevorzugt glaubt, ist nicht zu ermitteln.

Hat noch immer Halluzinationen in grosser Menge. Sie fühlt, wie ihr die Sozialdemokraten mit einem Apparat, ähnlich, wie ihn der Arzt benutze, Morphium in ihr Gehirn einsprengen, aus Rache, weil sie die Wahrheit an den Tag bringen und den Kaiser retten wolle.

(„Welche Wahrheit?“) — (keine Antwort nur bedeutungsvolles Lächeln) — („Wie Kaiser retten?“) — (Fängt an zu weinen) dann keine Auskunft mehr zu erhalten.

24. XI. Fühlt jetzt eine Menge Stiche in den Beinen, welche ihr der Arzt mit seinem „Apparat“ beibringe.

27. XI. Gänzlich mutazistisch, starrt dauernd mit verzückten Mienen nach der Decke. Steht dann plötzlich auf, kniet vor dem Arzt nieder, erhebt ihre gefalteten Hände zu ihm auf, alles ohne ein Wort zu sagen.

28. XI. Gibt heute Antwort, ist gänzlich unorientiert, hat „Christus am Balken langgezogen“ gesehen.

1. XII. Liegt jetzt meist mit geschlossenen Augen im Bett. Nahrungsaufnahme sehr gering; ganz mutazistisch.

3. XII. Gibt heute Antwort. Ist ganz orientiert, weiss ungefähr, wie lange sie hier ist. Leugnet, jemals Halluzinationen gehabt zu haben, erklärt alles für einen schlechten Traum.

Weint, hat Angst, glaubt, ihr Mann sei gestorben.

5. XII. Hat viel Angst, bittet den Arzt häufig grundlos um Verzeihung. — Sobald eine andere Kranke eine Injektion erhält, will sie auch eine haben, weil es schmerze, und alle Schmerzen wolle sie auf sich nehmen.

7. XII. Angstbewegungen. Aeussert heute spontan: „Ich habe ja soviel Böses getan, ich habe meinen Mann ausgeraubt, meine Kinder so schlecht behandelt, ich weiss gar nicht alles mehr, ich bin nie in die Kirche gegangen, ich will nicht wieder lügen, nicht wieder stehlen.“

„Was gestohlen?“ — „Holz gestohlen. Ich möchte gern, dass die Kinder nicht so schlecht werden wie ich. Ich bin immer in Angst, ich denke immer, man steckt mich ein. Mein Mann will mich nicht mehr haben. Ich will immer ordentlich sein und in die Kirche gehen. Erlassen Sie mir die Strafe.“

„Strafe wofür?“ — „Ich war immer so schlecht, habe meine Kinder nicht besorgt, auf meinen Mann geschimpft.“

„Was für Strafe?“ — „Ach, mir soll Schreckliches geschehen.“

9. XII. Weniger ängstlich, bittet um Arbeit.

10. XII. Ungeheilt in die Provinzialanstalt überführt.

Aus der mir freundlichst überlassenen dortigen Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

11. XII. Öertlich und zeitlich orientiert, klar, besonnen, hält aber die Anstalt für eine Korrekptionsanstalt. Jammert zuweilen, spricht viel vor sich hin. Rascher Stimmungswechsel. Bittet den Arzt, gut zu ihr zu sein, wenn sie etwas Schlimmes getan habe. Sie trage keine Schuld daran, wenn sie wenig in die Kirche gekommen sei, ihr jüngstes Kind nicht recht gepflegt habe. Man könne eben nicht alles tun, was man sich vornehme, etwas Schlechtes habe sie nicht gemacht, auch während der Ehe nie mit anderen Männern verkehrt. Der Arzt möchte den Kaiser bitten, ihr Gnade zu schenken.

12. XII. Bekümmertes Gesicht. Monoton, leise vor sich hinsprechend, sie sei schuldig, sie habe es getan, sie habe gestohlen.

14. XII. Hat die Stimme ihres Mannes gehört, meint, sie werde heut hingerichtet.

15. XII. Hat gestern aus dem Jammern einer Patientin die hilferufende Stimme ihres Mannes gehört, sehr erregt, heut regungslos, gibt die Hand nicht, antwortet nicht.

16. XII. Hat den Arzt gestern nicht angesehen, weil sie sich für unwürdig halte, sie erwarte ihre Strafe, die sie verdient habe, es sei ihr dies gesagt worden, und sie glaube auch, dass sie Uebles getan habe.

17. XII. Sie habe Strafe verdient, habe oft Holz gestohlen. Kommt immer wieder mit dem Wunsch, man möge sie von hier entlassen und ihre Strafe abbüssen lassen.

21. XII. Will lieber ihre Strafe absitzen als hier bleiben. Will aufstehen und arbeiten, damit die Kinder nicht verhungern, bricht plötzlich in Lachen aus, als ihr gesagt wird, für die Kinder sei gesorgt.

10. I. 04. Ruhig, bewegungslos, mit geschlossenen Augen.

18. I. Ruhig im Bett, weint und jammert, sobald der Arzt sie anredet, bittet, man möge ihr die Strafe geben, sie habe sie verdient, man solle sie sterben lassen.

Vom 24. I. an Gewichtsanstieg.

25. I. Beginnt zu weinen, sie sei eine schlechte Person, das Geld nicht wert, das ihr Mann bezahle.

28. I. Sie sei die allerschlechteste Person in der Anstalt; wenn ihr Mann sie besuche, soll er ihr nichts mitbringen, sie sei es nicht wert.

6. II. Lautes Weinen und Jammern. Abends auf Befragen, sie habe sich nichts vorzuwerfen. In der Folgezeit wechselnde Stimmung, bald gedrückt, bald heiter und gehoben mit lautem Sprechen und Rezitieren. Allmählich fing Patientin an zu arbeiten, zeigte sich geordnet, zugänglich und freundlich.

28. III. Gute Stimmung. Versündigungsideen korrigiert, das sei alles krankhaft gewesen, volle Erinnerung. Völlige Krankheitseinsicht. Lebhaftes Interesse für alles. Gewichtszunahme.

Beobachtung 8.

H. H., Maurersfrau, 46 Jahre.

Aufgenommen am 31. I. 1904.

Keine Heredität. Heirat mit 22 Jahren, 6 Partus, letzterer vor 12 Jahren. Wochenbetten und Laktationsperioden stets normal. Nie krank gewesen. Seit sechs Wochen traurig, stiller als gewöhnlich, weinte viel, ängstigte sich um ihre Tochter, glaubte, dieselbe wäre tot. Arbeitete noch im Haushalt, aber langsamer als gewöhnlich.

Seit dem 24. I. plötzlich sehr erregt, glaubte, sie wäre verloren, das Haus würde eingerissen oder angesteckt, den Kindern würden die Augen ausgestochen und ähnliches.

Dabei motorisch erregt, drängte aus dem Bett, lief immer im Zimmer umher. Suicidtendenz. Schlaf fehlte fast ganz, sehr geringe Nahrungsaufnahme.

Status praesens: Ziemlich gut genährte, etwas blasse Frau von Uebermittelgrösse. Innere Organe ohne Besonderheiten. Etwas frequenter, aber kräftiger und regelmässiger Puls. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schädel symmetrisch, diffus klopfempfindlich. Pupillen gleichweit, auf Licht-einfall prompt reagierend. Augenhintergrund und Augenbewegungen frei. Facialis- und Hypoglossusinnervation symmetrisch.

Kein Tremor der Zunge.

Sensibilität, soweit zu prüfen, intakt, ebenso Motilität.

Sehnenreflexe etwas gesteigert, symmetrisch. Hautreflexe und Cornealreflexe erhalten. Keine Druckpunkte. Kein Romberg.

Psychisch: Pat. sitzt mit ängstlich-ratlosem Gesicht im Bett, reibt sich die Hände, sieht sich ihre Umgebung ängstlich an. Durch Fragen ist sie verhältnismässig leicht zu fixieren, ihre Antworten sind aber ganz konfus, kaum an ein Wort der Frage anknüpfend, fast nie sinngemäss. Sie weiss nicht, warum man sie hierher gebracht hat, ist weder örtlich noch zeitlich orientiert, kann sich in ihrer Umgebung nicht zurechtfinden. Plötzlich wird sie ohne ersichtlichen Grund sehr ängstlich, drängt aus dem Bett, will nach dem Fenster. Fragen, ob sie Stimmen höre oder etwas sähe, beantwortet sie nicht, jammert nur: „Meine Kinder, meine Kinder.“

1. II. Hat in der Nacht geschlafen. Zeitweise ruhiger, gibt Pat. auf Fragen Antwort, aber in ganz konfuser Weise. Dabei ist auch der Satzbau selbst und der Zusammenhang zwischen den einzelnen Sätzen ein äusserst lockerer.

2. II. Pat. gibt heute die Dauer ihres hiesigen Aufenthaltes richtig an, weiss auch, dass es Dienstag ist. Oertlich orientiert.

3. II. Weint leise vor sich hin. Erklärt auf Befragen nach dem Grunde: „Ich bin nicht schuld daran, an Kaisers Geburtstag; der Teufel versucht mich, alle Leute sagen es.“

„Angst?“ — „Meine Mutter hat gesagt, wir sollen sie erinnern, meine Schwestern und ich.“

„An was?“ — „An das Schaltjahr.“

„Jetzt Schaltjahr?“ — „Ich weiss nicht, 1904.“

„Wo hier?“ — „Seit Sonntag.“

„Wer hergebracht?“ — „Das bin ich garnicht.“

„Wer hergebracht?“ — „Ich weiss nicht.“

„Wie alt?“ — „44 Jahre.“

„Wo hier?“ — „Ich glaube, es ist meine Mutter.“

„Können Sie noch rechnen?“ — „Kann ich nicht.“

7 × 8?“ — „Ach Gott.“

7 × 8?“ — „Ich weiss überhaupt nicht, was ist.“

7 × 8?“ — „Kann ich nicht ausrechnen“ (lacht).

„Haus?“ — „Ich denke auf dem Zuchthaus.“

„Warum Zuchthaus?“ — „Ich weiss garnicht“ (weint und stöhnt).

5. II. Zeitweise heftige, ängstliche motorische Agitation. Drängt aus dem Bett nach Fenster und Türen, wird leicht bei geleistetem Widerstand aggressiv. In solchen Zuständen Exploration unmöglich. Dazwischen wieder Stadien, in welchen Pat. ruhig im Bett sitzt; teilweise leise weint, stöhnt und

sich ratlos umsieht. Dann Explorationen zugänglich. Glaubt, ihre Grossmutter sei hier, kann sich garnicht zurecht finden.

„Warum weinen?“

„Ich bin verblendet.“

„Von wem?“ — „Von der Schwester.“

„Wie das?“ — „Ich habe gedacht, ich hätte die richtige Geschichte, derweil . . .“

„Schwester hier?“ — Zeigt auf eine Patientin, dann spontan:

„Ich weiss, ich habe nichts verbrochen, das war doch nicht mein Mann auf der Leiter.“ (Bezieht sich auf den Gärtner, der Bäume vor dem Fenster beschnitten hat.) „Ich bin so trostlos.“

„Warum trostlos?“

„Weil ich gestohlen habe.“

„Was?“ — „Weil das die Grossmutter ist, ach, die Sünde.“

„Welche Sünde?“ — „Die Todesstrafe.“

„Welche Sünde?“ — „An der Bibel habe ich mit gedichtet.“

„Was Böses getan?“ — „Ich habe nichts verbrochen, mein Mann hat etwas verbrochen.“

„Was?“ — „Er ist nicht dem Verbande beigetreten. Ich kann ihn nicht ausbinden.“

7. II. Erklärt heute, es rieche hier so nach Leichen, man mache ihr fortwährend dummes Zeug vor, sie höre sprechen, könne es aber nicht verstehen.

Ist in der Nacht ängstlich umhergelaufen; jammert laut, sie hätte keine Wäsche mehr, sie wäre eine grosse Sünderin, sie hätte Manna essen wollen.

9. II. Oertlich orientiert, gibt an, in der Nervenklinik zu sein, zeitliche Orientierung mangelhaft.

12. II. Sehr unglücklich, glaubt, mit ihren 2 Buben sei Blutschande getrieben worden.

15. II. Wesentlich ruhiger. Schwere Angsteffekte sind erheblich zurückgetreten, aber noch immer dissoziiert. „Ich kann mir nichts zusammendenken,“ sagt die Patientin selbst.

22. II. Im ganzen ruhig. Dissoziation besteht noch. Patientin gibt an, es sei ihr ganz leer im Kopf.

29. II. Bleibt ruhig im Bett, nur ab und zu verlässt sie dasselbe und läuft ratlos im Saal umher, lässt sich aber bald beruhigen. Zeitweise ängstlich, sie sei an allem schuld, man solle ihr Strafe geben, wenn sie sie verdient habe.

7. III. Zustand ziemlich unverändert. Macht Handarbeiten. Schildert ihren Zustand mit den Worten: „Es kommt so über mich, da muss ich an etwas Schreckliches denken. Und dann bekomme ich Angst, und ich weiss nicht, was ich mache.“

14. III. Vollständige Krankheitseinsicht in luciden Intervallen. Vergebliche Bemühung, die Angst zu bannen; äussert Versündigungsideen, sie habe am Gesetz gezweifelt, einmal habe sie zur Kirche gehen wollen, da habe ihr Mann die Schlüssel versteckt, glaubt, dass die Apfelsinen, die sie gegessen, von ihrer Tochter gestohlen seien, und dass sie sich durch den Genuss derselben schuldig gemacht.

28. III. Zustände ängstlicher Ratlosigkeit viel seltener.

8. IV. Wesentlich gebessert in die Provinzialanstalt überführt.

Die 4 vorstehenden Fälle bieten folgendes Gemeinsame:

Akutes oder subakutes Einsetzen einer Psychose mit Halluzinationen, primären oder halluzinatorischen Wahnideen evtl. Inkohärenz, nach verschieden langer Dauer Nachlassen oder gänzliches Verschwinden dieser Symptome, Auftreten von Selbstanklagen und Versündigungsideen unter den Begleiterscheinungen der Hemmung, Angst und Depression, Uebergang dieses Stadiums in Heilung.

Die Symptome des ersten Stadiums bedürfen keiner besonderen Besprechung; sie schliessen sich zwanglos zu dem typischen Krankheitsbilde der akuten halluzinatorischen Paranoia zusammen. Auch durch Varietäten der akuten Paranoia kann das erste Stadium repräsentiert sein, so durch die incohärente Form (Dissoziativ-Paranoia, Amentia) (Beob. 8) oder durch die stuporöse Form.

Die Symptome des zweiten Stadiums, Angst, Depression, Hemmung, Versündigungsideen, entsprechen im wesentlichen den gleichen Symptomen der von der Mehrzahl der Autoren als Melancholie bezeichneten Psychose. Allerdings möchte ich hervorheben, dass die Affektfärbung von Angst und Depression meist hinter der melancholischen zurückblieb. So kam es, dass die Selbstanklagen und Versündigungsideen oft ungewöhnlich stark in den Vordergrund des Krankheitsbildes rückten. Gluszezewskis Fälle lassen solche während des melancholischen Stadiums ganz vermissen, sie bieten nur die Trias: traurige Verstimmung, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, Hemmung auf motorischem Gebiet. Ich kann sie darum nicht wesentlich anders beurteilen als meine. In Anbetracht des starken Dominierens der Versündigungsideen könnte sich zunächst, was meine Fälle betrifft, die Frage erheben, ob hier nicht eine der von Séglas für sein „*Déire d'auto-ausation primitif*“ angenommenen analoge Entstehungsweise dieser Ideen vorliegt, zumal auch ein anderes, von Séglas als charakteristisch hervorgehobenes Kriterium, ihre relative Mannigfaltigkeit gegenüber den einförmigen melancholischen Selbstanklagen häufig angedeutet war. (S. z. B. Beob. 5.) Mir scheint es durchaus zweifelhaft, ob man überhaupt berechtigt ist, eine primäre Entstehung von Versündigungsideen anzunehmen oder ob dieselben nicht vielmehr immer — also auch in den Séglasschen Fällen — eine sekundäre Erscheinung sind, eine Reaktion auf Depression, Angst oder auch nur auf eine mehr oder minder klar in das Bewusstsein des Individuums tretende Störung der Assoziationstätigkeit. Wernicke¹⁾ der auch der Mehrzahl der paranoischen Wahnideen ihren primären Charakter abspricht, sagt: „Bei allen wertvolleren Persönlichkeiten, welche die notwendigen Handlungen des täglichen Lebens als Pflicht empfinden, führt das Gefühl des Versagens und der Erschwerung in der Pflichterfüllung mit Notwendigkeit zu der Vorstellung der Pflichtverletzung, Schlechtigkeit und je nachdem Sündhaftigkeit.“ Zwei Tatsachen schienen mir überdies noch in meinen Fällen gegen eine primäre Entstehungsweise der Versündigungsideen zu sprechen: ihr Auftreten in einem besonderen Stadium und die schliesslich doch immer nachweisbar gewesene affektive Grundlage. Schwieriger ist es, dem Einwande einer halluzinatorischen Bedingtheit der Versündigungsideen zu begegnen. Ich führe dagegen an: Halluzinationen traten während des melancholischen Stadiums ganz zurück, nur vereinzelte liessen sich nachweisen und standen dann meist in keinem erkennbaren Zusammenhang mit den geäusserten Selbst-

anklagen. Nur eine der Kranken berichtete, sie habe es „gehört“, dass sie eine Verbrecherin sei und Strafe bekommen müsse (Beob. 7.) Immerhin wird in solchen Fällen schon die Art und Weise der Reaktion des Kranken, der sich nicht gegen die Anklagen auflehnt, sondern sich schuldig bekennt, auf die Mittelbarkeit der Halluzinationen hinweisen, sie dürften denn nichts anderes bedeuten als die „traduction sensoriel du délire“ der Franzosen, ebenso wie die Wernickeschen Angstvorstellungen häufig halluzinatorisch mitklingen. Dass die Versündigungsideen Reminiscenzen halluzinatorischer Eindrücke des ersten Stadiums darstellen, ist unwahrscheinlich, da die Halluzinationen dieses Stadiums meist von ganz anderem Charakter waren (schreckhafte Visionen von Männern, Einbrechern, Jammergeschrei etc.). Ohne Zweifel würde aber auch für diesen Fall die eben gegebene Deutung zutreffen.

Stehe ich somit auf dem Standpunkt, dass die der Melancholie entlehnten Symptome unserer Fälle keine andere Bedeutung besitzen als bei dieser und auch keine wesentliche klinische Metamorphose aufweisen, so muss ich trotzdem Anstand nehmen, der Nomenklatur Gluszezewskis zu folgen und das zweite Stadium als echte Melancholie, das erste dagegen als halluzinatorisches Initialstadium zu bezeichnen. Schon aus rein äusserlichen Gründen! Die sich über mehrere Wochen hinziehende Dauer des ersten Stadiums gestattete in meinen Fällen nicht, von einem blossen Initialstadium zu reden. Ein symptomfreies Intervall zwischen beiden Stadien, von Gluszezewski in allen seinen Fällen beobachtet und zu Gunsten einer völligen Unabhängigkeit beider Stadien von einander ausgelegt, fand sich nur in einem meiner Fälle (Beob. 4). Die Grenze zwischen beiden Stadien war durchaus nicht immer eine scharfe, sondern manchmal sogar verwischt, so in Beob. 8. Hier fielen die Versündigungsideen z. T. noch in die Zeit bestehender stärkerer Inkohärenz und trugen deshalb auch ein etwas inkohärentes und abenteuerliches Gepräge. („Ich habe Manna essen wollen, ich habe an der Bibel mitgedichtet.“) Entsprechend der klimaktischen Aetiologie wurde übrigens auch vorübergehend eine Verarmungsidee geäussert („ich habe keine Wäsche mehr.“) Vor allem aber fanden sich in allen meinen Fällen auch während des melancholischen Stadiums noch Residuen und Züge des ersten Stadiums, Symptome, die dem Wesen einer echten Melancholie ganz fremd sind. Beziehungsideen traten auf, vereinzelte Halluzinationen schreckhaften Inhalts, auch ein wahrscheinlich nicht halluzinatorisch bedingter Stimmungsumschlag wurde beobachtet. Ich halte es nach alledem für richtiger, das Hauptgewicht auf die Erscheinungen der gut charakterisierten halluzinatorischen Paranoia zu legen und das zweite Stadium nach dem Vorschlage von Ziehen als pseudomelancholisches Nachstadium zu bezeichnen.

Für die Erklärung des Auftretens des melancholischen oder

¹⁾ Wernicke, l. cit.

nun besser gesagt pseudomelancholischen Stadiums kommen zunächst individualpsychologische Gesichtspunkte in Betracht. Dass individuelle Verschiedenheiten modifizierend auf den Verlauf einer sonst typischen Geisteskrankheit einwirken können, ist eine altbekannte Tatsache. Jüngst hat Ziehen wieder auf ihre ausschlaggebende Bedeutung für die Gestaltung der Psychosen hingewiesen. Schwerste Dissoziation kann nach ihm infolge einer abnormen Torpidität der Sinneszentren ohne die gewöhnliche Begleiterscheinung der Halluzinationen einhergehen. Anglade erklärt, wie bereits oben erwähnt, das Auftreten der sekundären Paranoia aus dem Zusammentreffen einer hypothetischen paranoischen Konstitution mit der der Melancholie zugrunde liegende „dégénérence acquise“, während Séglas auf ein somatisches Moment, die Häufigkeit tuberkulöser Heredität der sekundären Paranoiker bei Fehlen psychischer belastender Momente, aufmerksam macht.

Auch in den vorliegenden Fällen muss an den Einfluss individualpsychologischer Verschiedenheiten gedacht werden. Ebenso wie der moralisch Schwachsinnige kaum jemals an einer mit Versündigungsideen einhergehenden Melancholie erkrankt wird, mag es Individuen geben, die besonders leicht auf Depression, Angst oder eine in das Bewusstsein tretende Störung des Vorstellungsablaufs mit Selbstanklagen reagieren. Die banale Weisheit, dass es Leute gibt, die stets mehr die Schuld bei sich als bei andern suchen, und andere, bei denen das Umgekehrte der Fall ist, birgt sicher ein Körnchen Wahrheit. Auffällig ist z. B. die Häufigkeit eines eigentümlichen grundlosen Umverzeihungsbittens bei Kinderpsychosen und bei den Psychosen Schwachsinniger. Ich habe die Anamnesen der vorliegenden Fälle sehr genau auf die Gemeinsamkeit psychischer oder auch anderer ätiologischer Momente durchgesehen. Etwas Sicheres hat sich nicht gefunden. Als Aetiologie war einmal die Laktation, in einem zweiten Falle das Klimakterium anzusehen, in den beiden übrigen Fällen konnte eine sichere Aetiologie nicht einmal festgestellt werden. In Beob. 6 kam vielleicht als ätiologisches Moment Alkoholismus in Betracht, der auch manchmal in anderen Fällen auf seinem Boden entstehender halluzinatorischer Psychosen ein kurzes pseudo-melancholisches Nachstadium zeitigt.

Anmerkung: Das umgekehrte Verhalten, nämlich eine sekundäre paranoische Färbung, findet man häufig bei der auf dem Boden des Klimakteriums entstandenen Melancholie.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass die Gemeinsamkeit einer psychischen Eigenart bei den betreffenden Individuen als Ursache auszuschliessen ist. Fraglich erscheint mir aber, ob sie allein für das Zustandekommen des pseudo-melancholischen Zustandes verantwortlich gemacht werden darf. Es bliebe dann immer noch zu erklären, warum sie in den vorliegenden Fällen erst von einem bestimmten Zeitpunkt ab und nicht schon von vornherein ihren Einfluss geltend machte. Man muss sich daher

meines Erachtens zum mindesten nach einem unterstützenden Moment umsehen. Ein solches könnte in der Art des Verlaufs der ganzen Psychose gegeben sein, der sich als ein deszendierender darstellt.

Anmerkung: Ich bemerke, dass ich die Bezeichnungen: aszendieren und deszendieren nicht streng im Wernickeschen Sinne, sondern nur für eine Zu- oder Abnahme des Krankheitsprozesses in weitester Fassung der Begriffe gebrauche.

Grobklinisch kommt dies darin zum Ausdruck, dass die schwereren Krankheitserscheinungen (Dissoziation, Desorientierung, Halluzinationen) bei Eintritt des melancholischen Stadiums zurücktreten oder gänzlich verschwinden, vor allem aber auch darin, dass das pseudomelancholische Stadium in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Genesung überzugehen scheint. Das pseudomelancholische Stadium könnte dann zustande kommen, dass nach Abklingen der akuten Krankheitssymptome die sekundären, halluzinatorisch bedingten Angstaffekte des ersten Stadiums, nun gewissermassen von ihrem Mutterboden losgelöst, noch eine Weile lang fortbestehen, sich gleichsam emanzipieren und zu primären Affektstörungen werden. Sekundär könnten sie dann wiederum die übrigen Erscheinungen, Versündigungsideen und Selbstanklagen, hervorrufen. Die restierende negative Gefühlsbetonung bildete somit die Grundlage des zweiten Stadiums.

Nimmt man dagegen an, dass die Versündigungsideen des zweiten Stadiums halluzinatorischen Ursprungs sind und aus dem ersten Stadium datieren, so hätten wir hier — im pseudomelancholischen Stadium — wiederum nichts anderes vor uns als „das reine Bild der Desorientierung (autopsychische Desorientierung) nach Abklingen der akuten Krankheitssymptome“.

Folgen wir dieser ziemlich unwahrscheinlichen Annahme nicht, so ist noch eine weitere theoretische Erwägung möglich. Der Melancholie liegt nach Auffassung der meisten Autoren eine gleichmässig über das ganze Assoziationsgebiet verbreitete Herabsetzung der Leitungsfähigkeit der Assoziationsbahnen zugrunde. Die akute halluzinatorische Paranoia, speziell ihre inkohärente Form, ist dagegen eine Psychose, die wohl im Lichte der Wernickeschen Sejunctionshypothese betrachtet werden kann und darf.

Weitverbreitete sejunktive Vorgänge, die Unwegsamkeit vieler Assoziationsbahnen sind dann als Substrat der Krankheitserscheinungen anzusehen. Ein durch die Sejunction bedingtes Rückfluten des den psychischen Reflexbogen durchfliessenden Energiestroms auf die Sinneszentren würde zugleich nach Wernicke das Auftreten der Halluzinationen erklären. Es liegt nun auf der Hand, dass zwischen der totalen Unwegsamkeit vieler Assoziationsbahnen und einer hochgradigen Herabsetzung der Leitungsfähigkeit nur geringe graduelle Unterschiede bestehen können. Weitverbreitete sejunktive Vorgänge werden demnach für den Fall ihrer langsamen Rückbildung vorübergehend zu einem Zustand führen können, der dem der Melancholie zugrunde

liegenden sehr nahe steht. Auch hier dann eine zwar nicht gleichmässig das ganze Assoziationsgebiet betreffende, aber doch weitverbreitete Herabsetzung der Leitungsfähigkeit! Mir scheint theoretisch gegen eine solche Auffassung der Tatsachen wenig einzuwenden zu sein. Daher die Möglichkeit des Auftretens von der Melancholie verwandten Zustandsbildern im Verlauf akuter, mit Dissoziation und Halluzinationen einhergehender Psychosen. Die häufig in der Rekonvaleszenz vor solchen Psychosen beobachteten vorübergehenden Depressionszustände sind vielleicht nur die mildeste Form der diskutierten pseudo-melancholischen Zustände. Erwähnenswert scheint mir an dieser Stelle ein Fall, den ich in der Charité zu beobachten Gelegenheit hatte. Es trat nach einem abgelaufenen Delirium tremens vorübergehend ein Zustand leichter Depression mit vereinzelt Selbstanklagen neben paranoiden Vorstellungen auf.

Auch mit Rücksicht auf die obigen theoretischen Erwägungen möchte ich unter Festhalten an der inneren Einheitlichkeit des ganzen Krankheitsvorganges von der Gluszezewskischen Namengebung absehen. Dass sich häufig ein symptomfreies Intervall von einigen Tagen zwischen das halluzinatorische und das melancholische Stadium schiebt, scheint mir belanglos. Es entspricht möglicherweise einem Zustand der Erschöpfung, der die noch bestehende Störung des Vorstellungsablaufs nicht in das Bewusstsein des Kranken treten lässt. Denn das pseudomelancholische Stadium dürfte vielleicht nichts anderes darstellen als die Reaktion eines wieder leidlich geklärten und durch andere Krankheitssymptome (Halluzinationen) nicht mehr in Beschlag genommenen Bewusstseins auf die noch bestehende Störung der Assoziationstätigkeit.

Sehr deutlich wurde während des Abklingens der Krankheitserscheinungen das Fortbestehen einer solchen Störung z. B. von einer Patientin empfunden (Beob. 8), die dies in den Worten zum Ausdruck brachte: „Ich kann mir gar nichts mehr zusammendenken, mir ist ganz leer im Kopf.“

Der ganze Zustand würde dann eine gewisse Aehnlichkeit mit der residuären Halluzinose Wernickes haben, bei welcher die akuten Krankheitserscheinungen ebenfalls verschwunden sind, während die Halluzinationen infolge einer habituellen residuären Uebererregbarkeit der Sinneszentren fortbestehen. Man könnte dann in unseren Fällen vielleicht von einer residuären Leitungser schwerung sprechen.

Im Gegensatz zu ihnen bildet die sekundäre Paranoia den Typus einer aszendierenden Psychose. Hier entspricht das erste Stadium einer Herabsetzung der Leitungsfähigkeit, das zweite Stadium einem Anschwellen zu sejunktiven Vorgängen. Die Brücke zwischen beiden Stadien dürften häufig die auftretenden Halluzinationen bilden.

Dass es auch pseudomaniakalische Nachstadien der akuten halluzinatorischen Paranoia gibt, möchte ich zum Schluss kurz erwähnen. Ob ihnen eine gleiche prognostisch günstige Be-

deutung zukommt, kann ich heut noch nicht überblicken. Ein mir zur Verfügung stehender Fall scheint mir allerdings dafür zu sprechen.

Zum Schlusse der Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Ziehen, sowie dem jetzigen Leiter der psychiatrischen Klinik zu Halle, Herrn Professor Dr. Wernicke, für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank aus.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg (Dir. Prof. Fürstner).

Der Wahn der körperlichen Beeinflussung.

Von

Dr. PFERSDORFF,

Assistent der Klinik.

Fall I.

L., Elisabeth, verh., 36 Jahre alt. 8. IV. 04—24. VIII. 04.

Heredität vorhanden; ein Bruder ist geisteskrank, der Vater endete durch Selbstmord.

Pat. war von Jugend auf leicht reizbar, war eine mässige Schülerin. 1902 bestand 4—5 Wochen lang eine ängstliche Verstimmung; bisweilen war die Kranke verwirrt.

Weihnachten 1903 setzte ein erneuter Anfall ein; die Kranke produzierte Klagen über die Nachbarn, „die sie schlecht behandelten“, hörte schlechte Stimmen „innerlich“, lachte unmotiviert, zeigte rasch wechselndes Verhalten, abstinierte 4 Tage lang, arbeitet seit 4 Wochen nicht mehr; vor 8 Tagen läppischer Selbstmordversuch.

Bei der Aufnahme ist die Kranke orientiert, rechnet gut, Kenntnisse vorhanden. Sinnestäuschungen fehlen. Es besteht eine leichte Depression ohne starken Affekt. Die Sprechweise ist leicht geziert. Pat. beschäftigt sich nicht, sitzt herum.

Anfang Juni trat mit allmählicher Steigerung ein Erregungszustand ein von mässiger Intensität, mit geringem depressiven Affekt.

12. VI. Orientiert, rechnet gut, leicht depressiv, mit wenig Affekt, weinerlicher Tonfall, oberflächlicher Stimmungswechsel, unpräzise Ausdrucksweise, Vorbeiantworten angedeutet, Umschreibungen, hört Telephonstimmen, „gute Stimmen und das Gegenteil davon, klagt über „Gedankenabziehen“. Optische Reizerscheinungen: „Es werden einem Spiegel vorgestellt, Gesichter und Allerlei. Ich kann durch die Spiegel von hier aus mein Heimatdorf sehen, die Dorfstrasse. Bisweilen muss ich Worte aussprechen.“ Tasthalluzinationen auf den Lippen und den Armen, wird „mit sinnlichen Gewehren“ bearbeitet, „man kann einen zittern machen“. Verfolger werden nicht angegeben, „es sind Stimmen und Spiegel“.

16. VI. Oertlich orientiert, zeitlich nicht, leicht ratlos, „dumm im Kopf“, läppisch depressiv, nicht sinngemässer Betonungswechsel beim Sprechen. Die Reizerscheinungen sind unverändert. Verfolger werden nicht präzisiert: „soll ich die Leute kennen?“ „Worte werden mir auf die Zunge gelegt, dann muss ich sie aussprechen.“ Liegt meist zu Bett, leichte Unruhe, wechselt oft die Lage.

21. VI. Orientiert, weniger erregt, hört Telephonstimmen, muss die Worte aussprechen, die sie hört, „sie werden von dem Ohr auf die Zunge gegossen“, andere Worte kommen auf die Zunge. Spiegel, „durch die ich die ganze Umgegend sehen kann; ich kann auch Leute drin sehen; man kann auch Personen vorspiegeln, die nicht da sind.“ „Wenn ich spreche, dann hört alles auf, aber wenn ich still bin, dann kommen die Verfolgungen.“ Die Verfolger werden nicht präzisiert, „vielleicht ist es der Pfarrer“. „Ich habe zweierlei Gedanken, von fremden Personen, die mir helfen, und solchen, die mich verfolgen.“

Die sprachlichen Aeusserungen sind meist inkohärent bei vorhandenem mässigem Rededrang, unterbricht sich mehrmals mit der Bemerkung, „jetzt ist der Spiegel wieder zu“, benutzt eine eigene neugeschaffene Terminologie, keine eigentlichen Wortneubildungen, sondern geläufige Ausdrücke in ungewohnter Auswahl. Ist erregt über die Störung ihres Gedankenganges durch die Reizerscheinungen: „O, das ist ein Märtyrertod“, ist leicht ratlos bisweilen. „Ich meine immer, ich muss die Anwesenden erklären.“ Die Stimmung ist meist indifferent, wechselt oberflächlich, ohne tiefen Affekt. „Ich bin gereizt, böse und auch nicht.“ Schimpft gelegentlich.

23. u. 24. VI. Sehr erregt mit unvermitteltem Intensitätswechsel.

25. VI. Ruhiger. „Die Stimmen unterhielten mich, als ich allein in der Zelle sass.“ Orientiert, hört Telephonstimmen, „wenn sie das erste Wort des Satzes sprechen, so weiss ich schon alles, auch die Antwort darauf“, „manche Worte werden mir auf die Zunge gelegt, ich muss sie aussprechen, ich höre sie nicht.“ Tasthalluzinationen. „Was heisst denn das: ‚sinnliche Gewehre?‘ Das Wort kam mir gerade ein.“ Auf Befragen äussert die Kranke, dass diese beiden Worte keine bewusste Erklärung darstellten.

30. VI. Orientiert, rechnet gut, Stimmung indifferent, leicht euphorisch, bisweilen ablehnend, „das sind unsre Sachen“. Nicht sinngemässer Betonungswechsel beim Sprechen, Vorbeireden, Sprüche, gelegentlich Wortsalat: „Ich habe noch nie beigewohnt dem Sinnlichen, die Zeit ist viel zu lang, Baldenheim zu weit, deswegen habe ich kein Kreuz.“ „Ich spreche innerlich mit den Telephonstimmen. Die Reizerscheinungen sind unverändert, das ist unterschiedlich, das ist verschieden. Man braucht auch nicht alles zu sagen.“

1. VII. Zeitlich und örtlich orientiert, ablehnend, sonst unverändert.

4. VII. Erregt, unruhige Abtheilung.

6. VII. Ruhig, orientiert, rechnet richtig, zugänglich, monotoner, weinerlicher Tonfall. „Ich spreche in Gedanken mit den Leuten, dann höre ich sie. Die Spiegel werden noch vorgemacht.“ „Ich weiss alles so genau, so gut“, Sprüche, Redensarten, „ich kann nicht sagen Ja oder Nein!“ Die sprachlichen Aeusserungen sind bisweilen ohne Zusammenhang.

7. VII. Ruhig im Bett, orientiert, produziert nichts Neues.

15. VII. Unverändert, liegt meist ruhig im Bett, beschäftigt sich nicht. Die Reizerscheinungen, optische und akustische, bestehen fort. Die Tasthalluzinationen sind geringer „wird nicht mehr gestupft“.

20. VII. Orientiert, rechnet gut, liegt inaktiv, beschäftigt sich nicht, hört im Ohr bekannte Stimmen, zusammenhängend, und beantwortet sie innerlich, in Gedanken. Die „Spiegel“ zeigen keine ganzen Bilder, sondern Tiere. „Die Sachen, die Sie mir sagen, zeigt man mir im Spiegel.“ Auf das Wort Schnee äussert Patientin: „Jetzt seh ich's deutlich weiss.“ Spricht leise.

28. und 29. VII. Erregungszustand.

4. VIII. Liegt seit 4 Tagen, meist schlafend, zu Bett; orientiert, rechnet gut. Stimmung indifferent, allgemeine Redensarten, hört bekannte Stimmen: „Jetzt gibt man mir das Wort ‚Schlange‘ in die Ohren.“ Keine Tasthalluzinationen. Die „Spiegel“ zeigen keine ganzen Bilder, sondern Tiere. „Die Sachen, die Sie mir sagen, zeigt man mir im Spiegel.“ Auf das Wort Schnee äussert Patientin: „Jetzt seh ich's deutlich weiss.“ Die Verfolger werden nicht präzisiert: „Mit den sinnlichen Gewehren kann

man alles machen, aber wer es ist, kann man nicht sagen genau, die Person kann man nicht nennen.“

5. VIII. Orientiert, leicht ablehnend, hört gelegentlich Stimmen, nur bekannte und ganze Sätze. „Wenn ich mit jemandem spreche, habe ich keine Stimmen; dann ist gar nichts. Wenn ich spreche, bin ich gesund, bin ich so glücklich.“ Keine Tasthalluzinationen, sah heute noch keinen Spiegel.

11. VIII. Orientiert, rechnet nicht: „Das brauch ich nicht — man muss nicht immer gehorchen.“ Hört noch Telephonstimmen. „Ich sage Telephon, ich weiss nicht, (auf Befragen) das ist keine Erklärung. Ich verstehe nicht immer, ich höre nicht mehr so hin.“ Spiegel noch vorhanden. Die Verfolger werden nicht präzisiert, „es können Personen sein“. Keine Tasthalluzinationen heute. Die sprachlichen Aeusserungen sind „umschreibend“, Andeutungen von Wortsalat. Die Stimmung ist leicht gehoben; Patientin ist etwas ablehnend.

24. VIII. Unverändert, arbeitet nicht, ist ruhig, stellt Reizerscheinungen in Abrede, verlangt ohne Nachdruck nach Hause. Als sie der besuchende Mann nicht nach Hause nahm, erfolgte kein stärkerer Affektausbruch; nach Stephansfeld übergeführt.

Fall II.

M., Lina, 34 Jahre alt, ledig. 10. II. bis 25. III. 1904.

Keine Heredität, bot bisher psychisch nichts Auffallendes, intellektuell mässig veranlagt. Seit längerer Zeit (5—6 Monate), im Anschluss an die Lösung eines Liebesverhältnisses mit ihrem Schwager, äusserte die Kranke Beeinträchtigungsideen: „sie werde mit Physik verfolgt“. Am 9. Februar d. J. beging sie einen Suicidversuch, indem sie Köpfe von Streichhölzern in Milch nahm.

Bei der Aufnahme war die Kranke über Tag und Jahr orientiert, wusste jedoch nicht den Monat anzugeben; rechnet richtig. Die Stimmung ist indifferent. Die Kranke spricht in monotonem Tonfall, in kurzen Sätzen, deren Zusammenhang bisweilen schwer zu erkennen ist. Zur Zeit bestehen keine Sinnestäuschungen, hingegen Lautwerden von Gedanken, welche einzelne Handlungen der Kranken kommentieren, so beim Essen oder Ankleiden. Wird mit „Physik“ (wie im Theater) verfolgt, mit Geplänkel, mit einem Stück Spiegel.

12. II. Tag richtig angegeben, Monat und Jahr erst nach falschen Antworten richtig. Stimmung indifferent. Die lauten Gedanken sind heute weniger deutlich, „hört sagen und auch nicht“. „Hier wird kein Geplänkel gemacht.“

15. II. Orientiert, rechnet gut, kein Gedankenlautwerden. Die Stimmung ist indifferent, wechselt nicht; bisweilen queruliert die Kranke; gelegentlich depressive Eigenbeziehung: „Es spricht niemand, aber ich sehe, dass man über mich lacht.“ Keine Reizerscheinungen.

16. II. Liegt dauernd im Bett, beschäftigt sich nie; orientiert, rechnet gut. Keine Reizerscheinungen, keine Eigenbeziehung. Stimmung indifferent.

18. II. Legt sich nachts nicht ins Bett wegen Tasthalluzinationen: „Ich spürte, dass ich gestochen wurde; man hat mir Nadeln in die Decke gesteckt.“

19. II. Arbeitet etwas. Depressive Eigenbeziehung wird ohne Affekt vorgebracht: „Sie lachen mich alle aus, aber sonst machen sie nichts.“ Die Stimmung ist indifferent. Reizerscheinungen fehlen.

21. II. Orientiert, rechnet gut. Stimmung indifferent, keine Halluzinationen, keine Beeinträchtigungsideen. „Das wurde alles gemacht von einer Person, die etwas gegen mich hat.“ „Ich hatte ein Bilderbuch mit Tieren; diese Tiere wurden mir mit dem Spiegel vorgeplänkelt.“

22. II. Arbeitet mit Unterbrechung, orientiert. Keine Halluzinationen. „Ich weiss nicht, ich sehe nichts mehr plänkeln; ob das Erwachen in der Nacht künstlich gemacht wird, weiss ich nicht.“

23. II. Arbeitet, orientiert, indifferente Stimmung, produziert keine Beeinträchtigungsideen.

25. II. Unverändert. „Böse Leute haben mich soweit gebracht; sie liessen mich zu viel arbeiten, dadurch habe ich mir solche Sachen in den Kopf gesetzt, aber es ist keine Krankheit.“

27. II. Arbeitet, unverändert, schildert die früheren Sinnestäuschungen als Schattenbilder.

2. III. Indifferent, arbeitet, produziert nichts.

15. III. Unverändert. „Gestern sagte jemand, der Lichtstock ist leer, die Kerze brennt. Das hörte ich im Schlaf, das hat wahrscheinlich etwas zu bedeuten; was, weiss ich nicht.“

19. III. Unverändert. „Stimmen fehlen jetzt; die Nacht aber war es, wie wenn gesprochen wurde. Vielleicht war jemand böse gegen mich diese Nacht.“

23. III. Indifferente Stimmung, keine Halluzinationen; entlassen, arbeitet zu Hause.

Fall III.

W., Marie, 31 Jahre alt, verheiratet. 26. X. 1903 bis 1. II. 1904.
2. 23. VI. 1904. Heredität ist nicht vorhanden.

Geistig gut veranlagt, bot bis jetzt psychisch keine Besonderheiten. 1903 traten im Juli und August 2 mal Krampfanfälle epileptiformer Art auf. Anfang Oktober setzte ein depressiver Erregungszustand mit Angstanfällen ein; die Kranke hörte schimpfende Stimmen, weinte viel, lief nachts im Zimmer auf und ab.

Bei der Aufnahme ist die Kranke nicht orientiert, hört schimpfende Stimmen, soll umgebracht werden, liegt ruhig im Bett.

2. XI. Orientiert, rechnet gut, Kenntnisse sind vorhanden. Die Stimmungslage ist indifferent; die Kranke spricht monoton und leise; keine Gebundenheit. Gehörstäuschungen: Immer dieselben Stimmen, es sind Frauenstimmen, nicht hoch. Sieht: Häuser, Kugeln, Männchen, manchmal gross und manchmal klein. Krankheitsgefühl, halbe Einsicht: „Ich weiss nicht, ob das Geisteskrankheit ist.“

4. XI. Oertlich orientiert, zeitlich nicht; rechnet falsch. Stimmung indifferent, gezierte Sprechweise. Keine Sinnestäuschungen heute. Liegt inaktiv im Bett.

5. XI. Zeitlich und örtlich orientiert, rechnet falsch. Stimmung indifferent, leicht gebunden. Keine Sinnestäuschungen.

11. XI. Unverändert; mehrfach leichte Angstanfälle am Tage.

12. XI. Orientiert, rechnet gut; indifferente Stimmung, keine Sinnestäuschungen.

13. XI. Nach Hause entlassen.

23. VI. Wiederaufnahme. Die Pat. war nach Aussage des Mannes in den zwei letzten Tagen reizbar, streitsüchtig. Seit der Entlassung traten ungefähr alle 8 Tage Zustände auf, in denen die Kranke sich verfolgt glaubte; „sie wird gezupft an allen Gliedern, die Haut wird heiss, wie wenn die Sonne darauf schiene“. Zugleich sah die Kranke „Blendwerk, Scheine“, hörte Schelten, Namenrufen. „Ich war in der ganzen Stadt nicht sicher; wo ich hinlief, wurde ich ausgescholten. Meine eigenen Gedanken sind manchmal so laut, wie die fremden; ich meine gerade, ich hörte meine Gedanken; es ist nicht so laut wie gewöhnliches wirkliches Sprechen. Ich muss schneller denken als ich will, ich habe keine Ruhe. Das wird nicht gemacht, aber wenn die Anderen reden, muss ich antworten. Wenn ich lese, ist es, wie wenn ich im Kopfe laut läse.“

19. VII. Monotoner, geringer depressiver Affekt; ist meist indifferent, sitzt hernu. Diffuse, nicht präzisierete Verfolgungsideen: „Sie machen es.“ Queruliert bisweilen: „Ich habe niemand nichts gemacht.“

20. VII. Inaktiv, steht herum, beschäftigt sich nicht. Die Stimmung ist indifferent, bisweilen leicht euphorisch, geziert. Pat. gibt heute keine Auskunft, sieht keine Spiegel mehr.

22. VII. Orientiert, rechnet richtig, indifferent, steht herum, arbeitet nicht, hört eigene laute Gedanken und fremde: „Es sind die Leute, ich

weiss es wohl.“ Tasthalluzinationen: „Es ist ein Zucken in den Nerven, aber es wird gemacht.“ Pat. präzisiert nicht die Verfolger.

30. VII. Beschäftigt sich wenig, steht herum. Zeitlich und örtlich orientiert, rechnet richtig; indifferente Stimmung, leicht euphorisch. Keine Tast- noch optische Halluzinationen. Gedankenlautwerden besteht noch: „Ich höre sie ganz deutlich.“ Diffuse Verfolgungsideen.

4. VIII. Steht herum und arbeitet nicht, lächelt, geziertes Benehmen, stellt Halluzinationen in Abrede.

15. VIII. Unverändert, arbeitet etwas, gibt keine Auskunft, ist sonst zugänglich, sitzt herum, spricht wenig; indifferente Stimmung, lächelt nach Fragen.

Der klinische Verlauf der vorliegenden Fälle ist dadurch ausgezeichnet, dass eine Anzahl von Symptomen in einer ganz bestimmten Gruppierung auftritt und somit ihren inneren Zusammenhang bekundet. Es sind dies die Reizerscheinungen auf akustischem, optischem und taktilem Sinnesgebiet. Das gleichzeitig auftretende Symptom des Gedankenlautwerdens ist, wie wir sehen werden, den akustischen Reizerscheinungen zuzuzählen; diese gemeinschaftlich in allen Sinnesgebieten auftretenden halluzinatorischen Vorgänge bieten mehrere gemeinsame Merkmale, die sie von anderen Sinnestäuschungen unterscheiden, die zum Teil auch durch die Tatsache bedingt sind, dass sie eben gleichzeitig auftreten.

Unter den Erinnerungsbildern der Sinnesgebiete, die halluzinatorisch erregt werden, sind diejenigen besonders zahlreich vertreten, welche spezifische Sinneserfahrungen reproduzieren; es sind dies die elementaren Sinnestäuschungen, die auf akustischem Gebiet als „Brausen, Surren, Gepolter, Geräusche, wie wenn Häuser einstürzten“, auf optischem Gebiet als rasch wechselnde Lichtempfindungen, wie wenn man mit einem Spiegel blendet, in der Tastsphäre als zahlreiche vereinzelte Tastempfindungen, „Sprühregen, Stacheln mit vielen Nadeln“, bezeichnet werden. Neben diesen elementaren Sinnestäuschungen, die manche Autoren, ohne ersichtlichen Grund, auf eine Hyperästhesie der Sinnesnerven zurückführen wollen, ist die Zahl der Halluzinationen vorhanden, welche die sinnlichen Merkmale konkreter Erfahrungen reproduzieren. Sie gehören vorwiegend dem optischen Gebiet an und werden als „Bilder“ von den Kranken bezeichnet; auch Berührungsempfindungen und etwa vorhandene Stimmen werden als „gemacht“ in das betreffende Sinnesorgan lokalisiert. Die Sinnestäuschungen werden nicht mit peripheren Sinneswahrnehmungen identifiziert. Man könnte geneigt sein, die Ursache dieser Erscheinung in der Tatsache zu suchen, dass gleichzeitig auf allen Sinnesgebieten Halluzinationen vorhanden sind, die sich nicht kombinieren, die nicht in der Gruppierung auftreten, in der sie bei der sinnlichen Wahrnehmung eines Objektes erworben wurden. Diese Inkongruenz der einzelnen Sinnestäuschungen ist jedoch nicht der einzige Grund dafür, dass der Kranke die Halluzinationen als getrennte Reizvorgänge in den einzelnen Sinnesorganen empfindet; auch der Alkoholdelirant erlebt gleichzeitig Halluzinationen auf mehreren Sinnesgebieten, und er identifiziert sie doch mit sinnlichen Wahr-

nehmungen. Es ist jedoch hervorzuheben, dass beim Alkohol-deliranten eine ausgesprochene Affektlage besteht; die grosse sinnliche Deutlichkeit der alkoholischen Sinnestäuschungen hingegen dürfte nicht ausschliesslich Ursache der Identifikation sein, denn auch bei unseren Kranken tritt anfallsweise eine intensive Steigerung des halluzinatorischen Reizvorganges auf, ohne dass der Kranke die Sinnestäuschung mit sinnlicher Wahrnehmung identifiziert. Bei der überwiegenden Mehrzahl der sinnlichen Wahrnehmungen werden mehrere Sinnesgebiete in Tätigkeit versetzt, die sinnlichen Merkmale des wahrgenommenen Objektes stellen Erinnerungsbilder der verschiedenen Sinnesgebiete dar. Ein halluzinatorischer Vorgang kann nur dann mit der sinnlichen Wahrnehmung sich decken, wenn mehrere Sinnesgebiete gleichzeitig und gleichsinnig erregt sind oder wenn der Reizzustand des einen Sinnesgebietes im Stande ist, die durch die sinnliche Erfahrung assoziativ verknüpften Erinnerungsbilder der anderen Sinnesgebiete zu wecken. Diese assoziative Verknüpfung der Erinnerungsbilder der verschiedenen Sinnesgebiete ist in unseren Fällen unterbrochen; die Dissoziation ist auch eine Funktion des halluzinatorischen Reizvorganges, und so können wir uns erklären, dass selbst bei stärkster Intensität der Sinnestäuschungen eine sekundäre Identifikation nicht stattfinden kann. Die optischen Sinnestäuschungen bleiben „Bilder“, sie werden nicht zu Objekten. Das Vorwiegen der elementaren Sinnestäuschungen, als spezifische Leistungen ausschliesslich eines Sinnesgebietes, wird uns so verständlich.

Ein psychischer Vorgang, der nur ein Sinnesgebiet in Tätigkeit versetzt, muss in unseren Fällen erkennen lassen, dass dieses Sinnesgebiet sich in einem Erregungszustand befindet. Das Auftauchen des Wortklangbildes im Bewusstsein, welches den Denkprozess fast stets begleitet, stellt eine solche einseitige Leistung des akustischen Sinnesgebietes dar. Die Wortklangbilder treten auch in unseren Fällen mit erhöhter Intensität ins Bewusstsein, es besteht Gedankenlautwerden. Dieses Symptom kommt in verschiedenen Psychosen verschieden zu Stande; wenn wir die Auffassung derjenigen Autoren, welche das Gedankenlautwerden als Leistung der Wortklangstätte betrachten, kurz wiedergeben, so ist zunächst Kraepelin (Comp. III. Aufl. S. 84) zu erwähnen. Derselbe deutet das Phänomen „als einen halluzinatorischen Vorgang, als eine Reperzeption, eine zentrifugale Erregung des Perzeptionszentrums durch den Vorstellungsreiz. Das betreffende Perzeptionszentrum, zumeist das akustische, befindet sich in einem Reizzustande, und die durch den Denkprozess in den Aperzeptionszellen entwickelte Tätigkeit, die sich durch die Assoziationsbahnen auf das Perzeptionszentrum übertragen, sind hinreichend, um auch hier als Reiz zu wirken. Das Nachsprechen der Gedanken stellt wirkliche Halluzinationen dar.“

Nach Klinke (Ueber das Symptom des Gedankenlautwerdens. Archiv für Psychiatrie 26. p. 147) „scheint die Tätigkeit der

Wortklangstätte zu überwiegen. Die sog. „inneren Stimmen“ werden von einzelnen Autoren von den Fällen, wo der Kranke das Gedachte mitgesprochen hört, dem eigentlichen Gedankenlautwerden getrennt. Ich stehe aber nicht an, beide Arten von Beobachtungen und selbst diejenigen Fälle, wo nur von einem Aufdrängen der Vorstellungen die Rede ist, als Gedankenlautwerden zu bezeichnen, indem ich in diesen verschiedenen Abstufungen nur verschiedene Intensitätsgrade des dem Gesamtvorgange zugrunde liegenden Prozesses erblicke.“

Unsere Auffassung schliesst sich im wesentlichen derjenigen Kraepelins an; es wäre jedoch hervorzuheben, dass die Reperzeption, die zentrifugale Erregung des akustischen Perzeptionszentrums keineswegs einen pathologischen Vorgang darstellt: ein Auftauchen des Wortklangbildes, welches durch den Denkprozess stets angeregt (wachgerufen) wird, ist an und für sich nicht krankhaft; wohl jedoch ist dies die halluzinatorische Intensität, mit welcher das Wortklangbild ins Bewusstsein tritt; das Lautwerden der Gedanken ist lediglich eine Leistung der im Reizzustand befindlichen Wortklangstätte.

Das Beispiel des Gedankenlautwerdens liefert den Beweis, dass die hier vorhandene Dissoziation nur eine assoziative Verknüpfung der einzelnen Sinnesgebiete aufhebt, dass Reizvorgänge, die nur ein Sinnesgebiet berühren, in ihrem Ablauf nicht gestört sind. Die periphere sinnliche Wahrnehmung stellt einen solchen Reizvorgang dar. Die Wahrnehmung der verschiedenen sinnlichen Merkmale eines Objektes liefert den an diesem Akt beteiligten Sinnesgebieten einen spezifischen Reizzuwachs; dieser ist stark genug, um die Dissoziation der Sinnesgebiete zu überwinden; die primäre und sekundäre Identifikation wahrgenommener Objekte ist bei unsern Fällen nicht gestört. Man sollte a priori annehmen, dass diese Vorgänge, infolge der halluzinatorischen Erregung der Sinnesgebiete, mit erhöhter Intensität stattfinden; dies lässt sich natürlich nicht sicherstellen, manche Aeusserungen der Kranken liessen sich jedoch in diesem Sinne deuten; so z. B.: „Ich sehe alles so deutlich“, „ich meine, ich muss alles erklären“.

Nach dem Gesagten müssen wir erwarten, dass von den psychischen Vorgängen nur diejenigen pathologische Veränderungen erleiden, die von einem einzelnen Sinnesgebiet aus angeregt werden; die Assoziationen, die zur Lautbildung führen, fallen in diese Kategorie; die Kranken klagen alle über Reizvorgänge in Zunge und Lippen, über Impulse zum Sprechen. Diese Muskelsinnhalluzination (Cramer) werden jedoch selten isoliert empfunden; sie werden in Verbindung gebracht mit Reizvorgängen in der Wortklangstätte; die Kranke L. (Fall I) schilderte den Vorgang folgendermassen. „Es ist, als ob mir die Worte vom Ohr aus auf die Zunge gegossen würden.“ Auch auf die Wortbildung erstreckt sich der Einfluss der Wortklangstätte. Diese Kranken gebrauchen ungewöhnliche Zusammenstellungen von Worten oder sinnloser Silben. In ersterem Falle erweckt es bis-

weilen den Anschein, als stellten diese Worte bewusste Erklärungsversuche der Kranken für die halluzinatorischen Vorgänge dar. Nun verwenden zwar die Kranken Wortneubildungen zur Bezeichnung der krankhaften (Zusta) Erlebnisse; da diese Wortneubildungen eine sinnlose Gruppierung von Silben oder Worten darstellten, können sie unmöglich zur Erklärung dienen. Die eine Kranke, die von „sinnlichen Gewehren“ bearbeitet wurde, äusserte spontan: „Was heisst das eigentlich, sinnliche Gewehre? Die Worte kamen mir so ein, es ist keine Erklärung.“ Die Tatsache, dass diese neugebildeten Wortkombinationen sinnlos sind, muss schon darauf hinweisen, dass ihr Auftauchen im Bewusstsein durch Assoziationen vermittelt wurde, welche der Reproduktion von motorischen Wortvorstellungen dienen. Diese Wortbewegungs- vorstellungen werden von der im Reizzustande befindlichen Wortklangstätte aus erregt; während aber letztere nur die in ihr deponierten Erinnerungsbilder gehörter Worte reproduzieren kann, so stellt die Wortneubildung oder neue Gruppierung von Worten eine motorische Leistung dar, die von dem Wortinhalt vollständig unabhängig, folglich sinnlos ist. Die Prägung dieser Wortneubildungen erfolgt meist, nicht immer, in den Paroxysmen der halluzinatorischen Erregung. Das neugebildete Wort wird vom Kranken zur Bezeichnung des Zustandes verwertet, in dem es im Bewusstsein auftauchte. Diese rein motorischen Neuassoziationen sind äusserst dauerhaft; die Wortneubildung bleibt dem Sprachschatz des Kranken einverleibt selbst zu einer Zeit, in der die übrigen Reizerscheinungen verschwunden sind.

Auf die Paroxysmen der halluzinatorischen Erregung ist eine Sprachstörung beschränkt, die in der Wahl der Worte zum Ausdruck kommt. Die höheren Grade dieser Störung sind von der Katatonie her bekannt, hier in unsern Fällen finden wir sie, wie gesagt, bloss vorübergehend, bei maximaler Erregung. Sie besteht darin, dass statt des von der Zielvorstellung geforderten Wortes ein mit letzterem irgendwie verwandtes Wort zur Aussprache gelangt, wodurch die ganze Ausdruckweise „umschreibend“ wird. Bei höheren Graden dieser Störung werden überhaupt keine Substantive gebraucht oder solche, deren Zusammenhang mit der Zielvorstellung nicht zu erkennen ist. Hierbei ist der Satzbau vollkommen erhalten. (Cf. Kraepelin, Psychiatrie 1904, II. Teil S. 229.)

In unsern Fällen ist die Wortwahl vorübergehend dem Einfluss der Zielvorstellung entzogen, jedoch nur die Wahl derjenigen Worte, deren Inhalt zur Bezeichnung konkreter Begriffe dient. Obwohl letzteren mehrere sinnliche Merkmale zukommen, so pflegt doch die Verwertung eines konkreten Begriffs im Gedankengang nur auf Grund eines sinnlichen Merkmals, des von der Zielvorstellung geforderten, zu erfolgen. Es kann also die Assoziation, deren Leistung das Auftauchen eines konkreten Begriffes im Bewusstsein darstellt, ausschliesslich von einem Sinnesgebiet aus erfolgen; falls dieses Sinnesgebiet halluzinatorisch erregt ist,

kann es die Führung des Gedankenganges der Zielvorstellung streitig machen; als Resultat dieser Konkurrenz finden wir die „umschreibende“ Ausdrucksweise, die durch verschrobene Wahl der konkreten Bezeichnung charakterisiert ist. An dieser Substitution der von der Zielvorstellung verlangten Begriffe durch unbewusste, von den Sinnesgebieten gelieferte beteiligten sich, zeitlich abwechselnd, sämtliche halluzinatorisch erregte Sinnesgebiete. Den ausschliesslichen Einfluss eines Sinnesgebietes, z. B. des akustischen, können wir hier nicht beobachten wie in der Manie, wo Klangassoziationen zustande kommen. Die halluzinatorische Erregung der Sinnesgebiete vermag auch selbständige Assoziationsreihen auszulösen. Dieselben tauchen spontan im Bewusstsein auf, stellen keine bewusste Willensleistung des Kranken dar und werden von ihm auch als „fremde Gedanken“ bezeichnet. Dass diese fremden Gedanken auch laut werden können, bedarf keiner weitem Erklärung.

Auf dieses, wie gesagt, vorübergehende Auftauchen fremder Gedanken, auf die Modifikation der Ausdrucksweise und auf die spärlichen Wortneubildungen beschränkt sich in unsern Fällen die Beteiligung der motorischen Assoziationen.

Es ist bemerkenswert, dass diese Beteiligung der motorischen Assoziationen zur Neubildung von Assoziationen führt, während der Reizzustand der Sinnesgebiete bloss Intensitätsschwankungen der halluzinatorischen Vorgänge hervorruft. Die auf jedem Sinnesgebiet getrennt ablaufenden Reizerscheinungen müssen spezifisch und stereotyp sich darbieten. Trotz bestehender Dissoziation der Sinnesgebiete tritt jedoch nicht die Ratlosigkeit auf, welche die Dissoziation der motorischen Assoziationen im akuten Stadium der Psychosen begleitet; die periphere Sinneswahrnehmung, der Kontakt mit der Umgebung, wird eben durch den Krankheitsprozess nicht beeinträchtigt. Hingegen finden wir eine andere Begleiterscheinung der Dissoziation, die Schwäche des Affekts. Zwar tritt in den Paroxysmen der halluzinatorischen Erregung zugleich mit motorischer Unruhe depressiv erregte Stimmung ein mit Labilität der Stimmungslage. Der hierbei produzierte Affekt ist jedoch minimal und äussert sich vorwiegend mimisch. Diese depressive Erregung hält Schritt mit der Intensität und Frequenz der Sinnestäuschungen, sie ist unabhängig vom Inhalt derselben; typisch für diese Tatsache ist die Affektlosigkeit, mit der die Kranken von ihren elementaren Sinnestäuschungen, von Schiessen, Brausen, HäuserEinstürzen etc. sprechen.

Der Inhalt der Sinnestäuschungen löst keine Affektschwankungen aus, da er wegen der Dissoziation als spezifischer halluzinatorischer Vorgang, der auf einem Sinnesgebiet sich abspielt, empfunden wird; er wird nicht mit der sinnlichen Erfahrung identifiziert, die allein erfahrungsgemäss mit sekundären Affektschwankungen verbunden sein kann; die halluzinatorischen Erlebnisse werden nicht nach aussen projiziert. Nur die elementaren Sinnestäuschungen, als einem Sinnesgebiete zugehörig, sind geeignet, mit

der entsprechenden sinnlichen Erfahrung identifiziert zu werden. Einseitig sinnliche Wahrnehmungen werden jedoch erfahrungsgemäss nur durch physikalische Apparate vermittelt, letztere mithin vom Kranken als Erreger der spezifischen Reizvorgänge betrachtet. In diesem Schluss von der Wirkung auf die Ursache erschöpft sich in unsern Fällen die Wahnbildung. Typisch ist, dass die Kranken nie die „Verfolger“ präzisieren, auch die Tatsache, dass sie der Einwirkung physikalischer Apparate ausgesetzt sind, nicht zu motivieren suchen. Die Wahnbildung steht und fällt mit dem halluzinatorischen Reizvorgang, von Systematisieren ist keine Rede, und die Bezeichnung periodische Paranoia ist für dieses Krankheitsbild ebensowenig am Platze wie für die Wahnbildung im depressiven Stadium des manisch-depressiven Irreseins.

In der Zeit zwischen den halluzinatorischen Erregungszuständen der Sinnesgebiete sind die Kranken geordnet im Benehmen. Die Orientierung ist auch jetzt stets vorhanden; das Niveau der Intelligenz richtet sich nach dem Stadium, in dem die Krankheit angelangt ist. Allen Fällen jedoch, auch denen mit geringem oder fehlendem Intelligenzdefekt ist eine indifferente Stimmungslage und Interesselosigkeit eigentümlich; die Kranken beschäftigen sich nur gelegentlich; motorische Reizerscheinungen sind nicht vorhanden. Wahnbildung fehlt. Mehrere der Kranken, die zur Entlassung kamen zwischen 2 Anfällen, konnten draussen Alltagsarbeit verrichten.

Das wesentliche klinische Merkmal der hier uns beschäftigenden Fälle ist die periodische Wiederkehr der halluzinatorischen Erregung sämtlicher Sinnesgebiete verbunden mit dem Wahn der körperlichen Beeinflussung. Wenn wir diese Fälle der *Dementia praecox* zuzählen, so ist hierfür ausschlaggebend einmal der nach jedem Anfall nachweisbare Defekt, der allerdings bei dieser Form nicht rasch eintritt, ferner auch die Tatsache, dass die periodische Wiederkehr halluzinatorischer Erregungszustände für die *Dementia praecox* charakteristisch ist. Unsere Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass sich die halluzinatorische Erregung ausschliesslich auf die Sinnesgebiete beschränkt, dass motorische Reizerscheinungen, ausser vorübergehend in der Sprachproduktion, fehlen. Wesentlich ist, dass alle Sinnesgebiete zu gleicher Zeit im Reizzustand sich befinden. In den in der Literatur angegebenen Fällen von Gedankenlautwerden werden mehrfach Sinnestäuschungen auf akustischem oder optischem Gebiete erwähnt; übergleichzeitige Erregung sämtlicher Sinnesgebiete, einschliesslich der Tastsphäre finden sich keine Angaben. Dieses Zustandsbild der halluzinatorischen Erregung mit Wahn der körperlichen Beeinflussung begegnen wir in derjenigen Gruppe der *Dementia praecox*, die Kraepelin unter No. 6 seiner „Ausgänge“ (Lehrbuch der Psychiatrie, II. Teil, 1904, S. 263) wie folgt charakterisiert: „In einer kleinen Zahl von Fällen schreitet die Wahnbildung dauernd fort, ohne dass die schweren Formen

der Verblödung erreicht werden. Ausnahmslos handelt es sich dabei um körperlichen Beeinflussungswahn mit entsprechenden Sinnestäuschungen. Die Kranken bleiben besonnen und geordnet, aber von Verfolgungs-, vielfach auch Grössenideen beherrscht, die in ihren Grundzügen festgehalten werden und sich langsam weiter entwickeln, allerdings allmählich immer zerfahrener erscheinen. Diese Formen sind es, für die der Name der halluzinatorischen Verrücktheit am besten zutreffen würde“. Von diesen Fällen unterscheiden sich die unsrigen dadurch, dass die Wahnbildung, die sich auf den Schluss von Wirkung auf Ursache beschränkt, periodisch auftritt, an den halluzinatorischen Erregungszustand gebunden ist. Der Wahn der körperlichen Beeinflussung wird in unseren Fällen nicht der Ausgangspunkt einer systematisierten Wahnbildung, mit Verfolgungs- und Grössenideen. Diese Fälle sind deshalb, obwohl zeitweise ihr Zustandsbild sich mit demjenigen der 6. Gruppe Kraepelins decken kann, ihres klinischen Verlaufes halber denjenigen Gruppen zuzurechnen, welche durch periodische Wiederkehr halluzinatorischer Erregungszustände mit konsekutivem Defekt ausgezeichnet sind.

Der folgende Fall möge die Tatsache illustrieren, dass das Zustandsbild der halluzinatorischen Erregung der Sinnesgebiete mit Wahn der körperlichen Beeinflussung sich auch auf dem Boden der Alkoholintoxikation entwickeln kann, ohne dass es zur Entwicklung eines ausgebauten Wahnsystems kommt. Wenn diese Kranke auch gelegentlich ihren Mann als Verfolger angibt, so hält sie doch nie an dieser Behauptung fest. Die grössere sinnliche Deutlichkeit der optischen Sinnestäuschungen ist durch die Aetiologie der Psychose erklärt.

M., Adele, 62 Jahre alt, verheiratet, Rentnerin. 27. IV. 1904 bis 30. VIII. 1904.

Heredität ist vorhanden.

Die Kranke war geistig gut veranlagt. Seit acht Jahren gebraucht sie wegen Anfällen von Asthma Morphinum per os; ausserdem soll sie in früheren Jahren viel Alkohol konsumiert haben. Vor drei bis vier Monaten begann eine Depression mit Verfolgungsideen, „der Mann will sie bei Seite schaffen, um ihr Vermögen seiner Familie zu sichern“. Am 26. IV. 1904 trank Patientin eine Flasche Salzsäure; ausser leichten Aetzungen der Mundschleimhaut richtete die Flüssigkeit keinen Schaden an.

Bei der Aufnahme war die Kranke örtlich orientiert, zeitlich nicht; rechnet umständlich, aber richtig, Kenntnisse vorhanden. Die Stimmung ist meist indifferent, ist jedoch durch den Inhalt der Vorstellungen leicht beeinflussbar. Es bestehen Gehörstäuschungen, „keine Stimmen, ein ganzes Orchester, wie Schalmeyen, Musik“; optische Täuschungen, „mit Doppelspiegel bearbeitet; die Person, die den Spiegel hält, hat das Gesicht verdeckt, ich kann sie nicht erkennen“. Tasthalluzinationen, „wird gestupft von einer unsichtbaren Hand“. Die Verfolger sind vom Mann angestellt „wegen dem Mammon“.

4. V. Liegt ruhig im Bett, örtlich orientiert, zeitlich nicht. Hört elementare Gehörstäuschungen, „Regimentsmusik, auch schreiende Stimmen“. Das wird sicher gemacht; es ist so natürlich, dass es jemand machen muss. Tasthalluzinationen, „wird gezupft“, mit dem Doppelspiegel wird Pat. heute auch bearbeitet. „Wer den Doppelspiegel hat, weiss ich nicht; wenn ich herumschaue, ist niemand mehr da. Der Mann ist es nicht, ich kann es nicht behaupten, weil ich ihn nicht sehe.“

6. V. Oertlich orientiert, zeitlich nicht; rechnet mit dem kleinen Einmaleins. Hört „Poltern und Stimmen“ kreischen. Optische und Tasthalluzinationen unverändert. Die Verfolger werden nicht präzisiert.

16. V. Unverändert, hört „Spektakel, Krachen und Poltern“, hört „rufen“, aber versteht es nicht deutlich. Die Verfolger werden nicht bestimmt angegeben, „vielleicht ist es der Mann“.

17. V. Zeitlich nicht orientiert. Hört „schelten, aber versteht die Worte nicht“. Hört Spektakel, Schiessen, Wellenschlagen, Plätschern Wassersurren“, „wird in die Seite gestochen mit dem Spiegel!“ „Verfolger sind der Mann und ein Frauenzimmer, es ist ein Komplott.“

19. V. Unverändert, leicht depressiv mit wenig Affekt.

24. V. Unverändert, die Sinnestäuschungen dauern in derselben Stärke an.

5. VI. Hört „Wellenschlag und Musik im Kopf“, „der Hohlspiegel ist verschwunden“. Neue Tasthalluzinationen, „mein Mann und die Weibsleute fahren mir mit den Händen über den Rücken“.

6. VI. Unverändert, „ich spüre die Hand ganz natürlich, aber wenn ich mich herumdrehe, sehe ich einen Rücken, einen braunen Rock, der hinten keine Knöpfe hat“, zeitlich nicht orientiert, örtlich orientiert.

14. VI. Sieht keinen Spiegel mehr, hört Telephon, kann aber die Worte nicht deutlich verstehen, ausserdem Musik und Geräusch „wie wenn ein Haus einstürzt“. Tasthalluzinationen, „Stupfen in der Seite“. Das ist so natürlich, dass ich herumschauen muss; ich sehe einen braunen Rock mit gelben Tupfen. Das Gesicht kann ich nicht erkennen, wenn ich scharf hinsehe, verschwindet es.

16. VI. Weibsleute und mein Mann verfolgen mich.

1. VII. Labile Stimmung, keine Spiegel mehr, aber Tasthalluzinationen und Gehörstäuschungen.

15. VII. Die Tasthalluzinationen setzen mehrere Tage aus, sonst unverändert.

1. VIII. Zeitlich nicht orientiert, örtlich orientiert. Hört Telephonstimmen, „verstehet nicht die einzelnen Worte, es ist nicht deutlich genug, es sind Stimmen durcheinander“, Spiegelblenden sind in Tätigkeit. Bei geschlossenen Augen Zoopsie, Tasthalluzinationen unverändert, depressiver läppischer Affekt.

15. VIII. Unverändert, hört „Geschrei“, sieht „krasse Figuren“, der Doppelspiegel wird gehandhabt, die Tasthalluzinationen sind konstant.

Gedankenlautwerden heute zum ersten Male angegeben. „Es sind meine Gedanken, sie sind laut, und was ich sage, ist alles ganz sicher, ganz bestimmt.“

18. VIII. Nach der Bezirksirrenanstalt übergeführt.

(Aus der Irrenanstalt zu Rom. Direktor Prof. C. Bonfigli.
Pathologisch-anatomisches Laboratorium. Prof. G. Mingazzini.)

Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica. (Istioatipia corticale disseminata von Pellizzi.)

Von

Dr. GAETANO PERUSINI.

(In das Deutsche übertragen von KURT MEYER.)

Seit der Zeit, wo auf Anregung von Bourneville Thibal¹⁾ in seiner Arbeit die bis dahin veröffentlichten Fälle von Sclerosis tuberosa zusammenstellte, haben sich die hierher gehörenden Beobachtungen derart vermehrt, dass Pellizzi²⁾ in seiner jüngst erschienenen Arbeit, der vollständigsten, die über diesen Gegenstand vorliegt, 26 eingehend beschriebene Fälle sammeln konnte. Hierzu kommen noch die später erschienenen Fälle von Bonome³⁾, Bourneville⁴⁾, Gavazzeni⁵⁾ und Manouiloff⁶⁾. Jedoch die geringe Zahl der Beobachtungen einerseits und mehr noch andererseits das häufige Fehlen einer vollständigen mikroskopischen Untersuchung, wie sie die moderne mikroskopische Technik ermöglicht, lassen noch viele Punkte sowohl bezüglich der pathologischen Anatomie wie hinsichtlich der Aetiologie dieser das eingehendste Studium verdienenden Krankheitsform im Dunkeln.

Die folgende Beobachtung, die ich dem freundlichen Ent-

¹⁾ Thibal, Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse. Thèse de Paris. 1888.

²⁾ Pellizzi, Studi clinici ed anatomo-patologici sull' idiozia. I. Della idiozia da sclerosi tuberosa. (Annali di Freniatria. 1901. Auszug.)

³⁾ Bonome, Sulla sclerosi cerebrale primitiva durante lo sviluppo ed i suoi rapporti coi raddomiomi del cuore. (Atti del R. Istituto veneto di scienze. 1902/03. Bd. LXII. Teil II. S. 206.)

⁴⁾ Bourneville, Idiotie et epilepsie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. (Archives de Neurologie. 1900. Teil II. S. 29.) — Dieser letztere Fall ist unter den zehn im 1898er Comptes Rendu des Bicêtre veröffentlichten erschienen, doch waren die ihn betreffenden früheren Mitteilungen zu kurz, als dass man ihn verwerten könnte. Ueberdies erschweren zahlreiche chronologische Irrtümer in der Wiedergabe der Tatsachen die Deutung und lassen die Unsicherheit meiner Worte verständlich erscheinen, wenn ich weiter unten über ihn zu berichten haben werde.

⁵⁾ Gavazzeni, Un caso di sclerosi tuberosa e ipertrofica della corteccia cerebrale con idiozia. (Archivio per le scienze mediche di Torino. Bd. XXVI. No. 10. 1902. S. 185.)

⁶⁾ Manouiloff, Un cas de sclérose hypertrophique du cerveau. (Wratch. 1901. No. 38. S. 1159. Vgl. Presse médicale. No. 103. 1901. S. 348.) — Das von der französischen Zeitschrift gebrachte Referat ist völlig ungenügend, man muss daher den Originaltext einsehen.

gegenkommen meines Chefs, des Herrn Prof. Mingazzini, verdanke, soll einen bescheidenen Beitrag zu diesem Thema liefern.

C. Fernando, 12 Jahre alt, wurde am 15. Dezember 1897 in die Irrenanstalt aufgenommen; anamnestische Angaben fehlen völlig, auch war es auf keine Weise möglich, sich solche zu verschaffen, da niemand den Knaben besuchte, und das äusserst kurze Aufnahmeattest sich darauf beschränkte, die Internierung in Anbetracht des Geisteszustandes zu empfehlen. In der Tat bot Patient seit seinem Eintritt alle Zeichen einer schweren Idiotie; er blieb fast beständig im Bett, da er von zahlreichen epileptischen Anfällen befallen wurde, die sich in Serien von zwölf und mehr an einem Tage wiederholten.

Ueber den Verlauf der Krankheit ist nichts Besonderes zu bemerken. Was darüber bekannt ist, lässt sich aus dem folgenden objektiven Befund entnehmen, der zum Teil wenige Tage vor dem unter Zunahme der Schwächeerscheinungen am 20. Dezember 1902, erfolgenden Tode aufgenommen ist. Wenige Tage vor dem Tode hatte er eine Reihe der gewöhnlichen epileptischen Anfälle.

Objektiver Befund.

Die Haut ist von blasser Farbe, ohne irgend ein Zeichen von Tätowierung. Die Augen sind ziemlich klein, zurückliegend und zeigen braune Iris. Die Pupillen sind nicht korektopisch. Die Haare sind dunkelbraun, dicht, glatt und grob, der Wirbel liegt rechts. Auf der sehr niedrigen, zurücktretenden und schmalen Stirn setzt sich das Kopfhaar unmerklich in eine feine dichte Behaarung fort, die sie ganz bedeckt und an den Schläfen in die Augenbrauen übergeht. Der übrige Körper ist unbehaart. Der Schädel ist lang-elliptisch, asymmetrisch, die rechte Seite stärker ausgebildet. Das Gesicht zeigt ebenfalls ellipsoiden Typus. Die Nase ist stumpf und an der Wurzel eingesunken. Die Ohren sind schief gestellt, asymmetrisch und erinnern bezüglich ihrer Stellung ausserordentlich an den Blainvilléschen Typus; die linke Ohrmuschel ist viereckig, die rechte ähnelt dem Wildermuthschen Ohr, beide sind abstehend, die Öhrläppchen nicht angewachsen. Enorm ist die Asymmetrie der Alveolarbogen, sodass das Aufeinanderpassen der Zähne sehr mangelhaft ist. Es bestehen zahlreiche Zwischenräume zwischen den Zähnen, besonders an Oberkiefer, wo sich unter den Eck- und Schneidezähnen nicht zwei normaler Weise an einander stossende Zähne finden, die nicht durch Zwischenräume getrennt sind. Das Kinn springt etwas vor. Von der Seite erscheint das Gesicht etwas prognath, aber in geringem Grade. Der Processus coronoideus mandibulae ist nicht zu fühlen. Die Lippen sind schmal, der Mund von mittlerer Grösse, fast geradlinig. Die Waden sind sehr dürrtig. Thorax zylindrisch. An den Beugefalten der Hand nichts besonderes. Die Gelenke der Hand und des Fusses sind zart. Das Präputium ist lang und phimotisch. Das Glied und die Hoden sind sehr klein.

Patient befindet sich in einem Zustand äusserster Unterernährung. Die Entwicklung des Knochengerüsts ist sehr mangelhaft. Muskulatur äusserst dürrtig. Augen und Wangen eingefallen. Das subkutane Fettpolster fehlt. Der lange Thorax zeigt eine enorme Tiefe der Supra- und Infraklavikular-, sowie der Supraspinalgruben. Bei der Auskultation und Perkussion ergeben sich die klassischen Zeichen einer floriden Lungentuberkulose mit multipler ausgedehnter Cavernenbildung. Häufiger, heftiger Husten mit massigem schleimig-eitrigem Auswurf. Die Herztöne sind sehr schwach, fast unhörbar. Puls fadenförmig, celer et frequens. Leichtes andauerndes Fieber. Diarrhoischer Stuhl. Der Bauch ist eingezogen, und beim Betasten fühlt man leicht die Wirbelsäule.

Neurologischer Befund.

Augenmuskelerstörungen sind nicht vorhanden. Die Lidspalten sind beiderseits gleich weit. Paresen oder Lähmungen im Facialisgebiet bestehen nicht. Man begreift leicht, wie schwierig sich bei dem Geisteszustande des Knaben

die Ausführung einer vollständigen Funktionsprüfung des Nervensystems gestalten muss.

Patient liegt im Bett auf dem Rücken, die Oberschenkel gegen den Bauch, die Unter- gegen die Oberschenkel gebeugt, bisweilen so stark, dass er mit den Fersen die Tubera ischii berührt. Die Füße hängen beide schlaff herab, der rechte in Equinovarus-Stellung. Die Hände hält Patient gewöhnlich in der Weise gekreuzt, dass sie unter den oberen Teil des Oberschenkels der anderen Seite zu liegen kommen. Die Ellbogen sind gebeugt, die Hände hängen herab. Aus dieser komplizierten Stellung, die schwer mit Worten zu schildern ist, ergibt sich eine unförmlich verstrickte Masse von Armen und Beinen. Dies ist die gewöhnliche Haltung des Patienten. Was die aktive und passive Beweglichkeit betrifft, so ist sie sehr schwer zu bestimmen und in jeder Weise sehr beschränkt. Es lässt sich feststellen, dass die Beweglichkeit des Kopfes zum Teil erhalten ist, und dass die seitlichen Bewegungen leichter von statten gehen, als die Bewegungen nach oben und unten. Passive Bewegungen der oberen Extremitäten erfahren einen geringen Widerstand; aktiv ist jede Flexionsbewegung der Hände unmöglich, und Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk sind nur in sehr beschränktem Grade möglich, ohne dass zwischen beiden Seiten ein bedeutender Unterschied besteht. Passive Bewegungen der unteren Extremitäten begegnen einem grösseren Widerstande als an den oberen, so dass er an verschiedenen Abschnitten als unüberwindlich zu bezeichnen ist. Aktive Bewegungen sind gänzlich unmöglich.

Während der epileptischen Anfälle, von denen Patient betroffen wird, rollt er die Augen, der Mund wird nach rechts oder links verzogen. Mit den Armen und auch mit den Beinen macht der Kranke beschränkte Bewegungen, die den Charakter tonisch-klonischer Zuckungen haben und ein bis zwei Minuten dauern. Speichel fliesst dabei nicht aus dem Mund. Faeces und Urin gehen ab. Häufig tritt Nasenbluten ein. Zuweilen bemerkt man während des Anfalls ein Zittern an allen Gliedern. Nach diesen Anfällen verbleibt Patient einige Zeitlang in einem todesähnlichen Zustand von Sopor, und die ohnehin schon so beschränkte Beweglichkeit wird noch geringer.

Psychischer Befund.

Patient spricht fast niemals und scheint die Bedeutung keines einzigen Wortes zu verstehen. Er weint häufig und bricht sofort in heftiges Weinen aus, wenn man ihn kaum berührt oder wenn sich ihm auch nur jemand nähert. Wenn er Hunger hat, sagt er: „Gib mir Brot, gib mir zu trinken,“ und weint, wenn man seinem Wunsche nicht willfährt. Ausser diesen Worten hat er nie etwas gesprochen, und er wiederholt sie oft ganze Stunden lang in monotoner Weise. Er folgt keiner Aufforderung, und das einzige Mittel, seine willkürliche Beweglichkeit zu prüfen, besteht darin, dass man ihm Speise reicht, die er bisweilen zum Munde zu führen vermag, worauf er dann in dieser Haltung häufig, ohne zu essen, unbeweglich verbleibt. Nimmt man ihm das Stück Brot fort, so beginnt er zu weinen. Er muss von den Wärtern gefüttert werden und zeigt keine Vorliebe für irgend eine besondere Speise. Sonst zeigt er keine Aeusserungen eines Seelenlebens. Er lässt Faeces und Urin abgehen und verunreinigt sich häufig damit. Wenn er hustet, spuckt er nicht aus, sondern lässt den Speichel und Auswurf von den Mundwinkeln hinabfliessen.

Autopsie. 24 Stunden post mortem. Der ganze Körper erscheint sehr abgemagert, in einem Zustande äusserster Unterernährung. Das Unterhautfettpolster fehlt, die Muskulatur ist auf ein Minimum reduziert.

Gehirn. Gewicht des Gehirns ohne Medulla oblongata, Kleinhirn und Brücke 1090 g. An der Dura und Pia nichts Besonderes. Die Windungen scheinen zunächst von normalem Aussehen, doch plötzlich fällt auf, dass einige oder vielmehr einige Abschnitte derselben eine schmutzig-weiße Farbe haben und sich über die Oberfläche wie Knoten erheben. Berührt man diese schmutzig-weißen Teile mit dem Finger, so hat man den Eindruck einer sehr wenig zusammendrückbaren, harten und wenig elastischen Masse.

Man kann sagen, dass der grösste Teil der Windungen an einigen Stellen ihrer Oberfläche die oben beschriebene Konsistenz zeigt; es werden so zahlreiche mehr oder weniger unregelmässige kleine Inseln gebildet.

An der rechten Hemisphäre erscheinen normal: der hintere Teil des Gyrus frontalis superior, der ganze Gyrus praerolandicus und der Gyrus frontalis inferior; der ganze übrige Stirnlappen ist in eine harte Masse umgewandelt. Am Scheitellappen zeigen sich die gleichen Veränderungen, besonders der obere Teil des Gyrus postrolandicus und der vordere Teil des Gyrus angularis. Vom Hinterhauptslappen sind die äussersten Windungen und fast ganz die Uebergangswindungen betroffen; normal sind nur die erste und ein Teil der zweiten Occipitalwindung. Schliesslich sind noch besonders betroffen die hinteren Abschnitte der beiden Schläfenwindungen, sowie der hintere Teil des Gyrus fusiformis und des Gyrus orbitalis.

An der linken Hemisphäre sind fast dieselben Partien wie an der rechten betroffen, nur ist der Gyrus praerolandicus stärker beteiligt, während der Gyrus postrolandicus fast völlig normal ist. Der Occipitallappen ist in grösserer Ausdehnung als rechts befallen, jedoch bleibt der hintere Pol intakt. Was die Windungen an der medialen Fläche betrifft, so ist zu bemerken, dass an beiden Hemisphären die Gyri corporis callosi unversehrt sind, während ein Teil des Praecuneus, der Cuneus und der vordere Teil der medialen Fronto-Parietalwindungen die oben beschriebene fibröse Konsistenz zeigen.

Nach Eröffnung der Seitenventrikel findet sich der ganze hintere Teil des Nucleus caudatus und die Stria cornea beiderseits von kleinen warzenförmigen Erhebungen von der Grösse ganz kleiner Erbsen, die sich bei Berührung hart anfühlen, bedeckt und überragt.

Am Isthmus, an der Brücke, dem verlängerten Mark und dem Kleinhirn nichts Besonderes; das Rückenmark erscheint etwas hart. Bei Anlegung von Schnitten bemerkt man eine Vermehrung der Konsistenz.

Herz: Myocard blass und schlaff, zahlreiche Fibringerinnsel in den Höhlen. An den Nieren nichts Besonderes, ausser einer geringen fettigen Degeneration.

Lungen leicht ödematös. In beiden Spitzen einige zum Teil verkäste tuberkulöse Knoten. Rechts grosse ulzerierte Cavernen, mit käsiger Flüssigkeit und breiigen Massen erfüllt. Knötchen und Gruppen von Knötchen sieht man auch in anderen Teilen der Lunge und auf der Pleura zerstreut.

Magen-Darmkanal: Leichte Atrophie der Schleimhaut. Zahlreiche Ulcerationen im Dickdarm bis zum Rectum hinab, von unregelmässigem Aussehen; an den Nieren und im umgebenden Gewebe nekrotische Herde; Ränder infiltriert; die Gewebe in der Umgebung stark gerötet. Ausserordentliche Entwicklung des Wurmfortsatzes.

Es wurden mehrere Stücke aus verschiedenen Windungen sowohl aus erkrankten, als aus anscheinend gesunden Teilen entnommen und mit Stücken aus dem Rückenmark in verschiedene Fixierungsflüssigkeiten gebracht, um die Anfertigung von Präparaten nach den verschiedensten Methoden zu ermöglichen.

Mikroskopische Untersuchung.

A. Mikroskopische Untersuchung der Rinde. Bei der Untersuchung der zelligen Elemente in der Rinde bediente ich mich der Nissl'schen Methylenblaumethode und ihrer Modifikationen mit ähnlichen Farbstoffen wie Thionin, Unnas polychromem Methylenblau, Dahlia etc. (siehe unten).

Erkrankte Partien. Schon bei schwacher Vergrösserung (Reicherts Objektiv 3, Okular 4) bemerkt man in der erkrankten Partie eine erhebliche Verminderung der Nervenzellen, die eine Sonderung in die einzelnen Schichten der Rinde und eine Beschreibung nach eben diesen Schichten unmöglich macht.

Hinsichtlich dieser Verminderung der Zellen ist kein besonderer Unterschied zwischen den Präparaten aus verschiedenen Windungen zu bemerken. An den Schnitten, die von einem und demselben Flecke stammen, bemerkt man eine Zunahme der Verminderung, je mehr man sich von der

Peripherie dem Zentrum des Fleckes nähert. Die Verminderung der nervösen Elemente betrifft nicht nur die von dem Krankheitsprozess ergriffenen Teile, sondern ist auch an Schnitten zu bemerken, die von nach makroskopischem Aussehen und Konsistenz normalen Windungsabschnitten stammen. Ganz ausserordentlich stark sind die Veränderungen der zelligen Elemente in den sklerotischen Flecken: die ganze Form der Zelle ist verändert, und zwar in grober Weise; die Kontouren sind häufig unregelmässig ausgefranst, ein ander Mal wenig gefärbt, schlecht zu erkennen, kurz, sie zeigen ein ganz sonderbares, ungewöhnliches Bild. Der Zellkörper ist im allgemeinen geschrumpft, der Pericellularraum weit, während die chromatische Substanz diffus aus ihren Grenzen herausgetreten erscheint und sich in der Umgebung verbreitert hat, indem sie unregelmässige

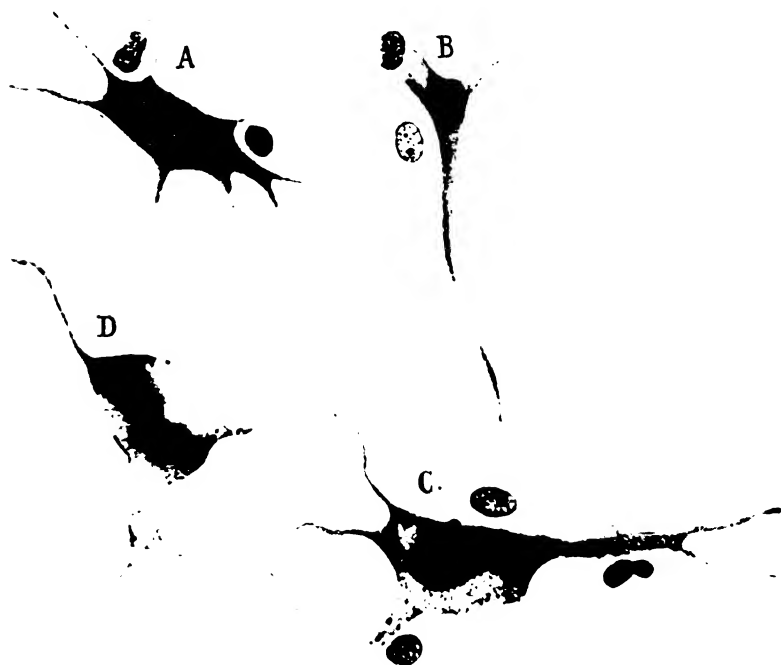


Fig. 1.

Veränderte Nervenzellen (A, B, C, D). Aus dem peripherischen Teil eines sklerotischen Fleckens. Färbung nach Nissl.

Flecken mit häufig undeutlicher Begrenzung bildet. Der Zustand der Zellfortsätze ist sehr verschieden. Im allgemeinen sind sie intensiv gefärbt, und diese leichtere Färbbarkeit ist so ausgesprochen, dass sie sich auf ihrem gewundenen Verlauf bis zu ihrer Teilung verfolgen lassen. An anderen Stellen erscheinen sie unterbrochen. An den wenigen vorhandenen Zellen fehlt eine richtige Orientierung, und obgleich ihre Zahl so gering ist, dass ein Urteil schwierig erscheint, so ist doch sicher, dass sie in jeder Ebene liegen und dass die Fortsätze nach allen Richtungen verlaufen. Konstant ist die Auflösung der Nissl'schen Schollen; jedoch das Aussehen der chromatischen Substanz und ihre Beziehungen sind sehr verschieden. Bei einigen Zellen ist die protoplasmatische Substanz an den Rändern geschwunden, sodass diese wie mit der Sichel geschnitten erscheinen. Auffallend ist das Fehlen des Nucleolus, während der Kern intensiv gefärbt ist und allein in der Zelle hervortritt, meistens in excentrischer Lage, während

das umgebende Protoplasma fast ungefärbt bleibt. Fast konstant ist der Kern in seiner Form verändert, oval, länglich, vorwiegend jedoch geradezu dreieckig. Das Karyoplasma ist im Zentrum intensiver gefärbt als an der Peripherie. Zuweilen ist der Kern nicht sichtbar, und es tritt in der Zelle allein das intensiv mit Methylenblau gefärbte, scharf konturierte Kernkörperchen hervor, während das umgebende Karyoplasma und Protoplasma eine gleichmässige homogene Färbung zeigen. In den Kernkörperchen selbst konnte ich niemals mit Sicherheit die Anwesenheit von Vakuolen feststellen. Die Veränderung der Zellen ist häufig derartig, dass es schwer ist, ihre ursprüngliche Gestalt zu erkennen. Von einzelnen Zellen sind nur Fragmente übrig geblieben. Es ist daher nicht nur eine Sonderung in einzelnen Schichten, wie schon oben gesagt, unmöglich, sondern man könnte auch, wenn man wollte, unregelmässig zerstreute atypische Zellen von den mannigfaltigsten Formen auffinden. Leicht ist eine Abstufung hinsichtlich der Intensität der Veränderungen festzustellen, je mehr man sich vom Zentrum der Peripherie nähert und umgekehrt, aber im ganzen lässt sich nach genauer Untersuchung meiner Präparate wohl behaupten, dass sich in den erkrankten Partien keine einzige Nervenzelle von normalem Aussehen findet. Jene eben erwähnte Abstufung der Veränderungen von dem Zentrum nach der Peripherie

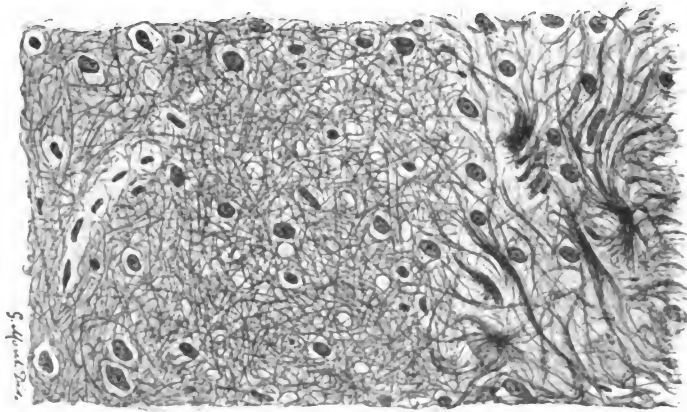


Fig. 2.

Neurogliafibrillen in einem sklerotischen Flecken. In der oberflächlichen, zellenarmen Schicht der Rinde sieht man zu Bündeln und Büscheln vereinigte Fibrillenfärbung nach Heidenhain in der Cerlettischen Modifikation. Mikroskop Reichert. Okular 3, Oelimmersion $\frac{1}{13}$.

hin lässt auch schon die makroskopische Betrachtung erkennen, was auf eine Eigentümlichkeit der Methode zurückzuführen ist. Es ist nämlich eine allgemein bekannte Tatsache, dass an Nissl-Präparaten, die von pathologischen Stücken stammen, die Tendenz zur Entfärbung viel stärker ausgesprochen ist als an normalen Präparaten, und da man wohl eine gewisse Proportionalität zwischen dieser Tendenz und der Schwere der Erkrankung annehmen darf, so erklärt sich die Tatsache, dass an meinen Präparaten die Entfärbung am stärksten im Zentrum, viel schwächer an der Peripherie erfolgt ist.

Was das Bild der Präparate beherrscht, sind die Neurogliazellen: grosse Kerne mit zahlreichen, stark färbbaren Granulis. Häufig erscheinen die Kerne in wechselnder Zahl mehr oder minder dicht zusammengedrängt, sodass sie richtige Haufen bilden. Oft liegen diese Anhäufungen um Nervenzellen herum. Vielfach scheinen die Kerne sogar in deren Protoplasma eingetreten zu sein, doch lässt sich leicht feststellen, dass sie sich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, in verschiedenen Ebenen

befinden. Bisweilen ist der Zellkörper sehr deutlich, die Fortsätze kräftig ausgebildet. Auch finden sich geradezu kolossale Kerne, bisweilen nur mit einem einzigen, excentrisch gelegenen Kernkörperchen. In der oberflächlichen Schicht der Rinde, der nervenzellenfreien Schicht nach der Einteilung von Nissl, finden sich nicht mehr die typischen kleinen, geschrumpften und intensiv gefärbten Neurogliakerne, sondern man sieht im Gegenteil in grosser Zahl unregelmässig zerstreute Neurogliazellen von Sternform, typische Astrocyten mit grossem hellen runden Kern, der ein oder mehrere Chromatinkörner enthält. Die Konturen des Kernes sind undeutlich, das Protoplasma blass, mit strahlenförmig abgehenden, spitz endenden Fortsätzen versehen. Dieses Bild findet sich auch in der subkortikalen weissen Substanz oder genauer in der Uebergangsschicht zwischen grauer und weisser Substanz. Bisweilen ist die Unterscheidung zwischen Gliaelementen und Nervenzellen, denen jene häufig durch das Aussehen des Kernes oder des Protoplasmas täuschend ähnlich sehen, recht schwierig, und diese Diagnose gestaltet sich noch um so schwieriger, je schwerer die Veränderung der nervösen Elemente selbst ist. Jedoch ist zu bemerken, dass an den Nisslschen Präparaten die Gliazellen niemals chromatophile Körper oder auch nur Spuren davon, selbst nicht in der Zellperipherie, aufweisen. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Veränderungen an den Nervenzellen parallel gehen mit den Veränderungen der Neuroglia, dass, wo diese am dichtesten erscheint,

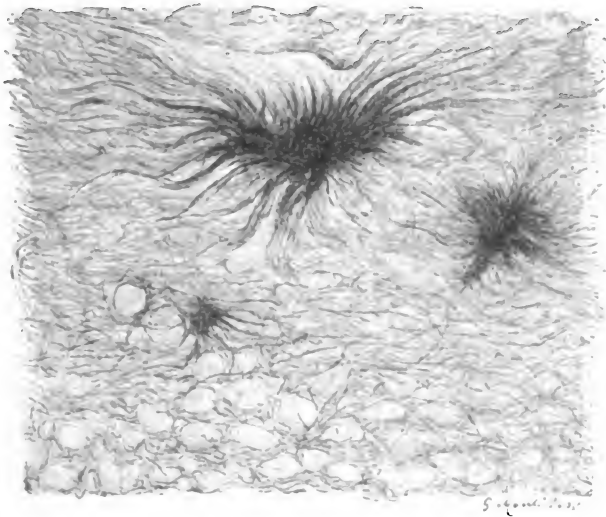


Fig. 3.

Grosse Fibrillenbüschel, wahrscheinlich neuroglöser Natur, in der oberflächlichen zellenarmen Schicht der Rinde aus wenig differenzierten Präparaten nach Weigert-Vassale. Mikroskop Koritzka. Kompensationsokular 8, aprochromatisches Immersionsobjektiv von 4 mm Apertur. Tubuslänge 160 mm.

dort auch die schwersten Veränderungen an den nervösen Elementen vorliegen.

Golgische Methode. — Die mit der Golgischen Methode erzielte Reaktion ist sehr spärlich, besonders spärlich sind die nervösen Elemente gefärbt. Zieht man jedoch Schnitte, die nach anderen Methoden behandelt sind, zum Vergleich heran, so bemerkt man, dass die Reaktion vorwiegend oder fast ausschliesslich in den von dem sklerotischen Prozess am wenigsten betroffenen Gebieten eingetreten ist. Was in den Präparaten vorherrscht,

sind die grossen Spinnenzellen mit zahlreichen, dicht gedrängten Fortsätzen, die zum Teil einige Varikositäten aufweisen. Die wenigen gefärbten zelligen Elemente stellen sich erheblich verändert dar und gehören ausschliesslich der Schicht der mittleren und kleinen Pyramidenzellen an, und zwar sind diese zahlreicher vertreten als jene. Die Unregelmässigkeit der Zellkonturen erscheint nicht sehr ausgesprochen; die Protoplasmafortsätze sind jedoch stets unregelmässig, varikös und nicht auf längere Strecken verfolgbare; auch der Achsenzylinderfortsatz lässt sich schlecht verfolgen.

Die Deformationen lassen sich als konstant betrachten; aber die Unregelmässigkeit, die Einbuchtungen und Hervorragungen der Zellkonturen sind vielleicht geringer, als man nach dem Studium der mit anderen Methoden behandelten Präparate hätte erwarten sollen, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass die am stärksten veränderten Zellelemente überhaupt nicht reagiert haben. Die Veränderung auch der gefärbten Elemente ist eine derartige, dass ein sicheres Urteil über ihre Anordnung nicht möglich ist; wenigstens findet sich keine sicher festzustellende Atypie.

Beim Studium der nach der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinmethode hergestellten Präparate bemerkt man, dass die fibrilläre Neuroglia-schicht an der Oberfläche der erkrankten Windungen tatsächlich eine ganz dünne, oberflächlich gelegene, von einem dichten Netz verhältnismässig dicker Fibrillen gebildete Schicht darstellt. Von diesem Netzwerk steigen innerhalb der Rinde geschlängelte Bündel hinab, die sich bald büschelförmig auflösen und verschwinden. Es ist an meinen Präparaten, die nicht elektiv für Neuroglia gefärbt sind, schwierig festzustellen, welchen Anteil an der Bildung der soeben beschriebenen Schicht und der Büschel das Bindegewebe und welchen die Neuroglia nimmt, da bei den Präparaten mit Doppelfärbung (Hämatoxylin-Eosin) die feinsten Neurogliafibrillen in den tieferen Schichten schwarz gefärbt sind, während in der oberflächlichen Schicht und in den Büscheln diesen ganz ähnliche, ebenso dünne Fasern sich finden, die aber zum Teil aus einer mit Eosin rot gefärbten Fibrillensubstanz bestehen¹⁾. Die Büschel habe ich auch bei Präparaten, die nach der Methode von Weigert-Vassale angefertigt waren, erhalten. Bemerkenswert ist, dass sie bei den Präparaten nach van Gieson sehr deutlich hervortreten und zwar in der intensiv roten Farbe, die bei dieser Methode das Bindegewebe annimmt. Zu erwähnen ist noch, dass häufig sehr deutlich der Kern zu sehen ist, von dem das Büschel der gleichmässig gelb gefärbten Fibrillen rings umher auszustrahlen scheint. Einen Teil der Büschel und einige Fibrillen von sicher neuroglischer Natur habe ich auch an Nissl-Präparaten erhalten, wenn ich sehr stark färbte. Zwischen den mit den verschiedenen Methoden erhaltenen Büscheln ist der Unterschied nur unbedeutend, das gesamte morphologische Bild das gleiche. An den Nissl-Präparaten ist der Kern, von dem in der oben beschriebenen Weise die Fibrillenbüschel auszustrahlen scheinen, sehr deutlich sichtbar. Unmittelbar unterhalb der ersten Schicht findet sich eine Zone, in der das Netz der Neurogliafasern viel weniger dicht und von zahlreichen Neuroglia-kernen durchsetzt ist. In der Schicht, die die ersten nervösen Elemente enthält, wird das Netz wieder weniger dicht, besteht aber zum grössten Teil aus viel dünneren Fibrillen, als in den oberen Schichten. Steigt man tiefer in der Rinde hinab, so erscheint das Neuroglia-netz weniger deutlich, da die Fibrillen noch viel dünner sind und sich nur auf viel kürzere Strecken als in den vorhergehenden Schichten verfolgen lassen.

Sehr schöne und demonstrative Präparate habe ich schliesslich noch mit der Malloryschen Methode erhalten, und, um ein Gesamturteil darüber zu gewinnen, wüsste ich nichts Besseres, als sie z. B. mit der Abbildung in dem Zieglerschen Lehrbuch zu vergleichen, die ein zum Studium der

¹⁾ Leider war es mir durch einen Irrtum des Anatomiedieners, der beim Einlegen der Stücke in die verschiedenen Fixierungsflüssigkeiten das Formol mit Alkohol verwechselte, nicht möglich, von den erkrankten Windungen Präparate nach der Weigertschen elektiven Neuroglia-methode anzufertigen.

Gliaverhältnisse nach dieser Methode hergestelltes Präparat wiedergibt. Diese Präparate erinnern zunächst sehr an die mit der Heidenhainschen Methode erhaltenen Resultate, und im grossen Ganzen brauchte ich nur deren Beschreibung zu wiederholen. Die Neurogliafaserlage stellt an der Oberfläche der erkrankten Windungen ein gleiches Netz von verhältnismässig starken Fasern dar; ich muss jedoch hinzufügen, dass in den tieferen Schichten die Fibrillen etwas weniger deutlich sind, als sie sich mit jener Methode darstellen. Sehr gut zu verfolgen sind dagegen jene besonderen, welligen Bündel, die sich in Büscheln auflösen und hier und da in der Rinde hinabsteigen. Sehr deutlich sind auch die intensiv mit Hämatoxylin gefärbten Kerne, von denen jene Bündel in zahlreichen Gestalten ausstrahlen scheinen, wobei sie häufig ein sonderbares Bild geben, indem mehrere Bündel sich oft soweit nähern, dass sie in einander überzugehen scheinen. Sehr gut gefärbt sind auch in der ganzen Dicke der Rinde die Kerne der zahlreichen Neurogliazellen.

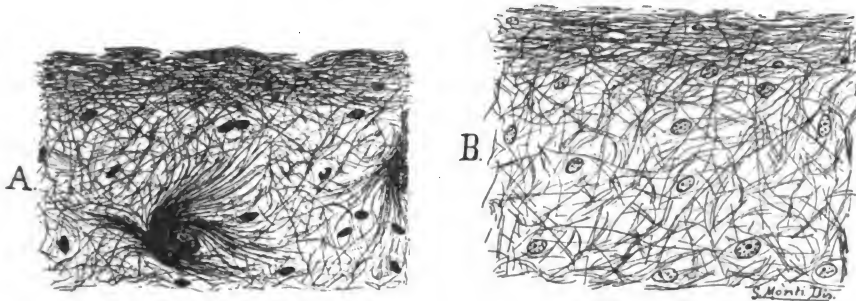


Fig. 4.

Neurogliafibrillen im oberflächlichen Teil der Rinde A) aus einem sklerotischen Flecken, B) aus einer makroskopisch normal erscheinenden Windung. Sowohl die Fibrillen in dem sklerotischen wie die im gesunden Teile zeigen eine Anordnung wie unter normalen Verhältnissen. Färbung nach Mallory. Mikroskop Reichert. Okular 8, Oelimmersion $\frac{1}{13}$.

Ich muss noch darauf hinweisen, dass in der oberflächlichen Rindenschicht helle Räume zu sehen sind, die sowohl in den Präparaten nach Heidenhain wie in denen nach Mallory ziemlich scharf begrenzt sind und an den *état criblé* erinnern. Ausserdem sieht man noch besondere längliche Gebilde, von denen man nicht mit Sicherheit ausschliessen kann, dass sie durch das Abreissen von Nervenzellfortsätzen entstanden sind. Hinzufügen möchte ich hier, indem ich die Beschreibung vorausnehme, dass ich einen fast völligen Schwund sowohl des *Stratum zonale* wie der supraradiären Fasern feststellen konnte.

Die Gefässe erscheinen in den Präparaten ziemlich zahlreich, wenigstens die kleinen Gefässe der subkortikalen Schicht, während die Rindenkapillaren zwischen der beträchtlichen Anhäufung von Neuroglia nicht erkennbar sind. Die Wandungen erscheinen vielleicht etwas verdickt und die Kerne zahlreich, doch ist das Gefässlumen nicht verengt noch lässt sich irgendwie eine Intimaverdickung feststellen. Im Lumen der längsgetroffenen grossen und mittleren Kapillaren findet sich eine Anhäufung von zarten, unregelmässig mit einander verflochtenen und schwach mit Methylenblau gefärbten Fäden. Zwischen diesen Fäden eingestreut sieht man einige Kerne, bis zu zehn oder zwölf, mit ganz zarter Membran von ausgesprochen länglich-ovaler oder nierenförmiger Gestalt.

Sehr schwer lässt sich feststellen, besonders in manchen Fällen, ob diese Kerne innerhalb oder ausserhalb der Gefässe liegen, d. h. ob sie der Intima oder der umgebenden Neuroglia angehören. Ihr Karyoplasma ist sehr hell und enthält zahlreiche, sehr kleine Chromatinkörper. Um die

Kerne herum beobachtet man meistens einen durchsichtigen Hof, der den Protoplasmaleib darstellt.

Sie finden sich sowohl in dem Neurogliaetz wie in den wellenförmigen Bündeln. An den nach der Weigertschen Mitosenmethode gefärbten Präparaten erscheinen die oben beschriebenen Fibrillen stärker und sehr intensiv dunkelblau gefärbt, und man sieht deutlich, dass sie sehr verschiedenes Kaliber haben und dass die dünnsten strahlenförmig gegen kleine intensiv gefärbte Kerne konvergieren.

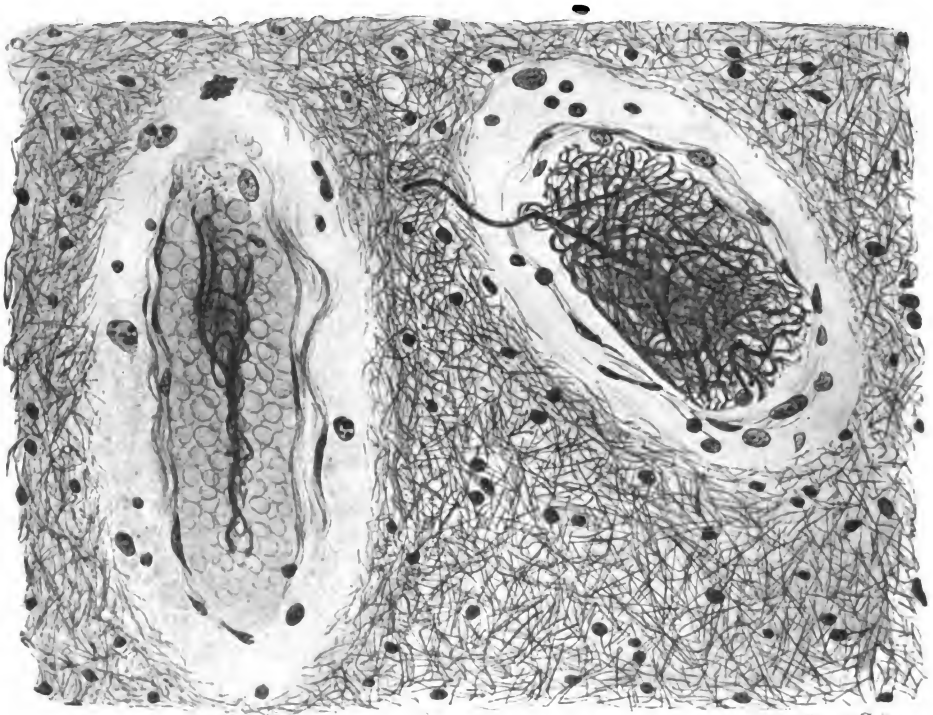


Fig. 5.

J. Appand. D. 8

Kapillaren im Zustande hyaliner Thrombose aus der subkortikalen Substanz unterhalb eines sklerotischen Fleckens. Färbung nach Heidenhain in der Modifikation von Cerletti. Mikroskop Reichert. Okular 3, Oelimmersion $\frac{1}{12}$.

Mit der Weigertschen Fibrinmethode färben sich die Fibrillen zum Teil. Dieser Befund ist übrigens keineswegs konstant im Lumen der Gefäße; viele transversal getroffene zeigen in ihrem Inneren dicht gehäufte rote Blutkörperchen. Die beschriebenen Veränderungen im Inneren der Gefäße weisen alle Uebergänge vom Maximum zum Minimum auf, und bisweilen sieht man zwischen den angehäuften roten Blutkörperchen kaum eine der oben beschriebenen Fibrillen, während diese in anderen Gefäßen fast das ganze Lumen einnehmen. Dieser Verschluss des Gefäßlumens ist mehr oder weniger an allen Präparaten, gleichgültig nach welcher Methode sie hergestellt sind, zu sehen. Noch deutlicher als mit der Heidenhain-schen stellen sich diese Veränderungen mit der Malloryschen Methode dar, mit der es mir möglich war, sie auch in den kleinsten Kapillaren der subkortikalen Schicht nachzuweisen.

Ich muss schliesslich noch hinzufügen, dass ich an meinen Präparaten mit Sicherheit jenen besonderen Unterschied in der Färbung zwischen zwei

benachbarten Stellen feststellen konnte, der, wenn man das Präparat bei schwacher Vergrößerung betrachtete, genau den Eindruck machte, als ob der Schnitt ungleich dick sei, während sich dies mit Gewissheit ausschliessen liess. Es ist dies eine Tatsache, die schon Bonome beschrieb und die auch bei Weigerts Präparaten auffiel. Bei mir war sie jedoch nicht nur an den zum Studium der Neurogliafasern angefertigten Präparaten zu bemerken, sondern besonders schön auch an den nach Nissl gefärbten Schnitten.

Makroskopisches Bild der gesunden Partien. Ich habe von Teilen der Windungen, die makroskopisch normal erschienen, Präparate nach denselben Methoden, wie ich sie bei den erkrankten Teilen anwandte, hergestellt, um einen genaueren Vergleich zwischen beiden anstellen zu können. Der Unterschied zwischen dem gesunden und dem kranken Teil fällt sogleich auf: eine grössere Zahl von nervösen Zellelementen, eine kleinere Zahl von erkrankten Zellen und eine geringere Intensität der Veränderungen. Spärlich ist jedoch auch hier die Zahl der Nervenzellen; einige von ihnen können als normal gelten, an anderen findet sich ein Verwaschensein der chromatischen Substanz und ein teilweiser Schwund der Nisslschen Schollen, niemals jedoch in dem Masse, dass sich ein Austritt der Substanz oder die Bildung eigentlicher Flecken erkennen lasse. Geringer ist der pericelluläre Schrumpfungsräum, bisweilen sogar kaum angedeutet. Die Zelle bewahrt im allgemeinen ihre Gestalt, ihre Fortsätze sind merklich weniger färbbar und lassen sich niemals bis zu ihrer dichotomischen Verzweigung verfolgen. Auch die Orientierung der Zellen ist besser, und man kann sie fast in jedem Schnitte als normal bezeichnen bis auf die Unregelmässigkeiten in der Richtung der von den erkrankten Zellen ausgehenden Fortsätze. Die Kerne sind häufig exzentrisch, bisweilen deformiert. Zwischen Kern und Zelleib findet sich häufig ein heller, ziemlich deutlicher Raum. Das Kernkörperchen ist häufig gegen die Peripherie verlagert. Sicher jedoch bemerkt man neben diesen mehr oder minder schwer erkrankten Zellen auch andere Elemente, bei denen das Verwaschensein der färbbaren Substanz kaum merkbar ist, die Kerne wenig deutlich vom Protoplasma abzugrenzen sind und das Kernkörperchen etwas intensiver gefärbt erscheint. Es handelt sich also um sehr geringfügige, kaum sicher feststellbare Veränderungen. Im Protoplasma mancher Zellen bemerkte ich zahlreiche Vakuolen; jedoch konnte ich niemals irgendwelche Pigmentanhäufung konstatieren. Nach dem Gesamtergebnis meiner Untersuchungen scheint es mir, dass die besterhaltenen Elemente im allgemeinen den grossen und mittleren Pyramidenzellen angehören. Die Vermehrung der Neurogliakerne ist auch an Präparaten, die von nicht vom Krankheitsprozess, d. h. soweit makroskopisch zu erkennen, ergriffenen Rindenteilen stammen, jedoch ist sie hier deutlich geringer. Es besteht auch hier die oben angedeutete Beziehung zwischen Neurogliakernen und Nervenzellen. So bemerkt man hier eine geringere Vermehrung der Neuroglia, als sich an den erkrankten Partien fand, und dem entspricht eine geringere Veränderung der nervösen Elemente; anderseits ist die Veränderung der Neuroglia dort am geringsten, wo die Veränderung der nervösen Elemente am unbedeutendsten oder gleich Null ist.

Die Veränderung im Gesamtbilde der Rinde beruht also auf der Vermehrung des Stützgewebes, und diese Vermehrung ist der Ausdruck der veränderten Beziehungen zwischen jenem und dem nervösen Element, das, äusserst spärlich in den sklerotischen Partien, wie gesagt, auch in den makroskopisch anscheinend normalen Teilen vermindert erscheint. Wenn auch die Unterschiede im einzelnen ausserordentlich gross sind, so kann man es doch als überall vermindert bezeichnen, sodass zwischen beiden Partien nur ein gradueller, wenn auch sehr beträchtlicher Unterschied bestehen würde.

Mit dem Ergebnisse der Untersuchung der nach der Golgischen Methode hergestellten Präparate von gesunden Teilen will ich mich hier nicht aufhalten, da sie mir nur dürftige Resultate gaben und ich weiter unten noch Gelegenheit haben werde, darauf zurückzukommen.

Das Neurogliafasernetz zeigt sich an den Präparaten von normalen Teilen bedeutend lockerer wie in den erkrankten Partien. Man bemerkt mit keiner der zur Anwendung gekommenen Methoden die Bildung jener eigentümlichen, oben beschriebenen Büschel; ebensowenig sieht man die sonderbaren Vakuolen und die länglichen Gebilde, von denen oben die Rede war. Die Gefässe können als normal bezeichnet werden. Die geringere Dichte des Neurogliafasernetzes erlaubt an den Heidenhainschen Präparaten, auch die Rindkapillaren zu erkennen: es fehlen durchweg die oben beschriebenen Veränderungen an den Gefässlumina. Nirgends konnte ich eine Neubildung von Kapillaren feststellen.

Kortikale Nervenfasern (kranke und gesunde Teile). Ich habe das Verhalten der Rindenfasern untersucht, indem ich verschiedene Stücke aus verschiedenen Rindengegenden entnahm und die Färbungen nach Weigert-Pal und Weigert-Vassale anwandte. Die von den verschiedenen Punkten stammenden Stücke zeigen Unterschiede, die mit der besonderen Struktur der betreffenden Gegend zusammenhängen. Jedoch

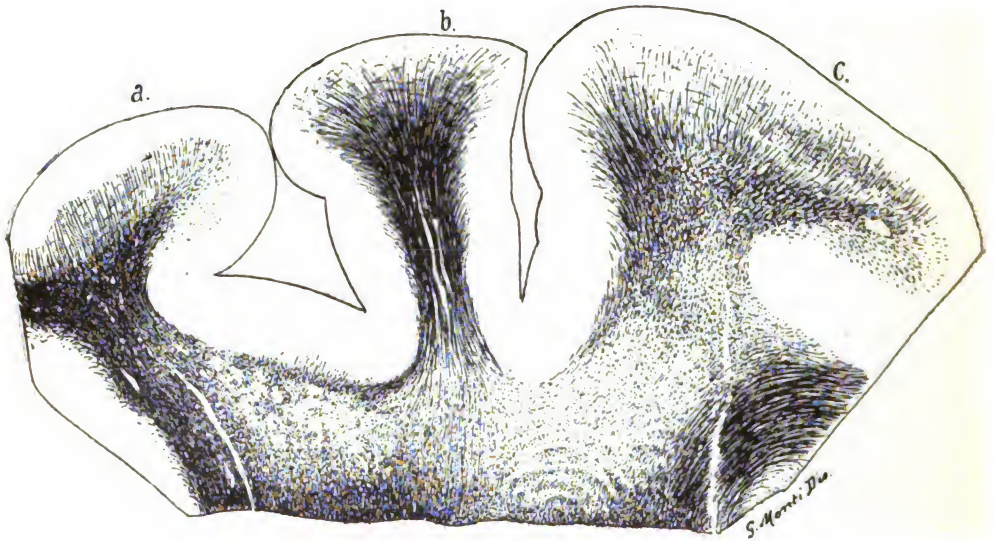


Fig. 6.

Schnitt durch drei Windungen des rechten Hinterhauptslappens (A, B, C). Die mittlere B makroskopisch, gesund, die beiden äusseren sklerotisch. Schwund der oberflächlichen Tangentialfasern. Aeusserste Armut des infra-radiären Netzes. Bezüglich der Einzelheiten siehe die Beschreibung im Text. Färbung nach Weigert-Pal. Gezeichnet mit dem einfachen Reichertschen Mikroskop.

sind im ganzen die physiologischen örtlichen Unterschiede nicht sehr deutlich, was bei den schweren Veränderungen ja auch vorauszusehen war; von ihnen soll weiter unten die Rede sein. Sehr instructive Präparate habe ich von einem grossen Rindenstück erhalten, das dem rechten Hinterhauptslappen entnommen war und drei Windungen umfasste, von denen eine, die mittlere, sich schon makroskopisch als nicht vom Krankheitsprozess ergriffen darstellte, während die beiden anderen, lateralen (a und c) schon mit unbewaffnetem Auge als krank zu erkennen waren. Ich füge von ihnen eine Figur bei, obwohl es nicht möglich ist, die Veränderungen im ganzen wiederzugeben, ohne die Proportionen zu verändern. Die Radiärfasern sind an den gesunden Windungen etwas dichter als an den kranken und auch die Markachse besteht aus viel zahlreicheren Fasern auf der gesunden als auf

der erkrankten Seite, jedoch besteht auch zwischen den beiden kranken Windungen ein bedeutender Unterschied. Besondere Aufmerksamkeit verdient noch das Verhalten der Fasern auf ihrem Verlaufe von der Basis zum Gipfel der Furche; man bemerkt nämlich deutlich im Körper der Markachse ein besonderes Verhalten der Fasern insofern, als sie, in der Tiefe spärlich, verdünnt, fast auf Myelintropfen reduziert, von neuem wieder dichter werden, je mehr sie sich der Höhe der Windung nähern.

Dies gilt besonders für den erkrankten Teil und für die Markachse; angedeutet findet sich dieses Verhalten jedoch offenbar auch an den Radiärfasern und an einigen anscheinend gesunden Windungen. Im ganzen hat man den Eindruck, als wenn das Mikrotommesser in einer Entfernung von wenigen Millimetern zwei absolut verschiedene Ebenen getroffen hätte. Ausserdem bemerkt man an anderen von zwei Teilen aneinanderstossenden

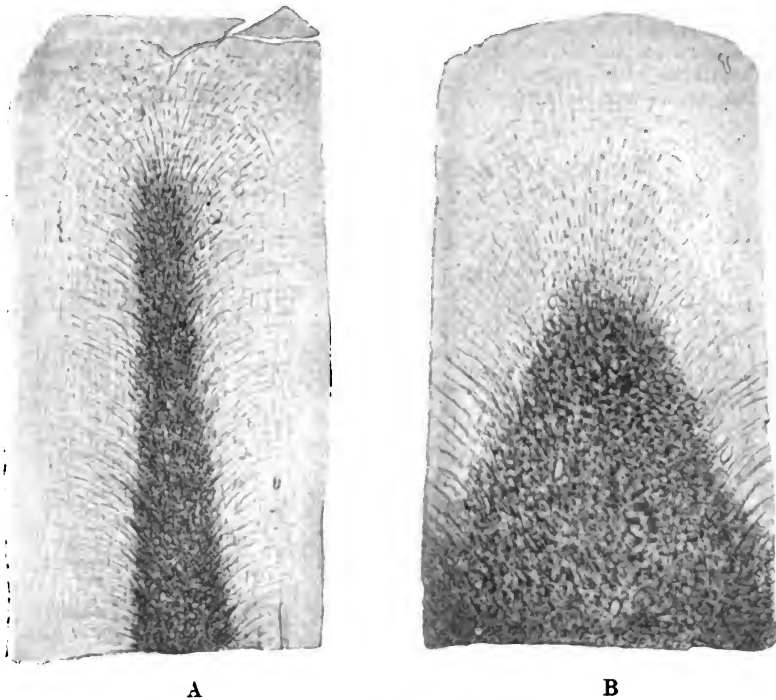


Fig. 7.

Rindenfasern in einer makroskopisch gesunden und einer vom sklerosierenden Prozess ergriffenen Partie (A und B). Der Unterschied zwischen beiden ist wenig deutlich. Mikroskop Reichert. Okular 2, Objektiv 3. Färbung wie bei der vorigen Figur.

Windungen des Parietallappens stammenden Präparaten, dass zwischen den beiden Seiten der vom Krankheitsprozess ergriffenen Windung ein gewisser Unterschied besteht, indem die Radiärfasern auf der der gesunden Windung zugewandten Seite besser erhalten scheinen.

Was die Transversalfasern betrifft, so sind sie im allgemeinen ziemlich spärlich. Die *Fibrae propriae* von Meynert sind, wenn auch spärlich, zwischen zwei besser erhaltenen Windungen angedeutet; zwischen der erkrankten und der ihr benachbarten fehlen sie.

Etwas besser erhalten ist das infraradiäre Netz, auch ist hier der Unterschied zwischen gesundem und erkranktem Teile nicht sehr deutlich. Diese infraradiären Fasern werden immer spärlicher, je mehr man gegen

den Boden der Furche hinabsteigt, und diese Verminderung der Tangentialfasern verhält sich gleich auf der gesunden und der kranken Seite. Enorm ist die Verminderung der Fasern des supraradiären Netzes; in der mittleren Windung der Figur sieht man einige Spuren von ihnen, in den anderen beiden fehlen sie völlig, sodass man an manchen Stellen nicht mehr von einem Netz sprechen kann, sondern nur von Strahlen, die verhältnismässig weniger gelitten haben als die Transversalfasern. An einigen Präparaten, die von anderen erkrankten Windungen stammten, habe ich jedoch das supraradiäre Netz etwas dichter gefunden; in allen fehlt jedoch absolut jede Spur von den oberflächlichen Tangentialfasern, sodass man vom Stratum zonale kaum in einigen, makroskopisch gesunden Windungen wenige, ganz kümmerliche Fasern finden kann. An den Präparaten vom Hinterhauptslappen ist der Vicq d'Azyrsche oder Gennarische Streifen niemals zu verfolgen.

Hinzuzufügen ist noch, dass sowohl die wenigen vorhandenen Transversalfasern im supra- und infraradiären Netz wie die Radiärstrahlen überall Varikositäten und Anschwellungen aufweisen, besonders aber auch verdünnte Stellen, sodass sie an manchen Stellen aus einzelnen Myelintropfen zu be-

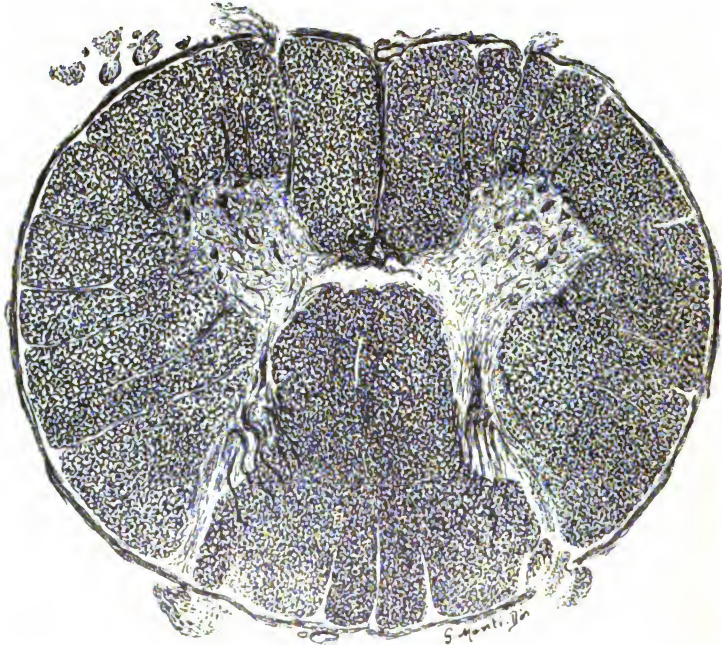


Fig. 8.

Cervikalmark in der Mitte der Anschwellung. Degeneration in einem Teil der Pyramidenseitenstrangbahnen und in einem Teil des tiefen Grundbündels. Partielle Rarefizierung der Burdachschen Stränge. Relative Unversehrtheit der Gollischen Stränge. Leichte Degeneration der Lissauer'schen Zone. Gezeichnet mit dem einfachen Reichertschen Mikroskop, die Einzelheiten mit Reichert Okular 2, Objektiv 3.

stehen scheinen. Diese Veränderungen sind jedoch nicht gleich schwer an Präparaten, die von verschiedenen Windungen herrühren. So habe ich in der ersten linken Parietalwindung, die bei makroskopischer Betrachtung krank erschien, die Anwesenheit von allerdings sehr spärlichen, oberflächlichen Tangentialfasern feststellen können, die ebenso wie die anderen

Transversalfasern und die Radiärbündel zahlreiche Varikositäten aufwiesen. An Präparaten, ebenfalls nach Weigert-Pal, von der zweiten linken Parietalwindung, die makroskopisch gesund erschien, fand ich die Transversal- und Tangentialfasern im allgemeinen in nur wenig grösserer Zahl und ebenfalls mit Anschwellungen und Varikositäten versehen. Im grossen Ganzen sind die örtlichen Unterschiede ziemlich bedeutend, und es finden sich alle Uebergänge von einer einfachen Verminderung bis zum völligen Schwunde. Eine der am schwersten betroffenen Stellen ist sicher diejenige, die ich in der Abbildung wiedergebe.

Uebergangszonen. Ich will hier keine besondere Beschreibung der Uebergangszonen zwischen einer gesunden und einer erkrankten Rinden-

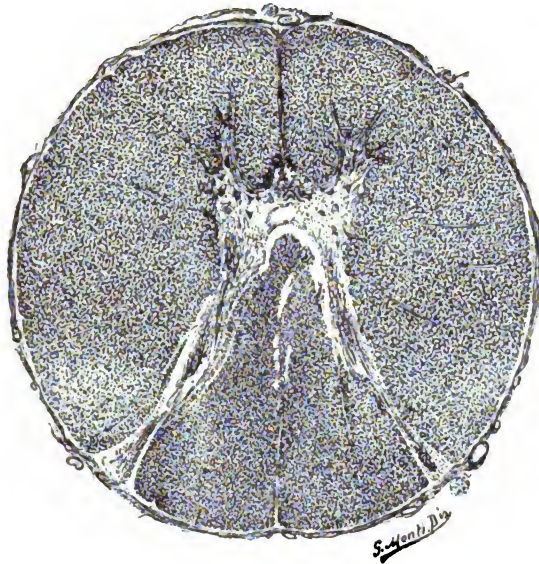


Fig. 9.

Dorsalmark. Mittlerer Teil. Dieselben Veränderungen wie im Cervikalmark. Jedoch sind die Goll'schen Bündel weniger gut erhalten. Die Rarefizierung im Vorderseitenstrangbündel ist diffuser, am stärksten in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen. Präparat und Zeichnung wie bei Figur 8.

stelle geben, da ich ihnen schon hinsichtlich des Zellenbefunds wie betreffs der nervösen Rindenfasern meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt habe, weswegen hierfür grösstenteils das schon Gesagte gilt. Denn ich habe niemals einen unvermittelten Uebergang von einer gesunden zu einer erkrankten Partie beobachtet, sondern stets erfolgte dieser allmählich und schrittweise. Ich könnte daher nur wiederholen, was ich bereits gesagt habe, zumal sich gezeigt hat, dass besonders hinsichtlich der nervösen Rindenfasern mikroskopisch schon bedeutende quantitative Unterschiede zwischen Partien bestanden, die makroskopisch ungefähr in gleicher Weise betroffen zu sein schienen.

Rückenmark. Zum Studium der Veränderungen im Rückenmark, insbesondere seiner Stränge und Wurzeln, bediente ich mich der Methoden von Weigert, Weigert-Pal und Weigert-Vassale, abgesehen von den gewöhnlichen Färbungen mit Carmin und Fuchsin sowie den Doppelfärbungen mit Hämatoxylin-Eosin. Ich habe zahlreiche Schnitte aus der ganzen Länge des Rückenmarks angefertigt, wobei ich die Cervikal- und Lumbalanschwellung

noch besonders berücksichtigte. Die serienweise Untersuchung der Präparate, die ich somit ausführen konnte, hat mich jedoch keine deutlich bemerkbare Degeneration von Faserbündeln erkennen lassen, wenn auch an vielen Punkten eine merkliche Rarefizierung festzustellen war. Diese Rarefizierungen zeigen jedoch niemals eine bestimmte Lokalisation, bald erscheinen sie in den Vorderseiten-, bald in der Hintersträngen, ohne dass sich stets eine genaue Symmetrie zwischen beiden Seiten erkennen liesse.

Dagegen lässt sich ein gewisser Unterschied in der räumlichen Anordnung der Rarefizierung zwischen den vom Lenden-, Brust- und Halsmark stammenden Schnitten feststellen. Denn während im Lumbalmark die Rarefizierung der Fasern sich sowohl über Gollischen wie Burdach'schen Strang verbreitet findet, wenn auch nicht ganz gleichmässig, sind im Cervikalmark die Fasern des Gollischen Stranges bis auf seine zentrale Spitze, die einen Teil der sogenannten ventralen Zone bildet, gut erhalten

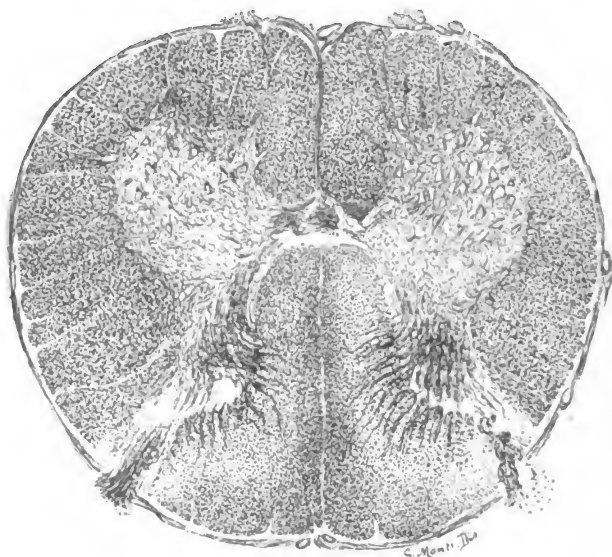


Fig. 10.

Lumbalmark. Dieselben Veränderungen wie im Cervikal- und Dorsalmark, doch sind hier die Hinterstränge und die Lissauersche Zone am stärksten betroffen. Präparat und Zeichnung wie bei Figur 8 und 9.

während sie im Burdach'schen Strange, ausser in seinem hinteren, inneren Teil stark rarefiziert sind.

Die Lissauersche Zone ermangelt sowohl in ihrem inneren wie in ihrem äusseren Teile der Fasern, und zwar erreicht die Veränderung ihren Höhepunkt im Lendenmark. Was den Vorderseitenstrang betrifft, so erscheint die Rarefizierung im Lendenmark deutlich im Gebiet des Pyramidenstrangbündels, während sie im Dorsalmark diffus und im Cervikalmark nur ganz gering erscheint; hier scheint sie übrigens mehr das Seitenstranggrundbündel betroffen zu haben. Hinsichtlich der Pyramidenvorderstrang-, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des Gowerschen Bündels lässt sich über eine besondere Lokalisation oder einen Stärkeunterschied der Rarefizierung in den verschiedenen Abschnitten nichts aussagen. Zu erwähnen sind noch starke Bindegewebsbündel, die sämtlich von der Innenfläche der Pia ausgehen und sich bis in die weisse Substanz hinein verfolgen lassen; sie sind gut mit Hämatoxylin und tiefrot mit Fuchsin gefärbt.

Ausserdem bemerkt man eine bedeutende Verdickung der Pia mater spinalis und eine Verkleinerung des Vorderhorns.

Enorm ist die Verdickung der Pialage, die sich in die vordere Medianfissur einsetzt, während der von Pia freie Sulcus medianus posterior kaum verfolgbar erscheint. Eine beträchtliche Verdickung bemerkt man auch in der Gegend der hinteren Wurzeln, während die Pia in der Gegend der Seitenstränge weniger verdickt ist. Das Fasergewirr im Inneren der grauen Substanz ist verhältnismässig wenig reduziert, dagegen erscheinen in den Pal'schen Präparaten die vorderen Wurzeln auf ihrem intramedullaren Verlaufe zum grossen Teil zugrunde gegangen, und die übrig gebliebenen, grösstenteils auf einer Seite, sind angeschwollen und varicos, was noch besser in ihrem extramedullaren Teile zu erkennen ist. Mit einem Worte: die vorderen Wurzeln sind zum Teil atrophisch, zum Teil degeneriert, und an den hinteren Wurzeln bemerkt man ungefähr die gleichen Veränderungen sowohl in ihrem Intra- wie in ihrem extramedullaren Verlauf.

Zum Studium der Zellen und der feineren Veränderungen bediente ich mich der Färbung mit Nigrosin, der Mallory'schen Neuroglia-methode und der Allgemeinfärbung von Van Gieson. Richten wir unsere Aufmerksamkeit zunächst auf jene Stellen, wo wir bereits eine Rarefizierung der weissen Rückenmarksbündel konstatierten, so ist zu bemerken, dass der Achsenzylinder deutlich verkleinert ist, und auf einigen Schnitten sieht man ihn gegen die Peripherie verlagert, während die Markscheide verdickt erscheint, ja bisweilen ist der Achsenzylinder gänzlich verschwunden, was besonders im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn der Fall ist; ein anderes Mal wieder ist die Faser auf einen ganz geringen Durchmesser reduziert, an dem man nur den Rand der Markscheide erkennt. In den meisten Fällen sieht man den Achsenzylinder, der in den Palschen Präparaten zu Grunde gegangen schien, so dass der Querschnitt der Faser schwarz gefärbt erschien, an den nach Van Gieson gefärbten Präparaten erhalten; nur ist er aufs Aeusserste reduziert, und die Markscheide ist in der Tat etwas dicker als gewöhnlich. Dieser letzte Befund kann jedoch nicht als konstant bezeichnet werden, da an einigen Fasern auch die Markscheide verkleinert und von einem leeren Hof umgeben ist.

Was die Nervenzellen betrifft, so sind die Vorderhornzellen stark vermindert, häufig durch Lücken ersetzt; man sieht einige vereinzelt und ein paar Gruppen von wenigen Elementen. Ihre Struktur ist in jeder Beziehung deutlich verändert, bei einigen ist das Protoplasma geschwollen, während in seiner Mitte noch der Kern mit dem Kernkörperchen hervortritt. Die Clark'schen Säulen sind auf ein Minimum reduziert, und auch in Höhe der zehnten bis zwölften Dorsalwurzel, wo sie einen Vorsprung am Hinterhorn bildend am deutlichsten werden müssten, findet man sie nur mit Mühe als durch ganz spärliche, äusserst unvollkommen färbbare Elemente repräsentiert. An den Gefässen bemerkt man in der Gegend des Eintritts der Arteria spinalis anterior konstant zahlreiche Verdickungen; ausserdem fällt im Vorderhorn die Anwesenheit zahlreicher Gefässe auf, die meist in der Längsrichtung getroffen erscheinen und von denen einige nicht nur erweitert sind, sondern auch zahlreiche, dicht gedrängte Blutkörperchen enthalten. Neurogliakerne lassen sich innerhalb der weissen und grauen Substanz sowohl mit der Van Gieson'schen wie mit den anderen angewandten Methoden mit Sicherheit nur in geringer Zahl nachweisen.

Fassen wir noch einmal die wichtigsten Tatsachen, die sich bei der Untersuchung der Serienschnitte des Rückenmarks ergeben haben, zusammen:

- a) Bedeutende Verdickung der Pia.
- b) Verdickung der Gefässe.
- c) Rarefizierung der Faserbündel, besonders im Gebiet der Pyramiden-seitenstrangbahnen, mit Verminderung des Achsenzylinderdurchmessers, dessen Markscheide bisweilen geschwollen ist.
- d) Extreme Verminderung der Zellen in der grauen Substanz.
- e) Fast vollständiger Schwund der Clark'schen Säulen.

Dies in allgemeinen Sätzen das allgemeine Ergebnis der Untersuchung des Rückenmarks. Es müssen jedoch noch, wenn auch kurz, einige

Unterschiede erwähnt werden, die sich zwischen verschiedenen Rückenmarksschnitten geltend machen. Diese Unterschiede sind allerdings nicht bedeutend, und wenn man eine Sonderung vornehmen will, so kann diese nur quantitativ, nicht qualitativ sein. Denn keine von den Veränderungen, die in dem einen Abschnitt sich finden, fehlt völlig in dem anderen, sondern sie sind dort nur weniger deutlich ausgeprägt, und die ihrem Wesen nach gleiche pathologische Veränderung ist nur an Intensität geringer, so dass sie, am stärksten ausgesprochen im Lendenmark, immer geringer wird, je höher man gegen das Cervikalmark hinaufsteigt. So erscheinen im Halsmark die Zellen besser erhalten als im Dorsal- und Lumbalmark; findet man doch im ersten einige, die garnicht verändert erscheinen, was im Lendenmark niemals der Fall ist. Dieser verhältnismässig bessere Erhaltungszustand der zelligen Elemente ist besonders am Seitenhorn zu bemerken, und so sind dementsprechend im Cervikalmark auch die vorderen und hinteren Wurzeln in ihrem intra- wie extramedullären Verlauf besser erhalten, die Verdickung der Pia ist geringer, die Gefässverdickung mässiger. Schliesslich sind auch die Bindegewebsbündel weniger derb, und sie erscheinen weniger intensiv gefärbt. Zwischen Cervikal- und Lumbalmark, diesen beiden Extremen, dem Minimum und Maximum des gleichen pathologischen Processes, erscheint als Bindeglied hinsichtlich der Schwere des Processes das Dorsalmark.

Medulla oblongata. — Zur Färbung wandte ich dieselben Methoden an wie bei der Untersuchung des Rückenmarks. Ich habe Serienschnitte aus verschiedenen Höhen der Oblongata angefertigt, nämlich aus der Gegend der Pyramidenkreuzung und der Eröffnung des Zentralkanals, jedoch konnte ich bei der Untersuchung der Serienschnitte keine deutlich wahrnehmbare Faserndegeneration konstatieren.

Es besteht zwar eine leichte Verdickung der Pia, aber in geringerem Grade als am Rückenmark. Mit dieser scheint eine ganz geringe Degeneration an der Peripherie in Verbindung zu stehen. Die Färbbarkeit und die Zahl der zelligen Elemente in den verschiedenen Kernen erscheint normal.

An Schnitten durch die Brücke konnte ich nichts Besonderes finden. Ebenso trifft man auf Frontalschnitten durch die vorderen Vierhügel nichts Abnormes, weder in der weissen noch in der grauen Substanz.

Kleinhirn. Wenn ich die bei der Untersuchung des Kleinhirns nach den oben genannten Methoden gefundenen Anomalien kurz zusammenfasse, so lässt sich Folgendes sagen:

In der Markachse der Windungen sind die Fasern im allgemeinen gut erhalten, jedoch sind sie an einigen Stellen stark rarefiziert. So sieht man an einigen Punkten der Windungen das Fasergewirr in der Körnerschicht gut erhalten, während es an anderen nahezu ganz verschwunden und auch die Markachse ziemlich arm an Fasern ist. Auch die Fasern der Molekularschicht sind fast überall zugrunde gegangen, besonders dort, wo auch die Veränderungen an dem Fasergewirr der Körnerschicht am stärksten sind. Es scheint demnach, als ob auch hier von Windung zu Windung sich dasselbe Verhalten findet wie im Grosshirn, dass nämlich neben Windungen, in denen die Veränderungen der Fasern enorm sind, solche vorhanden sind, in denen die Fasern sich gut erhalten zeigen. Parallel gehend mit den Veränderungen der Fasern, bemerkt man auch Veränderungen an den Zellen, und in den verschiedenen Schnitten bleibt dieses direkte Verhältnis deutlich konstant. Während nämlich an einigen Stellen die zwischen der Molekular- und der Körnerzone gelegenen grossen Purkinjeschen Zellen nach Aussehen und Zahl normal erscheinen, sind diese Elemente an anderen Punkten sehr spärlich oder sie fehlen sogar gänzlich, und dementsprechend findet sich eine erhebliche Veränderung der Fasern, bestehend in einer deutlichen Verminderung, so dass helle, leere Stellen von unregelmässiger Gestalt auftreten. Ausserdem zeigen, besonders im zentralsten Teile der Markachse, die Fasern statt gerader Richtung einen ausgesprochen wellenförmigen Verlauf, so dass sie abwechselnd bald konvexe, bald konkave Bogen bilden. Dort

wo dieses Verhalten am ausgeprägtesten ist, sieht man an den Fasern starke Anschwellungen und Varikositäten.

Noch deutlicher sind die Veränderungen der kleinen polygonalen Zellen mit grossem Kern, aus denen die Körnerschicht besteht. Während sie an einigen Stellen der Zahl nach normal erscheinen und schon aus den Karminpräparaten ihre vollkommene Färbbarkeit klar hervorgeht, erscheinen sie an anderen Punkten bedeutend geringer an Zahl und nur schlecht färbbar. Es ist schwierig, von diesen ganz deutlichen Unterschieden eine topographische Verteilung anzugeben, wie es auch für die Veränderungen in den Grosshirnwindungen der Fall war: denn der Uebergang von einer



Fig. 11.

Kleinhirn. Schwund der Fasern in den Windungen, sonst welliger Verlauf. Färbung nach Weigert-Pal. Mikroskop Reichert. Okular 2, Objektiv 3.

gesunden zu einer erkrankten Partie erfolgt niemals jäh und plötzlich, noch auf beiden Seiten einer Windung symmetrisch, sondern mit einer bisweilen ziemlich deutlichen Abstufung.

Anschwellungen in den Seitenventrikeln. Zum Studium der Knoten, die sich in den Seitenventrikeln fanden, habe ich teils Serienschnitte in longitudinaler Richtung durch diese und einen kleinen Teil des darunterliegenden Basalganglions angelegt, teils habe ich grosse Schnitte, die ausser dem Knoten noch einen grossen Teil des darunterliegenden Ganglions umfassten, untersucht, um sowohl die Beziehung der Knoten zu der Umgebung, wie auch die durch sie gesetzten Veränderungen am Basalganglion studieren zu können.

Auf den nach der Malloryschen Methode behandelten Serienschritten erscheinen die Neurogliafibrillenbündel deutlich, während sie im Gewebe den darunterliegenden Thalamus nicht mehr zu sehen sind. Sehr schwer lässt sich ein Urteil über das Ependym gewinnen, das zahlreiche Einrisse zeigt, wahrscheinlich die Folge der verschiedenen mit dem Stücke vorgenommenen Manipulationen. Im Innern des Knotens sind die Fibrillenbündel sehr locker, so dass zwischen ihnen leer erscheinende Maschen bestehen, die Fibrillen, die sich um diese Maschen herum finden, sind von sehr starkem Kaliber. Auch zerstreute Zellen sind hier und da in dem Netze vorhanden. Gegen die Peripherie zu bemerkt man eine peripherische Zone von gleichmässiger Dicke, in der sich das Gewebe kompakter gestaltet; die Neurogliafibrillen, die sich hier finden, sind sehr dünn, und die zwischen den Fibrillen eingelagerten Zellen sind im Durchschnitt viel grösser als die im Innern des Tumors. In den oben beschriebenen, von den Fibrillenbündeln eingeschlossenen Maschen finden sich grosse Protoplasmamassen, in denen bisweilen zahlreiche — bis 4 oder 5 — Kerne von verschiedener Grösse liegen. Die Zellen an der Peripherie unterscheiden sich etwas von denen im Zentrum insofern, als sie einen einzigen grossen hellen Kern mit 2—3 Chromatinkörnern, die infolge ihrer Grösse selbst wie Kerne aussehen, besitzen. Was die Natur der beschriebenen zelligen Elemente anlangt, so scheint es sich mir aus verschiedenen Gründen um Neuroglia-Elemente zu handeln: die Vielheit von Kernen in einem einzigen Elemente, ihr verschiedener Durchmesser, die grosse Ausdehnung der Protoplasmaleiber, ihre homogene Konstitution, die Kürze, Unregelmässigkeit und Zartheit ihrer Fortsätze scheinen nur entscheidend zu Gunsten ihrer neuroglösen Natur zu sprechen.

Da jedoch das betreffende Stück mit Chromsalzen fixiert worden war, gelang es mir nicht, derartig reine Kern- und Protoplasmabilder zu erzielen, um einen direkten Beweis für meine Behauptung zu erbringen.

Von Gefässen ist in der oberflächlichsten Schicht, die der Anhäufung der Neurogliafibrillen entspricht, nichts zu sehen. Einige Kapillaren von kleinem und mittlerem Kaliber bemerkt man im zentralsten Teile; ihr Lumen ist teils dicht mit Blut erfüllt, teils zeigt der Inhalt jenes Bild, wie ich es bei den Kapillaren der subkortikalen Schicht bereits beschrieben habe, so dass ich es hier nicht zu wiederholen brauche.

Zur Färbung der oben erwähnten grossen Schnitte durch die Seitenventrikel bediene ich mich der Methoden von Weigert-Pal und van Gieson neben den gewöhnlichen Einfach- und Doppelfärbungen.

Auf Frontalschnitten im Niveau der Mitte des Thalamus sieht man sowohl den vorderen wie den ventralen und lateralen Kern des Thalamus gut erhalten. Ebenso bemerkt man keine Veränderung an den drei Abschnitten des Linsenkerns und den dazwischenliegenden Laminae medullares. Die innere Kapsel erscheint in der Gegend ihres hinteren unteren Randes leicht rarefiziert.

Auf einigen weiter proximal geführten Schnitten aus der Höhe des vorderen Endes des Tuberculum anterius Thalami sieht man eine an der Innenseite des Nucleus caudatus gelegene Anschwellung. Diese Anschwellung stösst direkt gegen den inneren Rand des oberen Teils der inneren Kapsel, deren Fasern an dieser Stelle vollständig zugrunde gegangen scheinen.

Auf Schnitten durch das vordere Ende des Nucleus caudatus sieht man einen Komplex von Anschwellungen den ganzen äusseren Rand des hier unter dem Nucleus caudatus gelegenen Seitenventrikels einnehmen. Der obere Abschnitt der inneren Kapsel ist zum grossen Teile zugrunde gegangen, wie auch die Strahlung der Corona radiata verschwunden ist.

Das an die Anschwellungen grenzende Gewebe zeigt hier und da kreisförmige Substanzverluste mit scharfen Konturen, deren Ränder von neugebildetem Bindegewebe (?) umkleidet sind. Es handelt sich ohne Zweifel um Gewebsnekrosen, die vielleicht auf ein durch den mechanischen Druck der kleinen Anschwellungen hervorgerufenes Oedem zurückzuführen sind. Daher ist auch von dem Pyramidenanteil der inneren Kapsel ein kleiner Teil unabhängig von der direkten Kompression durch die An-

schwellungen zugrunde gegangen. Man scheint demnach daraus schliessen zu dürfen, dass ein Teil dieser Fasern degeneriert ist. Uebrigens war es mir unmöglich, Schnitte durch den hintersten Teil der inneren Kapsel anzufertigen. Zu bemerken ist noch, dass man, besonders in der Umgebung der Anschwellungen, kleine Erweichungsherde und Hämorrhagien und zwar in ziemlicher Menge sieht, die jedoch niemals erhebliche Dimensionen annehmen und unregelmässig zerstreut sind. Von den Gefässen erscheinen einige gedrängt voll von roten Blutkörperchen.

Epikrise.

Pellizzi hat in seiner schon erwähnten vortrefflichen zusammenfassenden Arbeit die in der Literatur verstreuten Beobachtungen von tuberöser Sklerose in übersichtlicher Weise zusammengestellt und klassifiziert. Ich brauche daher nur über die in der Folge mitgeteilten Fälle kurz zu berichten und den Fall, dessen Befund ich soeben gegeben habe und der mir in mehr als einer Hinsicht bemerkenswert erscheint, zu klassifizieren. Ich wüsste diese Klassifikation nicht besser anzustellen, als indem ich das von Pellizzi so glücklich begonnene Schema fortsetze, indem ich die wenigen Fälle, die wegen der chronologischen Verhältnisse in ihm nicht enthalten sind, anfüge. Ich halte es auch für zweckmässig, den von jenem Autor angewandten Uebersichtstabellen zu folgen, einerseits zum leichteren Vergleich der verschiedenen auf ein Schema zurückgeführten Fälle, andererseits weil die Liebe zum Neuen nicht berechtigt ist, das Alte zu ändern, wenn dieses schon vortrefflich und in jeder Beziehung befriedigend ist. Der ersten Uebersichtstabelle lasse ich jedoch noch zwei andere folgen, in denen verzeichnet werden: a) die physischen Anomalien im weitesten Sinne, b) die Verteilung der tuberösen Stellen auf der Hirnoberfläche.

(Siehe die Tabelle S. 190 u. 191.)

Physische Anomalien.

Fall I (27). Schädel gross, brachycephal, asymmetrisch. Stirnhöcker stark ausgebildet. Epiphysen der langen Röhrenknochen verdickt (Rachitis). Herzspitze gespalten. Foramen Botalli offen. Zahlreiche angeborene Rhabdomyome des Herzens.

Fall II (28). Schwere Rachitis. Stirnhöcker sehr stark ausgeprägt. Skyphoskoliose der Wirbelsäule. Verbiegungen an den Oberschenkeln, den Schien- und Wadenbeinen und dem Becken.

Fall III (29). Niedrige Stirn. Zurücktretendes Kinn. Grosse Ohren mit angewachsenen Ohrkläppchen. Verspätete Dentition. Atresie des Oberkiefers. Phimose. Ectopia testicularis inguinalis. Dicker kurzer Hals. Abgeplatteter Thorax. Die rechte Arteria communicans posterior ist stärker als die linke, die nur fadenförmig ist. Die erste linke Schläfenwindung sendet eine Uebergangswindung zur Insel, die drei Abschnitte zeigt, von denen die ersten beiden gegabelt sind.

Fall IV (30). Statur klein. Brustwarzen rudimentär. Mons veneris nahezu unbehaart bei einem Alter von 18 Jahren. Enorme Entwicklung

¹⁾ Pellizzi, Loc. cit. S. 76—81.

der kleinen Labien. Dolichocephaler Schädel mit Neigung zu Platycephalie Anwesenheit eines Schaltknochens. Beträchtliches Ueberwiegen der linken cerebralen und cerebellaren Hinterhauptsgrube gegenüber den rechten. Die Medianrinne der oberen Innenfläche des Hinterhauptbeins ist nach rechts verschoben. Schmale, zurücktretende Stirn. Ausgesprochene Stenokrotaphie. Unsymmetrisches Gesicht. Alveolarer Prognathismus. Foramen infraorbitale rechts doppelt, Gaumen schmal und abgeplattet. Seitenlappen der Schilddrüse etwas vergrössert. Infantiler Uterus.

Fall V (31). Der Autor versichert andrücklich, dass jegliche physische Anomalie fehlte. Uterus vergrössert, verhärtet. Schleimhaut verdickt und gerötet mit zahlreichen kleinen Rauigkeiten. Cysten im rechten Ovarium.

Fall VI (32). Statur klein. Stirn sehr niedrig, zurücktretend, mit feinen, dichten Haaren bedeckt. Stumpfnase. Ohren vom Typus Blainville. Zwischenräume zwischen den Zähnen. Enorme Entwicklung des Wurmfortsatzes.

Sitz und Zahl der Knoten an der Hirnoberfläche.

Fall I (27). Rechte Hemisphäre. Oberster Teil des Gyrus centralis anterior. Fuss, mittlerer Teil und vorderes Ende des Gyrus frontalis superior. Mittlerer Teil des Gyrus frontalis inferior. Gyrus parietalis inferior. Gyrus angularis. Gyrus occipitalis anterior. Gyrus fornicatus in seinem vorderen Teile. Innenfläche des Fusses des Gyrus frontalis superior. Lobulus paracentralis. Praecuneus. Cuneus.

	Name des Beobachters	Ge- schlecht	Alter	Hereditäre Verhältnisse	Sekundäre ätiologische Faktoren	Physische Anomalien
1. (27)	Bonome	M.	1½	Grossvater väterlicherseits paraplegisch. Grossmutter mütterlicherseits an epilept. Psychose gestorben	Keine	Rachitis. Multiple congenitale Rhabdomyome des Herzens
2. (28)	Bonome	W.	4	Keine	Keine	Rachitis. Deformationen der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule
3. (29)	Bourneville	M.	3 (?)	Schwerste psychopath. Belastung, Alkoholismus. In der Familie Idiotie, Tuberkulose	Aufregungen während der Schwangerschaft	Spärliche Nierentumoren
4. (30)	Gavazzeni	W.	18	Mutter litt an Uterusmyomen. Grossvater mütterlicherseits an Apoplexie gestorben	Schwerer Schreck in den ersten Jahren	Zahlreiche (Schaltknochen) Nierentumoren
5. (31)	Manouiloff	W.	29	Unbekannt	Unbekannt	Keine (?) Uterustumoren (?)
6. (32)	Perusini	M.	12	Unbekannt	Unbekannt	Zahlreiche

Linke Hemisphäre. Eine tuberöse Stelle im mittleren Teile des Gyrus frontalis superior. Fuss des Gyrus frontalis medius. Vorderer Abschnitt des Gyrus frontalis inferior. Oberster Teil des Gyrus centralis anterior. Oberer Teil des Gyrus parietalis superior. Verhärtung (keine richtige Tuberosität) des Gyrus parietalis inferior. Gyrus occipitalis superior. Aufsteigender Teil des Gyrus temporalis medius und des Gyrus temporalis inferior. Gyrus orbitalis. Gyrus uncinatus.

Fall II (28). Rechte Hemisphäre. Lobulus paracentralis. Mittlerer Teil des Gyrus frontalis medius. Gyrus parietalis inferior. Zum Teil der Gyrus occipitalis superior und der Cuneus.

Linke Hemisphäre. Die vordere Hälfte des Gyrus fornicatus. Innenfläche des Gyrus frontalis superior. Mittlerer Teil des Gyrus frontalis inferior. Gyrus uncinatus.

Fall III (29). Rechte Hemisphäre. Vier Flecken von tuberöser Sklerose nehmen den Gyrus frontalis medius und den Gyrus frontalis inferior ein. Zwei grosse sklerotische Flecken nehmen den mittleren Teil des Gyrus frontalis superior ein. Ein sklerotischer Herd in den beiden oberen Fünfteln des Gyrus centralis posterior, einer im unteren Teil des Gyrus parietalis superior, einer im Gyrus angularis, einer im Gyrus temporalis superior, einer im vorderen Teile des Praecuneus, ein anderer im Cuneus.

Linke Hemisphäre. Acht tuberös-sklerotische Stellen bilden eine Reihe vom vorderen Ende des Gyrus frontalis superior bis zum unteren Ende des Gyrus centralis anterior. Gyrus parietalis superior. Zwei Herde im Gyrus temporalis inferior. Gyrus rectus.

Beginn	Motorische Symptome	Psychische Symptome	Ausgang	Hauptsächliche patholog.-anatomische Befunde
Seit den 1. Lebensmonaten tonisch-klonische, epileptiforme Krämpfe, hauptsächlich links, später auch rechts	Epileptiforme Anfälle. Deutliche Parese der rechtsseitigen Extremitäten	Vollständ. Idiotismus	Tod an Bronchopneumonie	Primäre multiple herdförmige Cerebralsklerose, konfluierende Knoten in den Ventrikeln
Seit 3 Monaten tägl. Krampfanfälle	Allgemeine Krampfanfälle	—	Tod an Bronchopneumonie (Tuberkulose)	Multiple disseminierte herdförmige Sklerose in der Rinde, der darunter liegend. weissen Substanz u. an d. Oberfläche d. Basalganglien
Zu 3 Jahren Krämpfe. Später diplegische Kontrakturen	Diplegische Kontraktur. Epilept. Anfälle	Vollständ. Idiotismus	Tod an Marasmus (Tuberkulose)	Herde von tuberöser Sklerose in der Rinde. Tumoren i. d. Ventrikeln (Meningo-Encephalitis)
Gehäufte epilept. Anfälle im Alter von 6 Jahren	Epilept. Anfälle, bisweilen in ganzen Reihen	Vollständ. Idiotismus	Tod im epilept. Anfall (Tuberkulose)	Knoten in der Rinde. Tumoren in den Ventrikeln
Unbekannt (Epilepsie)	Keine Paresen. Epilept. Anfälle	Keine (?)	Tod im Anfall	Knoten in der Rinde
Gehäufte epilept. Anfälle	Epilept. Anfälle. Paraparese. Kontrakturen	Vollständ. Idiotismus	Tod an Tuberkulose	Knoten in der Rinde. Tumoren in den Ventrikeln

Fall IV (30). Rechte Hemisphäre. Ein Fleck in der oberen Hälfte des Gyrus centralis anterior, übergreifend auf den Fuss des Gyrus frontalis superior und des Gyrus frontalis medius. Ein grosser Fleck am vorderen Ende des Gyrus frontalis superior. Zwei kleine im Gyrus frontalis medius. Ein kleiner Fleck am äussersten Ende des Gyrus frontalis inferior. Oberes Drittel des Gyrus centralis posterior. Basis des Gyrus parietalis superior. Ein Teil des Gyrus angularis. Extremitas occipitalis. Vorderes Ende des Gyrus occipitalis inferior. Ein Fleck im mittleren Drittel des Gyrus temporalis superior, der sich bis zum Gyrus medius und Gyrus inferior erstreckt. Ein Fleck am oberen Ende, vorderer Rand der Fissura calloso-marginalis, andere im Lobulus paracentralis. Ein Fleck im mittleren Teil, einer im vorderen Teil des Randabschnitts des Gyrus frontalis superior.

Linke Hemisphäre. Ein Fleck in den beiden oberen Dritteln des Gyrus centralis anterior und im Fusse des Gyrus frontalis medius. Ein kleiner Fleck in der Mitte des Gyrus frontalis superior. Ein Fleck an der Extremitas frontalis, der Gyrus frontalis superior und Gyrus frontalis medius umfasst. Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior. Vorderes Ende des Gyrus occipitalis inferior. Gyrus marginalis in der Gegend des Genu corporis callosi. Lobulus paracentralis. Gyrus orbitalis. Gyrus temporalis superior et medius.

Fall V (31). Es bestehen 16 Knoten an der Oberfläche der Hemisphären. Ihre Grösse schwankt zwischen der einer Bohne und der einer Haselnuss. 10 von ihnen befinden sich an der rechten Hemisphäre und zwar 2 hinten (?), 3 in der Schläfengegend, 3 in der oberen Gegend (?), 2 in der Stirngegend. Von den 6 Knoten der linken Hemisphäre befinden sich 3 in der Stirngegend, 1 hinten (?), 2 im hinteren Teile der Fissura Rolandi.

Der Autor gibt keine genauere Lokalisation an.

Fall VI (32). Rechte Hemisphäre. Der ganze Stirnlappen mit Ausnahme des hinteren Teils des Gyrus frontalis superior, des Gyrus centralis anterior und des Gyrus frontalis inferior ist in eine harte Masse umgewandelt. Sklerotische Flecken im oberen Teil des Gyrus centralis posterior und im vorderen Teil des Gyrus angularis. Vom Hinterhauptslappen sind der Gyrus occipitalis inferior und ein Teil des Gyrus occipitalis medius betroffen. Ebenso sind ergriffen der hintere Teil des Gyrus temporalis superior und des Gyrus temporalis inferior, der hintere Teil des Gyrus fusiformis und des Gyrus orbitalis. An der medialen Fläche sind der Praecuneus und der Cuneus ergriffen.

Linke Hemisphäre. Die gleichen Veränderungen wie rechts, nur dass der Gyrus centralis anterior viel stärker betroffen ist, während der Gyrus centralis posterior dagegen fast ganz unversehrt ist. Betroffen ist der hintere Teil des Gyrus orbitalis, ferner auf der medialen Fläche der vordere Teil der Gyri fronto-parietales mediales, ein Teil des Praecuneus und der Cuneus.

(Schluss im nächsten Heft.)

Tageanachrichten und Notizen.

Die Privatdozenten Dr. Hans Gudden in München und Dr. Wilhelm Weygandt in Würzburg wurden zu ausserordentlichen Professoren ernannt.

In Kasan habilitierte sich Dr. Lewtschatkin für Psychiatrie.

Aus der Poliklinik von Prof. Oppenheim.

Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose.

Von

Privat-Dozent Dr. R. CASSIRER,

I. Assistent der Poliklinik.

Seitdem Charcot das Bild der multiplen Sklerose in seinen klassischen Zügen vor uns mit Meisterhand entrollte, sind nahezu 40 Jahre verflossen. In dieser Zeit ist die Forschung nicht müßig geblieben, und besonders auf symptomatologischen und diagnostischem Gebiete haben sich unsere Kenntnisse beträchtlich erweitert. Wir erkennen jetzt die multiple Sklerose in Krankheitsbildern, die in vielen und wichtigen Zügen vom Charcotschen Typus abweichen. Wir haben erfahren, dass die Symptomatologie des Leidens eine bei weitem reichere ist als Charcot annahm. Auf dessen Schilderungen fussend behauptete z. B. Schüle [cit. nach Müller¹⁾] noch 1872, dass der sonst so furchtbare Krankheitsprozess klinisch vollständig ausserhalb des sensiblen Nervengebietes verläuft. Aber 15 Jahre später lehrten uns die bekannten Untersuchungen Oppenheims und Freunds, dass es geradezu eine Seltenheit sei, wenn ein Fall von multipler Sklerose dauernd ohne jede Alteration der Sensibilität sich entwickle. Diese Erkenntnis kam so spät, weil, wie manche andere Symptome, so besonders die sensiblen Störungen bei der Krankheit flüchtige sind, heute fehlen und morgen sich nachweisen lassen, weil also nur sorgfältige, dauernde klinische Beobachtungen sie recht erkennen lehren. Ganz ähnlich ging es mit den Blasenstörungen. Auch hier war es Oppenheim, der feststellen konnte, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle, und gar nicht so selten schon in sehr frühen Stadien des Leidens, nachweisbar sind.

Dass im Gebiet des Augenapparates bei der multiplen Sklerose zahlreiche und wichtige Störungen auftreten, wusste man schon frühzeitig; gehörte doch der Nystagmus und auch andere okuläre Symptome zu den klassischen, von Charcot selbst in seinen ersten Schilderungen bereits beschriebenen

¹⁾ Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena. 1904.

Symptomen. Doch erst erheblich später wurden wir allmählich mit dem ganzen Umfang der auf diesem Gebiet zur Beobachtung kommenden Krankheitszeichen vertraut, lernten wir neben dem Nystagmus und den Augenmuskellähmungen die ausserordentlich grosse Häufigkeit der ophthalmoskopischen und funktionellen Störungen kennen, erfuhren wir die diagnostische Bedeutung der Neuritis optica, der partiellen Optikusatrophie, der Herabsetzung der Sehschärfe und der zentralen Skotome (Uthoff, Oppenheim u. A.). Wie gross ihr Wert für die Erkennung des Leidens zur Zeit geworden ist, geht aus der Behauptung Müllers hervor, dass sie vielleicht alle übrigen Einzelercheinungen der multiplen Sklerose an Bedeutung übertreffen, ein Ausspruch, dem wir nach unseren Erfahrungen wohl zustimmen können. Sie wurden diagnostisch um so wertvoller, als sich die Tatsache ergab, dass sie jahrelang dem Auftreten anderer Symptome vorausgehen können (Oppenheim-Frank, Bruns-Stoelting). Wie diese Forscher zeigten, können sie ganz plötzlich auftreten, sich zu beträchtlicher Höhe entwickeln, selbst zu vorübergehender ein- oder doppelseitiger Erblindung führen, aber immer besteht dann die ausgesprochene Tendenz eines Rückgangs dieser bedrohlichen Symptome. Die Sehschärfe bessert sich erheblich, kann selbst bis zur Norm zurückkehren, von der ophthalmoskopisch nachweisbaren Neuritis optica bleibt nichts weiter zurück als eine leichte Abblassung der Papillen, und auch diese kann fehlen. In späterer Zeit kann sich ein ähnlicher Schub auf demselben oder auf einem anderen Gebiete des Nervensystems ebenso plötzlich einstellen. Auch hier folgt auf den aufsteigenden Schenkel der Krankheitskurve ein absteigender, und so kann sich der Krankheitsverlauf für lange Zeit aus solchen einzelnen Schüben zusammensetzen. Damit lernen wir den Typus einer Verlaufsform der multiplen Sklerose kennen, dem wir häufig begegnen: bei dieser remittierenden Entwicklung schieben sich zwischen die Anfälle mehr oder minder stürmischen Krankheitsfortschrittes lange dauernde Besserungen und Stillstände, die, soweit das einzelne Symptombild in Frage kommt, nahezu an Heilung grenzen können und diese oft genug dem weniger Kundigen vortäuschen. Aber die im Wesen der Krankheit tief eingewurzelte Tendenz zur unaufhaltsamen Progression kommt doch auch in diesen sich anscheinend oft so günstig anlassenden Fällen immer wieder zum Durchbruch. Der Prozess kommt nicht zur Ruhe, der Funke glimmt unter der Asche weiter und flackert immer von neuem wieder in hellen Flammen zu neuen Krankheitserscheinungen auf, so dass schliesslich, wenn auch nach längerer Zeit als bei der Mehrzahl der rein progressiven Fälle das ausgesprochene Bild der Krankheit resultiert. Dass gerade diese Verlaufsform der Erkennung die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen muss, liegt auf der Hand.

Es stand von vornherein zu erwarten, dass ausser den Fällen,

von denen wir eben ausgingen und bei denen der erste Krankheitsschub sich auf dem Gebiet des Sehapparates abspielt, auch Fälle mit anderer Anfangslokalisation denselben schubweisen Verlaufstypus innehalten würden.

Am häufigsten dürften es wohl die bekannten spinalen Symptome einer spastischen Lähmung eines Beins sein, die die Szene eröffnen. Hier sind die diagnostischen Schwierigkeiten meist nicht so erheblich. Seltener ist ein Typus, den wir in der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim in den letzten Jahren mehrfach beobachtet haben; die Fälle hatten in ihrem ganzen Verhalten manche gemeinsame Züge; die ersten Erscheinungen des Leidens liessen sich von einer meist unvollständigen Querschnittserkrankung des Halsmarks ableiten. Oppenheim selbst hat darüber schon in der 2. Auflage seines Lehrbuches pag. 258 berichtet. In der 4. Auflage pag. 355 sagt er in dieser Beziehung folgendes:

„Im Laufe der letzten Jahre beobachtete ich bei jugendlichen Erwachsenen wiederholentlich eine Erkrankung, die ich zunächst als eine akut-entzündliche Affektion des oberen Halsmarks, resp. des Halsmarks und der Oblongata zu deuten gezwungen war, indem sich in akuter Weise eine Ataxie der oberen Extremitäten mit Bulbärsymptomen (oder auch ohne diese), z. B. eine Hemiparesis cruciata oder alternans mit entsprechender alternierender Verbreitung der Gefühlsstörung in der einen Gesichts- und der kontralateralen Körperhälfte etc. entwickelten. Ein grosser Teil der Erscheinungen bildete sich schnell zurück. Meine Vermutung, dass es sich um den ersten Schub der multiplen Sklerose handle, wurde in 3 Fällen dieser Art durch den weiteren Verlauf verifiziert.“

Ich möchte im Folgenden auf diese Verlaufsform der multiplen Sklerose etwas näher eingehen. Es sind, wie man sieht, zwei Kriterien, die diese Fälle auszeichnen: erstens die besondere Lokalisation der initialen Läsion — initial im klinischen Sinne genommen — und zweitens der Verlauf in Schüben, in einzelnen Attacken, aus denen sich erst ganz allmählich das Gesamtbild ergibt. Inwieweit diese beiden Kriterien etwa miteinander zusammenhängen, in gegenseitiger Abhängigkeit stehen, das mag später noch erörtert werden. Es ergibt sich ohne weiteres, und es wurde das auch schon betont, dass alle diese Formen von remittierendem Verlaufe in den ersten Stadien, bevor eine gewisse Summe von Krankheitserscheinungen sich herausgebildet hat, der diagnostischen Erkennung grosse, zuweilen selbst unüberwindliche Schwierigkeiten machen. So werden wir gewiss nicht immer in der Lage sein, zu entscheiden, ob eine Neuritis optica idiopathischen Ursprungs ist oder ob sie das erste Glied in der Kette der Erscheinungen des schweren Nervenleidens darstellt. Dabei setzen wir voraus, dass in der Tat die Untersuchung des Nervensystems eine ganz genaue gewesen ist, und dass weder sie noch eine sorgfältige Erhebung der Anamnese irgendwelche

anderweitigen Anhaltspunkte ergeben haben. Und doch werden wir selbst unter diesen Umständen dann eine sklerotische Grundlage wenigstens vermuten dürfen, wenn jedes andere ätiologische Moment fehlt, wenn das befallene Individuum ein jugendliches ist, wenn die Erscheinungen, die natürlich an sich charakteristisch sein müssen, eine spontane Neigung zur raschen Regression zeigen. Denn unsere Erfahrung hat uns gelehrt, dass die unter den eben geschilderten Bedingungen einsetzenden und verlaufenden Neuritiden des Opticus dem klinischen Bild der multiplen Sklerose eigen sind. Eine Bestätigung wird die Diagnose erst durch die Beobachtung des Verlaufes erhalten, die sich nach allen Erfahrungen auf Jahre hinaus zu erstrecken hat.

Ganz ähnlich steht es mit der Erkenntnis der Formen, die wir hier näher besprechen wollen. Schon die Art und der Verlauf des einzelnen Anfalls und des sich in ihm darbietenden Symptomenkomplexes wird in uns die Vermutung erwecken müssen, dass wir es hier mit einem Teilausschnitt aus einer fortlaufenden, umfassenden Symptomenreihe zu tun haben. Und wenn wir durch Beobachtung des Verlaufs mehrfach solche Vermutungen bestätigt gefunden haben werden, werden wir immer schärfer die klinischen Eigentümlichkeiten des Zustandbildes erkennen können. Dass solche Symptomenkomplexe im Verlauf der multiplen Sklerose vorkommen können, werden wir aber nicht nur aus ihrer direkten Beobachtung erschließen, sondern auch retrospektiv und katamnestisch aus den Angaben entnehmen können, über die uns Kranke, die uns mit dem vollentwickelten Bild der multiplen Sklerose entgegneten, berichten.

Eine solche Krankengeschichte ist die folgende.

M., 35 jährige Händlersfrau, zum ersten Male untersucht am 10. V. 1901. Patientin, die bis dahin stets gesund war, und in deren Vorgeschichte von besonderen Krankheiten und auch von syphilitischer Infektion nicht die Rede ist, empfand vor 6 Monaten plötzlich ein kaltes Gefühl im rechten Arm und in der rechten Hand und konnte nun plötzlich die Hand zu feineren Bewegungen nicht gebrauchen. Aus ihren Schilderungen geht deutlich hervor, dass die Bewegungen der Hand ataktisch waren. Sie war ungeschickt beim Knöpfen, beim Einfädeln einer Nadel etc. Ausserdem bestand nach ihrer Schilderung eine Unfähigkeit, mit der rechten Hand Gegenstände ohne Hilfe des Gesichtssinnes zu differenzieren. So vermochte sie in der Tasche Taschentuch und Portemonnaie nicht zu unterscheiden. Nach ihren Angaben soll eine objektive Sensibilitätsstörung nicht bestanden haben. Die Störung verging nach einigen Wochen, Pat. war ganz gesund, bis sich vor kurzem eine Sehstörung einstellte, derentwegen sie die Augenklinik aufsuchte. Dort fand man eine Optikusatrophie im Anfangsstadium auf beiden Augen, ein relatives Skotom für Rot und Grün beiderseits, besonders links, und ein Strabismus alternans, besonders links. Pat. klagt auf spezielles Befragen noch darüber, dass sie zuweilen das Gefühl habe, als trüge sie dicke Handschuhe auf den Fingern.

Die objektive Untersuchung ergibt ausser den erwähnten Augensymptomen nur wenig. Ein paar nystagmusartige Zuckungen sind nicht als sicher pathologisch anzusehen. An den Beinen keine Spasmen, keine Schwäche keine Sensibilitätsstörungen, keine Störung des Ganges, kein Schwanken bei Augenschluss. Am rechten Arm, beim Finger-Nasenversuch, ein geringer Grad von Ataxie, ein unbedeutendes Abweichen vom Ziele, das nur durch die Differenz gegen links als auffällig und pathologisch imponiert. Keine ob-

ektiv erweisbare Sensibilitätsstörung. Auch das Lagegefühl ist intakt. Die weitere Beobachtung der Patientin, die nebenbei übrigens auch zweifellos hysterische Symptome darbietet, ergibt nichts besonderes bis zu Mitte Februar 1903. Um diese Zeit plötzlich spastische Parese beider Beine mit allen ihren typischen Kennzeichen. Es folgt eine Besserung, der aber nach den letzten Nachrichten, die wir über die Patientin haben, erneut eine Verschlimmerung gefolgt ist, so dass Pat. jetzt dauernd bettlägerig ist.

Wir erfahren hier also von einer 35jährigen Frau, die nebenbei sicher hysterische Symptome aufweist, dass 6 Monate vor dem Auftreten irgend eines auf eine organische Läsion deutenden Krankheitszeichens, die rechte Hand von einer Störung befallen wurde, über die wir so exakte Auskunft erhalten, dass wir uns ein ausreichendes Bild von ihr machen können. Die Patientin war nicht imstande, feinere Bewegungen auszuführen, wie z. B. das Einfädeln einer Nadel. Es bestand ein gewisser Grad von Abstumpfung der Empfindungsfähigkeit, und was der Kranken besonders auffiel, sie war nicht mehr fähig, Gegenstände allein vermittelt des Tastens zu erkennen, also z. B. in der Tasche Taschentuch und Portemonnaie zu unterscheiden. Eine irgendwie erhebliche Störung des Schmerzgefühls scheint nicht vorgelegen zu haben. Nach wenigen Wochen waren die Symptome so weit gebessert, dass Pat. in dieser Beziehung nichts mehr zu klagen hatte. Nur zeitweilig war es ihr noch, als ob sie dicke Handschuhe auf den Fingern trüge, und die objektive Untersuchung liess einen geringfügigen Grad von Ataxie in der betreffenden Hand erkennen. Wir werden sehr bald sehen, dass wir in den beiden Symptomen, über die uns die Kranke berichtet, die hauptsächlichsten Kennzeichen des Lokalisations-typus vor uns haben, der uns hier näher beschäftigt: in der Bewegungsunsicherheit nämlich und in der Unfähigkeit, Gegenstände vermittelt des Tastsinns allein richtig zu erkennen; und auch der von der Pat. geschilderte Verlauf, der in einer rasch eintretenden und weitgehenden Besserung bestand, begegnet uns in allen unseren hierher gehörigen Fällen wieder. Das, was bei unserer ersten Untersuchung noch von den genannten Störungen übrig war, war sehr wenig: eine ganz geringe und nur im Vergleich zur anderen Seite als pathologisch imponierende Unsicherheit der Bewegungen. Ein inzwischen eingetretenes, auf ganz anderem Gebiet liegendes Symptom erleichterte die Stellung der Diagnose: Pat. bemerkte selbst eine Abnahme der Sehkraft, und die Untersuchung liess eine partielle Optikusatrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe und zentralem Skotom erkennen. So wurde bereits bei der ersten Untersuchung die Diagnose „multiple Sklerose“ gestellt. Die klinisch erkennbaren Zeichen des Leidens waren auf zwei Herde zurückzubeziehen, von denen der eine resp. die eine Gruppe im Gebiet des Optikus zu lokalisieren war, während der zweite im Halsmark der rechten Seite zumeist in der weissen Substanz sitzend angenommen wurde. Die nähere Begründung der letztgenannten Lokalisation soll später erst erfolgen.

Der weitere Verlauf bestätigte ganz und gar die gestellte Diagnose. Zunächst freilich ging die Besserung in Bezug auf die Störungen der rechten Hand noch weiter, während die Optikusatrophie wenigstens keine Fortschritte machte. Aber $1\frac{1}{4}$ Jahr später stellte sich ziemlich akut das Bild der spastischen Paraparese ein, das unter Schwankungen sich mehr und mehr befestigte, so dass die Diagnose multiple Sklerose jetzt einwandfrei gesichert ist.

Ein wenig mehr direkter Beobachtung zugänglich waren die auf die Affektion des Halsmarkes zu beziehenden Krankheitszeichen im folgenden Falle; aber auch hier lag das Auftreten der ersten derartigen Symptome und damit auch der ersten Symptome des Leidens überhaupt weit zurück, indem schon mehrere Jahre vor unserer ersten ärztlichen Untersuchung eine Reihe unter anscheinend ganz identischen Symptomen verlaufender Schübe vorausgegangen war.

A. R., 33 jähr. Modelltischler. Erste Untersuchung am 18. IV. 1903. Der Patient kommt mit der Klage, dass er eine Gefühllosigkeit in der rechten Hand habe, so dass er, wenn er in die Tasche fasse, Gegenstände nicht erkennen könne. Die genauere Aufnahme der Vorgeschichte ergibt folgendes:

Im Jahre 1887 hat er im rechten Handgelenk eine unbedeutende Störung empfunden, die sich ihm so darstellte, als ob er sich vergriffen hätte. Das verschwand bald wieder. 1892 Typhus, danach eine Weile lang allgemeine nervöse Beschwerden, Schmerzen im Kreuz, in der Schulter, Gefühl der Haltlosigkeit. Dann wieder gesund bis 1898. Damals hatte er folgenden Anfall: Er empfand ein unangenehmes Gefühl in dem rechten Schulterblatt, dann plötzlich in einer Nacht heftiges Kriebeln, Taubheit und Kraftlosigkeit der rechten Hand. Die Bewegungen wurden starr, steif und ungelenkt. Auch der ganze rechte Arm war von dieser Störung mitbetroffen, weniger das Bein. Das Kriebeln dauerte etwa 4 Wochen, die Schwäche länger; ungefähr 1 Jahr lang bestand Steifheit und Unsicherheit in den Bewegungen des rechten Unterarms und der Hand. Dann war er aber etwa $1\frac{1}{2}$ Jahr lang ganz gesund. Ende 1901 trat ein neuer ähnlicher Anfall ein, der von vorn herein nicht so schlimm war als das erstmal, sonst im ganzen die gleichen Erscheinungen bedingte. Um dieselbe Zeit sah er 8 Wochen lang doppelt. Beide Reihen von Symptomen sind nun seit diesem Zeitpunkte nicht mehr ganz verschwunden. Was die Sehstörungen anlangt, so trat Doppelsehen seitdem immer wieder gelegentlich auf, und beim Blick nach links will er auch jetzt noch immer wieder Doppelbilder haben. Ausserdem soll die Sehkraft des rechten Auges nachgelassen haben, und er will zeitweise selbst ganz blind auf diesem gewesen sein. Auch die rechte Hand wurde nach dem letzten Anfall nicht mehr ganz gut, doch war eine unzweifelhafte Besserung eingetreten, die Anfang März 1903 wieder einer merklichen Verschlimmerung Platz machte. Deswegen kam er zum Arzt. Er klagte, wie schon erwähnt, dass er Gegenstände, ohne sie zu sehen, mit der rechten Hand nicht erkennen könne, ferner über ein taubes, kaltes Gefühl im ganzen rechten Arm und über ähnliche, nur schwächere Empfindungen auch in der linken Hand. Er hatte den Eindruck, als ob ein Schleier zwischen der Hand und den Dingen wäre. Er klagt ferner über Schwäche im rechten Bein. Keine Urinbeschwerden. Lues negiert, 3 gesunde Kinder.

Die Untersuchung ergibt: Parese des Musculus rectus superior sinister, Doppelbilder im oberen äusseren Quadranten. In den Endstellungen ein paar nystagmusartige Zuckungen. Ophthalmoskopisch: Atrophia nervi optici besonders der temporalen Papillenhälften rechts stärker als links. Relatives

zentrales Skotom für Weiss, Blau und Rot auf dem rechten Auge, absolutes für Grün. In der rechten Hand deutliche, wenn auch nicht erhebliche Bewegungsataxie, in den Fingern dieser Hand auch leichte statische Ataxie. Patient ist unfähig, die Finger in bestimmter Stellung festzuhalten. Es besteht hier eine deutliche Störung des Lagegefühls, während für die übrigen Qualitäten (Schmerz, Temperatur, Berührung) nur unbedeutende Ausfälle nachweisbar sind. Kleine Gegenstände werden in der rechten Hand nicht erkannt, links wohl, wenn auch etwas mühsam. Feinere Bewegungen der rechten Hand und Finger, wie Zuknöpfen etc., sehr erschwert. Links nur geringe Bewegungsataxie. Das rechte Kniephänomen ist etwas schwächer als das linke, was schon lange so sein soll, die rechtsseitige Streckmuskulatur am Oberschenkel ist etwas abgemagert. Beiderseits Erhöhung der Achillessehnenphänomene, beiderseits Bahinskisches und Oppenheimsches Phänomen, rechts stärker als links. Kraft der Beine gut, keine Ataxie, kein Wackeln, keine Sensibilitätsstörungen, kein Schwanken bei Augenschluss, wohl aber auffällig starkes Schwanken bei Stehen auf einem Beine, leichte Unsicherheit beim Gehen, besonders beim Kehrtmachen. Bauchreflexe normal.

Später ging es dem Patienten wieder besser, dann trat erneut Verschlechterung ein, besonders in bezug auf die Störungen in der rechten Hand. Am 19. X. 04 ergab eine Untersuchung folgendes:

Ophthalmoskopisch Abblassung der temporalen Papillenhälften, absolutes zentrales Scotom für Blau und Rot, relatives für Weiss auf dem rechten Auge; Grün wird hier überhaupt nicht erkannt. Sehschärfe rechts $\frac{1}{5}$, links annähernd normal. Supinatorphänomen rechts angedeutet, links sehr stark, Tricepsphänomen beiderseits stark. Pinselberührungen an der rechten Hand gut gefühlt, Nadelstiche hier etwas weniger schmerzhaft empfunden als links. Gegenstände werden auch rechts erkannt, aber unsicherer und nicht so rasch wie links. Er fühlt z. B. an einem Geldstück die Glätte des Randes nicht so deutlich wie links, ein Stück glattes Papier empfindet er rechts mehr rau. In die Hand geschriebene Zahlen erkennt er rechts schlechter, feinere Bewegungen kann er rechts schlechter ausführen als links. Weder Ataxie noch Wackeln der rechten Hand nachweisbar. Kniephänomen rechts gleich links etwas stark, kein Clonus. Zehenreflex plantar. Motorische Kraft im rechten Bein vielleicht etwas geringer als im linken.

Auch dieser Fall lässt uns wieder, ganz ähnlich wie der vorige, zwei Reihen von Symptomen erkennen. Die ersten werden von denen dargestellt, die wir als Augensymptome zusammenfassen können: partielle Opticusatrophie, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, zentrale Skotome, Doppeltsehen und nystagmusartige Zuckungen. Dem ersten Eintreten dieser Symptome ging aber schon ein erster Schub jahrelang voraus, der zu einer Gebrauchsstörung der rechten Hand führte. Wir erkennen hier wieder dieselben Elemente, wie im vorhergehenden Fall: Unsicherheit in feineren Bewegungen, leichte Bewegungs- und statische Ataxie, leichte Sensibilitätsstörungen, besonders Störungen des Lagegefühles, Astereognosis. Die Symptome sind fast ganz auf die eine Hand beschränkt, die andere ist nur vorübergehend unbedeutend mitergriffen. Auch an den Beinen sind nur passager erhebliche Störungen nachweisbar, insbesondere bei der Untersuchung im April 1903, die Kennzeichen der echten spastischen Zustände, das Oppenheimsche und Babinskische Phänomen. Auf ein an der vorzüglich erkrankten Hand nachgewiesenes Symptom möchte ich noch einmal ausdrücklich hinweisen: das ist die dort zu konstatierende Abschwächung resp

Aufhebung des Supinatorphänomens. Es ist ja richtig, dass dieses Phänomen schon unter normalen Verhältnissen nicht ganz regelmässig zu erzielen ist. Gerade bei der multiplen Sklerose finden wir es aber, entsprechend der allgemeinen Steigerung der Sehnenphänomene, meist sehr deutlich ausgeprägt, und wenn, wie in unserem Fall, eine erhebliche Differenz zwischen beiden Seiten besteht, und ausserdem ein erheblicher Unterschied in der Stärke des Supinator- und Tricepsphänomens am selben Arm, so ist das unbedingt als pathologisch aufzufassen. Es scheint mir nun, dass in der Aufhebung resp. starken Abschwächung dieses Sehnenphänomens in allen unseren Fällen, in denen wir ausdrücklich auf dasselbe achteten (siehe die späteren Krankengeschichten) ein weiterer wichtiger Hinweis auf die Lokalisation der als Ursache zu vermutenden Herde gegeben ist. Der Reflexbogen des Supinatorphänomens liegt intraspinal wahrscheinlich in der Höhe des V. und VI. Cervikalsegments. In dieser Gegend müssen also auch die hier in Betracht kommenden Herde zu suchen sein.

Unser letzter Fall zeigt in besonders hervorstechender Weise das Auf und Ab des Verlaufs gewisser Formen von multipler Sklerose. Dabei ist es immerhin sehr bemerkenswert, dass jetzt nach einer mindestens 6jährigen Dauer des Leidens das Symptomenbild doch immer nur ein sehr beschränktes ist, und dass, wenigstens in Bezug auf die cervikalen Symptome, heute der Kranke offenbar nicht schlechter daran ist, als vor 6 Jahren zur Zeit des ersten Anfalls. Seine Arbeitsfähigkeit ist noch nicht aufgehoben. Solche Fälle mit verhältnismässig so günstigem Verlauf sind ja auch sonst schon bekannt geworden (siehe Müller l. c.), verdienen aber immer doch einige Aufmerksamkeit.

Die beiden nächsten hierher gehörigen Fälle unseres Beobachtungskreises sind die, über die Oppenheim selbst schon (l. c.) berichtet hat. Ich gebe deshalb nur einen kurzen Abriss ihrer Krankengeschichten.

K., Arbeiter in einer Geschützgiesserei, 27 Jahre alt; untersucht am 11. XI. 99. Pat. hat nicht mit Giften zu tun, arbeitet dagegen in grosser Hitze. Lues negiert, 3 gesunde Kinder, kein Alkoholismus.

Am 14. VIII. plötzlich Einsetzen der Krankheit aus voller Gesundheit heraus. Es trat ein heftiger Schwindelanfall und starkes Erbrechen ein, ausserdem Schwäche in beiden Beinen, nach seiner Schilderung auch Störung der Sprache artikulatorischer Art und geringe Urinbeschwerden. Kein Bewusstseinsverlust, nur Trübung des Bewusstseins; ungenaue Erinnerung an den Beginn des Anfalls. Dauer der schwersten Erscheinungen zwei Wochen. Als er aufstehen wollte, bemerkte er besonders Schwäche in den Beinen, mehr im linken wie im rechten und Schwäche und Unsicherheit im linken Arm, während der rechte gesund war. Die Schwäche der Beine besserte sich bald. Die Störungen im linken Arm blieben unverändert. Er klagt jetzt noch über Schwindel. Der Gang ist bei der Untersuchung etwas breitbeinig und taumelig, das Rombergsche Symptom ist angedeutet, Sprache ohne wesentliche Störung. Der linke Mundwinkel hängt etwas, besonders beim Sprechen, das Gaumensegel hebt sich links etwas mangelhaft. Sensibilität im Gesicht vollkommen normal. Pupillenreaktion prompt, Augenhintergrund normal, kein Nystagmus.

Im linken Arm deutliche motorische Schwäche und ausgesprochene Störung der koordinierten Bewegungen, die teils ataktisch sind, daneben aber auch einen gewissen Grad von Wackeln erkennen lassen. Das Berührungs- wie das Schmerzgefühl sind in der linken Hand gestört, ausserdem deutliche Lagegefühlsstörung. Der Patellarreflex ist links lebhaft gesteigert, rechts normal, ebenso die Achillessehnenreflexe. In beiden Beinen mässige motorische Schwäche ohne Unterschied zwischen rechts und links, keine Ataxie, kein Wackeln an den Beinen. Schmerz- und Temperaturgefühl am rechten Bein deutlich herabgesetzt.

6 Wochen später ist die Ataxie im linken Arm erheblich geringer geworden, auch die übrigen Erscheinungen sind weniger deutlich; auffällig ist ein gewisser Grad von Gedächtnisschwäche. Im Laufe der nächsten Jahre, nachdem der Zustand der Besserung längere Zeit angehalten hatte, allmähliches Hervortreten sicherer Zeichen von multipler Sklerose (Nystagmus etc.).

Zur Zeit unserer ersten Untersuchung beherrschten bei diesem Kranken die Symptome einer Erkrankung des Cervikalmarks durchaus das Bild. Es bestand motorische Schwäche, Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit, Ataxie und Wackeln der linken Hand, an den Beinen ausserdem die Zeichen eines verwaschenen Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes. Die anamnestischen Angaben des Patienten deuteten freilich von vornherein darauf hin, dass die Affektion in Bezug auf ihre Höhenausdehnung keine ganz umschriebene gewesen sein konnte, da auch Symptome von Seiten des untersten Abschnittes der Medulla oblongata vorhanden gewesen waren. Andererseits ergab sich aus den Angaben des Kranken sowohl wie aus der Untersuchung, dass zu keiner Zeit des Leidens eine vollständige Querschnittserkrankung vorgelegen hatte, dass in dieser Beziehung also die Affektion des Halsmarks stets eine inkomplette geblieben war, und schliesslich liess die Anamnese wie die Beobachtung des Krankheitsverlaufes mit voller Deutlichkeit erkennen, dass auf die akute Phase, in der sich die Symptome rasch zu voller Höhe entwickelt hatten, sehr bald ein zweites Stadium folgte, in dem die Neigung zur Besserung sich deutlich aussprach, sodass zur Zeit der ersten ärztlichen Untersuchung, die schon 3 Monate nach Beginn des Leidens erfolgte, nur der eigentliche Kern der Symptomengruppe noch deutlich nachweisbar war, während alles, was von Symptomen um diesen herum sich angegliedert hatte, verschwunden war oder sich nur noch in geringfügigen Andeutungen nachweisen liess. Späterhin trat in allmählicher Progression das typische Bild der Sklerose hervor.

Der zweite Fall ist der folgende:

L., Schneider, 23 Jahr, zum erstenmal untersucht am 4. VIII. 1900. Pat. ist vor 8—10 Tagen mit Parästhesien in beiden Armen und Beinen erkrankt. Die Parästhesien aus den Beinen sind jetzt schon wieder verschwunden. Zeitweilig scheint eine Art von Gürtelgefühl bestanden zu haben, doch nur ganz vorübergehend. Keine Blasenbeschwerden, keine Klagen über Schwäche in den Beinen, kein Schwindel, keine Krämpfe. Irgend ein ätiologisches Moment ist nicht zu eruieren.

Die Untersuchung ergibt: Hirnnerven völlig frei; auch der Augenapparat vollkommen in Ordnung bis auf ein paar verdächtige Zuckungen

in den Endstellungen. In beiden Händen, namentlich in der linken, ein leichter Grad von Ataxie. In der linken Hand auch statische Ataxie und sehr ausgesprochene Neigung zu Spontanbewegungen, hier ist auch die Sensibilität gestört. An den Fingerspitzen partielle Hypästhesie für Pinsel und Nadel. Das Lagegefühl ist in der linken Hand nicht ganz sicher, kleine Gegenstände werden nicht sicher erkannt. Links Steigerung der Sehnenphänomene an den Beinen, auch etwas Patellarklonus; auch rechts ist das Kniephänomen stark, aber schwächer als links. Beiderseits Andeutung von Fussklonus, keine Schwäche, keine Ataxie im Bein, kein Schwanken bei Augenschluss. Der weitere Verlauf lässt nach anfänglicher weitgehender Besserung die allmähliche Progredienz der Symptome der multiplen Sklerose (Nystagmus, spastische Paraparese) erkennen, und es entwickelt sich nach und nach das typische Bild der Krankheit.

Hier ist nun wirklich alles, was in der ersten Zeit der Beobachtung an Krankheitssymptomen vorhanden war, aus einer im Cervikalmark sitzenden, akut entstandenen, nicht traumatischen, nicht syphilitischen und offenbar auch nicht von einem größeren Gefässprozess (Blutung, Erweichung) abhängigen Erkrankung zu erklären, die zunächst unbedingt als idiopathische, entzündliche Affektion dieses Teils des zentralen Nervensystems imponieren musste. Der Pat. war, wie er glaubhaft versicherte, bis zum Moment dieser Erkrankung vollkommen gesund gewesen; die genaueste Untersuchung ergab nichts, ausser einer Störung der Sensibilität und einer sich daraus erklärenden Ataxie und Astereognosis der linken Hand, ausserdem die Zeichen einer leichten Schädigung der Pyramidenbahnen, die sehr wohl auf denselben Herd zurückgeführt werden konnte. Wieder war die Tatsache bemerkenswert, dass nur ein Teil des Querschnitts des Rückenmarks stärker betroffen gewesen sein konnte, der in diesem Falle allem Anschein nach weniger umfangreich war, wie in den vorigen. Wieder war nach akutem Anfang die Neigung zum Rückgang der Symptome so sehr ausgesprochen. Das hätte wohl schon genügt, von vornherein auf den Weg der richtigen Diagnose zu führen. Die Vermutung, dass es sich auch hier wieder um den ersten Schub einer multiplen Sklerose handeln müsste, wurde noch dadurch erheblich verstärkt, dass, wie es in der Krankengeschichte heisst, einige verdächtige nystagmusartige Zuckungen vorhanden waren. Man weiss ja, dass die Beurteilung solcher Zuckungen ihre Schwierigkeiten hat, sie kommen in geringem Masse auch unter normalen Verhältnissen vor, und es ist nicht immer möglich, hier die Grenze gegen das Pathologische sicher zu bestimmen. Bei unserem Kranken bewies der weitere Verlauf, dass sie den ersten Beginn eines echten Nystagmus darstellten.

Dem letztgenannten Falle sehr ähnlich sind die beiden folgenden, die wir annähernd vom ersten Beginn ihres Leidens an beobachten konnten, und bei denen es uns möglich war, auch die weitere Entwicklung während eines ziemlich langen Zeitraums im Auge zu behalten.

K., 25jähr. Dienstmädchen, zum erstenmal untersucht am 22. V. 1902. Pat. war bis vor 3 Wochen gesund. Damals erkrankte sie plötzlich mit Kriebeln und Schwäche in beiden Händen, ausserdem mit Schwäche und Mattigkeit in beiden Beinen, besonders im linken. Auf dem linken Bein konnte sie nicht stehen. Schmerzen hatte sie nur vorübergehend in der linken Halsohrgegend. Die Parästhesien dagegen waren sehr lästig. In den ersten Tagen der Erkrankung musste sie sich beim Urinlassen etwas anstrengen und hatte auffällig seltenen Urindrang. Sie hat 8 Tage zu Bett gelegen. Die Schwäche in den Beinen besserte sich bald, dagegen blieben die Lähmung und die Unsicherheit in der linken Hand bestehen, mit den ersten beiden Fingern dieser Hand kann sie nichts festhalten. Vor einem Jahre Lungenentzündung, keine Influenza, keine Erscheinungen von Seiten des Magens und des Darmes unmittelbar vor Ausbruch der jetzigen Krankheit, kein Alkoholismus; Lues und Infektionsmöglichkeit gelehnet. Niemals Doppeltsehen.

Druck auf die Gegend des VI. Halswirbels etwas schmerzhaft. Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk links mit normaler Kraft, Händedruck links sehr matt. Besonders schwach ist die Opposition des Daumens, ebenso die Adduktion des Daumens, doch fällt immerhin keine Bewegung ganz aus. Daumenballenmuskulatur etwas abgemagert, ebenso der erste Zwischenknochenraum eingesunken. Deutlich statische Ataxie in der linken Hand, kombiniert mit starker Neigung zu Spontanbewegungen, ebenso ausgesprochene Bewegungsataxie. In der Vola der Hand und der Finger werden Pinselberührungen nicht gefühlt, auch am unteren Teile des Unterarmes ist die Empfindung dafür undeutlich. Die taktile Anästhesie erstreckt sich ferner auf die dorsale Fläche der Hand und der Finger. Pat. gibt dabei bestimmt an, dass die Abstumpfung des Gefühls am dritten bis fünften Finger weniger hochgradig ist wie am ersten und zweiten. Hier nimmt sie in der Tat selbst lange Pinselstriche nicht wahr, die sie am dritten, vierten und fünften Finger fühlt. Auch die übrigen sensiblen Qualitäten sind annähernd in derselben Ausdehnung gestört, es besteht eine Hypalgesie an der Hand, die etwas über das Handgelenk hinausreicht und im radialen Teile stärker ausgeprägt ist wie im ulnaren. Stellungsveränderungen werden am 4. und 5. Finger noch eiuigermassen richtig taxiert, an den anderen Fingern garnicht erkannt. Gegenstände werden in der linken Hand meist nicht erkannt (Schlüssel, Feder, Metermass etc.), wohl aber ein Taler (Pat. hat viel mit Geldzählen zu tun). Die elektrische Untersuchung ergibt keine sicheren Veränderungen. Das Supinatorphänomen ist rechts stärker ausgeprägt als links, Tricepsphänomen beiderseits gleich. Augen und Lidspalten ohne Differenz. Im rechten Arme alles normal. Im linken Bein deutliche Rigidität; Fussclonus, typischer Babinski. Patellarreflex links stärker als rechts. Auch im rechten Bein Steigerung der Sehnenphänomene ohne ausgesprochene Steifigkeit. Zehenreflex rechts unbestimmt. Nadelstiche in der linken Sohle etwas schmerzhafter empfunden als rechts. Kalt und heiss beiderseits gleichmässig und deutlich gefühlt. In den rechten Fingerspitzen will sie auch jetzt noch ein taubes Gefühl haben, eine objektive Sensibilitätsstörung ist hier nicht nachweisbar. In den ersten Tagen sollen im linken Bein spontane Zuckungen dagewesen sein.

Gehirnnerven vollkommen frei, ebenso der Augenapparat. Kein Nystagmus.

Nach einigen Wochen trat eine Besserung ein, die Hand wurde wieder vollkommen gebrauchsfähig. Eine gewisse Schwäche im linken Bein gab sie zu dieser Zeit auf besonderes Fragen noch zu.

Im April 1903 wurde zum erstenmal festgestellt, dass Nystagmus sich entwickelt. Die Untersuchung am 1. X. 03 ergibt: deutlicher Nystagmus in allen Endstellungen. Das rechte Auge weicht beim Versuch der Konvergenz nach aussen ab. In der linken Hand besteht noch eine Spur von Unsicherheit bei Zielbewegungen. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen mehr, kleine Gegenstände gut erkannt. Im linken Bein noch deutliche Schwäche, Zehenreflex links dorsal, rechts nicht ausgesprochen.

Keine Sensibilitätsstörungen am Bein. Bauchreflex beiderseits fehlend. Beim raschen Umdrehen deutliches Schwanken.

Im März 1904 ist das Bild dasselbe.

Letzte Untersuchung am 28. X. 04. Beiderseits hängen die oberen Augenlider etwas herunter, namentlich rechts. Sehr starker Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts. Der rechte Mundwinkel hängt etwas, die Zunge kommt gerade heraus, wird aber auffällig unruhig gehalten. Über die linke Hand hat Pat. garnicht mehr zu klagen. Händedruck beiderseits kräftig, keine Sensibilitätsstörung nachweisbar, keine Ataxie, höchstens eine geringe Unsicherheit bei Zielbewegungen mit rascher Veränderung der Bewegungsrichtung im linken Arm. Tricepsphänomen beiderseits gleich. Supinatorphänomen rechts stärker als links. Keine Klagen über Schwäche in den Beinen. Kraft der Beine gut. Beiderseits Zehenreflex nicht plantar, sondern Spreizbewegungen und Neigung der grossen Zehe zur Dorsalflexion. Die Prüfung auf das Oppenheimsche Phänomen ergibt beiderseits Dorsalflexion der grossen Zehe, sonst keine Bewegung. Bauchreflex fehlt beiderseits bei ganz intakten Bauchdecken.

Der im Vorhergehenden näher beschriebene Fall kann als ein für diese ganze in Rede stehende Gruppe recht typischer gelten. Die Lokaldiagnose der Affektion, die hier, anscheinend als ganz selbständige Krankheit, im Mai 1902 eintrat, war unschwer zu stellen. Es musste sich um einen Herd handeln, der die Leitungsbahn für die sensible Innervation der linken Hand beschädigte und daneben eine zwar geringfügige, aber immerhin deutliche Beeinträchtigung der Motilität derselben Hand hervorrief. Mit der Schwäche zugleich bildete sich eine leichte Muskelatrophie aus, während die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse annähernd normal blieben. Dazu kamen Erscheinungen, die auf eine Unterbrechung der Pyramidenbahnen derselben Seite deuteten (spastische Parese des linken Beines). Selbst eine Andeutung von Brown-Séquardschen Symptomen war im Anfang vorhanden. Nahm man also einen einzigen Herd an, was bei der gleichzeitigen Entstehung aller Symptome das naheliegendste war, so musste man diesen in der Höhe der Halsanschwellung suchen. Es musste in erster Linie die weisse Substanz davon betroffen sein. Auf eine starke Beteiligung des linken Hinterstranges wies die intensive Schädigung der tiefen Sensibilität hin, aus der auch mit Notwendigkeit sich einerseits die Unfähigkeit, kleine Gegenstände zu erkennen, andererseits die statische und lokomotorische Ataxie ergab. Die Seitenstränge mussten ebenfalls mitbeteiligt sein, das lehren die Erscheinungen der gleichseitigen spastischen Parese und die Andeutung Brown-Séquardscher Symptome. Die Lähmungserscheinungen an der Hand, die von einer geringen Muskelatrophie begleitet waren, waren aus einer Mitbeteiligung der vorderen grauen Substanz herzuleiten. Eine erhebliche Alteration dieses Teiles des Rückenmarkquerschnittes hatte aber offenbar nicht stattgefunden. Die Tatsache, dass die Sensibilität im Gebiete des ulnaren Teiles weniger gestört war, als in dem vom Medianus versorgten, lässt vermuten, dass der Hauptsitz des Herdes in der Höhe des VII.

bis VIII. Cervikalsegments zu suchen war. Der Herd war im wesentlichen ein einseitiger; die Störungen im Gebiet der rechten Hand und des rechten Beines waren von vornherein unbedeutend; sie waren auch die ersten, die wieder verschwanden. Da das Supinatorphänomen links dauernd herabgesetzt war, so kann die Affektion nicht oberhalb des Reflexbogens für diesen Sehnenreflex gesessen haben, also nicht oberhalb des V.—VI. Cervikalsegments. So kommen wir zu einer ziemlich genauen Vorstellung über die Grösse und Ausdehnung des Krankheitsherdes (vgl. auch Oppenheim, Lehrb. IV. Aufl. S. 356).

Irgend eine Aetiologie war nicht zu finden; das ist ein Punkt, auf den wir Wert legen müssen. Es lag kein Anhaltspunkt für die Annahme einer Lues vor; irgend eine infektiöse Erkrankung war nicht vorangegangen, insonderheit auch keine Influenza. Der Pneumonie, die Pat. ein Jahr vorher durchgemacht hat, werden wir bei dem grossen zeitlichen Intervall kaum eine entscheidende Bedeutung beilegen dürfen.

Die Erkrankte war ein jungdliches Individuum, die Erscheinungen hatten sich ganz akut entwickelt. Von vornherein wies alles darauf hin, dass auch im Gebiet des Herdes selbst, den wir oben genauer zu umgrenzen versucht haben, die Alterationen des nervösen Gewebes keine sehr tiefgehenden gewesen sein konnten, keins der Symptome war zu voller Höhe entwickelt; nichts deutete, selbst im Bereich der am stärksten entwickelten Krankheitssymptome auf eine vollständige Leitungsunterbrechung, überall nur Paresen und Hypästhesien, nirgends Lähmung und Aufhebung der Sensibilität. Noch deutlicher liess der günstige weitere Verlauf erkennen, dass durch den Herd keine irreparablen Läsionen geschaffen worden waren. Es trat sehr bald eine weitgehende Besserung ein, so dass schon nach wenigen Monaten nichts anderes übrig war, als eine ganz geringe Unsicherheit in der linken Hand und eine leichte spastische Parese am linken Bein. Im Verlauf des ersten Jahres kam auch kein neues Krankheitssymptom hinzu, erst nach Jahresfrist trat als weiteres Krankheitszeichen ein allmählich sich entwickelnder und immer stärker werdender Nystagmus ein, der jetzt vollkommen typisch ist. Daneben bestehen leise Andeutungen von Augenmuskellähmungen, eine geringe Facialisschwäche, ein sehr geringer Grad von cerebellarer Unsicherheit. Auch das doppelseitige Fehlen des Bauchdeckenreflexes sei hervorgehoben. Bekanntlich haben Strümpell und neuerdings Müller (l. c.) diesem Symptom einen erheblichen Wert zugesprochen, zumal dann, wenn es sich, wie bei unserer Pat., um ein jungdliches Individuum mit sonst intakten straffen Bauchdecken handelt. Die Symptome von Seiten des ursprünglichen Herdes dagegen sind bis auf unbedeutende Reste (eine eben noch nachweisbare Unsicherheit der linken Hand und die nicht mehr so deutlich wie früher ausgeprägten spastischen Phänomene am linken Bein) geschwunden. So hat sich das ursprüngliche Krankheitsbild jetzt

vollkommen geändert. Was wir augenblicklich vor uns sehen, würde uns kaum mehr als die Vermutung einer sich eben entwickelnden multiplen Sklerose gestatten. Wenn wir dagegen den ganzen Verlauf überblicken, werden wir keine Bedenken tragen, diese Diagnose mit aller Sicherheit zu stellen.

Recht ähnlich stellt sich uns der nächste Fall dar.

C., 32jährige Frau, zum ersten Male untersucht am 4. XII. 1902. Pat. berichtet, dass sie vor 5 Tagen plötzlich ein Gefühl von Eingeschlafensein in der rechten Hand und im ganzen rechten Bein bis hinauf zur Brust bekommen habe. Eine Störung in der Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand bemerkte sie zuerst, als sie einen Teller fallen liess, ohne zu wissen, dass er ihr entfiel. Die Ungeschicklichkeit der Hand wurde rasch grösser. Als sie heute beim Beten das Zeichen des Kreuzes machte, geriet sie mit der rechten Hand ins Auge. Das Kriebeln soll dagegen schon besser geworden sein, ebenso die Schwäche im Bein, die einige Tage lang bestand, doch hat sie auch im Bein noch ein Gefühl von Schwere. Der rechte Arm soll nicht nur unsicher in seinen Bewegungen, sondern auch kraftlos geworden sein. Im Gesicht hat sie keine Schwäche bemerkt, keine Sprachstörung, kein Kopfschmerz, keine Bewusstseinsstörung. Im vorigen Jahre soll schon einmal vorübergehend eine Störung des Gefühls in der rechten Hand dagewesen sein. Sie will damals kleine Gegenstände nicht recht haben fassen können. Der Zustand dauerte nur einige Tage. Vor 14 Tagen hat sie etwa eine Woche lang schlechter sehen können, als ob Nebel vor ihren Augen wäre. Nie Doppeltsehen. Sonst immer gesund. Keine Anhaltspunkte für Lues. Im letzten Jahr (nach dem ersten Anfall von Bewegungsstörung der rechten Hand) ein Abort mit erheblichem Blutverlust.

Status: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillenreaktion prompt, ophthalmoskopisch normal, Sehschärfe normal, keine Skotome, Facialis, Hypoglossus frei. Die Sensibilität im Gesicht beiderseits gleich. Hornhautreflex beiderseits gleich. Sehnenphänomene am rechten Arm schwächer als am linken. Das Supinatorphänomen ist rechts nur andeutungsweise vorhanden. Ziemlich beträchtliche Schwäche im rechten Arm und zwar im Triceps, in den Beugern des Unterarmes und der Finger und den Interossei, besonders dem IV. und V. Auch die Opposition des Daumens ist mangelhaft. Leichte Atrophie in den kleinen Handmuskeln, im Ulnarisgebiet der rechten Hand eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer partiellen Entartungsreaktion (dieser Nachweis wurde erst gelegentlich einer späteren Untersuchung geführt). Sehr erhebliche Störung der Koordination im rechten Arm. Beim Finger-Nasenversuch gerät die Hand weit vom Ziele ab. Neben der Bewegungsataxie der rechten Hand auch mässiger Grad von statischer Ataxie. Sehr ausgesprochene taktile Anästhesie, besonders an der Volarfläche der Finger und am Klein-Fingerballen. Eine Störung der Schmerzempfindung ist nicht sicher nachweisbar. Für heiss und kalt kein erheblicher Unterschied, gegenüber links vielleicht geringe Hypästhesie. Grobe Störung des Lagegefühls, ausgesprochene Unfähigkeit, Gegenstände zu erkennen, Schlüssel, Feder etc. werden nicht erkannt, auch selbst grössere Gegenstände nicht. Pat. klagt noch über Parästhesien in der linken Hand, objektiv nichts nachweisbar. Halswirbelsäule nicht schmerzhaft. Kopfbewegungen frei. In den Beinen keine Rigidität. Kniephänomene rechts etwas stärker als links. Achillessehnenphänomene gleich, kein Babinskisches, kein Oppenheimsches Phänomen. Mässige Schwäche im rechten Bein, steht auf dem linken Bein sicherer als auf dem rechten. In der Rückenlage keine wesentliche Ataxie im rechten Bein, andern Beinen keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasenbeschwerden. Keine Unsicherheit beim Gehen. Bauchreflex fehlt beiderseits, doch sind die Bauchdecken schlaff. Innere Organe ohne Befund.

Die Störungen gingen im Laufe etwa eines halben Jahres allmählich zurück (keine anti-syphilitische Behandlung). Während dieser Zeit klagte

Pat. ausschliesslich über die Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand, die sich dann aber doch allmählich zurückbildete.

Eine Untersuchung 1¼ Jahr nach dem Anfall ergab folgendes: Pat. hat weder über Schwäche noch über Kriebeln der Hand zu klagen, auch das Gefühl soll nicht gestört sein. Kein Schwindel, keine Sehstörungen. Die Untersuchung ergibt Händedruck beiderseits kräftig, keine Muskelatrophie. Das Supinatorphänomen fehlt rechts, ist links deutlich. Tricepsphänomen beiderseits vorhanden. Alle Einzelbewegungen der rechten Hand gut. Ganz leise Pinselberührungen werden an den Fingern der rechten Hand nicht wahrgenommen. Dass das Verhalten pathologisch ist, ergibt der Vergleich mit der anderen Hand. Auch die Lokalisation ist schlechter als links. Kleine Gegenstände werden erkannt, aber etwas mühsam und in längerer Zeit wie links. Ein Fünf- und ein Zehnpfennigstück kann sie rechts nicht unterscheiden, links ja. Keine sichere Hypalgesie. Ein gewisser Grad von Unsicherheit im rechten Arm bei Zielversuchen noch nachweisbar. Auch ein leichtes Wackeln scheint dabei vorhanden zu sein. In den Endstellungen ein paar nystagmusartige Zuckungen, die nicht sicher pathologisch sind, im übrigen Augenapparat frei. Keine spastischen oder paretischen Erscheinungen an den Beinen.

Untersuchung vom 24. X. 04. Keine subjektiven Klagen. Pat. kommt nur auf Aufforderung. Mit der rechten Hand will sie genau so gut arbeiten können, wie mit der linken. Beim Blick nach rechts jetzt deutlicher unzweifelhafter Nystagmus. Auf besonderes Befragen gibt sie an, dass sie mit dem linken Auge nicht mehr so gut sehen könne, wie mit dem rechten. Ophthalmoskopisch links ganz leichte Abblassung der Papille, mässige Herabsetzung der Sehschärfe, kein zentrales Skotom. Facialis, Hypoglossus frei. Supinatorphänomen links deutlich, rechts nicht zu erzielen. An der rechten Hand sind irgend welche Störungen nicht mehr nachweisbar, auch der Rest von Sensibilitätsstörungen und Unsicherheit, der das vorige Mal noch festgestellt werden konnte, geschwunden. An den Beinen keinerlei pathologisches Verhalten. Keine Unsicherheit beim Gehen, auch subjektiv kein Schwindel.

Auch in diesem Falle macht die Diagnose des Sitzes des ursprünglichen Herdes keine Schwierigkeiten. Wir können uns hier kurz fassen, da im wesentlichen dieselben Gesichtspunkte massgebend sind, wie in der vorhergehenden Beobachtung. Wir finden die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen an der rechten Hand. Bei einer noch jugendlichen Person traten plötzlich ohne erkennbare Ursache Parästhesien, Kraftlosigkeit und Unsicherheit in der rechten oberen Extremität auf. Die bald nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen erfolgende Untersuchung lässt eine Parese der kleinen Handmuskeln erkennen, die begleitet ist von einer deutlichen Atrophie; später sind an den gelähmten Muskeln auch Zeichen einer qualitativen Störung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden (partielle Entartungsreaktion). Neben dieser lokalisierten Schwäche besteht eine mehr diffuse, proximalwärts abnehmende Parese am rechten Arm. Das Supinatorphänomen fehlt an dem paretischen Arm. Zu den Motilitätsstörungen gesellten sich von vornherein Störungen der Sensibilität, in erster Linie wieder eine Schädigung der tiefen Sensibilität und damit in unmittelbarem Zusammenhang stehend ein ausgesprochenes Unvermögen, Gegenstände tastend zu erkennen; ferner ist lokomotorische und statische Ataxie in der rechten Hand nachweisbar. Im gleichseitigen Bein bestand nur eine gering-

füfige Parese, ohne sichere Zeichen eines spastischen Zustandes. Sehr bemerkenswert ist, dass schon ein Jahr vordem ein Anfall mit offenbar ganz ähnlichen Symptomen, aber anscheinend von ganz kurzer Dauer, vorausgegangen ist. Dieser scheint dauernde Spuren überhaupt nicht hinterlassen zu haben. Irgendwelche sonstigen Symptome einer allgemeineren Erkrankung des Zentralnervensystems sind nicht nachweisbar. Auch anamnestisch ist nichts von Belang zu eruieren; denn dass Patient angeblich einige Tage unmittelbar vor dem geschilderten Anfall hat schlechter sehen können, ist in dieser Form eine doch gar zu unsichere Angabe, als dass man sie weiter verwerten könnte.

Der Verlauf war auch hier wieder ein anscheinend recht günstiger, wenn auch immerhin einige Monate vergingen, ehe die Hand wieder gebrauchsfähig wurde. $1\frac{1}{4}$ Jahr nach dem ersten Anfall hat Patient keine subjektiven Klagen mehr, und die Untersuchung ergibt nur noch Spuren der früheren Erkrankung. Der sonstige Befund ist völlig negativ, es wird notiert, dass ein paar nystagmusartige Zuckungen da sind, die aber nicht als sicher pathologisch imponieren. Wieder $\frac{1}{2}$ Jahr später, bei der letzten Untersuchung ist an der Hand, ausser dem Fehlen des Supinatorphänomens nichts mehr nachweisbar. Aber es besteht ein deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts und eine leichte Abblassung der linken Papille in ihrer temporalen Hälfte mit mässiger Herabsetzung der Sehschärfe. Wenn die beiden letztgenannten Symptome auch noch nicht sehr ausgeprägt sind, so ist an ihrem pathologischen Charakter um so weniger zu zweifeln, als sie sich unter unseren Augen entwickelt haben.

Die Diagnose des Falles bei der ersten Untersuchung lautete: inkomplette rechtsseitige cervikale Myelitis mit hauptsächlichlicher Beteiligung der hinteren weissen Substanz und der vorderen grauen Substanz als erster Schub einer multiplen Sklerose. Dass die Diagnose richtig war, bestätigte der Verlauf. Lag die Berechtigung zu einer solchen Präzisierung der Diagnose vor, obwohl alle Symptome aus einem einzigen Herd sich ableiten liessen? Durften wir in der Tat ohne weiteres annehmen, dass es sich bei dem geschilderten Symptomenkomplexe nicht um eine selbständige Erkrankungsform, sondern nur um eine Episode in einem komplizierteren Krankheitsverlauf handle? Was uns zu dieser Annahme bestimmte, war das völlige Fehlen jeder sonstigen Ätiologie (keine Anhaltspunkte für Lues, für Arteriosklerose, keine Infektionskrankheiten in der Anamnese), war ferner die Unvollständigkeit der Erscheinungen und ihre grosse und eigentlich von vornherein ausgesprochene Tendenz zur Regression. Auch die Angabe, dass schon 1 Jahr vorher ein offenbar ganz ähnlicher, nur weit leichter Anfall die Patientin betroffen hatte, durfte verwertet werden. Die erst im vierten Halbjahr nach Einsetzen des von uns beobachteten Anfalls allmählich sich einstellenden okulären Symptome erwiesen mit

Sicherheit die Multiplizität der zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen. In diesem Zeitpunkt waren alle auf den ersten Herd zu beziehenden Symptome geschwunden mit Ausnahme eines einzigen: der Aufhebung des Supinatorphänomens. Die Wichtigkeit dieses Symptoms unter den genannten Verhältnissen ist schon oben von mir betont worden; das Fehlen dieses Sehnenphänomens ist, wie erwähnt, um so bemerkenswerter, als ja bei der multiplen Sklerose meist, und so auch in unseren Fällen, eine allgemeine Tendenz zur Erhöhung der Sehnenphänomene besteht.

In allen unseren Fällen steht im Vordergrund des Symptomenbildes die Ataxie der betroffenen oberen Extremität, die wir, wie aus unseren bisherigen Erörterungen sich ergibt, als eine spinale Ataxie aufzufassen haben. Dass diese Ataxie eine sensorische ist, geht aus der starken Ausprägung der mit ihr zusammen vorhandenen Sensibilitätsstörungen hervor. In erster Reihe betroffen ist die sog. tiefe Sensibilität, das Lagegefühl, während die Wahrnehmung von Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreizen regelmässig weniger geschädigt war. Mit der lokomotorischen verband sich in unseren Fällen sehr häufig auch eine statische Ataxie. Die stets mit beobachtete Astereognosis findet ungezwungen in den genannten Sensibilitätsstörungen ihre Erklärung.

Wenn wir die Ataxie als eine spinale bezeichnen, so müssen wir uns dabei bewusst bleiben, dass durch das Beiwort spinal das Wesen dieser Ataxieform nicht näher definiert wird. Wir kommen zu der Annahme ihrer spinalen Genese nur auf dem Wege, dass wir sie zusammen mit anderen Symptomen sicher spinalen Ursprungs gleichzeitig auftreten sehen. Gerade bei der multiplen Sklerose hat man nicht allzu selten Gelegenheit, eine Ataxie von derselben Art zu sehen, die Störungen anderer Lokalisation ihren Ursprung verdankt: ich meine die akute bulbäre Ataxie, deren gelegentliches Vorkommen bei sklerotischen Herden mit bulbärer Lokalisation schon seit längerer Zeit bekannt ist. Natürlich werden die Begleitsymptome hier andere sein: Lähmungen und Paresen bulbärer Nerven, Artikulations-, Deglutitions- und ähnliche Störungen weisen auf den Bulbus als Ursprungsort der Syndroms hin. Auch diese bulbäre Ataxie ist eine sensorische, entstanden durch Schädigung der im Bulbus verlaufenden sensiblen Bahnen, namentlich der als Fortsetzung der Hinterstränge aufzufassenden Schleife. Selten wird hier die Beschränkung der Ataxie auf eine Extremität vorkommen; das unterscheidet diese Form von unserer spinalen Ataxe, neben den übrigen oben genannten Differenzen. Und schliesslich kann naturgemäss auch ein noch weiter cerebralwärts sitzender Herd, wofern er nur die sensible Leitungsbahn, und besonders die für die tiefe Sensibilität bestimmten Faseranteile derselben schädigt, das Bild dieser akuten sensorischen Ataxie hervorbringen: es gibt demgemäss — und zwar unter anderem auch im Rahmen der multiplen Sklerose — auch eine akute cerebrale

Ataxie. Sie wird fast stets eine Hemia-taxie sein, mit entsprechender Hemianästhesie, und unterscheidet sich so von unserer spinalen Ataxie; freilich kann diese letztere durch Mitaffektion der spinalen Quintuswurzel von einer Hypästhesie begleitet sein, die sich auch auf die entsprechende Gesichtshälfte erstreckt. Unter diesen Bedingungen wird die Abschwächung resp. Aufhebung des Supinatorphänomens ein wertvoller Hinweis auf den spinalen Ursprung der Ataxie sein, was mit den entsprechenden Modifikationen auch für die Abgrenzung bulbärer und spinaler Ataxie gilt.

Die akute spinale Ataxie gehört also, wie unsere Fälle ergeben, zu den Symptomen, die bei multipler Sklerose vorkommen können.

Dass in dieser Umgrenzung das Symptom der Ataxie eine ganz andere Bedeutung hat, als die ist, mit der Strümpell und ihm folgend Müller von Ataxie bei multipler Sklerose sprechen, liegt auf der Hand. Müller betont ausdrücklich, dass „die Ataxie bei der Sklerosis multiplex fast stets die Merkmale der ataktischen Bewegungsstörung ohne Alteration der bewussten Empfindung zeigt“ (l. c. p. 105), während sich die Ataxie mit Störung der bewussten Empfindungen bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise findet (l. c. p. 103).

Ob freilich überhaupt Müllers Versuch die erstgenannte Form der Ataxie von dem Intentionstremor, dem Wackeln abzutrennen, gelungen ist, scheint mir zweifelhaft.

Es mag mir gestattet sein, auf diesen Punkt ein wenig näher einzugehen. Müller unterscheidet, wie erwähnt, zwei Formen von Ataxie, ataktische Bewegungsstörungen mit gleichzeitigem Ausfall bewusster Empfindungen und solche ohne erkennbaren Ausfall bewusster Empfindungen. Dass nur die letztere einer Abgrenzung vom Intentionstremor bedarf, liegt auf der Hand. Die Ataxie ohne erkennbaren Ausfall bewusster Empfindungen, deren Intensität durch Ausschaltung der Augenkontrolle nur in geringem Maasse zunimmt, kann, wie Müller theoretisch richtig ausführt, „durch den Ausfall zentripetaler Erregungen, welche nicht zu bewussten Empfindungen führen, oder durch Schäden auf den zentrifugalen Abschnitten der Bahnen für koordinierte Willenserregungen oder durch abnorme Funktion des Uebertragungsortes bedingt sein“. Die Differenzierung dieser drei Unterabteilungen untereinander wird nicht versucht, wir besitzen auch gewiss gar keine Anhaltspunkte dafür; in Bezug auf ihre anatomische Lokalisation wird ganz allgemein gesagt, dass wohl weniger die Herde in den Hintersträngen als vielleicht solche in den Kleinhirnarman in Betracht kommen. Dass diese Form der Ataxie, auch abgesehen von dem Fehlen der sensiblen Störungen sich anders dokumentiert, wie die tabische, dass ihr insbesondere nicht die abnorme Schnelligkeit der ataktischen Bewegungen der Tabiker und die übermäßige Kontraktion der Agonisten zukommt, liegt nach Müller daran, dass sie im Gegen-

satz zu der tabischen Ataxie sich meist in hypertonen Muskeln abspielt. Von grosser Wichtigkeit für die Unterscheidung der Ataxie vom Wackeln aber erscheint nach Müller die Tatsache, dass sich zu den eigentlich ataktischen Bewegungen bei der sklerotischen Ataxie sehr erhebliche willkürliche Korrekturversuche hinzugesellen; auf diese Weise kommt es zu „durchaus unregelmässigen, suchenden und ausfahrenden Bewegungen, welche der Resultierenden aus der unwillkürlichen Motilitätsstörung und der bewussten Korrektur entsprechen“.

Dem gegenüber soll der „Intentionstremor in unwillkürlichen rhythmischen, oscillatorischen Schwankungen um eine Gleichgewichtslage bestehen“. Das ist nach der Darstellung Müllers selbst der einzige durchgreifende Unterschied zwischen beiden Koordinationsstörungen. Sonst sind die Bedingungen für die beiden Formen der Störung gleich. Erregungen steigern sie beide, die Vergrösserung des Aktionsradius erhöht insbesondere durch mangelhafte Fixierung proximaler Gelenke, deren Muskelgruppen gerade vorzugsweise von dem Wackeln betroffen werden, das Wackeln, ebenso aber auch die Ataxie. Dass Augenschluss diese Form der Ataxie nicht verstärkt, wurde schon mehrfach betont: bleibt also nur das eine Moment: die Bewegungen des Intentionstremors sind gleichmässige, die der Ataxie ungleichmässige.

Ist diese Differenz richtig, liegt sie im Wesen der beiden Formen so sicher begründet, dass eine auf sie gestützte Scheidung möglich ist? Die Pathogenese liefert uns keine Anhaltspunkte aus dem einfachen Grunde, weil wir über die Entstehung des Intentionstremor gar nichts wissen. Selbst der doch sehr allgemein gehaltene Schluss Müllers, der die Unzulänglichkeit aller Theorien über die Entstehung dieser Tremor-Art energisch betont, dass, da der Tremor an die willkürliche Innervation der Muskeln gebunden ist, seine anatomische Grundlage in einer Schädigung der kortikomuskulären Willensbahn resp. der kortikalen Zentren gesucht werden muss, ist sehr anfechtbar.

Bleibt allein die klinische Beobachtung. Wie stellt sich uns im allgemeinen der Intentionstremor dar? Oppenheim beschreibt ihn als aus groben unregelmässigen Schwankungen bestehend, so dass die Bezeichnung Wackeln zutreffender sein würde. In der Bezeichnung Wackeln liegt von vornherein ausgedrückt, dass dieser Tremor von den anderen Tremor-Arten gerade durch eine gewisse Unregelmässigkeit der einzelnen Zitterstösse zu unterscheiden ist. Und je komplizierter die Bewegung ist, die der Patient auszuführen hat, um so deutlicher tritt die Ungleichmässigkeit in Erscheinung. Das einfach von der Unterlage emporgehobene Bein schwankt einigermaßen gleichmässig auf und ab. Bei komplizierteren Bewegungen, besonders bei solchen mit Beteiligung proximaler Muskelgruppen, wird die Unregelmässigkeit erheblicher, einfach aus dem Grunde, weil die aus den verschieden stark innervierten Muskelgruppen

stammenden Zitterstösse gleichsam gegen einander anprallen, sich vermischen, sich teils aufheben, teils verstärken. Das Resultat ist mit Notwendigkeit eine grössere Unregelmässigkeit: dazu kommen auch hier naturgemäss Korrekturversuche, die ihrerseits wieder unter Zitterbewegungen ausgeführt sein können, aber nicht müssen.

Dass, in späteren Stadien, wenn Ataxie und Tremor dieselben Muskelgebiete betreffen, eine ins einzelne gehende Analyse unmöglich wird, gibt Müller selbst zu. Mir erscheinen schon, abgesehen davon, dass ich die theoretische Berechtigung der Aufstellung dieser Form von Ataxie nicht für erwiesen erachte, für die Frühstadien die Schwierigkeiten unüberwindlich und eine einheitliche Auffassung der Bewegungsstörungen für die verschiedenen Beobachter auf Grund der von Müller angegebenen Merkmale unmöglich.

Dass dem in der Tat so ist, geht übrigens aus Müllers eigener Darstellung hervor: er findet, dass Intentionstremor nur in kaum einem Viertel seiner Fälle vorkam (und eine ausgesprochene Vorliebe für fortgeschrittene Krankheitsstadien besitzt), während die meisten Autoren ihn etwa in drei Viertel ihrer Beobachtungen nachwiesen. Und wenn ich auch für unser sehr umfangreiches Material keine zahlenmässigen Angaben machen kann, so darf ich doch mit Bestimmtheit erklären, dass das Wackeln ein sehr häufiges und für viele Fälle sehr frühes Symptom darstellt. Diese Differenz ist meines Erachtens nicht anders zu erklären, als durch die Annahme, dass Müller andere klinische Erscheinungen mit diesem Begriff verbindet, als wir und die Mehrzahl der übrigen Autoren; und dasselbe gilt umgekehrt für die Ataxie.

So führen schliesslich Müllers Bemühungen, deren Ziel ganz gewiss durchaus anzuerkennen ist, bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse zu nichts anderem als zu einer Verwirrung der Nomenklatur, die gerade auf diesem schwierigen Gebiete höchst unerwünscht ist. Dass neben der von mir oben besonders ins Auge gefassten Form der akuten Ataxie mit groben sensiblen Störungen Ataxie bei der multiplen Sklerose auch sonst noch vorkommt, ist, das möchte ich zur Vermeidung von Missverständnissen betonen, gewiss nicht zu bezweifeln. Diese betrifft oft die Unterextremitäten, verleiht insbesondere dem Gange der Sklerotiker dann einen eigenen Zug; „die Beine werden zwar nur mühsam fortgeschleppt, die Fussspitzen kleben am Boden, aber das Bein wird übermässig gehoben und mit der Ferse stampfend aufgesetzt.“ (Oppenheim.) Hier handelt es sich, der ganzen Erscheinung nach, wohl auch um sensible Ataxie, die bei Augenschluss beträchtlich zunimmt — und das muss für uns das entscheidende Merkmal sein —, ohne dass immer die sensiblen Störungen leicht nachweisbar wären.

Neben den Erscheinungen der spinalen Ataxie konnten wir in allen Fällen, die wir direkt beobachteten, eine Schwäche

der befallenen Extremität feststellen. Die Parese trug meist die allerdings nicht immer deutlichen Zeichen einer atrophisch degenerativen Lähmung an sich (Atrophie der Muskeln, Aufhebung der Sehnenphänomene, partielle Entartungsreaktion). Daneben war mehrfach eine homalaterale oder auch bilaterale spastische Parese¹⁾ an den Beinen und gelegentlich sogar eine Sensibilitätsstörung am kontralateralen Bein nachweisbar (Brown-Séquardsche Symptome).

Die Zahl der von mir mitgeteilten Fälle (es sind im ganzen 6) beweist schon, dass diese Verlaufsform der multiplen Sklerose nicht etwas ganz Ungewöhnliches sein kann. Diese 6 Fälle finden sich unter einer Gesamtzahl von annähernd 150 Fällen von multipler Sklerose. In der Literatur ist der Typus nur sehr spärlich berücksichtigt. In der Monographie von Müller geschieht seiner nur nebenbei Erwähnung. Müller teilt einen Fall mit, bei dem Störungen der Sensibilität, wie wir sie in unseren Fällen beobachteten, eine grosse Rolle spielten, ohne dass jedoch eine so charakteristische Ausprägung derselben vorlag. In der Epikrise zu diesem Fall bemerkt er, dass der Beginn mit einer initialen Affektion der oberen Extremitäten selten ist. „In solchen Fällen setzte dann das Leiden gewöhnlich mit einer einseitigen Unsicherheit oder Zittern in den Armen ein, Erscheinungen, denen sich meist bald anderweitige spinale und cephalische Symptome hinzugesellen.“ An anderer Stelle erwähnt er kurz einen anderen Fall. Bei diesem trat eine durch isolierte Störung der tiefen Sensibilität in den Fingern vorgetäuschte reine Tastsinns lähmung ganz akut auf und war begleitet von einer flüchtigen Parese der Finger; es scheint allerdings, dass Müller eine kortikale Genese dieses Symptomenbildes für seinen Fall annimmt. Im allgemeinen betont er die Tatsache, dass sich manchmal eine wesentlich stärkere Beteiligung der Tiefen- als der Oberflächensensibilität nachweisen lässt²⁾.

Unter der Bezeichnung der akuten spinalen Ataxie habe ich dann aber in der Literatur doch ein paar Fälle gefunden, die sich in ihren charakteristischen Zügen mehr oder minder vollständig mit den oben von mir beschriebenen decken. In erster

¹⁾ Ohne auf diesen Punkt hier näher einzugehen, möchte ich nur betonen, dass auch unsere weiteren Erfahrungen uns in der Wertschätzung des dorsalen Unterschenkelphänomens als eines Kriteriums des spastischen Zustandes nur bestärkt haben und dass dieser Reflex neben dem Babinski'schen durchaus seine selbständige Bedeutung, besonders auch für die Diagnose der multiplen Sklerose beanspruchen darf, was ich gegenüber Müllers Angaben, l. c. p. 155, hervorheben möchte.

²⁾ Anmerkung bei der Korrektur. Morawitz (Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1904, p. 161) erwähnt einen Fall, in dem plötzlich ataktische Störungen in den Händen auftraten.

Linie möchte ich da auf einen Passus aufmerksam machen, den ich bei Gowers¹⁾ lese.

Gowers schreibt:

In einer anderen Gruppe von Fällen, von der ich mehrere Beispiele sah, tritt plötzlich in einem Arm Inkoordination auf, die von komplettem Verlust des Muskelsinnes begleitet ist, sodass die Fähigkeit, Gewichts-differenzen zu beurteilen, ganz verloren geht. Ein Eisenstab und eine Feder scheinen gleich schwer zu sein, obgleich die Sensibilität der Haut ganz normal ist. Der Zustand hatte seinen Höhepunkt in wenigen Stunden erreicht, blieb so Wochen lang und verschwand in den Fällen, die ich gesehen habe, langsam wieder. Die Natur dieser Fälle ist ungewiss, doch scheint es vorläufig das Beste, sie als Fälle akuter myelitischer Ataxie zu klassifizieren. Ihre Abhängigkeit von einem organischen Spinalleiden scheint sicher, und ihr Auftreten weist deutlich auf einen entzündlichen Vorgang. Es ist möglich, dass einigen dieser Fälle ein gewöhnlicher Entzündungsherd zugrunde lag, der eben so lokalisiert war, dass er Strukturen affizierte, die eine gemeinsame Funktion haben.

Ohne auf die pathogenetischen Erörterungen, die Gowers gibt, zunächst einzugehen, will ich nur betonen, dass seinen Fällen wie unseren eine akut einsetzende und regressiv verlaufende spinale Ataxie gemeinsam ist. Olmsted²⁾ erwähnt folgenden Fall.

27 jähriger Mann, Lues negiert. 11. V. 1898 Klagen über Doppeltsehen, rechtsseitige Abducenslähmung. Ophthalmoskopisch normal. Unter anti-syphilitischer Behandlung trat am 15. VII. 1898 Taubheitsgefühl in den ersten drei Fingern der rechten Hand ein, auch Auge und Ohr derselben Seite davon befallen. Die Untersuchung ergibt: leichter Nystagmus, geringfügige Sensibilitätsstörungen am Daumen und 2. und 3. Finger der rechten Hand. Sonst nichts Besonderes. Am 25. VII. Zunahme der Taubheit, Ungeschicklichkeit der Bewegungen beim Schreiben, Zuknöpfen, das rechte Bein ermüdet rascher. 10. 8. Doppeltsehen wechselnd, deutliche Ataxie im rechten Arm und rechter Hand, kann sich nichts zuknöpfen, kann kleine Gegenstände nicht erkennen. Schmerzgefühl etwas herabgesetzt, Berührungsempfindung, Temperaturgefühl gut. Sensibilität im Gesicht intakt.

Olmsted fasst den Fall als einen solchen von cerebraler Ataxie auf und bringt ihn in Analogie zu den von Wernicke u. A. beschriebenen Fällen von Tastlähmung, ohne über die Grundlage des ganzen Krankheitsbildes eine bestimmte Vorstellung zu äussern. Der weitere Verlauf ist nicht mitgeteilt. In die vom Autor selbst angegebene Kategorie gehört der Fall wohl zweifellos nicht. Ich möchte ihn, natürlich mit einer gewissen Reserve, wie sie einer fremden Krankengeschichte gegenüber am Platze ist, für den von mir geschilderten Typus der multiplen Sklerose in Anspruch nehmen, zumal er okuläre Symptome darbietet, die für die Annahme einer multiplen Sklerose sehr gut verwertbar sind.

Dana³⁾ hat im Jahre 1901 eine Arbeit über akute spinale,

¹⁾ Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von Grube. Bd. 1. p. 332.

²⁾ Olmsted, A case of cerebral ataxia affecting chiefly the right upper extremity with marked involvement of the stereognostic sense. Journ. of nerv. and ment. dis. XXV. p. 807.

³⁾ Dana, Acute spinal ataxia (non tabetic) and its relation to other forms of acute ataxia. New York med. Journ. 1901. I. p. 667.

nicht tabische Form der Ataxie und deren Beziehungen zu anderen Formen akuter Ataxie publiziert.

Er gibt zusammenfassend die folgende Beschreibung des Symptomenkomplexes. Die Fälle sind charakterisiert durch plötzliches Einsetzen von vorübergehender motorischer Schwäche beider Beine, von Blasenbeschwerden und grober Ataxie, bei geringfügigen Sensibilitätsstörungen. Die Ataxie kann eine Extremität betreffen, häufig aber auch mehrere. Es besteht eine deutliche Tendenz zur Besserung. Dana unterscheidet diese Form der Ataxie von der akuten bulbären oder bulbo cerebellaren einerseits und von der tabischen Ataxie andererseits. Während er für die bulbäre und bulbo cerebellare Ataxie ausdrücklich angibt, dass sie Erscheinungen, die der multiplen Sklerose in erster Linie eigentümlich sind, darstellen, kommt er bezüglich der spinalen akuten Ataxie zu einem anderen Resultat. Er betrachtet sie als Aeusserung der spinalen Lues oder seniler arterieller Veränderungen, und er glaubt das Symptomenbild zurückzuführen zu sollen auf arterielle luetische oder arteriosklerotische Veränderungen in den Blutgefäßen des hinteren Teils der Medulla spinalis, die zur Blutung oder Erweichung Anlass geben. Wenn er auch die Möglichkeit, dass ein solcher Symptomenkomplex bei jugendlichen Individuen einmal auf dem Boden der multiplen Sklerose entstehen kann, nicht ganz von der Hand weist, so hält er anscheinend doch eine solche Annahme für unwahrscheinlich. Soviel glaube ich wenigstens seinen Ausführungen, die mir in dieser Beziehung nicht ganz klar erscheinen, entnehmen zu sollen.

Aus der eben angeführten Schilderung geht deutlich die Aehnlichkeit des von ihm beschriebenen Symptomenbildes mit dem unserigen hervor. Für die Mehrzahl der von ihm mitgeteilten Fälle ergibt sich aber aus den Nebenumständen mit aller wünschenswerten Klarheit, dass, wenn auch das Symptomenbild der spinalen akuten Ataxie an sich dem in unseren Fällen beobachteten ähnelt, was auf identischer Lokalisation beider beruhen dürfte, seine Grundlage eine andere ist, an ihrer syphilitischen oder arteriosklerotischen Genese nicht zu zweifeln ist. Eine Ausnahme macht der folgende Fall.

37jähriger Mann. Mit 20 Jahren Lues. Mit 25 Jahren Kopfschmerz und ein Tag lang geringer Grad von Sprachstörung. Mit 60 Jahren plötzlich akute Ataxie im linken Arm: eines Morgens wacht Pat. mit dem Gefühl auf, als ob der Arm eingeschlafen sei. Es soll neben ausgesprochener Unsicherheit eine leichte Sensibilitätsstörung bestanden haben. Pat. konnte nicht schreiben, die Kleider nicht zuknöpfen, es bestand ein Verlust des Lagegefühls. Keine Lähmung. Dauer einige Monate, dann Besserung. 7 Jahre später plötzlich nahezu vollkommene Lähmung beider Beine, Taubheit und Parästhesien. Wieder allmähliche Besserung. Jetzt geht es dem Pat. gut, es besteht nur noch leichte Ataxie im linken Arm.

Die Aehnlichkeit mit unseren Fällen ist in den Hauptzügen eine ganz frappante. Ob bei Danas Fall wirklich eine syphi-

litisch arterielle Erkrankung zugrunde gelegen hat, muss ich dahingestellt sein lassen, zumal die Krankengeschichte in einigen wichtigen Punkten unvollständig ist: sie enthält z. B. keine Angaben über das Verhalten des Sehapparates, über die Bedingungen, unter denen die Besserung eintrat.

Dass aber entgegen Danas Ansicht und zwar garnicht so ausserordentlich selten, gerade solche Symptomenbilder auf dem Boden der multiplen Sklerose sich entwickeln können, lehren unsere Krankheitsbilder zur Genüge.

Gewiss wird, wie in vielen anderen Fällen, so auch bei diesem Typus der multiplen Sklerose die Abgrenzung gegenüber der Lues cerebrospinalis gelegentlich in Frage kommen müssen. Von vornherein ist dabei nicht anzunehmen, dass diese Unterscheidung sich auf ein einzelnes Symptom gründen lassen, sondern, wie auch sonst, wird das ganze Ensemble der Erscheinungen und des Verlaufs zu Rate gezogen werden müssen. Selbstverständlich haben wir in jedem unserer oben erwähnten Fälle uns auch die Frage vorgelegt, ob nicht die Lues dieses Krankheitsbild habe hervorbringen können. Wir haben jedesmal geglaubt, sie mit Sicherheit verneinen zu sollen. Ätiologisch war bei keinem unserer Kranken ein Anhaltspunkt für Lues zu finden, in keinem Falle war ein mit grosser Wahrscheinlichkeit zugunsten der Lues sprechendes Symptom vorhanden. Die Augensymptome wiesen mehr auf multiple Sklerose; es fand sich Nystagmus und partielle Opticusatrophie mit den entsprechenden funktionellen Störungen (Abnahme der zentralen Sehschärfe, zentrale Skotome), demgegenüber fehlten Störungen der Reflexbewegungen an den Pupillen. Es fehlten ferner in allen Fällen und in allen Stadien des Verlaufs die für die Lues cerebrospinalis so charakteristischen sensiblen Reizerscheinungen, die wir auf die Mitbeteiligung der Meningen zurückführen dürfen. Es fehlte also der intensive Kopfschmerz und die spinalen Wurzelschmerzen; selbst in den akuten Phasen der geschilderten Anfälle war nur gelegentlich von unbedeutenden Schmerzen die Rede. Gegen Lues sprach ferner in allen Fällen der Verlauf. Es kommen auch bei ihr weitgehende Remissionen vor, sicherlich auch ohne den Einfluss einer antisiphilitischen Behandlung, die übrigens in keinem unserer Fälle in Anwendung kam. Aber diese meist so raschen Besserungen, diese von vornherein so ausgesprochene Tendenz zur Rückbildung ohne jede medikamentöse Beeinflussung wäre doch sehr ungewöhnlich. Auch dass bei mehrfacher Wiederholung der Attacken immer wieder die Neigung zur spontanen Rückbildung so stark hervortrat, spricht entschieden mehr für multiple Sklerose (schubweiser Verlauf der multiplen Sklerose). Ich glaube daher, dass es keinem Widerspruch begegnen wird, wenn ich für alle unsere Fälle die Diagnose Lues cerebrospinalis ablehne.

Auch die andere der von Dana für seine akute spinale Ataxie in Betracht gezogenen Entstehungsmöglichkeiten findet

für unsere Fälle keine Anwendung. Für die Annahme, dass grobe vaskuläre Prozesse nichtluetischer Genese, Embolien, Thrombosen oder Blutungen der spinalen Gefäße pathogenetisch in Frage kommen könnten, findet sich in unseren Krankheitsgeschichten kein Anhaltspunkt.

Da, wie wir gesehen haben, die hintere weisse Substanz hauptsächlich verändert sein muss, so müsste der Tractus arteriosus posterior und dessen Äste der Ausgangspunkt einer solchen Läsion sein. Wir wissen im ganzen wenig über derartige umschriebene vaskuläre Veränderungen im Gebiet der spinalen Arterien. Sie sind vielleicht gar nicht so selten, wie wir bis jetzt meist angenommen haben, und die eine oder andere „Myelitis“ kann sich sehr wohl hinter einem solchen Gefässprozess versteckt haben. Aber in unseren Fällen fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer Gefässwanderkrankung. Es waren jugendliche Individuen; die gewöhnliche senile Arteriosklerose also war auszuschliessen. Auch eine andere Ursache für das Vorhandensein von Arteriosklerose lag nicht vor (kein Alkoholismus, keine Bleivergiftung, keine Nephritis etc.). Ebensowenig waren Dyskrasien vorhanden, die die Entstehung einer Blutung erklärt hätten. Schliesslich war eine Quelle für eine Embolie in keinem der Fälle zu eruieren. Dazu kommt, dass, wenn auch der cervikale Herd auf einen solchen Gefässprozess, eventl. unklarer Genese, hätte zurückgeführt werden können, wenn auch selbst der Rückgang der Symptome unter solchen Bedingungen nicht völlig unerklärbar wäre, auf diesem Boden ein Verständnis für die Entstehung der späteren Symptome, die auf ganz andere Provinzen des Zentralnervensystems hinwiesen, nicht gewonnen werden konnte.

Die Annahme einer peripher-neuritischen Entstehung der Ataxie und des übrigen Krankheitsbildes kann trotz des gelegentlichen Auftretens von atrophischer Lähmung und trotz der ausgesprochenen Neigung zur Besserung nach Lage der Fälle unbedenklich zurückgewiesen werden.

Können die von uns genauer geschilderten Symptomenbilder der Ausdruck entzündlicher Prozesse im Zentralnervensystem sein?

Ich habe oben schon erwähnt, dass Gowers über ähnliche Symptomenbilder berichtet hat und dass er ihnen wenigstens vorläufig eine entzündliche Grundlage zuspricht. Ich finde einen ebenso aufgefassten Fall bei Thomsen¹⁾, der übrigens auch die Gowersschen Bemerkungen zitiert.

48jähr. Mann, keine syphilitische Infektion. Am 29. V. Schwindel, Schwere im l. Bein, Unmöglichkeit, Urin zu lassen, abends Taubheit in der l. Hand und grobe Unsicherheit in dieser. Am nächsten Tage auch Schwäche im r. Bein, r. Arm gut. Stat. praes. 4. VI. Schwäche und Inkoordination des l. Arms. Unmöglichkeit, einfache Bewegungen exakt auszuführen; das

¹⁾ Thomsen, Cases of acute ataxy of one limb. Lancet. 1897. II. p. 1586.

war aber schon besser geworden. Keine Anästhesie, Schwäche beider Beine, besonders des linken. Sensibilitätsstörungen an Rumpf und beiden Beinen, namentlich für heiss und kalt. Blasenstörungen, Aufhebung der Kniephänomene und der tiefen Reflexe am l. Arm. Rasche Besserung im Verlauf weniger Wochen bis zur völligen Wiederherstellung (über Verhältnisse am Augenhintergrund etc. erfahren wir nichts).

Es handelt sich nach der Auffassung des Autors um eine entzündliche disseminierte Läsion. Man erkennt wieder die sehr weitgehende Aehnlichkeit mit unseren Fällen: die akute sensible spinale Ataxie, den günstigen Verlauf. Das Fehlen der Kniephänomene zeichnet den Fall vor den bisher mitgeteilten aus. Es wäre auf entsprechend lokalisierte spinale Herde zu beziehen, da bei der ganzen Lage des Falles eine periphere Genese wohl kaum in Frage kommt. Leider ist der Fall nur kurze Zeit beobachtet.

Wenn wir uns an das Bild halten, das uns unsere Kranken im Anfall darbieten, zumal wenn es sich um solche Kranke handelt, bei denen andere als diese spinalen Krankheitssymptome weder anamnestisch noch im Status nachweisbar sind, so werden wir in der Tat nicht mit der Anerkennung zurückhalten dürfen, dass die Auffassung des zugrunde liegenden Prozesses als eines entzündlichen die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Wenn uns nun die weitere Beobachtung unserer Kranken die Annahme zu einer zwingenden machte, dass wir es unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes mit einer multiplen Sklerose zu tun hatten, so werden wir uns fragen müssen, ob auch sonst solche akuten, anfallsweise auftretenden und auf eine Entzündung als Grundlage hinweisenden Symptomenbilder im Rahmen der multiplen Sklerose vorkommen. Das unterliegt nun nach allen unseren Erfahrungen über die in Schüben verlaufende Form der multiplen Sklerose keinem Zweifel.

Welche Vorstellung wir uns über die anatomische Grundlage eines solchen Schubes machen sollen, darüber werden wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eine in jeder Beziehung befriedigende Antwort kaum zu geben vermögen; sie wird verschieden ausfallen, je nach der Idee, die wir uns über das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der multiplen Sklerose machen. Halten wir uns ganz an die Betrachtung des uns in erster Reihe beschäftigenden cervicalen Symptomencomplexes, so können wir aus den Symptomen mit Bestimmtheit entnehmen, dass eine Schädigung der funktionstragenden nervösen Elemente vorliegt. Denn, um nur eins anzuführen, die in unserem letzten Fall beobachtete Muskelatrophie mit partieller Entartungsreaktion ist ja nur durch eine Läsion der Vorderhornanglienzellen oder der vorderen Wurzeln zu erklären. Andererseits lehrt der spätere günstige Verlauf, das völlige Schwinden von Muskelatrophie und elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, dass zwar sicher organische, aber nicht irreparable Läsionen vorgelegen haben mussten. Ueber deren Natur kann man sich verschiedenen Vor-

stellungen hingeben. Es könnte sich um ein indirektes Herdsymptom handeln, entstanden durch „sekundäre Störungen der Säftezirkulation“ (Müller). Diese ihrerseits müssten wieder eine Folge der zugrunde liegenden anatomischen Prozesse sein, entweder einer Neuroglia-wucherung nach der einen, besonders energisch jetzt von Müller vertretenen Auffassung, eines akuten Markscheidenzerfalls nach anderer Ansicht. Beides scheint unwahrscheinlich, wenn wir berücksichtigen, dass das Symptombild sich ganz akut entwickelte; dass die Symptome dabei verhältnismässig scharf umschriebene waren. Näher liegt vielmehr und besser begründet erscheint die Annahme eines echt entzündlichen Prozesses, wie wir ihn neben den Erscheinungen des Markscheidenzerfalls und der Gliawucherung bei der „akuten multiplen Sklerose“ anatomisch nachweisen können. Er ist charakterisiert durch stärkere Blutfüllung der Gefässe, durch Austritt von Blut und eines entzündlichen amorphen Exsudats in die Gewebe und eine kleinzellige, perivaskuläre Infiltration. Dass solche anatomischen Befunde, die allen, auch den strengsten Anforderungen, die wir an die anatomische Diagnose einer Entzündung stellen können, entsprechen, auch bei echter multipler Sklerose erhoben werden, daran muss festgehalten werden. Ich habe solche Herde z. B. in einem von Finkelnburg¹⁾ veröffentlichten Falle gesehen, wo sie neben anderen Herden gefunden wurden, die vollkommen das Aussehen und den Aufbau typischer, alter sklerotischer Plaques darboten. Läsionen der erstgenannten Art sind es, die ich als Grundlage für unsere cervikalen Herde annehmen möchte, ohne dabei naturgemäss primären oder sekundären Markscheidenzerfall auszuschliessen. Da sekundäre Degenerationen auch in diesen Fällen von multipler Sklerose mit derartigen entzündlichen Herden zu fehlen pflegen, so wird man annehmen müssen, dass die durch diese Herde bedingte Schädigung des nervösen Gewebes keine so hochgradige ist, wie man nach dem ersten Anblick vermuten müsste. Dass in solchen Fällen nicht etwa bloss die Zeit zur Ausbildung sekundärer Degenerationen gefehlt hat, ergibt sich aus der Tatsache, dass neben ganz frischen auch etwas ältere Herde deutlich entzündlichen Charakters vorhanden sind, durch die doch keine sekundären Degenerationen hervorgerufen wurden. Man wird vielmehr ohne die Annahme nicht auskommen, dass hier das entzündliche Exsudat sowohl in Bezug auf seine geformten wie seine ungeformten Bestandteile ein Produkt von ganz besonderer Labilität ist, das rasch zerfällt resp. rasch wieder resorbiert wird; und jedenfalls wird auch zu supponieren sein, dass das die Entzündung hervorrufende Agens Nervenzellen und Achsenzyylinder selbst nur wenig und nur vorübergehend schädigt.

Alles dies ist freilich nur erschlossen; man kann es diesen entzündlichen Herden nicht ansehen, dass sie anscheinend be-

¹⁾ Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. pag. 408.

sonders konstituiert sind, und so muss man bei ihrem Vorhandensein unbedingt von einer disseminierten Myelitis resp. Encephalomyelitis im anatomischen Sinne sprechen dürfen. Auch bei der echten Encephalomyelitis, die keine Beziehungen zur multiplen Sklerose aufweist, ist übrigens, wie Oppenheim (Lehrbuch, pag. 364) betont, die Neigung zu Zerfall der nervösen Elemente, zur Erweichung und Nekrose im Beginn jedenfalls nicht vorhanden. Auf die aus solchen Verhältnissen sich ergebende Schwierigkeit der Unterscheidung von multipler Sklerose und disseminierter Myeloencephalitis will ich gleich noch etwas näher eingehen. Vorher möchte ich noch einen anderen Punkt hervorheben.

Ganz im Einklang mit den aus den anatomischen Bildern erschlossenen Eigenschaften der geschilderten Entzündungsherde stehen die klinischen Befunde, die wir als Ausdruck der anatomischen Läsionen ansprechen. Bei aller Acuität des Beginnes war wenigstens in allen Fällen unserer Beobachtung von vornherein eine gewisse Beschränkung der Krankheitserscheinungen vorhanden. Es war vorzugsweise nur ein Arm betroffen, die Motilitätsstörung war auch an der in erster Linie befallenen oberen Extremität keine ausgedehnte. Die Sensibilitätsstörung beschränkte sich meist in charakteristischer Weise auf gewisse Qualitäten (Störung der tiefen Sensibilität) und bewirkte auf diese Weise das bezeichnende Bild der auf einen Arm beschränkten Ataxie und Astereognosis.

Dass die Beine, wenn überhaupt, nur sehr partiell geschädigt wurden, konnten wir ebenfalls feststellen. Im Uebrigen möchte ich dieses Kennzeichen der Partialität des Processes keineswegs als ein unabänderliches in der Hinsicht ansehen, als ob bei der multiplen Sklerose niemals ausgedehntere Querschnittserkrankungen akut auftreten würden; es gibt gewiss auch Fälle, bei denen vorübergehend das klinische Bild einer nahezu vollkommenen transversalen Läsion im Halsmark sich herausbildet. Dann aber werden natürlich die gerade für unsere Symptomengruppe so charakteristischen Zeichen nicht in derselben Weise wie bei unseren Fällen hervortreten können.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist es weiterhin für unsere Fälle, dass so bald eine Tendenz zum Rückgang der Krankheitszeichen in den Vordergrund tritt, und dass diese Besserung so häufig eine vollständige oder nahezu vollständige wird. Ohne dieses charakteristische Merkmal wird es unmöglich sein, aus dem Bild der cervikalen Erkrankung allein die Diagnose zu stellen, dass es sich um einen Schub der multiplen Sklerose handle. Diese ausgesprochene Neigung zu rascher und weitgehender Besserung zusammen mit der unvollkommenen Ausbildung der Symptome einer transversalen Läsion wird dagegen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auch dann noch gestatten, wenn weder in der Anamnese, noch im Zustandsbild irgendwelche auf andere Herde hinweisenden Erscheinungen vorhanden sind. Als unterstützendes Moment wird unter diesen Verhältnissen das Fehlen irgend einer Aetiologie verwertet werden dürfen.

Bei der disseminierten Myeloencephalitis, die ätiologisch meist viel engere Beziehungen zu einer vorausgehenden Infektion aufweist, wird in der grossen Mehrzahl der Fälle das Krankheitsbild von vornherein insofern ein viel komplizierteres sein, als entsprechend der grossen Anzahl der in einer kurzen Zeitspanne gesetzten Entzündungsherde die Symptome viel zahlreicher sein werden, und die eventl. eintretende Besserung wird entsprechend den schwereren anatomischen Veränderungen, die der einzelne Herd setzen kann, meist nicht so rasch eintreten und nicht so weit vorschreiten. Wenigstens wird meist eine oder die andre Symptomgruppe sich dauernd etablieren, zu irreparablen Ausfallserscheinungen führen, während andere Erscheinungen sich auch hier sehr wohl vollständig zurückbilden können. Freilich hat auch diese Regel ihre Ausnahmen. Dass im Uebrigen in der disseminierten Encephomyelitis die Ataxie, die auch unsere Krankheitsbilder auszeichnet, oft im Vordergrund steht, ist seit den Untersuchungen Westphals, Leydens u. A. bekannt. Aber die Ataxie ist hier doch meist eine viel verbreitetere, daneben pflegen die Sensibilitätsstörungen stark in den Hintergrund zu treten. Schliesslich, was die Hauptsache ist: die Encephalomyelitis postinfectiosa erschöpft sich in einem grossen Anfall, bei der multiplen Sklerose beobachteten wir das Aufschliessen neuer Herde in zeitlich weit getrennten Zwischenräumen. Auch hier gilt, was Oppenheim als charakteristisch für das Wesen der sklerotischen Erscheinungen anführt: *multa non multum*. Der einzelne Schub bedingt von vornherein meist keine allzuschweren Störungen, keine sehr gravierenden Symptome; durch Rückbildungsprozesse werden auch diese noch gemildert, verwischt, abgeschwächt. Aber dieser Schub ist nur eine Episode im ganzen Krankheitsablauf, und neue Schübe fügen den alten unbedeutenden Störungen neue derselben oder anderer Art hinzu. Erst aus der unaufhörlichen Summierung resultiert das schwere Krankheitsbild der typischen multiplen Sklerose. So vermag immerhin die klinische Beobachtung des Verlaufes genügende Unterscheidungsmerkmale zwischen multipler Sklerose und disseminierter Myelitis aufzufinden.

Eins ist aber noch zu berücksichtigen, die Frage nämlich, ob sich nicht gelegentlich einmal eine multiple Sklerose aus einer multiplen Myelitis herausbilden kann; ob also aus einer echt entzündlichen, exogen bedingten, für gewöhnlich in einem Anfall zu Ende gehenden Erkrankung eine progressive Affektion sich entwickeln kann. Für die Anhänger der endogenen Theorie der multiplen Sklerose erledigt sich diese Frage ohne weiteres in verneinendem Sinne. Für diese Auffassung sind solche Uebergangsformen unmöglich. Besonders energisch hat sich Müller in seiner Monographie gegen die Annahme derartiger Uebergangsformen ausgesprochen. Er sagt da pag. 263: „Wir zweifeln deshalb in Anbetracht der sinnfälligen ätiologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Differenzen

zwischen akuter disseminierter Myelitis bzw. Encephalomyelitis und multipler Sklerose nicht, dass Uebergangsformen nicht existieren und gelegentlich nur eine leicht erklärliche Aehnlichkeit des momentanen Symptomenbildes vorliegt“. Demgegenüber hält Oppenheim auch in der neuesten Ausgabe seines Lehrbuches durchaus daran fest, dass ein solcher Uebergang möglich ist. Was Müller gegen diese Möglichkeit anführt, scheint mir nicht stichhaltig zu sein. Was zunächst seine klinischen Einwendungen betrifft, so berücksichtigt er diejenigen Fälle nicht genügend, bei denen sich, eventuell im nahen zeitlichen Zusammenhang mit einer Infektion, bei vorher gesunden Individuen ein mehr oder minder schweres Krankheitsbild herausbildete, das zunächst eine andre Auffassung als die einer disseminierten Encephalomyelitis nicht erlaubte. Die Erscheinungen gingen zurück, aber es trat nur vorübergehend eine Heilung ohne oder mit Defekt ein: nach einiger Zeit kamen wiederum akut oder auch ganz allmählich neue Symptome zum Vorschein, aus denen heraus allmählich das Bild der multiplen Sklerose entstand.

Solche klinischen Uebergangsformen existieren ganz unzweifelhaft. Das darf nicht einer Theorie zu Liebe geleugnet werden. Auch eine noch so vorsichtige Bewertung aller Krankheitserscheinungen wird diese Sachlage anerkennen müssen. Und man darf doch auch andererseits das Verhältnis nicht umkehren und sagen: da bei dem und dem Fall sich die Krankheit nicht in einem Anfall erschöpft hatte, war die Anfangsdiagnose falsch, lag von vornherein multiple Sklerose, nicht disseminierte Myelitis vor, obwohl sonst das Bild der letzteren Annahme entsprach. Das hiesse der klinischen Betrachtung fremde Gesichtspunkte in die Sache hineinbringen.

Wie gross andererseits die anatomisch-histologische Uebereinstimmung der einzelnen Herde sein kann, darauf habe ich oben hingewiesen.

Es erscheint nun aber auch in der Tat nicht so absurd, wie das Müller hinzustellen sucht, sich die Entstehung einer multiplen Sklerose aus einer postinfektiösen Myelitis vorzustellen. Es ist sehr wohl denkbar, dass wenn das unter normalen Bedingungen zwischen funktionierender und Stützsubstanz im zentralen Nervensystem vorhandene Gleichgewicht erst einmal durch irgend eine exogene Ursache gestört wurde, dass dann im weiteren Verlauf spontan oder unter dem Einfluss banaler Ursachen immer neue Schwankungen in diesem gegenseitigen Verhältnisse eintreten und so in immer neuen Schüben der Krankheitsprozess sich entladet. Auf dem Gebiet der Entstehung und Fortentwicklung von Geschwülsten z. B. macht man, wie mir scheint, auch von solchen Anschauungen Gebrauch; und so könnte man sich doch wohl eine befriedigende Vorstellung darüber konstruieren, wie eine einmalige Ursache zu einem seinem Wesen nach chronisch progressiven Prozesse führt. So müsste man sich auch die neuerdings immer häufiger beobachtete traumatische Ent-

stehung der multiplen Sklerose erklären. Dass zuguterletzt die Neigung zur unbedingten Progression auch unseren Krankheitsbildern einen wesentlichen Charakterzug verleiht, habe ich im Laufe meiner Darstellung ja immer wieder betont.

Unsere Fälle verdanken ihre Besonderheit, wie aus unseren bisherigen Auseinandersetzungen hervorgeht, teils der Art, teils der Lokalisation der ihren klinischen Erscheinungsformen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen. Bei anderer Lokalisation und bei sonst gleich bleibender Art der Herde erhalten wir naturgemäss andere Varietäten, von denen, wie ich oben schon erwähnte, die mit Herden im Opticus beginnenden z. Z. wohl die bekanntesten sind.

Sehr charakteristische Krankheitsbilder liefert auch die Lokalisation derartiger Herde im Pons. Diese Form der multiplen Sklerose, die unter dem Bilde einer akuten Encephalitis, besonders Encephalitis pontis et medullae oblongatae verläuft, ist vor allem von Oppenheim berücksichtigt worden. Dass auch sie häufig in ihrem Symptomenkomplex die akute Ataxie mit sich führt, wurde oben bereits betont. Wie schwierig auch da die Abgrenzung der Encephalitis von der multiplen Sklerose sein kann, lehrt ein Fall aus der Oppenheimschen Poliklinik, der früher als Encephalitis pontis aufgefasst und als solcher von Flatau¹⁾ publiziert wurde und sich jetzt bei der nach mehreren Jahren vorgenommenen erneuten Untersuchung als multiple Sklerose erwies, was auch die Sektion bestätigte.

So weit als möglich habe ich im Vorhergehenden die Punkte hervorgehoben, die für die Charakterisierung dieser Fälle als multipler Sklerosen in Betracht kommen. Wenn ich sie hier noch einmal zusammenfassen darf, ohne auf die genugsam erörterte lokalisatorische Diagnose wiederum einzugehen, so sind es die folgenden: das spontane Auftreten der Symptome ohne engen Zusammenhang mit vorausgehenden Infektionen oder Intoxikationen, namentlich bei jugendlichen Individuen, die Tatsache, dass von vornherein die Symptome zwar mannigfacher Art, aber im einzelnen doch nicht oder nur ganz vorübergehend sehr schwere sind, dass Paresen, nicht Lähmungen, leichte Hypästhesien, nicht Anästhesien vorhanden sind; die weitere Tatsache, dass eine ausgesprochene und sehr bald sich zeigende Neigung zu weitgehender Besserung zu erkennen ist. Und daneben wird natürlich die anamnestische und katamnestische Beobachtung auf das sorgfältigste jedes einzelne Symptom verwerten müssen und in dieser Beziehung nicht zu gering achten dürfen, was irgend auf einen anders gelegenen Herd hinweist. So wird man die Diagnose dieser interessanten und wichtigen Typen der multiplen Sklerose verhältnismässig früh mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen und damit dem Kranken in vieler Beziehung nützlich sein können.

¹⁾ Flatau Berliner klinische Wochenschrift 1899.

Über die sensible und motorische Rolle des Sehhügels¹

Von

Prof. W. v. BECHTEREW,

St. Petersburg.

Die sensiblen Funktionen des Thalamus sind neuerdings Gegenstand lebhafter Erörterung in der Literatur.

Die Bedeutung des Sehhügels als eines Internodium der sensorischen Leitungsbahn hat durch den Nachweis einer Faserunterbrechung der medialen oder Hauptschleife im lateralen Thalamuskern eine besondere Stütze gewonnen. Weitere Bekräftigung erhielt diese Anschauung durch die histologische Untersuchung und durch den so geführten Nachweis thalamo-kortikaler Bahnen, die zur Gehirnrinde verlaufen.

Die anatomischen Befunde erweckten Zweifel an dem Verlauf der sensiblen Bahn vom Hirnstamm durch den hinteren Schenkel der Capsula interna, wie er durch klinische Tatsachen begründet erschien.

Nachdem durch meine Untersuchungen [aus dem Laboratorium von P. Flechsig]¹⁾ absteigende sekundäre Faserdegeneration im äusseren Abschnitt des Hirnschenkelfusses nach Affektionen der höhergelegenen Hirnabschnitte nachgewiesen und damit die ältere Lehre von dem Vorkommen sensibler Bahnen in dem genannten Teil des Hirnschenkels (sog. Türkschen Bündel) hinfällig geworden war, gelangte die Haupt- oder mediale Schleife auf Grund vieler klinisch-anatomischer Befunde und selbst physiologischer Ermittlungen²⁾ immer mehr zur Bedeutung einer sensorischen Leitung. Einige Forscher dachten anfangs sogar an einen kontinuierlichen Uebergang von Schleifenfasern in den Stabkranz und weiter zur Rinde (Monakow, Hösel, P. Flechsig), doch stiess diese Anschauung auf Widerspruch³⁾, und zugleich führten klinisch-pathologische Tatsachen zu dem Ergebnis, dass in Fällen von cerebraler Hemianästhesie es sich nicht eigentlich um Ergriffensein des hinteren Schenkels der Capsula interna, sondern um Affektion des Sehhügels in seinem distolateralen Abschnitt oder um Affektion thalamo-kortikaler Fasern im Hemisphärengebiet (Djerine, Long) handelt.

¹⁾ W. Bechterew, Zur Frage der sekundären Degeneration der Hirnschenkelfasern. Arch. f. Psychiatr. 1885.

²⁾ Bogatschew, Dissert. (aus meinem Laboratorium). St. Petersburg 1894.

³⁾ S. W. Bechterew, Leistungsbahnen des Gehirns und Rückenmarkes. St. Petersburg 1896—1898 und Leipzig 1898. Probst, Arch. f. Psych. 1900.

Ich muss in dieser Beziehung hinweisen auf meine Untersuchungen über die Funktion der Thalami¹⁾, aus denen hervorgeht, dass Reizung der tieferen Teile des hinteren Thalamusgebietes gewöhnlich reflektorisches Schreien und andere Ausdrucksbewegungen selbst in dem Fall auslöst, wo vorher die Hemisphären entfernt wurden.

Spätere Versuche, die von mir im Verein mit Dr. Iwanow²⁾ ausgeführt wurden, lassen in dieser Beziehung das erregbare Gebiet des Thalamus näher bestimmen. Es konnte auf Grund dieser Versuche positiv festgestellt werden, dass in der Tiefe des hinteren Teiles des Sehhügels, in der Nachbarschaft des medialen Kniehöckers, eine Stelle vorhanden ist, deren Reizung bei den Versuchstieren Geschrei, wie es als Reaktion auf Schmerz auftritt, auslöst.

Endlich erfahren auch die zentralen Bahnen der Gehirnnerven (Trigeminus, Geschmacksfasern), die in der Schleifenschicht verlaufen, unzweifelhaft eine Unterbrechung in den Sehhügeln, und die Gehörs- und Gesichtsleitung wird bekanntlich in besonderen Thalamusbildungen unterbrochen, die als medialer und lateraler Kniehöcker erscheinen.

Es ist also die Bedeutung des Thalamus mitsamt der beiden Kniehöcker als Internodium der sensiblen Leitungsbahn gegenwärtig einigermaßen sicher begründet, und zwar sowohl nach der anatomischen, wie nach der physiologischen und klinischen Seite.

Anders steht es um die motorischen Thalamusfunktionen. Obwohl Tatsachen der Physiologie und Klinik übereinstimmend für die motorische Funktion des Thalamus sprechen, wird dies von manchen Autoren im Hinblick auf anatomische Verhältnisse ignoriert oder angezweifelt. So ist es z. B. der Fall in einer neuerlichen Mitteilung R. y Cajals, in der wohl die sensorischen Funktionen der Sehhügel und der hinzugehörigen Leitungen ausführlich behandelt werden, die motorischen Funktionen aber im Schatten bleiben.

Nach R. y Cajal³⁾ besteht das Zwischenhirn aus einem oberen und einem unteren Gebiet. Das obere Gebiet enthält intermediäre sensorische Etappen für den Gesichtssinn, den Gehörsinn, den Tastsinn u. s. w., wo in Gestalt freier Verästelungen Neurone zweiter Ordnung aufhören und Neurone dritter Ordnung (Thalamusfasern) anfangen. Nur das untere oder subthalamische Gebiet enthält motorische oder zentrifugale Etappen, wie den Gitterkern, den Focus infrasensitivus (ein besonderer Kern, der unter dem ventralen Thalamuskern vor dem Luysschen Körper sich findet), das Corpus Luysii, den Locus niger, das Ganglion habenulae, den roten Kern und das Tuber cinereum. Zu diesen Kernen gelangen

¹⁾ W. Bechterew, Ueber die Funktion des Thalamus. Virchows Archiv 1887.

²⁾ Dr. Iwanow, Dissertation. St. Petersburg 1899.

³⁾ R. y Cajal, Plan des Baues des Thalamus opticus. XIV. Internat. mediz. Kongress zu Madrid. Citiert nach Russki Wratsch 1903, No. 25 ff.

Fasern, die von der Hirnrinde hervortreten und hier zu Zellen Beziehungen gewinnen, deren zentrifugaler Achsenzylinder höchstwahrscheinlich in tiefer gelegenen motorischen Kernen endigt. Aber in jedem dieser grossen Gebiete gibt es auch Kerne von anderer Bestimmung, so im oberen Gebiet der zentrifugale Nucleus habenulae, im unteren das zentripetale Corpus mamillare, das mit cerebrospinalen Zentren in Verbindung steht.

Im Hinblick auf das Vorkommen selbständiger zuführender und abführender Leitungen unterscheidet R. y Cajal anstatt der bekannten Teilungen des Sehhügels in die vier basalen Kerne von Burdach, den medialen Kern von Luys, den halbmondförmigen Kern von Flechsig und die feineren Abteilungen nach v. Monakow und Nissl, nur folgende Thalamuskern: einen optischen im lateralen Kniehöcker und im sog. Pulvinar, einen akustischen im medialen Kniehöcker, einen sensiblen Hauptkern (entspricht dem Lateralkern der Autoren), einen mit dem Trigemini verbundenen sensiblen accessorischen Kern und einen dorsalen Kern von unbekannter Funktion. Uebrigens erwähnt Ramon als weitere ungenügend erforschte graue Massen Flechsigs Halbmondkern, Burdachs medialen Kern, das Centre médian von Luys, die Kommissurenkerne u. s. w.

Wie weit diese Zergliederung des Sehhügels richtig ist, wollen wir nicht erörtern, aber es erscheint uns zweifellos, dass zentrifugale Leitungen nicht in der unteren oder subthalamischen Region allein vorkommen. Von Teilen, die dem eigentlichen Sehhügel angehören, bringt Ramon y Cajal, abgesehen von dem lateralen und medialen Kniehöcker, nur in Erwägung den sensiblen (Hauptkern) mit den sensiblen accessorischen Kernen, der identisch ist mit dem lateralen Kern, dessen sensorische Funktion schon früher bekannt war; allein Ramon y Cajal geht nicht näher ein auf den inneren Kern, sowie auf den medianen und halbmondförmigen Kern, während doch die zentrifugale Natur mindestens des inneren Kerns zweifellos feststeht, wie übereinstimmend die physiologischen, klinischen und anatomischen Befunde dartun.

Hinsichtlich der Physiologie muss ich vor allem auf meine eigenen Untersuchungsergebnisse mich stützen.

Seit 1883 suche ich in einer Reihe von Arbeiten¹⁾ die Bedeutung der Sehhügel als subkortikale Zentren der Affekt- oder Ausdrucksbewegungen nachzuweisen. Grundlage dieser Ansicht bildeten folgende, an verschiedenartigen Tieren gewonnene Versuchsergebnisse:

¹⁾ W. Bechterew, Experimentelle Untersuchungen über Ausdrucksbewegungen bei Tieren. Wratsch (russisch) 1883. — Ueber die Funktion der Sehhügel des Menschen und der Tiere. Westnik psichiatrii (russisch). 1885. Virchows Archiv 1887. — Ueber die absteigenden Bahnen des Mittel- und Zwischenhirns. Neurolog. Centralbl. 1897. — Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1898.

1. Werden alle Teile des Gehirns dicht bis zu den Sehhügeln abgetragen, so verlieren die Versuchstiere mit den psychischen Funktionen die Fähigkeit, sich willkürlich zu bewegen, aber mit den einfachen Reflexen bewahren sie sämtliche Ausdrucksbewegungen; es gelingt bei ihnen, reflektorisch unter anderem mannigfaltige Aeusserungen der Stimme wie beim gesunden Tier hervorzurufen.

2. Werden die Hemisphären mitsamt den Sehhügeln entfernt, so verliert das Versuchstier mit seinen psychischen Funktionen die Fähigkeit zu sämtlichen komplizierteren Ausdrucksbewegungen; es bleiben nur die einfacheren motorischen Erscheinungen allgemeinen und lokalen Charakters, wie die Erscheinungen von Unruhe bei Schmerzreizen, sowie reflektorische Stimmäusserungen, die in diesem Fall nur auf schmerzhaft Reizungen sich äussern und mehr oder weniger monoton werden.

3. Reizt man die Thalami durch Hineinstossen von Elektrodenadeln in ihre Masse, besonders in ihre distalen Abteilungen, so lassen sich gewisse Ausdrucksbewegungen erzielen, sowie mannigfaltige Stimmäusserungen (beim Hunde Knurren, Bellen, Geheul), die noch leichter bei zweiseitiger Reizung der Sehhügel durch Hineinstossen der Elektrodenadeln in die Substanz beider Sehhügel auftreten.

4. Zerstört oder beschädigt man bei Tieren die Thalami in ihren hinteren Abschnitten, bei Unversehrlassung der Gehirnhemisphären, so wird mit der übrigen Motilität die Fähigkeit zu Ausdrucksbewegungen mehr oder weniger alteriert, ja in einzelnen Fällen kommt es zu mimischer Paralyse der Antlitzmuskeln bei Erhaltung der willkürlichen Beweglichkeit¹⁾. Bei einseitiger Läsion des inneren hinteren Sehhügelgebietes trat diese mimische Antlitzparalyse mit Erhaltung der Willkürbewegungen stets contralateral auf.

In meiner Abhandlung über die Funktion der Sehhügel beim Menschen und bei den Tieren²⁾ führte ich auch klinische Beobachtungen mit Sektionsbefunden auf, die in voller Uebereinstimmung stehen mit den vorhin erwähnten experimentellen Untersuchungen und das Auftreten von mimischer Paralyse bei Erkrankungen des Thalamus dartun.

Späterhin sind von einer ganzen Reihe von Forschern Beobachtungen beigebracht worden, die mit Entschiedenheit für eine direkte Beziehung zwischen Thalamusaffektionen einerseits und mimischen Paralysen mit Erhaltung der willkürlichen Antlitzbewegungen andererseits sprachen. In der Literatur gibt es unter anderem pathologische Beobachtungen über zirkumskripte Affektionen des inneren Sehhügelkerns, wobei neben Störung

¹⁾ Da die Operation von innen, vom dritten Ventrikel her ausgeführt wurde, so handelt es sich hier vorzüglich um Läsion des hinteren inneren Sehhügelabschnittes.

²⁾ W. Bechterew, Westn. psychiatrii (russisch) 1885. Virchows Archiv 1887.

der mimischen Psychoreflexbewegungen die willkürliche Motilität des Antlitzes voll erhalten war¹⁾. Ich²⁾ und später Brissaud und Andere stellten dann die Erscheinungen des Zwangslachens in Abhängigkeit von Reizung der Sehhügel fest. Als feststehend können auch gelten Beziehungen zwischen Thalamusaffektionen und choreatischen Zuckungen, die als Folge von Reizung unwillkürlicher bezw. extrapyramidaler motorischer Bahnen angesehen werden können³⁾.

Auch ist hier der Umstand zu erwähnen, dass einseitige Beschädigung der Sehhügel zur Entwicklung zwangsweiser Reitbahnbewegungen in der Richtung der erkrankten bezw. beschädigten Seite führt, was wahrscheinlich in Abhängigkeit steht von Verletzung der zum Sehhügel gelangenden Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels⁴⁾.

Ferner ist ausser den Beziehungen des Thalamus zu den Ausdrucks- und Reitbahnbewegungen auf Grund einer ganzen Reihe physiologischer Untersuchungen, die von mir selbst, z. T. in Verbindung mit N. A. Misslawski, von meinen Schülern in meinem Laboratorium, sowie von anderen Forschern ausgeführt wurden, ein Zusammenhang nachgewiesen zwischen Thalamus opticus und den vegetativen Körperfunktionen, und zwar Beziehungen zur Tätigkeit des Herzens und des Gefässsystems, zur Atmung, zu den Bewegungen des Magen- und Darmkanals, zur Funktion der Harnblase, zu den Geschlechtsfunktionen, endlich zu der sekretorischen Tätigkeit verschiedener Drüsenapparate.

In Beziehung auf das Herz- und Gefässsystem stütze ich mich auf meine Untersuchungen, die in Verbindung mit N. Misslawski⁵⁾ angestellt wurden, hinsichtlich der Atmung auf eigene⁶⁾ und Dr. Shukowski⁷⁾ in meinem Laboratorium ausgeführte Untersuchungen, hinsichtlich der Magendarmkanalbewegungen auf meine Studien über Ausscheidung des Darminhalts⁸⁾ und auf

¹⁾ Kirchhoff, Archiv f. Psychiatr. XXXV.

²⁾ W. Bechterew, Nervenkrankheiten in Einzelbeobachtungen. Kasan. 1894. S. auch Arch. f. Psych., Bd. XXVI, H. 3.

³⁾ Nothnagel, Topische Diagnostik. 1879, S. 317—318. Vgl. auch Bechterew, Westn. psychiatrii (russisch), 1885. Virchows Arch., 1887.

⁴⁾ S. meine und Dr. Ostankows Mitteilung in der wissenschaftl. Versammlung der Klinik f. Psych. u. Nervenkrankheiten zu St. Petersburg pro 1900.

⁵⁾ W. Bechterew und N. Misslawski, Ueber den Einfluss der Gehirnrinde und der zentralen Hirngebiete auf den Blutdruck und auf die Herztätigkeit. Arch. Psychiatrii (russisch) 1886. Neurolog. Centralbl. 1886, No. 18.

⁶⁾ W. Bechterew, Ueber die Funktion der Sehhügel bei den Tieren und beim Menschen. Virchows Archiv 1887.

⁷⁾ Shukowski, Ueber den Einfluss der Gehirnrinde und der subkortikalen Ganglien auf die Atmung. Diss. St. Petersburg. S. auch Arbeiten der Klinik f. Nerven- und Geisteskrankheiten zu St. Petersburg. 1899, Heft 2.

⁸⁾ W. Bechterew, Ueber die Funktion der Sehhügel beim Menschen und bei den Tieren. Westn. psych. (russisch) 1885. S. 150. Virchows Arch. 1887.

in Verein mit N. Misslawski¹⁾ unternommene Forschungen, hinsichtlich der Blasentätigkeit auf eigene Untersuchungen²⁾, auf solche im Verein mit N. Misslawski³⁾, sowie auf die Ergebnisse von Dr. Dragomanow [aus dem Laboratorium Prof. Nawrockis⁴⁾], hinsichtlich der Milzkontraktion auf Eriksons⁵⁾ in meinem Laboratorium ausgeführte Untersuchungen, hinsichtlich der Geschlechtsfunktionen auf meine⁶⁾ und besonders auf meine mit N. Misslawski⁷⁾ gewonnenen Ergebnisse und solche, die in meinem Laboratorium von Dr. L. Pussep⁸⁾ erzielt wurden, hinsichtlich der sekretorischen Magenfunktionen auf Dr. Gerwers⁹⁾, unter meiner Leitung angestellte Untersuchungen, hinsichtlich der Prostatasekretion und Samenausscheidung auf Dr. Pusseps¹⁰⁾, unter meiner Leitung ausgeführte Studien, endlich hinsichtlich der Tränensekretion auf meine im Verein mit N. Misslawski¹¹⁾ gewonnenen Untersuchungsergebnisse.

Diese Untersuchungen auch durch klinische Beobachtungen zu stützen, ist naturgemäss nicht leicht, teils wegen der bilateralen Innervation der betr. Funktionen, teils weil sie bis zu einem gewissen Grade schon durch die Tätigkeit tieferer Zentra unterhalten werden. Ausserdem werden demonstrative physiologische Resultate bei experimenteller Reizung der Thalami behalten und nicht bei Zerstörung derselben, wie dies bei Untersuchungen der Fall ist, die den Einfluss der kortikalen Gebiete auf die vegetativen Funktionen betreffen.

Nichtsdestoweniger sprechen auch Beobachtungen aus klinisch-pathologischem Gebiet mit Entschiedenheit für eine Beeinflussung der vegetativen Körperfunktionen durch die Thalami.

Es gehören hierher unter anderem einige Beobachtungen über Einfluss von Thalamusaffektionen auf das Gefässsystem sowie die Beobachtung Manasses¹²⁾ über Herzstillstand bei Sehhügelkrankung.

¹⁾ W. Bechterew und N. Misslawski, Ueber die zentrale und periphere Innervation des Darmkanals. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

²⁾ W. Bechterew, Westn. psichiatrii (russisch) 1885. Virchows Archiv 1887.

³⁾ W. Bechterew und N. Misslawski, Neurolog. Cbl. 1888, No. 18.

⁴⁾ Dr. Dragomanow, Inaug.-Dissert. Warschau 1895.

⁵⁾ Erikson, Einfluss der Hirnrinde und der subkortikalen Ganglien auf die Kontraktionen der Milz. Dissert. Petersburg 1900.

⁶⁾ W. Bechterew, Ueber die Funktionen der Sehhügel des Menschen und der Tiere. Westn. psych. (russisch) 1885. Virchows Arch. 1887.

⁷⁾ W. Bechterew und N. Misslawski, Medic. obsr. (russisch) 1890 und Arch. f. Anat. und Psych. 1890.

⁸⁾ Dr. Pussep, Die Gehirnzentra der Erektion und der Samen- sekretion. Dissert. St. Petersburg 1902.

⁹⁾ Dr. Gerwer, Obsr. Psych. (russisch) 1899.

¹⁰⁾ Dr. Pussep, Die Gehirnzentra der Erektion und der Samen- sekretion. Dissert. St. Petersburg 1902.

¹¹⁾ W. Bechterew und Misslawski, Medic. Obsr. (russisch) 1890. Neurol. Centralbl. 1891. S. 481.

¹²⁾ Dr. W. Manasse, Ein Fall von Cysticercus thalami optici. Neurol. Centralbl. 1888. p. 618.

Lehrreich ist auch meine und Dr. Ostankows Beobachtung, wobei ein kleines, erbsengrosses Blutextravasat im mittleren Thalamusabschnitt zur Entwicklung hochgradiger vasomotorischer Störungen der entgegengesetzten Körperhälfte, besonders in der unteren Extremität, und am vierten Tage nach Beginn der Erkrankung zum Exitus letalis führte¹⁾.

Die nahe Beziehung vieler vegetativen Funktionen zu den Ausdrucksbewegungen macht es verständlich, warum in den Sehhügeln als subkortikalen, für die unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen bestimmten Zentren, die Leistungen für viele dieser Funktionen zusammenlaufen, wie ich es bereits in meiner Arbeit „Ueber die Funktion der Sehhügel“²⁾ hervorhob.

Selbstverständlich sprechen auch die experimentell-histologischen Befunde nicht bloss für die sensible, sondern auch für die motorische Bedeutung der Thalami.

Ein Zusammenhang mit der motorischen Zone der Gehirnrinde ist schon lange bekannt und experimentell-anatomisch bereits durch Monakows Untersuchungen festgestellt. Es erübrigte nur die Frage, ob es sich um ein zentripetales oder um ein zentrifugales System handelt.

Für das Vorhandensein zentripetaler Verbindungen des Thalamus opticus mit der Gehirnrinde und zumal mit der motorischen Zone spricht bereits eine ganze Reihe von Untersuchungsbefunden, und es braucht auf diesen Gegenstand nicht näher eingegangen zu werden. Bemerkt sei nur, dass neuere Untersuchungen von Long und Dejerine unzweifelhaft Beziehungen des lateralen Thalamuskerns zur Sensibilität und seinen Zusammenhang mit der Gegend der Zentralwindungen festgestellt haben.

Nicht zu bezweifeln ist aber ausserdem das Bestehen zentrifugaler Rindenbahnen des Thalamus. In dieser Beziehung wurden in meinem Laboratorium spezielle Untersuchungen angestellt mit zirkumskripter Abtragung einzelner motorischer Rindenzentra, so des Atmungszentrums³⁾, des Schluckzentrums⁴⁾, des Zentrums der Milzbewegungen⁵⁾, des Erektionszentrums⁶⁾, und in allen diesen Fällen konnte ausser Degeneration der Pyramidenbahn durch die innere Kapsel bis hinab in den Hirnschenkelfuss auch absteigende Degeneration bis zur Gegend des Thalamus hin verfolgt werden. Diese Untersuchungen stellen also unzweifelhaft das Bestehen thalamo-kortikaler Bahnen fest.

¹⁾ Cf. unsere Mitteilung in den wissensch. Versamml. der Aerzte der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu St. Petersburg pro 1900. Bei unserem Kranken bestanden unter anderem hochgradige Reitbahn- und Choreabewegungen.

²⁾ Westn. psychiatr. 1885, und Virchows Archiv 1887.

³⁾ Dr. Shukowski, a. a. O.

⁴⁾ Dr. Trapesnikow. Dissert. St. Petersburg.

⁵⁾ Dr. Erikson, a. a. O.

⁶⁾ Dr. Pussep, a. a. O.

Allein im Hinblick auf die in der Litteratur vertretene Annahme, der Thalamus opticus diene zur gegenseitigen Verbindung der Rindenteile unter einander (P. Flechsig), ist noch zu eruieren, ob aus dem Sehhügel absteigende Zentrifugalbahnen hervortreten.

Diese, den Sehhügeln angehörenden, absteigenden zentrifugalen Leitungen sind bis jetzt noch wenig erforscht, doch ist das Vorhandensein solcher Bahnen keinem Zweifel unterworfen.

Schon in meinen Leitungsbahnen (St. Petersburg 1896 und 1898, S. 332, und *Les voies de Conduction* 1900, S. 371—372) erwähne ich zentrifugale Verbindungen des Thalamus mit den Kernen der *Formatio reticularis*.

Besonders beachtenswert scheint mir die von mir bereits damals angegebene Verbindung des Sehhügels mit meinem *Nucleus reticularis tegmenti pontis*, sowie mit den zentralen Kernen der *Formatio reticularis*. Späterhin hat Dr. Ernst¹⁾ in meinem Laboratorium diese Verbindung auf Grund experimentell-histologischer Untersuchungen bestätigt; er konnte bei Anwendung der Methode Marchi-Busch eruieren, dass nach zirkumskripten Läsionen des inneren Thalamuskerns absteigende Degeneration der beiden vorhin genannten Bündel auftritt, und zwar lässt sich diese Degeneration bis hinab zu meinem *Nucleus reticularis tegmenti* und bis zum Niveau des unteren Zentralkerns verfolgen. Es wurde gleichzeitig ein Faserzug aufgedeckt, der unzweifelhaft aus dem Thalamus zum oberflächlichen Grau des vordern Vierhügels verläuft.

Endlich ergab sich auch eine Verbindung des Thalamus durch Vermittlung absteigender Bahnen mit dem roten Kern, aus dem der bekannte Monakowsche Faserzug hervorgeht²⁾, der offenbar ebenfalls als absteigendes System des Sehhügels sich darstellt.

Alle diese Tatsachen lassen es zweifellos erscheinen, dass der Thalamus ausser sensiblen Funktionen auch Beziehungen zur Motilität hat und dass die seit zwei Jahrzehnten von mir vertretene Ansicht über die Beziehungen des Thalamus zu den unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen oder den mimischen bzw. Affektbewegungen, sowie zu einer ganzen Reihe vegetativer Körperfunktionen sich als zutreffend erweist. Es lässt sich jetzt mit Entschiedenheit sagen, die Rolle eines motorischen Ganglion im Thalamus werde hauptsächlich von seinem medialen Kern übernommen.

Aus dem Städt. Irren- und Siechenhause zu Dresden (Hofrat Dr. Ganser).

Progressive Paralyse und Chorea.

Von

Dr. J. DRÄSEKE,
Nervenarzt in Hamburg.

Über die vielfachen Beziehungen zwischen Chorea und Psychose besitzen wir unter anderen besonders von Arndt (1), Meyer (2), Schuchardt (3), Köppen (4) und Wollenberg (5) sowohl an der Hand selbst beobachteter Fälle als auch auf Grund einer reichen Literatur eingehendere Mitteilungen. Mit den psychischen Veränderungen bei der infektiösen (Sydenham) und der degenerativen (Huntington) Chorea will ich mich in der vorliegenden Arbeit nicht befassen, sondern vielmehr mit der Frage: Hat die Chorea als Symptom bei Psychosen allein oder im Verein mit anderen Symptomen unter Umständen einen klinischen Wert?

Bei den verschiedensten Psychosen wurden choreatische Bewegungen als Symptom neben vielen anderen Krankheitsäusserungen beobachtet. Gerade die Psychosen ohne anatomische Grundlage, die einfachen Psychosen, hatten bei dieser Frage für die Autoren erhöhtes Interesse. Schuchardt und Köppen verdanken wir auf diesem Gebiet eine Reihe wertvoller Krankengeschichten. Vor allem weist Köppen an der Hand von sechs Fällen besonders darauf hin, dass bei jenen die Chorea als ein Symptom der psychischen Erkrankung den anderen Symptomen derselben gleichzustellen ist. Auf zwei der Schuchardtschen Krankenbeobachtungen werde ich am Schluss dieser meiner einleitenden Bemerkungen zurückkommen. So interessant und zugleich wertvoll für die Erklärung eines zwischen Chorea und Psychose bestehenden Zusammenhanges die gemachten Beobachtungen auch sind, so kommt ihnen doch für die Abgrenzung klinischer Krankheitsbilder ein besonderer Wert nicht zu.

Etwas anders verhält es sich mit den choreatischen Bewegungen als Symptom bei progressiver Paralyse, und zwar im Beginn oder jedenfalls in den ersten Stadien dieser Krankheit, während jene bei deren Ausgang schon von L. Meyer beobachtet wurden. Er hob damals hervor, dass choreatische Bewegungen bei Paralyse im letzten Stadium derselben auftreten und meist Kontrakturen der Extremitäten und des Nackens zur Folge haben. Mendel (6) berichtet, dass sich choreatische Bewegungen nicht selten an epileptiforme Anfälle der Paralytiker anschliessen. Nach den statistischen Erhebungen von Kaes (7)

kommen bei Paralyse, neben motorischer Unruhe, ataktischen Bewegungen und allgemeinem Zittern, in 7,2 pCt. choreatische Bewegungen vor. Aber ebenso, wie L. Meyer, betont er, dass sie dem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit angehören.

In der Literatur sind meines Wissens nur vier Fälle bekannt, bei denen choreatische Bewegungen entweder gleichzeitig oder gar bald nach dem Einsetzen der ersten psychischen Symptome auftraten oder schon lange Zeit bestanden, ehe überhaupt psychische Veränderungen des Kranken bemerkt wurden.

Diese vier Fälle führe ich auszugsweise kurz an, um so im Verein mit meinen Krankenbeobachtungen ein möglichst grosses klinisches Material zusammenzubringen, das dazu berechtigt, aus den so verschieden gearteten Bildern der chronischen progressiven Paralyse wenigstens eine Gruppe herauszuschälen, die durch ihren klinischen Verlauf und vielleicht auch durch den pathologisch-anatomischen Befund enger zusammengehört. Binswanger (8) hat das grosse Verdienst, unter den so mannigfach verlaufenden Formen der chronischen progressiven Paralyse drei Formen derselben besonders herausgehoben zu haben, ganz abgesehen von den älteren Einteilungsformen der Paralyse, die nach ihm nur Zustandsbilder, aber keine Formen mit typischem Verlaufe sind. Binswanger ist sich bei dieser seiner neuen Einteilung, wie er ausdrücklich betont, der grossen Schwierigkeiten wohl bewusst, die sich beim Abgrenzen einzelner Krankheitsformen immer ergeben werden. Er stellte 1. eine meningitisch-hydrocephalische, 2. eine hämorrhagische und 3. eine taboparalytische Form der Paralyse auf.

Das in der nachfolgenden Arbeit beigebrachte Material soll unter Berücksichtigung des Verlaufes und der Gruppierung der Symptome vornehmlich dazu dienen, das zuerst von Binswanger gezeichnete Bild der hämorrhagischen Form der progressiven Paralyse auf eine etwas breitere Basis zu stellen. Trotzdem habe ich den von mir ursprünglich gewählten Titel dieser Arbeit, „Progressive Paralyse und Chorea“, so belassen, weil die Chorea für die Auffindung des ganzen Bildes zuerst für den Beobachter das wichtigste Symptom war, an das bei kürzerer oder längerer Beobachtung die anderen ebenso wichtigen Symptome gewissermassen sich anreiheten, und demselben Wege bin ich bei dem Aufsuchen der bisher nur spärlichen Literatur gefolgt.

Binswanger stützt sich bei seinen Beobachtungen auf zwei von ihm beschriebene Fälle. Hier stehen aber die choreatischen Bewegungen nicht so sehr im Vordergrunde, dagegen um so mehr die anderen Symptome. Deshalb will ich nach Mitteilung zunächst der älteren Literatur und sodann meiner eigenen Beobachtungen Binswangers kurze, überaus prägnante Zusammenfassung des ganzen Bildes der hämorrhagischen Form der progressiven Paralyse folgen lassen. Dabei

wird sich naturgemäss herausstellen, dass im Vergleich zu letzterem beim einzelnen Krankheitsbild bald dieses, bald jenes Symptom mehr hervortritt, ohne dass jedoch dadurch das Bild als solches eine irgendwie wesentliche Aenderung erfährt.

Die älteste Beobachtung ist die von Golgi (9) aus dem Jahre 1874. Ich gebe kurz Oettingers Referat über den klinischen Verlauf des Falles wieder:

„Chorea und Geistesstörung hatten zehn Jahre gedauert. Patient erkrankte mit 32 Jahren und starb mit 42 Jahren an Pneumonie. Von Anfang an war Chorea mit Geistesstörung verbunden, und zwar bestand anfangs maniakalische Exaltation. In den ersten 2—3 Jahren traten wiederholt komplette Remissionen sowohl der motorischen wie der psychischen Erscheinungen ein. Später war der Verlauf ein kontinuierlicher, es entwickelte sich progressiv zunehmende psychische Schwäche mit Verfolgungsdelirien und Wutanfällen, und es trat eine Schwierigkeit in der Artikulation hervor. Die Chorea selbst war eine allgemeine und betraf Gesicht, Rumpf und Extremitäten.“

Der pathologisch-anatomische Befund dieses interessanten Falles ist makroskopisch, wie vor allem mikroskopisch, zu einem grossen Teile mit dem der progressiven Paralyse identisch. Diese Tatsache setzte Golgi, nach dem Referat zu urteilen, hinsichtlich der grossen nosologischen Verschiedenheit beider Krankheitsformen einigermassen in Verlegenheit, und er suchte nach beiden Seiten hin das Paradoxon möglichst zu mildern.

Sodann beobachtete Schuchardt (vgl. a. a. O. Fall 5) einen Fall.

Die Mutter des Patienten war schwachsinnig, hatte in den letzten Jahren choreatische Bewegungen und täglich Schwindelanfälle, wobei sie ganz verwirrt sprach, nachher volle Amnesie.

Patient selbst ist schwächlich, wenig begabt, erkrankt mit 38 Jahren; wird zuerst gedrückter Stimmung, ist weinerlich, leicht gereizt, nimmt trotz starker Nahrungsaufnahme rasch ab. Zwei Monate später wird sein Gang schwankend, und er klagt über Schwäche und Gefühllosigkeit im rechten Arm, gleichzeitig werden unwillkürliche Bewegungen der Extremitäten, des Rumpfes und des Kopfes beobachtet. Patient zeigt häufig eine gewisse Verwirrtheit. Nach einem Schwindelanfall fällt seine Vergesslichkeit auf, er ist jetzt sehr gereizt, bricht häufig in Schimpfparoxysmen aus. Etwas später treten mehrere Tobsuchtsanfälle auf. Patient ist in beständiger Unruhe, unbesinnlich, kann über nichts Auskunft geben, scheint Gesichtstäuschungen zu haben, zuweilen zeigen sich heftige Angstanfälle, daneben bestehen choreatische Bewegungen und zwar besonders der linken Hand, die auch ein starkes Zittern zeigt. Ferner ist eine starke Sprachstörung vorhanden. Allmählich nimmt die Unruhe ab, die Verwirrung zu, während der Kranke meist gedrückter Stimmung ist und zeitweilig ganz unvermittelt heftige Erregungszustände hat.

Der damals erhobene körperliche Befund zeigt eine schlaffere rechte Gesichtshälfte. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, die Zunge weicht nach rechts ab, zittert stark. Sprache anstossend, schwerfällig, besonders auch beeinträchtigt durch unwillkürliche Bewegungen der Zunge. Romberg'sches Symptom vorhanden. Patellarreflexe sehr kräftig. Sensibilität ungestört. Tremor manuum.

Nach und nach wird Patient ruhiger, auch die choreatischen Bewegungen lassen nach. Der Kranke ist euphorisch gestimmt und stark verblödet. Grössenideen fehlen. Später wieder Zunahme der choreatischen Bewegungen, gereizte Stimmung, Erregungszustände, Selbstmordideen,

mehrere Schwindelanfälle. Allmählich schwinden die choreatischen Bewegungen völlig, es tritt Zähneknirschen auf. Demenz nimmt weiter zu. Patient wird bettlägerig. Nach 2 $\frac{1}{2}$ jährigem Krankheitsverlauf tritt der Tod ein.

Der makroskopische Hirnbefund ergibt progressive Paralyse.

Bei dem von Simon (10) beobachteten Kranken treten choreatische Bewegungen nicht sogleich mit dem Beginn der Erkrankung auf, ihr klinischer Verlauf aber, sowie die Gruppierung der Symptome lassen dieselbe unbedingt hierher gehörig erscheinen.

Der geistig sehr gut veranlagte Kranke, Offizier von Beruf, hatte sich Ausschweifungen jeder Art, besonders aber in venere, hingegeben und schliesslich ein unstätes Leben geführt. 39 Jahre alt, zeigte er die ersten Spuren geistiger Störung, er mietete eine sehr teure Wohnung, machte grosse Ausgaben u. s. w. Später trat ein epileptiformer Anfall auf. Bald darauf kam er in klinische Behandlung. Pat. ist beim Gehen sehr unsicher, Rombergsches Symptom vorhanden. Im Liegen führt er alle Bewegungen mit guter Muskelkraft aus, ist er aber etwas länger gegangen, so verwandelt sich seine Unsicherheit in Zittern, das schliesslich in vollständiges Fliegen der Beine übergeht, auch bei Anstrengung der Hände, z. B. durch Schreiben, tritt Zittern auf. Im übrigen findet sich noch Herabsetzung der Sensibilität und Sprachverlangsamung. Die Zunge wird zitternd hervorgestreckt und weicht nach links ab. Psychisch fällt vor allem die grosse Gedächtnisschwäche des Patienten auf. Interesse hat der geistig sonst lebhaft Patient nur noch für Essen, Trinken und Rauchen. Irgendwelche Grössenideen sind nicht vorhanden. Sodann erfolgen bald hintereinander zwei etwa $\frac{1}{4}$ Stunde dauernde Anfälle von heftigem Zittern und Fliegen der Extremitäten. Hierdurch, sowie durch einen starken Durchfall kommt Pat. sehr herunter. Er ist jetzt, infolge der ausfahrenden Bewegungen seiner Beine, nicht mehr imstande, zu gehen, sondern er stürzt beim Versuchen sofort hin. Gleichzeitig ist er sehr deprimierter Stimmung, äussert Vergiftungsideen.

Nach einiger Zeit erholt er sich wieder, so dass er spazieren gehen und Billard spielen kann. Infolge von Husten und Verschlimmerung seines Körperzustandes versagen dem Kranken aber bald wieder die Beine, und seine Hände zittern so, dass er weder schreiben noch selbst Nahrung sich zuführen kann. Der geistige Verfall schreitet immer mehr fort. Bei Tage ist Pat. in fast beständigem Halbschlummer. Auch körperlich geht er zusehends weiter zurück, er verunreinigt sich fortgesetzt, bekommt einen grossen Decubitus. Noch einmal erholt sich der Kranke wieder. Die Sensibilität am ganzen Körper ist jetzt fast Null, er zieht sich ejne schwere Verbrennung durch eine Zigarre zu und empfindet tiefe Nadelstiche fast gar nicht. Körperliche Kraft ist bei intendierten Bewegungen noch recht gut. Es bestehen heftigste choreatische Bewegungen. Sprache ist langsam und stockend, wenn er spricht, schreit er gewöhnlich laut. Pat. ist geistig ganz stumpf, hat nicht die geringste Krankheitseinsicht. Zwei Tage vor seinem Tode tritt noch ein konvulsivischer Anfall von 10 Minuten Dauer auf. Ihm schliessen sich klonische und tonische Krämpfe der rechten Seite an, die bis zum Exitus letalis währten.

Der Sektionsbefund ergibt progressive Paralyse, bei der besonders eine eitrige Meningitis auffällt. Mikroskopisch finden sich in der Pia kleine gelbe Körnchen ohne jede Andeutung von krystallinischer Bildung. Die Ganglienzellen der tieferen Rindenschichten enthalten viel hellgelbes Pigment, desgleichen ebenso die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks. Dieses Pigment stellt sicher Ueberbleibsel von Blutfarbstoff dar, der wahrscheinlich von den in grosser Zahl einmal zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen herrührt.

Das grösste Interesse dürfte aber wohl der Mendelsche Fall in Anspruch nehmen, bei dem ganz geringe choreatische

Bewegungen jahrelang vorhanden waren, bevor die Psychose als solche hervortrat.

Der hereditär nicht belastete Patient heiratete mit 40 Jahren. Schon vor der Hochzeit klagte er selbst über abnorme Beweglichkeit in den Füßen, die auch seiner Frau, nie aber Fremden auffiel. Erst nach 14jährigem Bestehen steigerte sich die abnorme Beweglichkeit, und es trat gleichzeitig eine Charakterveränderung auf; er führte Prozesse, spekulierte, das Gedächtnis nahm ab, er wurde teilnahmsloser. Später traten melancholische Ideen auf, er wollte sich vergiften. Nach einem apoplektiformen Anfall zeigte sich eine Spracherschwerung, nach einem zweiten Anfall ein stärkeres Hervortreten von choreatischen Bewegungen an Kopf, Rumpf und Extremitäten, die im Schlaf sistierten. Durch die Zunahme seiner melancholischen Vorstellungen, die zu schwächlichen Selbstmordversuchen führten, kam er in klinische Behandlung.

Körperlich findet sich die rechte Pupille beinahe noch einmal so weit, als die linke, die rechte Gesichtshälfte ist flacher, der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Bei der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, wird sie sogleich mit einem Ruck wieder zurückgezogen. Pat. vermag nicht allein zu stehen, versucht er dies, so geraten beinahe alle Muskeln in klonische Zuckungen. Im Bette liegend, macht er fast fortgesetzt choreatische Bewegungen mit Beinen und Armen, mit Rumpf-, Nacken- und Halsmuskulatur. Die choreatischen Bewegungen sind zeitweise so heftig, dass, als Patient sich nachts einmal hochrichtete, er so auf die Seite geworfen wurde, dass er sich eine Luxatio humeri zuzog. Während der klinischen Beobachtung verfällt Patient körperlich und geistig immer mehr; er verschluckt sich leicht, kann nur noch Flüssiges genießen, nüst unter sich, sein Gedächtnis wird immer schwächer, er klagt ständig über sein Elend, über seine Armut, ist unorientiert. Auch des Nachts hören die choreatischen Bewegungen jetzt nicht mehr völlig auf. Nach einem apoplektiformen Anfall erlöschen sie auf einmal fast völlig; Patient ist stark benommen, spricht lallend. Am nächsten Tage wieder psychisch freier, droht und schimpft er, die choreatischen Bewegungen treten sogleich wieder hervor und sind dann eher noch etwas intensiver als zuvor. Auch die Gesichtsmuskulatur ist jetzt mit in Leidenschaft gezogen, während dagegen die Augenmuskulatur frei bleibt. In diesem Zustande tritt unter plötzlichem Sinken der Kräfte der Tod ein. Grössenideen sind in dem Krankenbericht nicht vermerkt.

Der makro- und mikroskopische Hirnbefund ist der der progressiven Paralyse.

Nach Mitteilung dieser vier Fälle möchte ich noch auf jene zwei vorher erwähnten Krankenbeobachtungen von Schuchardt kurz hinweisen, die meines Erachtens ihrem ganzen Verlauf und ihrem Symptomenkomplex nach unmittelbar den voranstehenden Beobachtungen anzureihen sind (vgl. a. a. O. Fall 1 und 2). Schuchardt sah dagegen in diesen Fällen nicht progressive Paralyse mit choreatischen Bewegungen, sondern er erklärte die des ersten Falles für ein Symptom eines durch Bleivergiftung verursachten schweren Hirnleidens, die des zweiten für eine idiopathische Chorea mit erst später hinzutretender Geistesstörung, wobei jene im wesentlichen durch Ueberanstrengung samt deren Folgeerscheinungen hervorgerufen sind. Auch der makroskopische Hirnbefund berechtigt allem Anschein nach in beiden Fällen zur Annahme einer progressiven Paralyse. Das lange Bestehen der choreatischen Bewegungen ohne weitere psychische Erscheinungen im ersten Fall hat, abgesehen von dem ätiologischen Moment

der Bleivergiftung, die hier deshalb wohl kaum in Frage kommen dürfte, weil nach Ausschaltung dieser schädigenden Ursache die choreatischen Bewegungen dauernd an Intensität zugenommen haben, gewisse Aehnlichkeiten mit der allmählichen Entwicklung des Mendelschen Falles.

Diesen älteren Beobachtungen will ich jetzt die meinigen folgen lassen, die ich im Städtischen Irren- und Siechenhause zu Dresden zu machen Gelegenheit hatte. Ich gebe absichtlich die Krankengeschichten etwas ausführlicher, um hierdurch die Eigenart des Krankheitsbildes in seinem ganzen Verlauf besser zeigen zu können. Am Schluss jeder Beobachtung werde ich der leichteren Uebersicht halber eine kurze Zusammenfassung des Falles geben.

I. J. K., Maurer, 31 Jahre alt, aufgenommen 17. V. 02, gestorben 24. VIII. 02.

Pat. wuchs in Schlesien unter polnischer Bevölkerung auf, wurde Maurer, arbeitete in Schlesien und Sachsen. Ueber seine körperliche und geistige Entwicklung kann seine Frau nur einige dürftige, allgemeine Angaben machen. Pat. soll sich, abgesehen von einer Augenerkrankung in frühester Jugend, körperlich gut entwickelt haben. Auf der Schule machte er gute Fortschritte im Lesen und Schreiben, dagegen nicht im Rechnen. Soldat war Patient nicht, Grund unbekannt. Seit 6 Jahren verheiratet. Die Frau des Patienten, die vor ihrer Ehe bereits vier Kinder von drei Männern hatte, war von ihm einmal geschwängert, es erfolgte aber im 7. Monat eine Frühgeburt. Infizierte sich angeblich bei seiner Frau mit Gonorrhoe und Lues. Das Ulcus wurde mit Karbolwaschungen behandelt, heilte darauf ab. Im Juli 98 oder 99 Unfall, stürzte vom Gerüst, fiel zuerst rücklings in einen Baum, dann auf Steinpflaster. Ueber die Folgen dieses Unfalls, der übrigens nicht angezeigt wurde, gehen die Angaben eines Einlogierers und der Frau auseinander, da letztere unverkennbar die Absicht hat, die jetzige Erkrankung ihres Mannes mit dem Unfall in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Soviel steht fest, dass K. das Bewusstsein nicht verlor und äussere Verletzungen nicht davontrug. Auch Blutungen aus Nase, Mund und Ohren, sowie Erbrechen wurden nicht beobachtet. Pat. klagte über Schwindel, Kopfschmerzen, Steifigkeit im Halse, Schmerzen im rechten Arm und Bein, die auch geschwollen gewesen sein sollen. Alle diese Beschwerden müssen nicht sehr intensiv gewesen sein, denn am nächsten Tage nahm Pat. die Arbeit wieder auf. Nach drei Wochen verlor sich auch das Hinken auf dem rechten Bein.

Pat. war angeblich immer ein fleissiger Arbeiter, „der wie alle anderen Maurer etwas trank“. Seit Weihnachten 1901 psychisch verändert, arbeitet unregelmässig, betrinkt sich öfters, besucht bald diesen, bald jenen Bekannten, tritt bei ihnen ein, ohne guten Tag zu sagen oder den Hut abzunehmen, sucht sich Geld zu borgen; erhält er dieses nicht, so wird er oft sehr grob. Redet viel davon, dass er Gutsbesitzer sei, fährt planlos Droschke erster Klasse, arbeitet gar nicht. Er wird deshalb von der Wohlfahrtspolizei der Anstalt zur Beobachtung zugeführt.

Status praesens: Mittelgrosser Pat. von leidlichem Ernährungszustand. Gesicht gerötet, Kopf stark behaart. Auf der rechten hinteren Kopfseite eine etwa 3 cm lange Narbe, die mit dem Knochen nicht verwachsen ist. Am Kopf sowie am ganzen Körper keine Residuen eines früher erlittenen Unfalls. Septum narium nach links verbogen. Lidspalten gleich weit. Conjunktiven stark injiziert. Pupillen gleich weit, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Linke Nasolabialfalte leicht verstrichen. Bei Innervation des Facialis starkes Zittern der ganzen Gesichtsmuskulatur. Innere Organe ohne besonderen Befund. Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Würgereflex lebhaft. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Tremor manuum et linguae. Foetor alcoholicus ex ore. An der

Glans penis rechts Ulcusnarbe. Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen.

Psychischer Status: Der Kranke ist leicht euphorisch gestimmt, durch Fragen nur auf kurze Zeit zu fixieren. Seine Antworten sind kindisch und albern, aber meist doch sinngemäss. Zeitlich orientiert, dagegen nicht über Ort und Umgebung, fordert den Arzt bei der Aufnahme auf, mit ihm jetzt ein Glas Bier zu trinken. Leichte motorische Unruhe, sucht im Zimmer und nachher im Bett nach allen möglichen Sachen herum, ist am ganzen Körper leicht feucht.

18. V. Vergangene Nacht kaum im Bette zu halten, packt sein Bettzeug zusammen, nimmt dasselbe unter den Arm, will fort, drängt zur Tür. Heute morgen weiter sehr unruhig, schwitzt stark, Puls regelmässig und gut gespannt. Gesichts- und Gehörshalluzinationen nicht nachweisbar.

19. V. Ruhiger, schwitzt nicht mehr, reibt sich fortgesetzt seinen Penis. Ist durch Fragen sehr schwer zu fixieren, antwortet nur mit Ja und Nein. Seine Antworten lassen deutlich erkennen, dass er die an ihn gerichtete Frage oft nicht verstanden hat. Patient redet zeitweise ganz verworren vor sich hin. Es ist schwierig, seinem Gerede etwas zu entnehmen, weil bald einzelne Worte, bald einzelne Satzteile in polnischer und deutscher Sprache miteinander abwechseln. Oft springt Patient zum Bett heraus, läuft zum Nachtstuhl, ohne jedoch zu defäzieren.

20. V. Patient macht heute unverkennbar choreatische Bewegungen mit Kopf und Extremitäten. Auch die Zunge ist mitbeteiligt, so dass Patient jetzt noch schwieriger zu verstehen ist. Steht heute offenbar auch unter dem Eindruck von Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Aeusserst erregt, kaum im Bett zu halten, wird gegen andere Kranke gewalttätig.

22. V. Erregungszustand dauert fort, zeitweise Zornausbrüche, schimpft furchtbar, sucht andere Kranke zu schlagen.

25. V. Etwas ruhiger, die choreatischen Bewegungen haben an Intensität fortgesetzt zugenommen. Sie sind so heftig, dass, wenn beim Baden nicht dauernd Wasser nachgegossen wird, in kurzer Zeit das ganze Wasser zur Wanne herausgeschlagen ist. Nahrungsaufnahme wegen der Mitbeteiligung der Zunge an den choreatischen Bewegungen, ziemlich erschwert.

2. VI. Geringes Nachlassen der choreatischen Bewegungen, nicht mehr so erregt, sitzt jetzt meist aufrecht im Bett, beschäftigt sich den ganzen Tag damit, die Ueberzüge der Bettstücke abzuziehen. Spricht spontan selten und dann nur einige polnische Worte.

3. VI. Nach einem Versuch, den Kranken mit aller Vorsicht in den Garten zu bringen, wieder Zunahme der choreatischen Bewegungen. Plötzlich spricht Patient nur deutsch und zwar nur einzelne Worte oder ganz unvermittelte Satzteile, die er in abgehackerter Weise herausbringt. Seinem Gerede ist wohl zu entnehmen, dass er Hut und Kleider wünscht, um nach Hause zu gehen.

4. VI. Weiter sehr erregt, hat scheinbar Gesichtshalluzinationen, zerreisst seine Strümpfe, will fort, will nach Ratibor reisen, klettert fortwährend zum Bett heraus, was ihm seine choreatischen Bewegungen erschweren. Nahrungsaufnahme sehr schwierig.

12. VI. In den letzten Tagen etwas ruhiger, kollabiert plötzlich im Bade, hat einen auffallend kongestionierten Kopf, erhält subkutan Kamphor, nach etwa zwei Stunden hat er sich wieder ganz erholt. Irgendwelche Paresen oder Lähmungen werden nachher nicht beobachtet.

29. VI. Allmählich nehmen die choreatischen Bewegungen ab, dann und wann treten sie auf kurze Zeit noch einmal hervor. Patient kann einige Stunden ausser Bett sein, ohne dass die choreatischen Bewegungen wieder zunehmen. Der Gesichtsausdruck des Patienten hat sich während der Krankheit ziemlich verändert. Patient macht jetzt den Eindruck eines stark verblödeten Menschen. Er produziert mit grosser Monotonie immer wieder dieselbe Grössenidee, Spezialarzt werden zu wollen. Etwas anderes hört man von ihm spontan gar nicht. Ueber Zeit, Ort und Umgebung ist er

völlig unorientiert, ja selbst die Tageszeiten vermag er nicht mehr auseinander zu halten.

6. VII. Patient sitzt ganz stumpf auf der Abteilung herum. Chorea-tische Bewegungen sind gänzlich geschwunden. Spontan tut Patient gar nichts, er muss zu allem nicht nur aufgefordert werden, sondern der Pfleger muss alles mit ihm vornehmen, er muss ihn waschen, anziehen, füttern und ihn spazieren führen, sonst bleibt Patient dort stehen, wo man ihn hingestellt hat. Spontan unterhält er sich auch jetzt nicht mit seiner Frau. Auf ganz einfache Fragen antwortet er meist kurz und einsilbig. Beim Gefüttertwerden schimpft er zeitweilig.

30. VII. Das psychische Bild ist ganz unverändert geblieben. Mit der zunehmenden Verblödung ist im Monat Juli eine Gewichtszunahme von 57,0—61,5 kg einhergegangen. Heute wird er ins Siechenhaus überführt.

8. VIII. Patient sitzt oder steht auf der Abteilung stundenlang auf einem Fleck. Redet heute ganz verworren vor sich hin, ist unrein mit Urin, hat einen aufgetriebenen Leib, keine Temperaturerhöhung. Es treten wieder choreatische Bewegungen und zwar zuerst in der linken oberen, dann in der linken unteren Extremität auf, dagegen nur vereinzelt auf der rechten Seite.

9. VIII. Patient fiebert, es besteht eine Cystitis und eine leichte Bronchitis. Stark benommen. Nahrungsaufnahme sehr gering.

10. VIII. Vergangene Nacht sehr unruhig, geht oft ausser Bett, redet heute Morgen in abgerissener Weise ganz unverständlich vor sich hin. Kopf häufig kongestioniert.

11. VIII. Plötzlich starker Trismus, Nahrungsaufnahme ganz unmöglich.

16. VIII. Zustand unverändert. Trismus besteht fort, er vermag nur etwas Flüssigkeit zu sich zu nehmen, erhält seit einigen Tagen Kochsalzklystiere. Fieber gering.

17. VIII. In vergangener Nacht Kollaps, Kamphorinjektionen; morgens geringe Nahrungsaufnahme. Es bestehen seit diesem Kollaps keine choreatischen Bewegungen mehr, dagegen beobachtet man an ganzen Körper, vor allem aber an den unteren Extremitäten, Muskelkontraktionen, die träge verlaufen und bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe auftreten und so bei dem muskulösen Patienten den Eindruck eines beständigen Muskelwogens hervorrufen. Dann und wann kommt es hierdurch zu Lageveränderungen der Extremitäten. Auch im Schlafe treten zeitweise leichte Muskelkontraktionen auf. Weitere Zunahme des Trismus. Temperatursteigerung bis 40,3°. Tiefe Somnolenz.

24. VIII. In den letzten Tagen dauernd somnolent, Herzschwäche nimmt ständig zu. Die Muskelkontraktionen bestehen fort. Exitus in der Nacht vom 23./24. VIII. um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Obduktion am 25. VIII. 02 vom Pathologischen Institut aus durch Herrn Dr. Hart gemacht. Dem Protokoll entnehme ich:

Weiche Kopfbedeckung ohne Verletzungen, ohne Besonderheiten. Schädel dick und schwer, symmetrisch. Nähte knöchern, geschlossen. Tabula externa ohne Sprünge. Diploe mässig entwickelt. Tabula int. mit gut entwickelten Gefässfurchen und wenigen Pacchionischen Gruben. Harte Hirnhaut nirgends adhärent, schlaff, durchscheinend. Innenfläche glatt und spiegelnd. Sinus leer. Die weichen Hirnhäute an der Konvexität leicht getrübt und verdickt. Im Subarachnoidalraum mässig viel klar seröse Flüssigkeit, ausserdem an mehreren Stellen, besonders am Stirnhirn und am hinteren Pol des Occipitallappens, den Sulci folgende Blutungen von geringer Ausdehnung. Gefässe an der Hirnbasis und Nerven o. B. Grosshirn symmetrisch, normale Konfiguration der Oberfläche. Stirnhirn atrophisch. Gyri kammartig verschmälert, Sulci verbreitert. Substanz von fester Konsistenz. Die Schnittfläche zeigt mässig viele, nicht breitlaufende, nicht wegweisbare Blutungen. Die Kindensubstanz erscheint verschmälert. Im übrigen findet sich normale Zeichnung, nirgends Residuen alter Blutungen. Ventrikel normal weit. Plexus blass braunrot. Das sonst spiegelnd glatte Ependym zeigt im hinteren Teil der Rautengrube und entsprechend der

Stria terminalis eine feine Granulierung. Die anderen Hirnteile (Kleinhirn, Brücke, verlängertes Mark) zeigen überall eine normale Zeichnung.

Die weitere Sektion ergab: Arteriosclerosis aortae et arteriarum majorum. Pleuritis adhaesiva utriusque lateris. Bronchitis purulenta diffusa. Bronchopneumoniae. Adenoma glandulae suprarenalis sinistrae. Pyelitis. Cystitis.

Der soeben gegebene Krankheitsverlauf ist in kurzen Zügen folgender:

Der früher stets gesunde Kranke infiziert sich zuerst luetisch und erleidet dann später ein aller Wahrscheinlichkeit nach unbedeutendes Schädeltrauma. Nach drei bezw. vier Jahren erkrankt er psychisch. Pat. arbeitet nicht mehr regelmässig, betrinkt sich öfter als früher, äussert Grössenideen, macht törichte Ausgaben, wird daher polizeilich der Beobachtungsstation zugeführt. Von körperlichen Befunden sind bemerkenswert das Verstrichensein der linken Nasolabialfalte, gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe sowie ein Zittern der Hände und der Zunge. Psychisch macht Pat. zuerst den Eindruck eines Alkoholdeliranten. Aber schon am 2., noch mehr aber am 3. Tage ändert sich das ganze Bild. Der Kranke halluziniert lebhaft, ist äusserst erregt und aggressiv, entlädt sich in Schimpfparoxysmen. Gleichzeitig mit diesen Symptomen treten choreatische Bewegungen der Extremitäten, des Kopfes und der Zunge auf. Dieselben steigern sich so sehr, dass Pat. schwer vor Verletzungen geschützt und nur mit grosser Mühe gebadet und gefüttert werden kann. Nach Verlauf eines Monats allmählicher Rückgang der choreatischen Bewegungen und der anderen Symptome. Pat. hat geistig erheblich gelitten; ist absolut unorientiert, vollkommen stumpf, muss zu allem angehalten werden. Nach einem Monat stellen sich wieder choreatische Bewegungen ein, die zuerst in der linken oberen, dann in der linken unteren Extremität auftreten und nur vereinzelt auf die rechte Seite übergreifen. Pat. hat jetzt oft einen kongestionierten Kopf. Ein plötzlich auftretender Trismus erschwert die Nahrungsaufnahme sehr. Nach einem Collaps hören die choreatischen Bewegungen auf; man bemerkt jetzt am ganzen Körper, vor allem aber an den unteren Extremitäten, Muskelkontraktionen, die träge verlaufen und daher nur selten Lageveränderungen der Glieder bedingen. Pat. ist zuletzt dauernd somnolent. In diesem Zustande, der einige Tage währt, tritt bei zunehmender Herzschwäche der Tod ein. Das bestehende Fieber findet seine Erklärung durch die Befunde an den anderen Organen.

Der makroskopische Hirnbefund ist der der progressiven Paralyse: Atrophia cerebri frontalis. Hydrocephalus externus. Haemorrhagiae subarachnoidales et in substantiam cerebri. Ependymitis granulosa partialis.

II. M. M., 49 Jahre alt, Sekretär im Kriegsministerium. 1. Aufnahme am 11. XII. 1902.

Anamnese: Keine Heredität. Vater des Patienten starb, 67 Jahre alt, an Nierenblutungen mit nachfolgendem Schlaganfall, Mutter an Kindbettfieber. Patient hatte als Kind Masern, Scharlach und Typhus. In der

Schule sehr befähigt, erlernte das Sattlergewerbe, kapitulierte als Soldat, kam anfangs zur Intendantur, dann als Sekretär ins Kriegsministerium. Nie ernstlich krank. Im Jahre 1876 luetische Infektion. Schanker wurde ausgebrannt und heilte ab. Nachher keine luetischen Erscheinungen wieder. Heirat 1886. 4 gesunde Kinder. Nach der Geburt des dritten Kindes abortierte die Frau zweimal, im 5. und im 7. Monat. Das jüngste Kind ist im Februar 1900 geboren.

1895 klagte Patient eines Abends plötzlich über Sehstörungen des rechten Auges; er sah Doppelbilder. Patient ging deshalb gleich zu einem Augenarzt, der ihm ein Dampfbad verordnete, wonach sich eine starke Augenmuskellähmung herausbildete. Ueber die Art der Lähmung war nichts zu ermitteln. Eine sodann eingeleitete Schmierkur musste am dritten Tage wegen starker Stomatitis wieder aufgegeben werden. Wenige Tage später war Patient einige Male schwindelig, ohne dass es jedoch dabei zu einem Bewusstseinsverlust oder einer Sprachstörung kam. Seitdem völlig gesund. Während der letzten Jahre kein Trauma, kein Potus, dagegen oft intensive geistige Arbeit. Patient war starker Raucher.

Im Frühjahr 1902 fiel der Frau des Patienten die grosse Unruhe ihres Mannes auf. Wenn er sass, scharrte er mit den Füssen und machte mit den Händen ausfahrende Bewegungen, als wenn er nach allen möglichen Gegenständen greifen wollte. Der Gang des Patienten wurde auch allmählich unsicher. Eine Charakterveränderung will seine Frau damals nicht bemerkt haben. Zu Hause sowie im Dienste war Patient in gleicher Weise freundlich und zuvorkommend, doch zeigte er sich dann und wann etwas vergesslich. Da die Vergesslichkeit allmählich zunahm und ihm dies selbst auffiel und im amtlichen Verkehr oft unangenehm war, schied er im Oktober 1902 aus seinem Dienst. Zuerst suchte er sich durch Befolgung allgemeiner Gesundheitsregeln selbst zu helfen, später begab er sich in die Behandlung eines Arztes, auf dessen Rat hin er sich ins städt. Irren- und Siechenhaus aufnehmen liess.

11. XII. 02. Status praesens: Grosser, stark gebauter Patient mit kräftig entwickelter Muskulatur. Guter Ernährungszustand. Gang nach vorn übergebogen, etwas unsicher. Patient macht mit Beinen und Armen ausfahrende, choreat. Bewegg., während er den Rumpf leicht wiegt, den Kopf dagegen ruhig hält. Patient bemüht sich mit einigem Erfolg seine körperliche Unruhe zu bemeistern. Kopf nicht druck- und klopfempfindlich. Gesichtsmuskulatur in der Ruhe gleichmässig innerviert, bei Prüfung des Facialis zeitweise leichte Zuckungen. Rechte Lidspalte ein wenig enger als die linke. Pupillen mydriatisch, gleich weit, starr auf Lichteinfall. Etwa einmal in der Minute kneift Patient beide Augenlider halb zu, gleichzeitig weichen regelmässig beide Bulbi nach rechts und etwas nach oben hin ab, Ein Abweichen der Bulbi in gleicher Weise nach links wurde auch einige Male beobachtet. Auch die Zunge ist an den choreat. Bewegg. beteiligt. Sie wird im Munde herumgewälzt. Bei der Aufforderung, sie zu zeigen, wird sie entweder stossweise hervorgeschnellt oder sie erscheint sich windend bald in diesem, bald in jenem Mundwinkel. Ausserdem besteht Foetor ex ore. Grobe Kraft der Extremitäten beiderseits gleich. Tremor manuum. Haut- und Sehnenreflexe erhalten, mit Ausnahme der Patellarreflexe beiderseits, die völlig erloschen sind. Nervenstämme der unteren Extremitäten leicht druckempfindlich. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit intakt. Rombergisches Symptom vorhanden. Innere Organe ohne besonderen Befund. Puls voll und regelmässig. Keine Drüsenschwellungen. Am Frenulum alte Ulcusnarbe. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bei der Aufnahme der Anamnese rutscht Patient fortgesetzt auf seinem Stuhl herum, steht mehrere Male halb auf, stösst bei den ausfahrenden Bewegungen den am gleichen Tische sitzenden Arzt mit den Füssen, was dem Patienten sehr peinlich ist. Zeitlich und örtlich ist Patient genau orientiert, bei seinen anamnestischen Angaben schweift er aber öfter leicht ab, erinnert sich dieses oder jenes Datums nicht mehr ganz genau, sucht mehrere Male nach Worten, spricht abgehackt, oft Silbenstolpern. Bei den choreat. Bewegg. seiner Bulbi treten keine Schwindel-

erscheinungen auf. Patient hat das Gefühl, als ob ihm seine Augen fort-liefen, dies stört ihn aber wenig, „weil es immer gleich wieder in Ordnung ist“.

Während der nun folgenden 4 wöchentlichen Beobachtung war Patient meist leicht euphorisch gestimmt, oder er legte ein mehr gleichgültiges Verhalten an den Tag. Ein Rückgang seiner Geisteskräfte verriet sich je länger je mehr schon im Gesichtsausdruck. Die Visite des Arztes bei anderen Kranken verfolgte er zuletzt nicht mehr mit der früheren Anteilnahme, ferner entgingen ihm öfters Vorgänge auf der Abteilung, die ihn früher interessiert hatten. Des öfteren war er zeitlich unorientiert. Ein weiterer Rückgang seiner Sprache wurde jedoch nicht bemerkt. Einige Tage bestand stärkerer Speichelfluss; gleichzeitig hatte Patient einen metallischen Geschmack auf der Zunge. Die choreat. Bewegg. waren in ihrer Intensität sehr wechselnd, sie wurden verstärkt durch körperliche Anstrengungen (längeres Gehen im Garten, Treppensteigen) sowie durch gemüthliche Erregungen, z. B. durch die Freude über den Besuch seiner Frau usw. Auf Wunsch seiner Frau wurde Patient am 15. I. 03 nach Hause entlassen.

2. Aufnahme am 1. VII. 1903.

Anamnese: In der ersten Zeit nach seiner Entlassung war es Patienten daheim ganz leidlich gegangen, wenn auch die choreat. Bewegg. nie völlig nachgelassen hatten. Seit etwa 6 Wochen wurde Patient wieder erregt und unruhig, er wollte zum Fenster hinaus, versuchte an der Wand in die Höhe zu klettern; suchte man ihn daran zu hindern, so wurde er sehr erregt, schimpfte und brüllte. Nahrungsaufnahme schlecht. Schlaf sehr unruhig. Da die Erregung sich dauernd steigerte, wurde Patient der Anstalt wiederum zugeführt.

1. VII. 03. Status praesens: Ernährungszustand im Vergleich zu früher nur mässig gut. Haut trocken, schlaff. Schleimhäute ein wenig gerötet. Zunge nicht belegt. Innere Organe ohne besonderen Befund. Es besteht leichte Ptosis rechts, doch ist das Auge meist halb geöffnet. Der r. Bulbus ist etwas nach aussen gedreht, doch ist Patient imstande, beide Bulbi richtig zu konjugieren, um einen vorgehaltenen Gegenstand zu fixieren. Nach wenigen Sekunden weicht aber dann plötzlich der rechte Bulbus wieder nach aussen ab, während der linke den Gegenstand weiter fixiert, obwohl er sonst an den choreat. Bewegg. teilnimmt. Der r. Bulbus beteiligt sich nicht an den choreat. Bewegg. Pupillen starr. Patellarreflexe erloschen. Keine Sensibilitätsstörungen. Lebhaft choreat. Bewegg. der Extremitäten, Gesichts- und Zungenmuskulatur. Sprache hat sich erheblich verschlechtert. Einen ganzen Satz vermag Patient nicht mehr auszusprechen, es werden von ihm nur einzelne Worte stossweise hervorgebracht. Patient zeigt einen dauernd ängstlichen Gesichtsausdruck. Zeitlich und örtlich ist er nicht genau orientiert.

2. VII. Heftige Angst. Zunahme der choreat. Bewegg. Scheint Gesichts- und Gehörstäuschungen zu haben, starrt unverwandt in eine Ecke und schreit „Lumpenpack“, was er nur mühsam hervorbringen kann, später vermag er in seiner Erregung nichts anderes zu sagen als „überhaupt“. Zeitweise aggressiv gegen Kranke und Pfleger. Im Sonderzimmer verhält er sich ruhiger. Entkleidet sich fortgesetzt, gegen das Wiederankleiden sträubt er sich heftig.

3. VII. Nachts wenig geschlafen, morgens ruhiger, lässt sich trotz der Erregung zwei Stunden im Bade halten. Gibt auf Befragen keine Antwort, befolgt keine Aufforderung.

4. VII. Auf Chloralhydrat-Morphium gut geschlafen. Die choreat. Bewegg. sind heftig, sistieren aber im Schlaf. Wieder sehr ängstlich und unruhig. Ist schwer im Bett zu halten; im Garten drängt er fortgesetzt zur Pforte.

7. VII. Choreat. Bewegg. weniger heftig, die Angst und Erregung besteht unverändert fort. Reagiert auf keine Frage oder Aufforderung.

16. VII. Noch das gleiche Bild. Trotz guter Nahrungsaufnahme nimmt Patient dauernd ab. Im Dauerbade erfolgt meist Beruhigung. Führt mit seinen Händen fortgesetzt an seinen Genitalien herum.

19. VII. Sehr erregt. Ruft häufig nach seiner Frau, ist im übrigen nicht zum Sprechen zu bewegen. Trotz sorgsamer Pflege einige Furunkeln, die inziidiert werden.

21. VII. Erregung, Angst und choreat. Bewegg. lassen nach. Patient schluckt Luft, treibt sich auf diese Weise den Leib trommelartig auf. Nahrungsaufnahme mässig.

23. VII. Patient ist matt; es erfolgen mehrere leichte Krampfanfälle.

24. VII. Schlaf gering; morgens sehr matt, steht allein auf, fällt aber gleich darauf kraftlos um. Trotz der grossen Schwäche wieder lebhafte choreat. Bewegg. in der Extremitäten- und Gesichtsmuskulatur.

Trotz wiederholten ärztlichen Abratens wird Patient dennoch von seiner Frau nach Hause geholt, wo er nach einigen Tagen stirbt.

Ein Rückblick ergibt: Der erblich nicht belastete, im übrigen gesunde Pat. infiziert sich 1876 luetisch. 19 Jahre später tritt eine schnell vorübergehende Augenmuskellähmung ein, der sich einige leichte Schwindelanfälle anschliessen. Nach 5 Jahren völliger Gesundheit erkrankt Pat. im Frühjahr 1902 von neuem, und zwar fällt zunächst eine grosse Unruhe an ihm auf. Er macht mit Armen und Beinen ausführende Bewegungen, allmählich wird er auch zunehmend vergesslicher. Da er selbst ein Empfinden dafür hat, scheidet er Oktober 1902 aus seinem Dienst. Bei seinem ersten, nur kurzen Anstaltsaufenthalt nimmt Pat. geistig und körperlich ab. Er ist teilnahmsloser, wird merklich vergesslicher, ist mitunter zeitlich nicht orientiert. Es besteht eine Sprachstörung und zeitweise Speichelfluss. Daneben treten choreatische Bewegungen in wechselnder Stärke auf. Nach 4 Monaten leidlichen Befindens, in denen die choreatischen Bewegungen nie gänzlich aufgehört haben, zeigen sich schwerere Krankheitserscheinungen. Pat. ist völlig unorientiert. Heftige Angst- und Erregungszustände herrschen im Krankheitsbilde vor, zeitweilig treten Gesichts- und Gehörshalluzinationen auf, dagegen werden speziell Grössenideen nicht beobachtet. Neben diesen Symptomen bestehen während des ganzen Krankheitsverlaufes choreatische Bewegungen der gesamten Körpermuskulatur, ja selbst die Augenmuskulatur ist auch ergriffen. Als körperlicher Befund wird erhoben: Erloschensein der Patellarreflexe. Fehlen der Pupillarreaktion auf Lichteinfall. Leichte Ptosis am rechten Auge sowie ein Abweichen desselben nach aussen. Die Sprache verschlechtert sich und mit dem weiteren schnellen geistigen Verfall geht auch der des Körpers Hand in Hand. Am vorletzten Tage der Beobachtung treten noch mehrere leichte Krampfanfälle auf. In diesem Zustande erfolgt einige Tage später zu Hause der Tod.

III. A. A., Tapezier, 27 Jahre alt, augen. 20. VII. 02.

Vater des Patienten war Trinker, hatte Lues; ein Bruder der Mutter hatte in jungen Jahren Veitstanz. Beide Eltern starben an einer Lungenkrankheit. Ueber die körperliche und geistige Entwicklung des Patienten ist nichts Genaueres bekannt. Nach dem Verlassen der Schule erlernte er das Tapeziererhandwerk, das er auch späterhin ausübte. In Görlitz eine Zeitlang Zuhälter. Dort luetische Infektion. Ueber Verlauf und Behandlung der Syphilis nichts bekannt.

Patient wird auf Veranlassung seiner Logiswirtin, die ihn seit etwa drei Jahren kennt, der Anstalt zugeführt. Seiner Ueberführung setzt er

den heftigsten Widerstand entgegen. Er tobt, schlägt um sich, schreit und führt wirre Reden. Nach Schilderung der Wirtin ist Patient ungefähr seit einem halben Jahr schwermütig, ging aber dabei doch seiner Arbeit nach. In den letzten 3—4 Wochen verlässt Patient nicht mehr das Zimmer seiner Wirtin, wie ein kleines Kind begleitet er sie selbst in der Wohnung auf Schritt und Tritt. Will dieselbe morgens zur Arbeit gehen, so klammert er sich fest an sie an. Um überhaupt fortzukommen, muss sie sich erst von ihm mühsam befreien. Patient bleibt dann im Hause oder treibt sich auf der Strasse vor der Wohnung und im Treppen Hause herum, fragt öfters Hausbewohner und Kinder ganz ängstlich, ob seine Gaste bald nach Hause käme usw. Sieht er sie heimkehren, so springt er ihr wie ein kleines Kind entgegen. Nahrung nimmt er nur zu sich, wenn er sieht, dass seine Wirtin von derselben Speise isst. Befürchtet immer, vergiftet zu werden. Gleichzeitig quält er seine Wirtin fortgesetzt mit Heiratsgedanken.

Status praesens: Grosser, schlecht ernährter, sehr bleich aussehender Patient. Körperliche Untersuchung ungemein erschwert, weil Patient mit seinem Kopf, Rumpf und Extremitäten unaufhörlich choreat. Bewegg. macht. Die oberflächliche Untersuchung ergibt: Innere Organe ohne besonderen Befund. Puls voll und kräftig. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Haut- und Sehnenreflexe sind gesteigert. Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen nicht. Sprache völlig verwaschen und undeutlich, anscheinend, weil die Zungenmuskulatur mit an den choreat. Bewegg. beteiligt ist. Gesichtsausdruck leicht ängstlich, lässt sich durch Fragen fixieren. Ob zeitlich orientiert, lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Auf der Abteilung begrüsst er einen Kranken, der auch Zuhälter ist.

24. VII. Unverändert heftige choreat. Bewegg. Der Patient spricht öfters vor sich hin, redet auch den Arzt an, es ist aber nicht das Geringste zu verstehen. Da die Nahrungsaufnahme täglich schlechter geworden ist, wird Patient heute mit der Sonde ernährt. Patient wehrt sich ganz verzweifelt dagegen. Kollabiert plötzlich, Puls etwa 1 Stunde sehr schlecht, erholt sich nachher bald, bietet dann wieder das gleiche Bild wie zuvor.

25.—27. VII. Zustand unverändert, täglich zweimal Ernährungen mit der Sonde.

28. VII. Patient nimmt heute spontan gleich wieder reichlich Nahrung zu sich, muss mit grosser Vorsicht gefüttert werden, weil die Zunge fortgesetzt sich in der Mundhöhle hin- und herwälzt, so dass immer Speiseteile zum Munde herausfallen. Bringt mit Not und Mühe die Worte heraus: „Schlauch nicht“, „Zunge bewegt sich“, „kann nicht“. Am ganzen Körper Hypalgesie. Pupillen reagieren. Rechter Patellarreflex sehr schwach, linker lebhaft gesteigert.

1. VIII. Sehr laut, Selbstvorwürfe, will gestohlen haben, befürchtet, getötet oder vergiftet zu werden. Starke choreat. Bewegg., dabei sehr erregt, verlässt fortgesetzt das Bett.

3. VIII. Choreat. Bewegg. haben etwas nachgelassen. Patient sucht heute alles zu zerreißen; wendet heute öfter den Kopf und zeigt sich gespannt, als wenn er auf Zuruf oder Geräusche lauscht.

10. VIII. Psychisch das gleiche Bild. Patient schaut, als er Besuch bekommt, diesen nur an, spricht aber kein Wort mit ihm.

13. VIII. Gestern und heute leichter Durchfall, wieder Zunahme der choreat. Bewegg.

15. VIII. Die choreat. Bewegg. lassen sichtbar nach. Durch laute Fragen ist Patient zu fixieren. Er ist völlig unorientiert, äussert keine der früher von ihm vorgebrachten Wahnideen. Patient will sich nicht zum Rasieren hinsetzen, bevor er nicht sieht, wie der Pfleger dem Barbieri bezahlt. Patellarreflexe beiderseits gleich und lebhaft.

20. VIII. Choreat. Bewegg. bestehen nicht mehr. Patient ist stark verblödet, äussert spontan gar nichts. Zu jeder Bewegung muss er angehalten werden; so bleibt er beim Spazierengehen sofort stehen, wenn man ihn nicht weiter leitet, beim Essen führt er den Löffel nicht bis zum Munde, wenn er nicht durch Nachhülfe dazu veranlasst wird usw. Ganz

einfachen Aufforderungen wie z. B. „Zeigen Sie die Zunge“, „Geben Sie die Hand“ kommt er jetzt immer, wenn auch mangelhaft, nach.

12. IX. Ganz unverändert, wird heute dem Siechenhaus zugeführt.

18. IX. Ist angekleidet unrein mit Urin und Kot, hält sich dagegen im Bett sauber; macht den ganzen Tag mit dem Unterkiefer langsam kauende Bewegungen.

20. XI. Patient erscheint psychisch etwas freier. Auf den Morgenruss des Arztes antwortet er immer stereotyp: „Seien Sie willkommen“. Absolut unorientiert, glaubt in Breslau zu sein, hält seine Mitkranken für Vettern. Eine kurze Intelligenzprüfung ergibt folgenden Befund: Zahlen und Hersagen von Wochentagen und Monatsnamen geht gut, dagegen vermag er das Alphabet nur von a—f richtig aufzusagen, dann fährt er mit h o l weiter fort. Das Vaterunser spricht er mit gefalteten Händen und beschliesst es: „denn Dein ist das Reich, denn ich bin versucht worden an allen Ecken und Enden“.

Welches sind die grössten Flüsse Deutschlands? — Die Neisse, die Spree, der Bodensee.

Hauptstadt von Deutschland? — Paris.

„ „ Preussen? — Bautzen.

„ „ Sachsen? — Dresden.

„ „ Württemberg? — Meissen.

„ „ Hessen? — Nassau.

Wer führte 1870 Krieg? — Die Franzosen und die Deutschen und die Griechen.

Weiss nicht, wie der König von Sachsen heisst, vermag erst nach Ueberlegung rechts und links zu unterscheiden.

21. XI. Marschirt den Korridor im Paradeschritt entlang, weicht niemandem dabei aus, rennt am Ende desselben gegen die Wand, hält man ihn an, so bleibt er stehen. Wird im Laufe des Tages erregter. Betruhe.

26. XI. Schlägt in der Nacht zwei Fensterscheiben ein, zieht sich dabei drei leichte Verletzungen an der Hand zu.

28. XI. Patient wird wieder auf die Beobachtungsstation gelegt. Er ist sehr erregt, wird aggressiv gegen andere Kranke, redet viel, pfeift laut, wirft den Kopf hin und her, macht mit den Armen leichte choreat. Bewegg. Auch die Zunge ist wieder daran beteiligt. Patient vermag jedoch einzelne Worte noch klar und deutlich auszusprechen.

29. XI. Zunahme der Erregung. Die choreat. Bewegg., an denen sich jetzt auch die unteren Extremitäten beteiligen, sind erheblich lebhafter geworden. Sprache ist kaum zu verstehen.

1. XII. Noch geringe choreat. Bewegg., gänzlich unorientiert, Gesichtsausdruck, ratlos.

3. XII. Keine choreat. Bewegg. mehr, ist sehr stumpf, wird wieder dem Siechenhause zugeführt.

1. II. 03. In der ganzen ersten Zeit seines dortigen Aufenthaltes ist Patient unverändert, erst ganz allmählich wird er wieder lebhafter. Er verfolgt jetzt die Vorgänge auf der Abteilung mit einer gewissen Aufmerksamkeit. Ist er ausser Bett, so marschirt er gewöhnlich im Paradeschritt einher, im Garten macht er mehrere Fluchtversuche. Die wiederholte Prüfung der Pupillen ergibt normale Reaktion. Patellarreflexe sind lebhaft und beiderseits gleich.

23. II. Patient erscheint geistig weiter regsamer, ist aber völlig unorientiert, mitunter leicht verstimmt, gibt als Grund hierfür auf Befragen an, man wolle ihm sein Fahrrad, das er sich in Görlitz gekauft habe, nicht geben, man habe es ihm fortgenommen.

10. IV. Das äussere Verhalten des Patienten ist durchaus geordnet. Selten Stimmungsanomalien. Oertlich orientiert, zeitlich oft nicht ganz sicher, äussert keine Wahnideen, spricht sehr langsam und verwaschen. Seit einiger Zeit arbeitet Patient in der Tapeziererwerkstatt. Zuerst verbrauchte er viel Zeit mit dem Anschauen der Werkstatt selbst und der Instrumente, jetzt arbeitet er nach dem Urteil des Meisters mit gutem Geschick.

Aug. 03. Patient ist zweimal ohne Begleitung ausgegangen, um seinen früheren Meister zu besuchen, kehrte völlig geordnet zurück. In der letzten Zeit machen sich wieder starke choreat. Bewegg. der Zunge geltend, während er sich sonst ganz unverändert verhält.

Sept. 03. Guter Ernährungszustand, Gesichtsfarbe blass, Schleimhäute bleich. Die Körperhaltung hat etwas Gezwungenes, er hält sich senkrecht gerade, die Arme hängen pendelnd herunter, seine Bewegungen haben etwas Automatenhaftes. Keine Ataxie der Hände, dagegen beim Ausstrecken ziemlich grobschlägiger Tremor. Gesicht starr, maskenartig. Linker Facialis schwächer als der rechte innerviert, häufiger fibrilläre Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, besonders aber in den Mundpartien. Augenbewegg. frei. Pupillarreaktion erhalten. Grobe Kraft gut, sämtliche Reflexe auszulösen. Berührungsempfindlichkeit intakt, leichte Hypalgesie. Keine Druckpunkte. Gang etwas unsicher. Rombergsches Symptom vorhanden.

Ueber Ort und Umgebung richtig orientiert, zeitlich nur annähernd. Ruhiges, geordnetes Verhalten. Durch eine etwas länger dauernde Unterhaltung gerät Patient in eine gewisse Erregung, er bekommt dann Blutwallerungen nach dem Kopf. Die an sich schon langsame, verwaschene Sprache wird immer schlechter, die Zunge wird dabei stossweise vorgestreckt und zittert, gleichzeitig treten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf. Beim Nachsprechen von Worten Silbenstolpern, Versetzung von Vokalen usw. Bei einer Intelligenzprüfung sehr leicht ermüdbar, die Fragen müssen oft wiederholt werden. Geldstücke bezeichnet er richtig, ganz einfache Rechenaufgaben vermag er zu lösen. Sonst bestehen sehr starke Intelligenzdefekte; bittet in monotoner Weise darum, entlassen zu werden, um nach seiner Frau sehen zu können.

Nov. 03. Ungefähr immer das gleiche Bild, arbeitet fleissig in der Tapezierwerkstatt.

April 04. Seit Februar hinfälliger trotz guten Ernährungszustandes, daher meist bettlägerig. Geistig sehr zurückgegangen, zeitlich und örtlich desorientiert, euphorisch, lobt Essen, Behandlung, Befinden, fühlt sich gesund, freut sich über den Besuch seiner Braut, der „Gustel“, und über die Blumen, die sie ihm bringt. Sie ist die einzige Person, die er noch kennt, während er Aerzte und Pfleger verkennt; keine choreat. Bewegg. mehr.

Juli 04. Status idem.

Der bisherige Krankheitsverlauf ist somit, noch einmal zusammengefasst, folgender:

Der belastete,luetisch infizierte Patient ist zuerst etwa $\frac{1}{2}$ Jahr schwermütig, dann treten ziemlich schnell hintereinander starke Erregungszustände, Angst, Vergiftungsideen und so heftige choreatische Bewegungen des ganzen Körpers auf, dass eine zeitweilige Sondenernährung geboten ist. In wechselnder Intensität bestehen die choreatischen Bewegungen vier Wochen lang. Während dieser Zeit ist Patient völlig unorientiert, scheint zeitweise zu halluzinieren, ist sehr erregt, sucht alles zu zerreißen, äussert eine Reihe von Selbstvorwürfen und Verfolgungs-, dagegen keine Grössenideen. Mit dem Schwinden dieses Symptomkomplexes tritt ein erheblicher geistiger Verfall immer mehr hervor. Nach Verlauf von etwa drei Monaten erscheint er psychisch freier. An diese Zeit schliesst sich wieder ein Erregungszustand mit all den anderen Symptomen von 14 tägiger Dauer an. Im Laufe von mehreren Monaten wird Patient darauf geistig etwas freier. Er ist wieder zum Teil orientiert, vermag mit Geschick zu arbeiten, findet sich bei Ausgängen in die Stadt allein zurecht. Sprache ist sehr zurückgegangen, es bestehen

grobe Intelligenzdefekte. Haut- und Sehnenreflexe sowie Pupillarreaktion normal. Einige Monate später weiterer geistiger Rückgang; unfähig zur Arbeit, dauernd euphorischer Stimmung, zeitlich und örtlich völlig unorientiert, bettlägerig.

IV. A. F., Näherin, 44 Jahre alt, zum zweiten Male in hiesiger Anstalt.

Vater der Patientin resistenzlos gegen Alkohol, zeitweise schwermütig, erhängte sich; Mutter stets gesund. Aus erster Ehe des Vaters 5 Kinder, von denen das Älteste an progressiver Paralyse, das zweite an Tabes dorsalis und Diabetes, das dritte an Rippenfellentzündung starb, die beiden anderen Kinder angeblich gesund.

Aus zweiter Ehe des Vaters stammt als zweites Kind die Patientin. Zwei Brüder sind sehr nervös, einer von ihnen ist ganz resistenzlos gegen Alkohol, drei Geschwister waren zu früh geboren (6.—7. Monat), ein Zwillingpaar starb nach kurzer Lebensdauer.

Patientin wurde als ein kräftig entwickeltes Kind geboren. Geburt selbst verlief normal. Patientin lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen, machte in der Schule gute Fortschritte, in den Entwicklungsjahren etwas blutarm, sonst gesund. Mit 18 Jahren menstruiert, Menses regelmässig. Nach der Konfirmation Näherin.

Seit Juli 1888 reizbar und nervös. Patientin, zur Zeit gravida, erfuhr, als ihr Hochzeitstag schon angesetzt war, dass ihr Bräutigam bereits ein Kind habe. Von da ab zeigte sich ein nervöses Zittern am ganzen Körper. Am 21. XII. 88 Geburt eines kräftigen Kindes, das $\frac{1}{4}$ Jahr alt an Croup starb. Im Wochenbett Zunahme ihrer Erregung und des Zitterns. Am 25. XII. 88 apoplektiformer Anfall. Sprache gelähmt, konnte nur lallen, Extremitäten schienen frei geblieben zu sein, denn Patientin konnte das ihr gereichte Essgeschirr halten und vermochte zu stehen und zu gehen. Auch ein Schiefstehen des Mundes sowie irgend welche Störungen beim Trinken wollte die Mutter nicht bemerkt haben. Es fiel ihr nur die dauernd weinerliche Stimmung ihrer Tochter auf. Nach $1\frac{1}{2}$ Wochen schwand diese, während die Sprache noch völlig undeutlich blieb. Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr später stellte sich das Sprachvermögen wieder ein. Patientin fühlte sich jetzt wohl und munter, aber eine erhebliche Gedächtnisschwäche war zurückgeblieben; auch diese soll sich im Laufe der Zeit wieder gebessert haben. Ungefähr ein halbes Jahr nach dem apoplektiformen Insult galt Patientin wieder als völlig gesund und konnte ihrem Beruf als Näherin ausser dem Hause nachgehen.

Im Jahre 1894 machte dann Patientin einen akuten Gelenkrheumatismus durch, der etwa 12 Wochen dauerte. Ein Zittern wie früher oder gar weitstanzähnliche Bewegungen zeigten sich nicht. Auch irgendwelche Veränderungen im Wesen und Gebahren der Kranken wurden von der Mutter nicht beobachtet.

Im Dez. 98 erkrankte Patientin ganz allmählich bei der Pflege ihrer kranken Mutter. Sie war erst matt und hinfällig, dabei gedrückter Stimmung. Nach und nach verschlechterte sich ihr Zustand, oft redete sie völlig verworren, ihr Mattigkeitsgefühl nahm zu, es traten öfters Ohnmachtsanfälle auf. Sie selbst fühlte sich nicht krank, wohl aber sehr unglücklich, so dass sie den Tod herbeisehnte. Am 7. Jan. 99 wurde sie plötzlich sehr erregt, zeigte grossen Bewegungsdrang, äusserte Selbstmordideen, so dass sie dem Städtischen Irren- und Siechenhause zugeführt werden musste.

Bei ihrer Aufnahme ist Patientin leicht verwirrt, nur schwer zu fixieren, tappt im Aufnahmezimmer umher, rückt an den Stühlen herum, macht mit Armen und Beinen ausführende Bewegungen, versetzt beim Sprechen Silben und Worte. Patientin vermag richtig vorwärts, jedoch nicht rückwärts zu zählen. Beim Lesen, das übrigens ganz geläufig geht, überschlägt sie mitunter einige Worte und fügt andere wieder hinzu. Ein gleiches wird beim Schreiben beobachtet, indem sie auch hier Buchstaben ausfallen lässt.

Körperlicher Befund: Mittelgrosse Patientin mit starkem Knochenbau, guter Muskulatur und beträchtlichem Panniculus adiposus. Innere Organe ohne besonderen Befund. Hals- und obere Brustwirbelsäule druckempfindlich. Schädel nirgends druck- und klopfempfindlich. Linksseitige Ptosis und leichte Parese des linken Musculus internus. Rechte Pupille weiter als die linke. Licht- und Konvergenzreaktion beider Pupillen erhalten, Zunge hypalgetisch, sonst Schmerzempfindung erhalten, Tastempfindung herabgesetzt. Reflexe gesteigert. Tremor manuum. Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstäme.

Während der Beobachtung nehmen die choreatischen Bewegungen sehr an Heftigkeit zu. Patientin ist aber imstande, dieselben anfänglich mit festem Willen zu unterdrücken. Bei affektiver Erregung treten jedoch die choreatischen Bewegungen wieder stärker hervor, während sie im Schlaf völlig aufhören. Gleichzeitig ist Patientin äusserst leicht und sehr erregt, spricht und schimpft vor sich hin, ist völlig unorientiert. Eine Steigerung der Erregungszustände und eine Zunahme der choreatischen Bewegungen gehen fast immer Hand in Hand. Patientin äussert zahlreiche Grössenideen, sie sei eine Prinzessin, habe viele schöne Möbel, verlangt einen Wagen, will ausfahren, schilt auf das Essen, verlangt statt dessen Lachs und Kaviar u. s. w. Auf Grund dieser Ideen verweigert sie zeitweise die Nahrungsaufnahme. Wegen der starken choreatischen Bewegung ihrer Zunge kann Patientin jetzt nur flüssig ernährt werden.

Ende Januar Verschlimmerung des Krankheitsbildes durch Zunahme sämtlicher Symptome. Pat. ist im hohen Grade erregt, wird von ihren choreatischen Bewegungen im Bette hin- und hergeworfen, klatscht dabei noch in die Hände, schreit und singt laut, bringt fort und fort die eben genannten Grössenideen vor, ist fast gar nicht zu fixieren. Dieses Bild währt etwa drei Wochen. Der ganze Symptomkomplex klnft ganz allmählich ab, so dass Pat. am 2. IV. 99 auf Wunsch ihrer Mutter nach Hause heurlaubt werden konnte. Jedoch bereits am 7. IV. 99 brachte die Mutter die Kranke wieder in die Anstalt zurück. Daheim hatte Pat. eine grosse Vielgeschäftigkeit an den Tag gelegt, die verschiedensten Arbeiten, besonders Nährarbeiten begonnen, sie aber nie zu Ende geführt. Liess die Mutter sie nicht gewähren, so wurde die Kranke manchmal sehr heftig und erregt. Ihre Grössenideen traten auch wieder stärker hervor. In unbewachten Augenblicken setzte sie dieselben in die Tat um, indem sie alles Mögliche zusammenkaufte. Choreatische Bewegungen traten nur noch in ganz geringem Masse auf. Nach 8wöchentlichem Anstaltsaufenthalt wieder Rückgang aller Symptome, so dass sie am 29. V. 99 nach Hause entlassen werden konnte. Ein darauffolgender zweimonatlicher Aufenthalt auf dem Lande brachte der Kranken angeblich vollkommene Genesung. Sie war völlig orientiert, an ihrer Sprache will man nichts bemerkt haben, sie äusserte keine Grössenideen mehr, auch die choreatischen Bewegungen waren gänzlich geschwunden. Sie war imstande, alle Nährarbeiten zu voller Zufriedenheit ihrer Kunden auszuführen, auch das Häkeln ging angeblich wieder sehr gut.

Nach Verlauf eines Jahres erkrankte Pat. wieder von neuem. Sie war deprimierter Stimmung, erklärte, nicht mehr arbeiten zu können, glaubte betteln gehen zu müssen, zog sich von der Welt zurück, wollte niemanden mehr sehen. Hieran schloss sich ein kurzer Erregungszustand, der nicht mit choreatischen Bewegungen verbunden war. Pat. schlief dann mehrere Tage ganz fest, ging nachher zur Erholung viel spazieren, bekam auf ärztliche Anordnung Eisen und war in 5 bis 6 Wochen soweit wiederhergestellt, dass sie einfachere Arbeiten wie Ausbessern und Flickern verrichten konnte.

Nach dieser Attacke war Pat. etwa ein halbes Jahr bis Ostern 1902 angeblich gesund. Im Sommer 1902 stellten sich, zumal vor der Menstruation, die sehr unregelmässig war, Ohnmachten von kürzerer oder längerer Dauer ein. Sie stürzte dann zu Boden, erholte sich aber immer bald wieder. Allmählich wurde auch ihre Sprache schlechter, oft fand sie einzelne Worte nicht. Seit Weihnachten 1902 versagte die Sprache fast völlig. Dabei war sie meist deprimierter Stimmung und weinte viel. Die Ohnmachten traten dann immer häufiger auf. Da sie nicht im Bett bleiben wollte, brachte sie

fast den ganzen Tag auf einem grossen Stuhle zu und schlief in halbsitzender Stellung des Tags über oft ein. Mastdarm- und Blasenfunktionen waren nicht gestört. Etwa seit Dezember 1902 will die Mutter bemerkt haben, dass das linke Auge der Pat. kleiner wurde und weiter nach hinten sank.

Ende März 1903 wurde Pat. wieder sehr erregt, so dass die Mutter sie am 23. III. 03 ins Johannstädter Krankenhaus brachte. Hier schrie Pat. zuerst sehr viel, weinte und lachte abwechselnd, zeigte dem Arzte bei der Visite immer wieder ihre Ohrringe mit den Worten „schön, schön“ und ihren Fingerring mit den Worten „Bruder, Bruder“. Die ihr vorgelegten Gegenstände vermochte sie nicht zu benennen, sie stiess nur dann und wann einige unartikulierte Laute aus. Pat. musste gefüttert werden, weil sie einmal nicht imstande war, sich selbst die Nahrung in geordneter Weise zum Munde zu führen, andererseits aber, weil sie zu schnell und gierig die Bissen verschlang. Bald wurde sie ruhiger, nur zeitweise lachte sie laut auf. Pat. lässt Stuhl und Urin unter sich. Beginnender Decubitus.

Am 31. III. 03 ins Städtische Irren- und Siechenhaus verlegt. Hier wurde folgender Befund erhoben: Die kräftig gebaute, gut ernährte Pat. liegt ziemlich hülflos im Bett, allein vermag sie sich nicht auf die Seite zu legen, mit Hilfe ihrer Arme richtet sie sich mitunter hoch, mit Unterstützung kann sie auch stehen und noch einige Schritte gehen. Sie zeigt einen sehr dementen Gesichtsausdruck, ist bald heiterer, bald weinerlicher Stimmung. Durch Anreden ist sie nicht immer zu fixieren, den einfachsten Aufforderungen zum Zwecke einer Untersuchung kommt sie nicht nach. Meist lallt sie einige Worte halblaut vor sich hin, dann und wann vermag sie auch einmal Worte einzeln ohne inneren Zusammenhang deutlich auszusprechen, gewöhnlich bleibt sie längere Zeit an einem Worte haften.

Der linke Mundwinkel steht höher als der rechte. Linke Lidspalte enger als die rechte. Linker Bulbus etwas nach hinten gesunken. Pupillarreaktion nicht zu prüfen, weil Pat. bei der Untersuchung immer die Augen zukneift. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen vorhanden, soweit die Demenz der Pat. eine Prüfung zulässt. Beim Greifen nach dem Essgeschirr macht Pat. öfter einige ataktische Bewegungen. Sie muss aus den angeführten Gründen dauernd gefüttert werden. Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen fort. Decubitus ist im Abheilen begriffen. Schlaf auch bei Verabreichung von Schlafmitteln sehr wechselnd. Erst im August war eine genauere Pupillenuntersuchung möglich; sie ergab: linke Pupille weiter als die rechte. Auf Lichteinfall zeigt linke Pupille minimale Reaktion, rechte Pupille dagegen ist starr.

Dieser wechselvolle Krankheitsverlauf erfordert eine nochmalige Zusammenfassung. Die erblich stark belastete, ledige Patientin erkrankt mit 29 Jahren im Beginn ihrer ersten Gravidität unter allgemeinen nervösen Erscheinungen. Infolge einer grossen Enttäuschung tritt ferner am ganzen Körper Zittern auf. 21. XII. 1888 Geburt eines kräftigen Kindes. Zunahme der Nervosität. 25. XII. 1888 apoplektiformer Anfall. Hiernach weinerliche Stimmung und Störung der Sprache. Nach einem halben Jahre wieder voll arbeitsfähig. Fünf Jahre später akuter Gelenkrheumatismus, der ohne psychische Störungen verläuft. Nach vier Jahren wird Pat. je länger je mehr deprimierter Stimmung, fühlt sich elend und matt, hat häufigere Ohnmachtsanfälle. Plötzlich treten eine Reihe schwerer Krankheitserscheinungen auf. Pat. ist unorientiert, schwer zu fixieren, reizbar, sehr erregt, macht mit Kopf, Rumpf und Extremitäten heftige choreatische Bewegungen, an denen auch die Zunge beteiligt ist, äussert eine Menge von Grössenideen. Nachdem dieses Krankheitsbild nach und nach abgeklungen ist, wiederholt es sich noch einmal in gleicher Weise, läuft dieses Mal aber

etwas schneller ab. Hierauf Remission von einem Jahr. Sodann wieder gedrückter Stimmung mit folgendem kurzen Erregungszustand, nach dem man einen Rückgang ihrer Geisteskräfte bemerkt. Nach einem halben Jahr angeblicher Gesundheit geht Pat. nach und nach körperlich, sowie geistig immer mehr zurück, bis sie beim Abschluss der Beobachtung, August 1904, ein Bild schwersten Verfalls ihrer Körper- und Geisteskräfte bietet.

Bei dem somatischen und psychischen Symptomenkomplex der vorliegenden vier Krankenbeobachtungen handelt es sich ohne alle Frage um *Dementia paralytica*. Ein hervorstechendes Symptom sind im ganzen Krankheitsverlauf die choreatischen Bewegungen. Neben dieser wichtigen Krankheitsäusserung treten noch eine Reihe anderer Symptome auf, die in jedem der vier Fälle fast die gleichen sind, so dass es nahe liegt, aus ihnen sich ein gemeinsames Bild zu schaffen. Das Prodromalstadium ist von kurzer Dauer, mit Ausnahme der letzten Beobachtung. Bei dem einen Fall (II) ist es eine zunehmende Vergesslichkeit, welcher der Kranke lange Zeit durchaus kritisch gegenüber steht, während bei den beiden anderen Kranken einmal ängstliche Verstimmung mit Verfolgungsideen (III), andererseits Reizbarkeit und Grössenideen bestehen (I). Bald jedoch nach dem Einsetzen dieser ersten Krankheitserscheinungen treten choreatische Bewegungen, zum Teil gleich mit ausnehmender Heftigkeit auf. Dieselben schliessen sich nicht etwa an einen voraufgegangenen apoplektiformen Insult an. Häufigere Kongestionen nach dem Kopfe hin, Kollapse oder epileptische Anfälle werden erst auf der Höhe der Erkrankung oder kurz vor dem letalen Ausgang derselben beobachtet. Alle Muskelgruppen, ja selbst die Augenmuskulatur (II), sind daran beteiligt. Von Interesse dürfte es sein, dass bei einem Kranken nach einem Kollaps die choreatischen Bewegungen aufhören und man darauf bald hier, bald dort in der Muskulatur träge verlaufende Kontraktionen beobachtet. Im Schlaf hören die choreatischen Bewegungen völlig auf, durch energische Willensimpulse sind sie in ihrer Intensität sicher herabzumindern, ja zeitweise zum Aufhören zu bringen, während sie dagegen bei körperlichen Anstrengungen und affektiven Erregungen sich merklich steigern. Ihre Intensität nimmt in Fall I und III derartige Grade an, dass die Kranken gleichsam mit elementarer Gewalt im Bette und Bade hin- und hergeworfen werden. Die Ernährung wird dadurch zum Teil sehr erschwert. Der eine Kranke (III) muss sogar einige Tage mit der Sonde ernährt werden. Neben diesen motorischen Reizerscheinungen bestehen starke Erregungszustände, offenbar bedingt durch Halluzinationen, wenn auch über Art und Inhalt derselben wegen der Schwierigkeit, die Kranken überhaupt zu fixieren, und infolge der Unmöglichkeit, ihre sprachlichen Äusserungen zu verstehen, so gut wie gar nichts zu ermitteln ist. Körperhaltung und Gebärdenenspiel lassen das Vorhandensein von Halluzinationen oft vermuten. Gleichzeitig sind die Kranken völlig unorientiert, meist sehr reizbar, neigen zu Zorn- und Wutausbrüchen, sind oft aggressiv.

Nur der zweite Kranke macht hiervon in der ersten Phase seiner Erkrankung insofern eine Ausnahme, als bei ihm zuerst nur motorische Reizerscheinungen und eine allmähliche Abnahme der Geisteskräfte beobachtet werden. Nach nicht langer Zeit treten aber auch bei ihm in gleicher Weise schwerere Krankheitserscheinungen auf. Im Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung äussern die Patienten (I und IV) eine Reihe von Grössenideen, bei Fall II und III dagegen werden solche so gut wie gar nicht wahrgenommen. Klingen nun die choreatischen Bewegungen, die Neigung zu plötzlichen Erregungszuständen; sowie alle anderen Symptome allmählich ab, so ist der Kranke körperlich sehr heruntergekommen, am meisten hat er geistig gelitten. Er bietet schon durch seinen Gesichtsausdruck und durch seine Körperhaltung ein Bild schwerer Verblödung. Wenn man dieses betrachtet, so drängt sich unwillkürlich der Vergleich mit einem zu physiologischen Zwecken enthirnten Wirbeltier auf. Impulse fehlen dem Pat. gänzlich, er muss zu allem angehalten werden, spontan tut er nichts mehr.

In diesem Zustande gehen zwei der Kranken, nachdem sie noch einmal unter dem gleichen Symptomenkomplex erkrankt sind, zugrunde. Der dritte Fall wird nach der ersten schweren Attacke, etwa nach drei Monaten, geistig wieder etwas lebhafter. Abermals erfolgt ein neuer Krankheitsschub mit denselben Symptomen wie der erste. Nach Monaten erholt sich hierauf der Pat. wieder in auffallender Weise; er ist halb orientiert, zeigt grobe Intelligenzdefekte, vermag aber noch mit einem gewissen Geschick als Tapezier zu arbeiten.

Bei dem vierten Falle schliesst sich an das bedrohliche erste Krankheitsbild bald ein neues an, das dem ersten sehr ähnlich ist. Hierauf erfolgt eine Remission von etwa einem Jahr. Da die Kranke nicht beobachtet wurde, ist über ihren geistigen Besitzstand in dieser Zeit nichts Bestimmtes zu ermitteln. Soviel steht nach Aussage der Mutter fest, dass sie selbst feinere Näharbeiten leisten konnte. Dann erfolgen wieder neue Schübe, die aber motorische Reizerscheinungen vermissen lassen. Durch jeden derselben verarmt Pat. geistig mehr und mehr.

Der Einheitlichkeit dieser klinischen Bilder vermag ich leider nur ein Obduktionsergebnis gegenüberzustellen. Neben den sonst bei progr. Paralyse erhobenen Befunden fallen hier als besonders beachtenswert Blutungen in den Subarachnoidalraum, besonders im Bereich des Stirnhirns und am hinteren Pol des Occipitalhirns, den Sulci folgend, auf. Ferner finden sich im Grosshirn mässig viele Blutungen in die Substanz selbst. Residuen alter Blutungen sind makroskopisch nicht nachweisbar.

Gerade dieser eigenartige pathologisch-anatomische Befund veranlasste Binswanger, bei der Gleichartigkeit des klinischen Bildes der von ihm beobachteten Fälle von einer hämorrhagischen Form der progressiven Paralyse zu sprechen. Vor allem bei einer seiner Beobachtungen (Fall IV) fehlen fast an keinem unter-

suchten Gefäss die Ueberbleibsel stattgehabter Blutungen. Ueberall im Gehirn, in der Rinde selbst, im Marklager, im Hirnstamm liessen sich nach Binswanger durch die mikroskopische Untersuchung Residuen früher erfolgter Blutungen in Gestalt von amorphem und kristallinischem Blutpigment oder auch in Form von gelben kleinen Pigmentkörnern nachweisen.

Zur Stütze der hämorrhagischen Form der Paralyse liegen, wenn man hierzu noch den Simonschen Fall, der nach der mikroskopischen Untersuchung Blutungen sicher vermuten lässt, heranzieht, somit vier pathologisch-anatomische Befunde vor. Dem gegenüber muss aber hervorgehoben werden, dass die mikroskopisch genau untersuchten Fälle von Golgi und Mendel Blutungen nicht erwähnen. Schuchardt teilt nur den makroskopischen Befund seines Falles mit, nach welchem Blutungen nicht vorhanden waren. Es handelt sich bei diesen Blutungen, wie Binswanger ausdrücklich betont, nicht um vereinzelte Ueberreste einmal extravasierter und zugrunde gegangener roter Blutkörperchen, wie sie bei chronischen Fällen oft gefunden werden, sondern um frühzeitig aufgetretene miliare Blutungen. Weitere makro- wie mikroskopische Untersuchungen wären deshalb zur Klärung sehr erwünscht.

Ganz abgesehen von diesen pathologisch-anatomischen Befunden, muss man bei einem Vergleich der alten Beobachtungen mit den von mir geschilderten Fällen die Tatsache zugeben, dass es sich in diesen acht bzw. zehn Fällen, sowohl was ihren ganzen Verlauf wie auch die Anordnung ihrer Symptome angeht, um eine klinisch wohl abgrenzbare Form der progressiven Paralyse handelt. Dieses Bild deckt sich nun weiter — jedenfalls in seinen wesentlichsten Teilen — mit der von Binswanger auf Grund seiner Fälle gegebenen klinischen Darstellung der hämorrhagischen Form der progressiven Paralyse. Darum lasse ich, um alle zuvor mitgeteilten Krankenbeobachtungen noch einmal zusammenzufassen, nunmehr Binswangers kurze Skizze hier folgen. An diese anschliessend wird sich leicht zeigen lassen, welchen Symptomen im allgemeinen mehr, welchen weniger Wert beizumessen ist. Es handelt sich dabei nur um kleine Differenzen, so dass das Bild der hämorrhagischen Form der Paralyse als solches nicht geändert wird, im Gegenteil höchstens an Wert gewinnen dürfte.

„Bei der hämorrhagischen Form der progressiven Paralyse finden wir,“ sagt Binswanger, „ein länger oder kürzer dauerndes Prodromalstadium (in der ersten Beobachtung dauerte dasselbe nachweislich nur wenige Wochen). Die Krankheit nimmt dann entweder sofort, sobald das Vorhandensein einer schweren organischen Gehirnerkrankung offenkundig wird, einen eigenartigen, charakteristischen Verlauf (vergl. Krankengeschichte III und IV), oder sie entwickelt sich anfänglich unter dem Bilde der einfachen paralytischen Demenz, um erst späterhin durch einen besonderen Symptomenkomplex und ihre Verlaufsrichtung von den typischen Fällen abzuweichen. Die besonderen Kennzeichen bestehen in

dem akuten Einsetzen schwerster Krankheitserscheinungen (vornehmlich tiefe Somnolenz, Unorientiertheit, halluzinatorische Erregungszustände und heftigste motorische Reizerscheinungen, wie Schütteltremor und choreatische Zuckungen), welche mit unverminderter Heftigkeit bis zu dem endgültigen Kräfteverfall andauern. Auffällig ist der rapide geistige Verfall, welcher vornehmlich sich in masslosen Grössenideen kundgibt. Beendigen nicht interkurrente, mit dem Gehirnleiden nicht in direktem Zusammenhang stehende Krankheiten das Leben frühzeitig, so kann der Verlauf sich über viele Monate hinstrecken.“

Der Beginn der Erkrankung entspricht, wie wir oben gesehen haben, durchaus dieser Binswangerschen Schilderung. Bei unseren Fällen finden wir ebenso wie bei seiner ersten Beobachtung ein Prodromalstadium von nur wenigen Wochen (Fall III), während in den anderen Fällen die Entwicklung der Paralyse längere Zeit gebraucht, nur in der Beobachtung von Mendel gehen 14 Jahre lang motorische Reizerscheinungen in Form von abnormer Beweglichkeit der Füße der weiteren Erkrankung voraus. Eine ganze Reihe schwerer Symptome setzt hier wie dort sodann auf einmal ein. Bei unseren Beobachtungen stehen vor allem die motorischen Reizerscheinungen in Gestalt der choreatischen Bewegungen im Vordergrund. Dieselben sind so heftig, dass in einem Fall (III) die Nahrungsaufnahme zur Unmöglichkeit wird, ja der Simonsche Kranke luxiert sich sogar den Oberarm. Daneben bestehen in gleicher Weise als Symptome die Unorientiertheit und die heftigen Erregungszustände. In welchem Grade dieselben auf halluzinatorischer Basis beruhen, das zu ermitteln, begegnet, wie ich bereits hervorhob, mannigfachen Schwierigkeiten. Das von Binswanger angeführte Symptom der tiefen Somnolenz tritt in unseren Fällen nicht so deutlich hervor. In einem Teil der Fälle (I und II) hält dieser Symptomenkomplex ziemlich unverändert bis zum Tode an, der durch eine interkurrente Krankheit um so eher herbeigeführt wird, als der Kräfteverfall der Kranken ein bedeutender ist. Noch charakteristischer als der Verfall des Körpers ist der der Geisteskräfte, weil er sich verhältnismässig noch schneller vollzieht. Die Kranken sind in jeder Beziehung schwer verblödet. Grössenideen werden in diesem Stadium nicht mehr vorgebracht, wenn sie auch im Beginn der Erkrankung (I und IV) hervorgetreten sind. Da sich zumal Fall I in klinischer, sowie pathologisch-anatomischer Beziehung mit dem von Binswanger entworfenen Bilde völlig deckt, so ist wohl diesem, weniger scharf ausgeprägtem Symptom, zumal nach dem Verfall der Geisteskräfte, wie Binswanger angibt, im einzelnen Fall nicht ein so grosser Wert beizumessen. Bei den älteren, sowie bei den eigenen Beobachtungen (II und III) treten Grössenideen während oder nach der schweren geistigen Schädigung fast gar nicht mehr auf. Schuchardt betont sogar bei dem von ihm mitgeteilten Fall, dass Grössenideen fehlten. Dies mag vielleicht durch die Annahme seine Erklärung finden, dass die betreffenden

Kranken geistig so fundamental geschädigt sind, dass ihr noch vorhandener geistiger Besitzstand selbst zu den kritiklosesten Grössenideen nicht mehr befähigt. Es können jedoch auch ganz andere Momente dabei im Spiele sein, die sich unserer Kenntnis vorläufig völlig entziehen.

Was den Verlauf selbst betrifft, so sind trotz des so überaus schweren Krankheitsbildes Remissionen von kürzerer oder längerer Dauer möglich, worauf Binswanger nicht besonders hinweist. Bei der Remission bleibt die geistige Einbusse bestehen, wenn auch nach Monaten der Erholung ein kleiner Ausgleich möglich ist, wie ihn mein dritter und vierter Krankheitsfall zeigen. Mit jedem neuen Schub, der fast alle Symptome in ihrer Gesamtheit wieder hervortreten lässt, ist ein weiterer geistiger Rückgang verbunden. So kann diese hämorrhagische Form der progressiven Paralyse Monate, ja Jahre lang dauern. Der Abschluss dieses traurigen Bildes wird durch irgend eine interkurrente Krankheit herbeigeführt.

Das Auftreten von choreatischen Bewegungen im Verein mit anderen schweren Symptomen im dritten Dezennium und später legt zu Beginn einer Psychose die Vermutung nahe, dass es sich im gegebenen Fall um eine progressive Paralyse, und zwar um eine bestimmte Form derselben, der hämorrhagischen, handelt, die, mag sie nun etwas schneller oder langsamer verlaufen, wegen des mit ihr verbundenen körperlichen, vor allem aber wegen des verhältnismässig schnell eintretenden geistigen Verfalls prognostisch äusserst ungünstig ist.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem früheren Chef, Herrn Hofrat Dr. Ganser, für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Arndt, R., Chorea und Psychose. Arch. f. Psychiatr. Bd. I. 1868—1869.
2. Meyer, L., Chorea und Manie. Arch. f. Psychiatr. Bd. II. 1870.
3. Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. XLIII. 1887.
4. Köppen, M., Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatr. Bd. XIX. 1888.
5. Wollenberg, R., Chorea, Paralysis agitans. Spezielle Pathologie und Therapie. XII. 1899.
6. Mendel, E., Die progressive Paralyse der Irren. Berlin. 1880.
7. Kaes, Th., Statistische Bemerkungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. LI.
8. Binswanger, O., Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse. Virchows Arch. Bd. CLIV. 1898.
9. Golgi, Sulle alterazioni delgi organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Rivista clin. di Bologna. — Ref. im Jahresber. über d. Leistungen u. Fortschritte in d. ges. Medizin. 1874. II. S. 117.
10. Simon, Th., Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica. Arch. f. Psychiatr. Bd. II. 1870.

(Aus der Irrenanstalt zu Rom. Direktor Prof. C. Bonfigli.
Pathologisch-anatomisches Laboratorium. Prof. G. Mingazzini.)

Über einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica. (Istioatipia corticale disseminata von Pellizzi.)

Von

Dr. GAETANO PERUSINI.

(In das Deutsche übertragen von KURT MEYER.)

(Fortsetzung statt Schluss.)

Der Beitrag, den ich zu diesem Teile der Psychopathologie hinsichtlich des Verlaufs und der Symptomatologie der uns hier beschäftigenden Krankheitsform zu liefern vermag, ist sehr gering. — Aus den anatomischen Degenerationserscheinungen, der Epilepsie und der Idiotie setzt sich das Symptomenbild unserer Krankheit zusammen; keins von diesen drei Momenten fehlte, wie man gesehen hat, in meinem Falle. Hinzufügen darf man wohl noch die schwere erbliche neuro-psychopathische Belastung, die fast niemals zu fehlen scheint. So fehlt sie nur im zweiten Falle von Bonome, während sie im ersten Falle desselben Autors sehr schwer ist. In den Fällen von Bourneville und Gavazzeni gesellen sich hierzu noch die Aufregungen während der Schwangerschaft beziehungsweise im ersten Lebensalter.

In meinem Falle, wie in dem von Manouiloff, ist über Heredität nichts bekannt. Jedoch glaube ich, dass man den Begriff der neuro-psychopathischen Belastung nicht zu weit fassen darf. So ist die Behauptung von Combemale¹⁾, der alles auf den Alkoholismus zurückführt, ebenso übertrieben, wie die Ansicht von Pic und Piery²⁾, die in der hereditären Lues den Ursprung aller infantilen Cerebralsklerosen sehen, noch sehr der Bestätigung bedarf³⁾. Auch scheint es mir überflüssig, der

¹⁾ Combemale, La descendance des alcooliques. Thèse de Paris. L888. S. 201.

²⁾ Pic und Piery, Note sur un cas de sclérose cérébrale infantile d'origine hérédo-syphilitique. — L'hérédo-syphilis et les encéphalites croniques de l'enfance. — Province médicale. Lyon. Januar, Februar. 1901. No. 4, 5, 8, 9. S. 37, 50, 80, 100.

³⁾ Eine kürzlich erschienene Monographie von Meyer, Rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalopathies chroniques de l'enfance (Thèse de Paris, 17. Februar 1904) bringt einige Krankengeschichten von Idioten und Imbecillen mit wahrscheinlich cerebraler oder atrophischer Sklerose. Es handelt sich übrigens nur um einfache klinische Diagnosen, und die hypertrophische oder tuberöse Sklerose wird

Nikotinvergiftung eine Rolle zuzuschreiben, wie es Manouiloff bei seiner Patientin, einer Cigarrenarbeiterin, will.

Degenerationszeichen an den äusseren und inneren Organen, im weitesten Sinne des Wortes, scheinen nur in dem Fall von Manouiloff zu fehlen. Sie sind sehr deutlich in meinem Falle, und vor allem möchte ich wegen seiner besonderen Bedeutung auf das von Gavazzeni beobachtete Vorkommen eines Schaltknochens hinweisen.

Uebereinstimmend mit den anderen ist in meinem Falle auch der Verlauf der Krankheit gewesen bezüglich der häufigen, sich in grosser Zahl folgenden Anfällen, die allerdings bei weitem nicht die von Bourneville in seiner ersten Beobachtung mitgeteilten Ziffern erreichten, wo der Patient innerhalb 12 Stunden über 340 Anfälle hatte¹⁾. Diese bilden jedoch nicht, worauf schon Féré²⁾ hingewiesen hatte und wie noch besser Pellizzi zeigte, einen besonderen Typus für sich, wie Thibal wollte; es handelt sich vielmehr um ein blosses Symptom, das sich „verschieden je nach der Schwere und dem Verlauf der Krankheit“³⁾ äussert. Die Epilepsie fehlt in keinem der von mir gesammelten Fälle.

Nur auf einen Teil der Symptomatologie möchte ich mit einigen Worten eingehen, nämlich auf das Vorkommen richtiger Paresen und Lähmungen mit Kontrakturen, wie sie sich in meinem Falle fanden, zumal da sie eine bei dieser Krankheitsform ziemlich seltene Eigentümlichkeit darstellen. Paresen und Lähmungs Zustände mit Kontrakturen fanden sich auch in den Fällen von Bonome und Bourneville, während in dem Falle von Manouiloff jede Andeutung von Paresen gefehlt haben soll. Ich lege auf diese Tatsache Wert, weil mir das Fehlen einer Anamnese in meinem Fall die Hypothese gestattet, dass der von mir geschilderte Patient in das weite Gebiet des Little'schen Syndroms gehört, dessen klinischer Verlauf und pathologische Anatome vor nicht langer Zeit von Donaggio⁴⁾ zusammenfassend geschildert worden sind. Da ich nun glaube, dass meine Hypothese, die mir wohl

nur flüchtig berührt. Interessant ist, dass unter 3000 Patienten hereditäre Lues sich nur in 1,3 pCt. findet, hereditäre Blei- oder Quecksilbervergiftung in 3,5 pCt., während der Alkoholismus der Eltern mit einer Ziffer von 40 pCt. die erste Stelle einnimmt. Der Autor erklärt diesen geringen Einfluss der hereditären Lues auf die Aetiologie der chronischen infantilen Encephalopathien mit der schon von Bourneville vertretenen Theorie, dass nämlich die Syphilis das Kind schon im Uterus oder in den ersten Lebensstagen oder -monaten tötet und so verhindert, dass die Cerebralerkrankung sich klinisch äussert.

Mit anderen Worten soll es die Schwere des ätiologischen Faktors selbst sein, die eine genaue Statistik unmöglich macht und die oben genannten, auf den ersten Blick überraschenden Ergebnisse liefert.

¹⁾ Thibal: Loc. cit. S. 33.

²⁾ Féré: Epilepsie (Aide-mémoire). Paris. Masson. S. 151.

³⁾ Pellizzi: Loc. cit. S. 100.

⁴⁾ Donaggio: Idiozia e rigidità spastica congenita. Rivista di Freniatria. Bd. XXVII, Heft III, IV. 1901. S. 883.

zulässig erscheint, zum mindesten wieder einmal zeigen kann, dass es besser ist, statt von einer klinischen Entität nur von einem blossen Syndrom zu sprechen, so führe ich hier gern das an, was in einer seiner letzten Vorlesungen bei einer kurzen Zusammenfassung Prof. Mingazzini darüber sagte¹⁾:

„Jene zuerst von Little beschriebene Krankheit, die anfangs als Littlesche Krankheit bezeichnet wurde, heisst heute besser Littlesches Syndrom. Seine Erscheinungen sind mannigfaltig: In manchen Fällen handelt es sich um eine Paraplegie oder Paraparese, in anderen um eine Tetraplegie. Bisweilen gesellen sich dazu unregelmässige motorische Anomalien, bald in Form von Chorea, bald in Form von Tremor. In einem Falle ist die Intelligenz unbeteiligt, im anderen vermindert. Wenn nun das Syndrom von Fall zu Fall verschieden ist, so wird auch die anatomische Basis verschieden sein. So gibt es Fälle, in denen das Gehirn normal ist und sich nur im obersten Teile des Rückenmarks (Cervikalmark) sklerotische Herde finden, wie Dejerine beobachtet hat. Man hat dann Tetraparese ohne psychische Störungen. Dies ist jedoch ein seltener Fall.

Der häufigste Befund ist eine diffuse Atrophie des Gehirns mit Volumensverminderung und Aplasie der Rindenzellen, die ihrerseits auch eine Verminderung der Pyramidenfasern zur Folge hat. Man findet daher bei der Autopsie häufig eine Pyramide kleiner als die andere. In diesem Falle ist neben der Motilität auch die Intelligenz betroffen.

Ein anderes Mal finden sich Hämorrhagien, die sich während der Geburt entweder durch Anwendung der Zange oder infolge Kompression des sehr grossen Kopfes durch das Becken bildeten. Diese beiderseitigen symmetrischen Hämorrhagien komprimieren die Rolandoschen Windungen, sodass sie sich nicht weiter entwickeln, und man hat einen „Little“ mit guter Intelligenz und verkümmerten Pyramidenbündeln.

Der Spasmus ist in einigen Fällen so gross, dass es zur Bildung von Wunden kommt. Alsdann kann man zur Tenotomie oder zur Ueberpflanzung der Sehnen der erkrankten Muskeln auf Muskeln mit gesunden Sehnen seine Zuflucht nehmen.“

Was die psychische Seite meines Falles betrifft, so ist, ohne dass ich hier etwa in die Untersuchung der komplizierten Beziehungen zwischen der cerebralen Kinderlähmung und der Idiotie²⁾ eintreten will, doch offenbar, dass es sich hier um eine ausgesprochene Idiotie handelte; ob sie aber angeboren war oder ob sie vielmehr in einer bestimmten Lebensperiode erst aufgetreten ist und in welcher, ist mir vollständig unmöglich, zu entscheiden. Sicher handelte es sich seit der Unterbringung in

¹⁾ Mingazzini: Lezioni di neuropatologia. Lehrjahr 1903/04. Gesammelt von G. Catalano und Brigante Colonna. S. 69 u. ff.

²⁾ Tanzi: Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l'idiotia. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1899. S. 193).

der Anstalt, d. h. seit dem achten Lebensjahre, um eine typische vollständige Idiotie von einer solchen Schwere, dass sich beim Fortschreiten der pathologisch-anatomischen Veränderungen und der Häufung der epileptischen Anfälle keine Verschlimmerung des psychischen Zustandes nachweisen liess. Die in dem einen oder anderen Lebensalter eingetretene Idiotie fehlt auch nicht bei den anderen von mir gesammelten Fällen. Gefehlt haben sollen schwere psychische Symptome bei der Patientin von Manouiloff, deren Krankheitsgeschichte überhaupt sehr interessant ist, da *intra vitam* kein einziges Symptom vorhanden war, das auf eine tuberöse Sklerose hätte schliessen lassen. Es handelt sich jedoch auch hier um eine Epileptica, jedoch sind die Krankengeschichte und der anatomische Befund zu unvollständig, als dass man ihnen allzuviel Vertrauen schenken darf. Aus der Tatsache jedoch, dass sie Cigarrenarbeiterin war, darf man schliessen, dass sie nicht völlig idiotisch war.

Der Tod erfolgte wie in der Mehrzahl der Fälle und in allen von mir gesammelten mit Ausnahme des Falles von Manouiloff, in dem die Kranke im Anfall starb, durch die begleitende tuberkulöse Infektion, sei es, dass diese hereditär ist oder dass sie später erworben wird, indem der durch seinen Allgemeinzustand in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächte Patient nur allzu leicht dem spezifischen Agens zum Opfer fällt.

Mit der Diagnose und der Behandlung will ich mich nicht befassen; mit jener nicht, weil es nahezu unmöglich ist, sie *intra vitam* zu stellen, obgleich es allerdings Pellizzi im dritten seiner Fälle trotz der wenigen bis dahin bekannten Beobachtungen gelang, mit dieser nicht, weil es nur zu nahe liegt, dass jeder therapeutische Eingriff vergeblich sein muss. Wenn ich überhaupt darauf zu sprechen komme, so geschieht es nur, um festzustellen, dass Thibal¹⁾ im Jahre des Heils 1887 noch von dem berühmten „Haarseil“, jenem alten Ueberbleibsel aus dem Mittelalter, sprechen konnte. Mit schmerzlichem Erstaunen habe ich dies gelesen und schreibe es hier nieder, schmerzlich wegen der Achtung, zu der der Name Bourneville's, auf dessen Veranlassung jene Arbeit entstanden ist, verpflichtet.

Makroskopischer Befund. — Bezüglich des makroskopischen Befunds habe ich dem in den vorangehenden Tabellen zusammengestellten nur wenig zuzufügen. Normal waren, wie im allgemeinen bei den anderen Fällen, so auch in meinem, die Meningen. Im Falle von Gavazzeni fanden sich ziemlich feste Verwachsungen zwischen Dura und Tabula interna sowie erweiterte Gefässe in der Pia. In den Fällen von Bonome und Manouiloff waren sie normal. Im Falle von Bourneville bestand eine geringe Verdickung der Dura in der Nähe der Falx und ein Oedem der Pia.

¹⁾ Thibal: Loc. cit. S. 30.

Am Gehirn machen die Hypertrophie der erkrankten Windungen und das Fehlen jeder Spur von Depression an der Rinde die Diagnose einer hypertrophischen Sklerose und zwar, mit Rücksicht auf ihre Lokalisation, einer disseminierten sicher.

Es handelt sich also nicht um eine atrophische Sklerose, auch nicht um eine diffuse Hypertrophie. Indessen ist bekannt, dass es zwischen der atrophischen Form, der diffusen und der tuberösen Hypertrophie Uebergangsformen gibt, wie der Fall von Popoff¹⁾ zeigt und wie man vermutungsweise wohl auch aus dem von Manouiloff schliessen darf, wo das Gehirn in toto, auch ausserhalb der Knoten, verhärtet erschien. Betreffs der Lokalisation der Flecken selbst brauche ich mich sowohl für meinen Fall wie für die anderen gesammelten Beobachtungen nur auf das in den Tabellen Gesagte zu beziehen.

Bezüglich der Flecken selbst unterscheidet Pellizzi²⁾ zwei Typen: a) Grosse rundliche hypertrophische Stellen mit unregelmässigen Konturen und einer deutlichen Einsenkung im Zentrum, die Furchen dritter Ordnung einschliessen; b) den soeben beschriebenen ähnliche Stellen, die jedoch keine Furchen dritter Ordnung einschliessen und keine Einsenkung in der Mitte aufweisen; sie entsprechen nur mehr oder weniger ausgedehnten Windungsabschnitten, ohne tief in die Furchen einzudringen³⁾. Meine Beobachtung umfasst ohne Zweifel beide genannten Arten und stellt einen Fall dar, der sich wegen des Alters des Individuums besonders zu einer solchen Unterscheidung und zur Untersuchung eignet, während das Aussehen der Flecken bei Patienten, die in ein höheres Alter gelangen, infolge von Schrumpfungprozessen sich verändert.

Ueber das Vorkommen sklerotischer Stellen ausserhalb der Hirnrinde, d. h. in den Seitenventrikeln, habe ich wenig hinzuzufügen. Man kann sagen, dass sie nie vermisst werden, da, wo eigentliche mehr oder weniger gestielte Knoten fehlen, stets andere schwere Veränderungen des Ependyms vorhanden sind. Sie fehlen auch niemals in den von mir zusammengestellten Fällen, ausser in dem von Manouiloff, der wenigstens nichts davon erwähnt. In meinem Falle waren sie beiderseits über den ganzen hinteren Teil des Nucleus caudatus und die Stria cornea zerstreut.

¹⁾ Popoff: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Idiotie. (Archiv f. Psychiatrie. 1893. Bd. XXV. Heft 3, S. 637).

²⁾ Pellizzi: Loc. cit. S. 114, 116.

³⁾ Die Unterscheidung ist vielleicht etwas zu absolut: der Fuss des Gyrus frontalis superior ist häufig Sitz einer tertiären Furche, die zuweilen mit dem Sulcus frontalis supremus anastomosiert. Im Präcuneus finden sich unabhängig von der Fissura arcuata praecunei oft Tertiärfurchen, häufig in Verbindung mit der Fissur selbst stehend. Die Pars triangularis oder media wird nicht selten von Tertiärfurchen durchschnitten etc. Man kann aber nicht sagen, dass in sklerotischen Flecken, die solche Tertiärfurchen einschliessen, sich stets eine deutliche Einsenkung in der Mitte findet.

Betreffs des übrigen Obduktionsbefundes verweise ich auf das Sektionsprotokoll. Ich will nur daran erinnern, dass in meinem Falle sowohl Nierentumoren (die in einem Drittel der von Pellizzi gesammelten Fälle vorhanden waren und sich auch in den Fällen von Gavazzeni und Bourneville fanden) wie auch jener eigentümliche pathologische Befund am Herzen (Rhabdomyom), die von solcher Wichtigkeit für die Bedeutung der Krankheitsform sind, fehlten. Hiervon wird jedoch noch weiter unten bei Besprechung der Pathogenese die Rede sein.

Mikroskopischer Befund. — Von viel grösserem Interesse als die Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung ist sicherlich der mikroskopische Befund.

1. Histologie der Grosshirnrinde. — Aus den verschiedenen Windungen, aus den makroskopisch normal sowohl wie aus den pathologisch erscheinenden Teilen, schliesslich auch aus den Uebergangsgebieten habe ich, wie schon erwähnt, Stücke entnommen und von ihnen nach den verschiedenen oben genannten Methoden Präparate angefertigt. Hinsichtlich der Zellen habe ich die besten Resultate ohne Zweifel mit der Nisslschen Methylenblau-Methode erhalten, wobei ich die Stücke ohne vorhergegangene Einbettung auf dem Mikrotom schnitt, wie Nissl selbst es seiner Zeit empfahl¹⁾. Die Färbungen mit Thionin, Dahlia, Gentianaviolett, Toluidinblau haben mir viel schlechtere Resultate ergeben. Ziemlich instruktiv fielen dagegen auch die mit Unnas polychromem Methylenblau gefärbten Präparate aus. Uebrigens möchte ich mit Bezug auf die Nisslsche Methode bemerken, dass es sonderbar ist, über den Wert einer Methode, deren grossen Nutzen für die Wissenschaft man nicht verkennen kann, diskutieren zu wollen, wenn man sie nicht in ihrer ursprünglichen Gestalt anwendet²⁾, sondern Modifikationen³⁾ von mehr oder minder bestreitbarem Wert vorschlägt⁴⁾. Denn es ist heutzutage üblich geworden, mit der gemeinsamen Benennung „Nisslsche Methode“ alle Färbungen zu bezeichnen, die die chromatophilen Elemente darstellen, während die Originalmethode eine einzige bleibt, und zwar jene, die am sichersten vor Kunstprodukten schützt und das Protoplasma im höchsten Masse elektiv färbt.

Ich habe bereits erwähnt, dass ich mit der Golgischen Methode wenig erfreuliche Resultate erzielt habe. Dies wundert mich auch nicht: denn wenn wir ihr auch so vieles von unseren

¹⁾ Encyclopädie der mikroskopischen Technik (Nervenzellen). Berlin 1903. S. 992. Pollack: Préparation et coloration du système nerveux. Paris 1900. S. 94.

²⁾ Philippe et de Gothard: Méthode de Nissl et cellule nerveuse en pathologie humaine (Semaine médicale 14. Febr. 1900) S. 51.

³⁾ De Gothard: Quelques modifications au procédé de Nissl pour la coloration élective des cellules nerveuses. (Compt. rendus de la Soc. de Biologie, 14. Mai 1898 u. Sem. médic. 1896), S. 130 etc.

⁴⁾ Ich gehe nicht auf technische Einzelheiten ein, da sie mir unzeitgemäss erscheinen. Vgl. hierüber Cerletti: Sulla neuronofagia. (Annali dell' Istituto Psichiatrico di Roma, Vol. II. 1903. S. 91.)

Kenntnissen in der normalen Anatomie verdanken, so muss man doch ihre Unzulänglichkeit in pathologischen Fällen, besonders wegen der Inkonstanz der Resultate zugeben¹⁾.

Ausführlich das reiche Material der bei der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde gewonnenen Ergebnisse zu besprechen, würde zu weit führen. Ich will mich daher bemühen, nur auf die wichtigsten Tatsachen einzugehen, und auch dies in möglichster Eile.

Da erhebt sich vor allem die Frage: welcher Art sind die in meinem Falle angetroffenen Veränderungen? Es ist bekannt, dass Nissl²⁾ in einer neueren zusammenfassenden Arbeit³⁾, nachdem er die durch mangelhafte Technik erzeugten Kunstprodukte besprochen hat, mehrere, mehr oder weniger gut charakterisierte Zellerkrankungen von verschiedenem morphologischen Aussehen unterscheidet. Es sind dies: a) chronische Erkrankung, b) akute Erkrankung, c) Rarefizierung, d) körniger Zerfall, e) Zellschrumpfung, f) wabige Zellerkrankung, g) Pigmentdegeneration, h) schwere Zellerkrankung, i) kombinierte Formen. Wenn wir in unserem Falle feststellen wollen, um welche Veränderung es sich nun handelt, so halte ich es für nötig, einen scharfen Unterschied zwischen den anscheinend gesunden und den kranken Partien zu machen. Bei den letzteren scheint mir ein Zweifel nicht möglich zu sein, da der oben geschilderte Befund deutlich genug spricht: es ist der Tod der beschädigten, deformierten, vacuolisierten, zerfressenen und geschrumpften Zelle; wenn etwas noch fehlt, das ich nicht konstatieren konnte, so sind es Verkalkung und ähnliche Prozesse. Schwieriger ist die Entscheidung betreffs der makroskopisch gesund erscheinenden Teile; hier lautet die Frage, die beantwortet werden muss: ergibt sich die makroskopisch gesund erscheinende Partie bei der mikroskopischen Untersuchung als erkrankt, und welcher Art ist diese Erkrankung?

Uebersteigen die gefundenen Veränderungen die Grenze dessen, was unter physiologischen Verhältnissen vorkommen kann? Die Antwort auf diese Frage erfordert einige kurze anatomische Vorbemerkungen. Man weiss, wie weit die zu einer Einteilung der verschiedenen Zellschichten in der Grosshirnrinde gemachten Vorschläge auseinandergehen, da die Grenzen zwischen den einzelnen Schichten nur künstliche⁴⁾ sind und nicht das aus-

¹⁾ Das ist besonders von Nissl und seiner Schule betont worden. — Ich halte es für überflüssig, die Zahl der Zitate noch zu vermehren, da man im gegebenen Falle nur ein modernes Handbuch der Technik, wie die beiden oben genannten, zu Rate zu ziehen braucht. Vgl. ausserdem noch: von Reusz, Ueber Brauchbarkeit der Golgischen Methode in der Physiologie und Pathologie der Nervenzelle. (Magyar Sevosi. Archivium III, 1902. Referiert im Neurologischen Centralbl. 1903. No. 1, S. 17.)

²⁾ Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. (Arch. f. Psychiatric, 1899. Bd. XXXII, Heft 2. S. 656.)

³⁾ Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. Wien 1901. S. 589 u. ff.

schliessliche Vorkommen, sondern nur das Ueberwiegen bestimmter Elemente für die Abgrenzung der einzelnen Schichten Verwertung findet. Jedenfalls erweist sich die einfachste und bequemste Einteilung, nämlich diejenige, welche die Rinde in vier Schichten: die Molekularschicht, die Schicht der kleinen Pyramidenzellen, die Schicht der grossen Pyramidenzellen, die Schicht der polymorphen Zellen sondert, als unzureichend für die Anwendung in der Pathologie, und mit Hammarberg und Nissl muss man genauere Einteilungen anwenden¹⁾. Ich habe hierbei besonders die oberflächlichste, zellenarme Schicht der Rinde im Auge, da sie von besonderer Wichtigkeit ist wegen der Art und Weise, wie sich die Neuroglia in ihr verhält. Sicherlich bestehen erhebliche Unterschiede im Aufbau der grauen Substanz in den verschiedenen Gegenden, sie hängen zum Teil vom Alter ab, und besonders beim Kinde finden sich Verschiedenheiten in der Form und Anordnung der Zellen²⁾; aber alle diese Abweichungen scheinen mir zweifellos geringfügiger zu sein als die in meinem Falle gefundenen. Besonders die Zellveränderungen, die Unordnung in den Schichten, das Fehlen einer genauen Orientierung, die Verminderung der zelligen Elemente sind ganz erheblich. Enorm in den erkrankten Partien, sind sie auch in den gesunden Teilen noch stärker z. B. als bei dem von Mingazzini³⁾ beschriebenen Mikrocephalus. Da wir hier auf die Unordnung der Schichtung und auf die Anomalien in ihrer Beziehung zu der physiologischen und pathologischen Variabilität zu sprechen gekommen sind, so muss ich noch auf jene besonderen Elemente von schwer bestimmbarer Natur eingehen, die ich bei der Schilderung des mikroskopischen Rindenbefundes erwähnt habe und die meines Erachtens ihren morphologischen und topographischen Eigenschaften nach den grossen atypischen Zellen entsprechen, die sich in grosser Zahl in der erkrankten weissen Substanz und den korrespondierenden Windungsabschnitten finden und schon vielfach beschrieben worden sind. Diese atypischen Zellen von embryonalem Charakter haben eine grosse Bedeutung für die Pathogenese, und ich glaube, dass sie sich mit den von Solovtsoff⁴⁾ in seinen Fällen von angeborener Missbildung des Zentralnervensystems gefundenen Elementen vergleichen lassen.

¹⁾ Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. Bd. I. S. 638 u. ff.

Romiti, Anatomia umana normale. Bd. II, Teil VI. S. 682 u. ff.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Auflage. Leipzig 1893. S. 626.

²⁾ Marracino, Ricerche istologiche sul mantello grigio del cervello dei bambini. (Annali di Neurologia. Bd. XIII. 1895.)

³⁾ Mingazzini, Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. (Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. 1900. Bd. 7. S. 429.)

⁴⁾ Solovtsoff, Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1898. S. 185.)

Solovtsoff, Des difformités congénitales du système nerveux central. Ebenda. 1898. S. 368.

Auf eine andere teratologische Eigentümlichkeit hat Manouiloff¹⁾ aufmerksam gemacht: er glaubte Nervenzellen mit zwei oder mehr Kernen gefunden zu haben, deutet sie ohne weiteres als Karyokinese und leitet daraus die Möglichkeit einer Regeneration des nervösen Gewebes ab. Glücklicherweise hat er den guten Einfall gehabt, eine Abbildung beizufügen, um, wie er sich ausdrückt, eine Lücke in der Literatur über die Histologie der Gliosen auszufüllen. Aus dieser Abbildung geht aber nur hervor, dass sich an eine Nervenzelle Neurogliakerne anlagern können. Um aber zu unserem Gegenstand, jenen atypischen, oben beschriebenen nervösen Elementen zurückzukehren, die besonders deutlich mit der Coxschen Methode sichtbar gemacht werden können, auch von Pellizzi eingehend studiert worden sind und über deren nervöse Natur weder Bonome, noch Tedeschi, noch Pellizzi, noch Neurath²⁾, der sie bei einem Fall von Neurosis ganglio-cellularis diffusa beschrieb, Zweifel hegen, so muss ich doch gestehen, dass dies zwar bei der leichten Unterscheidbarkeit von Nerven- und Neurogliazellen an Präparaten nach der Golgischen Methode und einer ihrer Modifikationen leicht verständlich ist, dass man dasselbe jedoch nicht bezüglich der anderen Methoden, besonders der Nisslschen, sagen kann. In der Tat bleibe ich über die Natur einiger dieser in meinen Präparaten sich findenden Elemente im Zweifel, was nicht Wunder nehmen kann, wenn man die geradezu enormen Veränderungen der nervösen Elemente berücksichtigt, die riesenhaften Formen der Neurogliazellen, die man gleichzeitig findet, schliesslich die Unordnung in der Schichtung, die einen solchen Grad erreicht, dass die Erkennung der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz unmöglich wird. Ich möchte noch bemerken, dass Prof. Pellizzi selbst die Güte hatte, mir mitzuteilen, dass er auf jene Färbung im besonderen Falle keinen übermässigen Wert legt und seine Schlüsse nicht auf die durch sie gelieferten Ergebnisse stützen will. Denn bei der Nisslschen Methode kann sich die Unterscheidung zwischen Nerven- und Neurogliazellen sehr schwierig gestalten. So finden sich unter pathologischen Verhältnissen Gliazellen mit einem einzigen, gewöhnlich kolossalen Kernkörperchen, das ebenso wie der Kern exzentrisch gelegen ist. Die Grösse des Kerns schwankt dermassen³⁾, dass die kleinsten Kerne so gross sind wie die grössten Kerne normaler Glia, während die grössten Kerne sich den grössten Nervenzellkernen zur Seite stellen können. Auch der Zelleib kann eine sehr bedeutende Grösse erreichen, die der der grossen Pyramidenzellen gleichkommt, und Nissl selbst macht darauf aufmerksam, wie gross unter solchen Umständen die Gefahr der Verwechslung ist

¹⁾ Manouiloff, Loc. cit. S. 1160—1161. Reihe 22 und 27.

²⁾ Neurath, Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur Anatomie des kindlichen Zentralnervensystems. (Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. Heft VI. 1899. S. 131.)

³⁾ Nissl, Loc. cit.

und wie gross die Schwierigkeit ist, Gliazellen und ihnen an Grösse entsprechende alterierte Nervenzellen zu unterscheiden.

Auch Cerletti¹⁾ hat kürzlich bei Schilderung einiger normaler und pathologischer Beziehungen, die zwischen nervösen und nicht nervösen Elementen vorkommen, auf die grosse Vielgestaltigkeit aufmerksam gemacht, die unter pathologischen Verhältnissen die Neurogliaelemente zeigen¹⁾, indem ihr Protoplasma die verschiedensten Gestalten und Dimensionen annehmen und eine kolossale Grösse erreichen kann. Häufig ist auch das von Nissl angegebene Unterscheidungsmerkmal, dass nämlich die Gliazelle niemals Zeichen von Schrumpfung aufweist, während sie die Wand des Kerns einer Nervenzelle stets darbieten soll, in praxi zur Diagnose nicht ausreichend.

Mit diesen kurzen Andeutungen will ich übrigens nur meine Anschauung rechtfertigen; denn ich bin weit davon entfernt, eine von anderen gefundene Tatsache bestreiten zu wollen. Ich wiederhole vielmehr nur, dass es mir nicht gelungen ist, die Imprägnation jener grossen als atypisch beschriebenen Zellelemente mit der Golgischen Methode zu erreichen, eine Erfahrung, die auch Gavazzoni, Tedeschi und Pellizzi selbst in einem seiner Fälle machten, und dass ich mangels eines solchen Beweises das Recht habe, jene Zweifel zu äussern, die ich oben erörtert habe.

Es bleibt mir nun noch die Aufgabe, eingehender über die Zellveränderungen zu sprechen, besonders über die diejenigen, die ich in dem nach makroskopischem Aussehen gesunden Partien, die es nach Gavazzoni und Pellizzi auch mikroskopisch sein sollen, gefunden habe. In seinem zweiten Falle verrät übrigens auch Pellizzi einige Zweifel, indem er sagt „wenn auch einige Andeutungen von Anomalien vorhanden sind, so sind diese doch so geringfügig, dass man sie schwer von den sich auch normaler Weise findenden Abweichungen unterscheiden kann.“

Es kann vielmehr kein Zweifel darüber bestehen, dass die Erkrankung das Bestreben zeigt, sich immer weiter in der Richtung der noch gesunden Teile auszudehnen, was auch durch jene Abstufung in der Schwere der Erkrankung bewiesen wird, die man bei der Untersuchung des Übergangsgebietes zwischen den vom Krankheitsprozess schon ergriffenen und den noch verschonten Partien findet. Diese Abstufung ist jedoch nicht in allen Präparaten konstant.

Ganz anders liegen die Dinge bei meinem Befunde, und wenn die Veränderungen in den gesunden Teilen auch geringer sind als in den kranken, so sind sie doch auch dort sicher festzustellen; welches ist nun ihre Natur? Was die nervösen Elemente angeht, lassen sie sich folgendermassen zusammenfassen: partielle Chromatolyse, nicht konstante Exzentrizität und Deformation des Kerns, häufig um diesen herum ein heller Raum von abnormer Grösse, zuweilen Vakuolen, Spärlichkeit der Elemente, die ur-

¹⁾ Cerletti, Loc. cit. p. 110—111.

spränglich zu sein scheint, da sich keine Spur von zu Grunde gegangenen Elementen feststellen lässt. Bezüglich der Neuroglia beobachtete ich eine erhebliche Vermehrung der Kerne und der Fibrillen. Die Gefässe können als gesund betrachtet werden.

Nachdem wir so, wie Nissl es empfiehlt, die Beziehungen zwischen nervösen und Gliaelementen, das Verhalten der letztgenannten in den zellenärmeren Schichten, schliesslich den Zustand der Gefässe betrachtet haben, wollen wir sehen, ob es möglich ist, unseren Befund einem der von ihm aufgestellten Typen unterzuordnen und die Ursachen der Veränderungen näher zu bestimmen. Ich hoffe in der Folge zu zeigen, dass diese Genauigkeit in der Untersuchung, die vielleicht überflüssig erscheint, in unserem besonderen Falle kein unnützer Luxus ist. Ich glaube nicht, dass man die Möglichkeit einer künstlichen Beschädigung¹⁾ zu erörtern braucht, ebensowenig die einer kadaverösen²⁾ oder Fäulnisveränderung³⁾, da es sich offenbar um eine während des Lebens eingetretene pathologische Veränderung handelt. Wir wollen vielmehr festzustellen suchen, welchem Typus sie entspricht, ob es z. B. möglich ist, sie den chronischen oder den akuten Veränderungen einzureihen. Es ist bekannt, dass jene besonders durch eine Schrumpfung des Zelleibs, durch die abnorme Färbbarkeit und geschlängelte Form der Zellfortsätze, durch intensive Färbung des Cytoplasmas und des ebenfalls in seiner Form veränderten Kerns charakterisiert sind, während diese durch Volumsverkleinerung, durch Verwaschensein und Blässe der Protoplasmafärbung, durch Fragmentation der Fortsätze sowie durch einen hellen, angeschwollenen Kern ausgezeichnet sind. Sicherlich ist diese Unterscheidung zu bestimmen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die als typisch für chronische Affektionen beschriebenen Veränderungen sich auch bei akuten Krankheiten finden, und Nissl selbst gibt das Vorkommen von Mischformen zu, die zwischen den chronischen und akuten stehen und aus einer Kombination beider hervorgehen.

Da nun in meinem Falle die Krankheitsfaktoren, die in Betracht gezogen werden müssen, verschiedener Art sind: Epilepsie,

¹⁾ Nissl, loc. cit.

²⁾ Von der umfangreichen Literatur nenne ich nur:

Neppi: Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1897. S. 152.)

Barbacci e Campacci: Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1897. S. 337).

Levi: Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col metodo di Nissl. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1898. S. 18.)

Tirelli: Sulla diagnosi differenziale fra alterazioni patologiche e cadaveriche delle cellule nervose. (Annali di Freniatria etc. 1898. Heft IV, S. 230.)

Faure et Laignel-Lavastine: Altérations cadavériques dans les centres nerveux du lapin, et du cobaye. (Soc. Neurol. Paris. 6. Juni. Revue neurologique 1901. S. 1089.)

³⁾ Comparini-Bardzky: Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose già alterate. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1900. S. 49.)

Temperatursteigerung, tuberkulöse Infektion, so erscheint es mir nicht überflüssig, zu untersuchen, ob sich in dem Befunde die von den verschiedenen Faktoren herrührenden Veränderungen einzeln feststellen lassen. Da es sich hier, ich wiederhole es, nicht nur um den an den sklerotischen Stellen erhobenen Befund handelt, so bleibt festzustellen, ob die Zellveränderungen in den anscheinend gesunden Partien von dem gleichen zur Verbreitung tendierenden Prozess herrühren oder ob ihre Pathogenese in den anderen mitwirkenden Ursachen, die wir soeben genannt haben, zu suchen ist oder ob schliesslich eine Superposition der Wirkung beider Faktoren sich konstatieren lässt. Ich kann hier nicht auf die Veränderungen eingehen, die die Nervenzellen bei Temperatursteigerung zeigen, wie aus den unter einander nicht sehr übereinstimmenden Untersuchungen von Goldscheider und Flatau ¹⁾, Lugaro ²⁾, Meyer ³⁾ und Juliusburger ⁴⁾, hervorgeht. Ebenso wenig kann ich mich mit den neuesten Befunden bezüglich der durch die Tuberkulose beim Menschen hervorgebrachten Veränderungen der Nervenzellen, die „nichts Charakteristisches und Sichereres zeigen“, befassen. Die Zellveränderungen, sagt A. Morselli in seiner Arbeit ⁵⁾, „bestehen in den gewöhnlichen Prozessen des körnigen Zerfalls der färbbaren Substanz, der Koagulation und der Vakuolisierung, die weder für die bazilläre Infektion spezifisch sind noch die von den Patienten gezeigten psychischen Störungen zu erklären vermögen“.

Das Gleiche findet sich, wie ich glaube, allgemeiner bei Nissl ⁶⁾ ausgesprochen, der zwar glaubt, dass bei allen Psychosen, welcher Art sie auch sein mögen, sich stets positive Resultate bei der mikroskopischen Untersuchung der Rinde ergeben, aber doch zugeben muss, dass sie nicht derartig sind, dass ihnen die Bedeutung wohl charakterisierter anatomischer Veränderungen zukäme. Die gleiche Ansicht vertritt Lugaro ⁷⁾ in seinen kürzlich veröffentlichten Schlussfolgerungen, die ich fast melancholisch nennen möchte, dass nämlich die Zellveränderungen, die von chronischen Vergiftungen herrühren, eine deutliche Einförmigkeit

¹⁾ Goldscheider und Flatau: Über die Pathologie der Nervenzellen. (XII. Internationaler medizinischer Kongress zu Moskau. Sektion für Nerven- und Geisteskrankheiten, cfr. Neurolog Centralblatt 1897. S. 913.)

²⁾ Lugaro: Sulle alterazioni delle cellule nervose nell'ipertermia sperimentale (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1898. S. 193.)

³⁾ Meyer: Einseitige Zellveränderungen im Halsmark etc. (Einfluss des Fiebers.) (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIII. H. 1. 1900. S. 58.)

⁴⁾ Juliusburger und Meyer: Über den Einfluss fieberhafter Prozesse auf die Ganglienzellen. (Berliner klinische Wochenschrift. 1898. No. 31.)

⁵⁾ Morselli A.: La tubercolosi nella etiologia e patogenesi delle malattie nervose e mentali. Genova. 1903. S. 102. Vgl. die Spezialliteratur auf S. 99.

⁶⁾ Nissl: Über die sogenannten funktionellen Geistesstörungen. (Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1453.)

Nissl: Über die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1897. H. 5. S. 337.)

⁷⁾ Lugaro: I recenti progressi dell'anatomia specialmente nel sistema nervoso in rapporto alla psicologia e alla psichiatria. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1899. S. 544.)

zeigen, ebenso wie die durch akute Vergiftungen hervorgerufenen Veränderungen sich gleichen.

Es bleibt aber noch ein anderer Punkt zu untersuchen, der zum Teil wenigstens, wenn der Ausdruck auch nicht ganz exakt ist, als ausserhalb des Gebiets der Intoxikationen liegend betrachtet werden kann, nämlich die Epilepsie. Die besonderen von Roncoroni¹⁾ an Epileptiker- und Verbrechergehirnen gefundenen Veränderungen in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen scheinen nicht sämtlich der Kritik standgehalten zu haben²⁾. Hier ist übrigens von grösserer Wichtigkeit als das Studium der Nervenzellen das der Neuroglia, ihrer Kerne und Fibrillen, aber nur aus dem Gesamtbilde lassen sich sichere Schlüsse ziehen. Ich habe schon berichtet, welche Methoden ich angewandt habe, um ein solches zu erhalten, da ich die klassische elektive Methode von Weigert nicht benutzen konnte. Nur betreffs der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinmethode habe ich zu bemerken, dass ich sie nicht in der gewöhnlichen, in den Handbüchern angegebenen Art und Weise angewandt habe, sondern in einer Modifikation, deren Kenntnis ich der Liebenswürdigkeit des Dr. Cerletti verdanke. Hauptsächlich dieser glücklichen, von ihm eingeführten Modifikation verdanken meine Präparate ihre Klarheit, und wenn ich sie hier nicht beschreibe, so liegt das allein daran, dass ich über das, was nicht mein Eigentum ist, nicht verfügen kann. Schliesslich erinnere ich noch an das schon bei der Beschreibung des histologischen Baues der Rinde Gesagte, dass ich nämlich auch mit der Nisslschen Methode eine Färbung der Neurogliafibrillen erhielt. Ueber die Möglichkeit eines solchen Befundes unter pathologischen Verhältnissen finde ich nur eine genaue Angabe vor meiner Beobachtung³⁾.

Ich beabsichtige nun nicht, die schwierige Frage nach dem nach Marinesco⁴⁾ noch immer unbekanntem anatomischen Substrat der Epilepsie wieder aufzunehmen, welches z. B. in Veränderungen im Ammonshorn und anderen, von den Einen bestrittenen, von den Anderen zugegebenen Veränderungen gesucht wurde⁵⁾. Ich

¹⁾ Roncoroni: La fina morfologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti. (Archivio di psichiatria. 1896. S. 92).

²⁾ Folli: Contributo allo studio delle disposizioni delle cellule nervose nella corteccia etc. Bologna 1896.

Lugaro: Su di un presunto nuovo reperto nel nucleo delle cellule nervose. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896. S. 149 etc. etc.)

³⁾ Cerletti: Contributo sperimentale etc. loc. cit. S. 72.

⁴⁾ Marinesco: Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. (Roumanie médicale. 1899. No. 4.)

⁵⁾ Zahlreiche Literatur findet sich in der Arbeit von Pellizzi. Von den von ihm auch aus chronologischen Gründen nicht angeführten Autoren vgl.: Bratz: Ammonshornbefunde bei Epileptischen. (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXI. 1899. Heft 3.)

Hochhaus: Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. (Neurolog. Centralblatt 1898. S. 1026.)

Worcester: Sclerosis of the cornu Ammonis in epilepsy. (Journal of nervous and mental diseases 1897. No. 4 u. 5.)

Pohlmann: Beitrag zu der Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Inaug.-Diss. Kiel. 1901.

Andere Autoren finden sich weiter unten zitiert.

will hier nur auf einige Punkte, die mich näher interessieren, eingehen. So erinnere ich daran, dass Tedeschi¹⁾ bei der Autopsie eines Epileptikers das Glück hatte, eine erhebliche Asymmetrie zwischen beiden Hemisphären zu konstatieren, indem die rechte normal war, während bei der linken eine merkliche Einfachheit der Windungen bestand, die bei der mikroskopischen Untersuchung ein dichtes, an fibrillären und zelligen Elementen reiches Neurogliaewebe zeigten. Ebenso fand Robertson²⁾, wenn auch nicht konstant, eine sehr dicke und breite Schicht subpialer Verdickung und in der Mehrzahl der Fälle einen leichten Grad von Hypertrophie der Neuroglia und von Sclerose in der obersten Schicht der Rinde und der weissen Substanz. Diese Veränderungen sollen sich ausser bei angeborener epileptischer Idiotie und Imbecillität auch bei Fällen von erworbener Epilepsie finden, während sie bei anderen Geisteskrankheiten fehlen sollen. Auch Rosenfeld³⁾ beobachtete unter gleichen Verhältnissen eine Vermehrung der Glia, und die gleiche Gliosis fand auch Kazowski⁴⁾ bei einem im epileptischen Anfall gestorbenen Individuum. Was die Anschauung von Elmiger⁵⁾ über das Wechselverhältnis zwischen Neurogliawucherung und makroskopisch erkennbarer Atrophie des Gehirns betrifft, so ist es hier nicht meine Aufgabe, sie zu diskutieren; mich interessiert nur sein Befund in einem Falle von Epilepsie, in dem er die Neuroglia an zerstreuten Stellen ausserordentlich stark gewuchert gefunden haben will, während in anderen Fällen die Vermehrung der Glia gleichmässig war. Etwas länger möchte ich bei den Befunden von Alzheimer und von Weber verweilen, deren Hauptergebnisse ich hier kurz wiedergebe. Nach Alzheimer⁶⁾ lässt sich in der Tat bei Epileptikern eine Vermehrung der Glia feststellen. Diese zeigt sich in einer grösseren Dichte der oberflächlichen Schicht, in einer der Norm gegenüber vermehrten Zahl der Fibrillen, die ausserdem tiefer in die Rinde einstrahlen, in deren verstärktem Kaliber, weiter in der Anhäufung von Kernen in den oberflächlichsten Schichten, von denen einige die Spuren regressiver Prozesse zeigen, andere in Wucherung begriffen sind, während

¹⁾ Tedeschi: Ancora sulla gliosi cerebrale negli epilettici. (Policlinico. Sezione medica. Bd. VI. No. 1. 1899. S. 19.)

²⁾ Robertson: The normal histology and pathology of the Neuroglia in relation specially to mental diseases. (Edinburgh Hospital Reports. V. Bd. Joung J. Pentelard 1898.)

³⁾ Rosenfeld: Gliose und Epilepsie. (Wanderversamml. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. 9. Juni 1901. vgl. Neurologisches Centralblatt. 1901. S. 726.)

⁴⁾ Kazowski: Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen beim Status epilepticus. (Centralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. VIII. No. 11. 1897.)

⁵⁾ Elmiger: Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXV. Heft 1. 1902. S. 153.)

⁶⁾ Alzheimer: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. IV. Heft V. 1898. S. 345.)

von den Kernen selbst eine reichliche Gliaproduktion ihren Ursprung nimmt. Weiter in der Tiefe finden sich charakteristische „Spinnzellen“, die auch in der weissen Substanz vorhanden sind, und die gewucherte Glia hat stets die Tendenz, sich der normalen Verteilung der Glia entsprechend, wie man sie unter physiologischen Verhältnissen antrifft, anzuordnen. Neben diesen Veränderungen der Neuroglia findet sich eine beträchtliche Zahl von zerstörten Zellen, und zwar ist besonders die zweite Schicht der kleinen Zellen betroffen, wenn man auch den Schwund von Zellen in den tiefsten Schichten bemerkt. Andere Zellen sind geschrumpft, und noch andere zeigen frische Veränderungen, über deren Natur sich auszusprechen nach Alzheimer schwierig ist.

Die sorgfältigen, an einem reichen Materiale angestellten Untersuchungen Webers¹⁾ bestätigen zum grössten Teile die oben beschriebenen Befunde. So hat er häufig die oberflächliche Glia in einen dichten Filz umgewandelt gefunden, der eine Dicke von 0,2 Millimeter erreichen kann und aus frei endigenden, die Norm an Stärke überschreitenden Fibrillen besteht. Ausserdem bestand eine Gliawucherung um die Gefässe herum. Die Vermehrung der Fibrillen fällt zum Teil mit einer solchen der Kerne zusammen, von denen viele neugebildete in zahlreichen Gruppen zusammenliegen und zum Teil grosse, zum Teil kleine Zelleiber aufweisen.

Die Ausbreitung dieses Filzes steht in direktem Verhältnis zu dem Alter der Epilepsie. Es kommen typische und atypische Spinnzellen vor, und dieser Befund ist gleicher Weise in der makroskopisch rauh wie in der glatt erscheinenden Rinde vorhanden. Was die Nervenzellen betrifft, so findet Weber bei vielen Epileptikern Abweichungen von dem normalen, durch die Nissl-Färbung gegebenen Zelltypus (Nisslschem Aequivalentbild), die als Ausdruck pathologischer Vorgänge im Zellkörper, deren Natur, Dauer und Intensität uns noch unbekannt sind, angesehen werden müssen. In vielen alten Fällen findet sich eine Verkleinerung der Zelle mit Auflösung der Fortsätze und Anschwellung des Zellinneren. Das Fehlen einer Orientierung und die Unregelmässigkeit der Anordnung in den Schichten ist die Folge der Veränderung des Rindengewebes selbst.

Wenn nun auch die von mir soeben kurz berichteten Tatsachen die schon von Chaslin²⁾ beschriebene epileptische Gliosis bestätigen, so lassen sie doch die Frage nach dem ursächlichen Moment vollkommen unentschieden. Schliesslich muss man neben den in ihren Details nicht immer übereinstimmenden Ergebnissen der verschiedenen Beobachter auch die völlig negativen berücksichtigen.

¹⁾ Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901. S. 52, 67 u. ff.

²⁾ Chaslin, Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. (Comptes rendus de la société de biologie 1889. S. 169.)

Ich erinnere nur an das, was Marchand¹⁾ kürzlich in der Pariser anatomischen Gesellschaft von seinen Studien über die nervösen Zentren der Epileptiker berichtet hat. In den Fällen, in denen keine oder nur eine geringe psychische Schwäche bestand, hat dieser Autor keine Spur von Hyperplasie der Neuroglia gefunden, und die Weigert-Palsche Methode hat ihm die vollständige Erhaltung der markhaltigen Rindenfasern gezeigt. Derselbe Autor hat die nervösen Zentren von fünf Epileptikern, deren Intelligenz ganz normal war(?) und die während des Anfalls gestorben waren, mit den Methoden von Nissl, Weigert-Pal, der Weigertschen Neurogliamethode sowie den Methoden von van Gieson und Forel untersucht. Er konnte damit konstatieren: normale, aber stark ödematöse Meningen, erweiterte Gefässe, die Rindenzellen zum grössten Teile im Zustande der Chromatolysis, mit wenig deutlichen Fortsätzen, die Markfasern vollkommen gefärbt, Hyperämie des Kleinhirns, die Purkinjeschen Zellen im Zustande der Chromatolysis, die Zellen der Oblongatakerne verändert, die Vorderhornzellen des Rückenmarks pigmentiert und atrophisch und zum Teil im Zerfall begriffen. Nur ein einziges Mal beobachtete er eine geringe Sklerose der Hinterstränge, während sich in den übrigen Fällen die Neuroglia stets und überall als völlig normal erwies.

Nun ist die Mitteilung Marchands aber sicherlich zu lakonisch (wenigstens in der Mitteilung, die mir bekannt ist), und ihr Lakonismus selbst hindert uns, übergrossen Wert auf sie zu legen. Eine grössere Klarheit in der Mitteilung und mehr Details bei den Angaben wären bei der Wichtigkeit des Gegenstandes in der Tat sehr zu wünschen. Aber auch von den wenigen Zeilen, aus denen die Arbeit besteht, scheint man noch einiges angreifen zu können, besonders den vom Autor gezogenen Vergleich. Trägt er doch kein Bedenken, die bei seinen im Anfall gestorbenen Epileptikern erhaltenen Resultate mit dem an dem Verbrecher Vacher gewonnenen zu vergleichen, dessen Nervenzentren nämlich im Vergleich zu den erstgenannten nur unbedeutende Veränderungen gezeigt haben sollen. Jeder Kommentar hierzu erscheint mir überflüssig; denn es fehlt nicht nur jeder Vergleich, wie Marchand ihn will, sondern mir scheint, es fehlt auch die Kritik. Die Veränderungen an den nervösen Zentren eines Verbrechers, mag er auch Epileptiker sein, mit denen eines im epileptischen Anfall gestorbenen Individuums zusammenzustellen, bedeutet soviel, als vollständig verschiedene Grössen als wesensgleich zu betrachten, als in gezwungener Weise so verschiedene Produkte als identisch anzusehen, wie sie einerseits von einer langen Reihe von Anfällen und andererseits von wenigen Anfällen, bei denen es zweifelhaft ist, ob es sich um

¹⁾ Marchand, Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épileptique. (Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris. Jahrgang 77. Serie 6. Bd. IV. No. 7. Juli 1902. Sitzung vom 11. Juli. S. 671—673.

Schwindel oder psychische Epilepsie handelt, hervorgebracht werden können; dies ist klinisch nicht berechtigt, pathologisch-anatomisch aber widersinnig.

Das Gehirn von Vacher kann demnach weder als Analogon noch als Gegensatz zum Vergleich herangezogen werden.

Aber in dem oben wiedergegebenen Befund Marchands findet sich noch mehr. Er selbst findet alle Rindenzellen im Zustande der Chromatolyse, und andererseits scheint ihm die Neuroglia überall normal zu sein, zwei Tatsachen, die sich nur schwer mit einander vereinigen lassen, und dies um so mehr, als ich auf jenen paar Seiten kein einziges Wort über die Neurogliafibrillen finde und betreffs der Kerne nur einen kurzen Hinweis auf runde Zellen, die der Autor in der ganzen Rinde zerstreut findet, die ihm in die Nervenzellen einzudringen und aus den Gefässen durch Diapedese auszutreten scheinen und die er kein Bedenken trägt als weisse Blutkörperchen zu deuten, obgleich, wie er sagt, Rispal und Anglade glauben, dass es sich um Neurogliaelemente handele. Den Grund seiner Ueberzeugung teilt uns Marchand nicht mit, und es ist klar, dass, wenn ich mir z. B. erlauben würde, daran zu zweifeln, und bis zum Beweise des Gegenteils behaupten wollte, dass diese runden Elemente, die eine grosse Affinität zu Farbstoffen zeigen, zum grössten Teile wenigstens nichts anderes sind als Neurogliakerne, dann das ganze Tatsachengebäude, auf das Marchand die Behauptung vom Fehlen einer Gliosis bei seinen Epileptikern stützt, zusammenfallen würde.

Bei alledem bin ich aber weit entfernt davon, das Vorkommen einer Gliose bei Epileptikern behaupten zu wollen. Die Frage der Gliosis ist sehr schwierig und, wo es sich um eine diffuse Erkrankung handelt, ist es sehr schwer, ein positives oder negatives Urteil abzugeben, wenn man das vielgestaltige Aussehen der Kerne, ihre numerische Variabilität, die vielen schnellen Veränderungen, schliesslich die leichte Möglichkeit von Irrtümern bei der Dicke der zum Studium der Fibrillen angefertigten Präparate berücksichtigt. In der pathologischen Anatomie der Epilepsie bleibt noch vieles zu untersuchen, vieles zu erschliessen. Eine konstante Veränderung oder, schlimmer noch, eine konstante Lokalisation behaupten zu wollen, wäre sicher absurd. An die wenigen mitgeteilten Tatsachen wollte ich nur kurz erinnern, da und soweit sie zu meinem Fall in Beziehung stehen.

Um zu diesem nun zurückzukehren, so glaube ich nur mit grosser Reserve behaupten zu können, dass der Befund, der sich uns in den gesunden-Partien bot, dem entspricht, was unter dem Namen der epileptischen Gliose beschrieben worden ist, obgleich mir dies wahrscheinlich dünkt und die Annahme nahe liegt. Anders liegt die Sache bei den erkrankten Teilen oder richtiger bei den sklerotischen Flecken in den Windungen; hier kann kein Zweifel an der sklerotischen Natur des Prozesses und an der pathologischen Natur der dabei beteiligten Glia sein.

Was man über die progressiven und regressiven Prozesse der Neuroglia weiss, erklärt uns die Verschiedenheit in den Formen der Zellkörper und Kerne. Was die Fibrillen und ihr Verhalten in der obersten Rindenschicht betrifft, so lässt sich ein sicherer Zusammenhang zwischen der Verdickung des subpialen Filzes und der Bildung jener eigentümlichen von mir beschriebenen Büschel, die durch ihre Zahl die Zusammensetzung des Filzes selbst zu ändern scheinen, nicht feststellen. Ebenso kann ich nicht gänzlich den mechanischen Einfluss der Untersuchungsprozeduren auf das ausgefranste Aussehen der oberflächlichsten Rindenschicht, deren Kontinuität mir durch die Anhäufung der Fibrillen an einigen Stellen unterbrochen erscheint, ausschliessen und ebensowenig eine teilweise Beteiligung des Bindegewebes der Pia mater.

Was die oben beschriebenen Fibrillenbüschel anlangt, so möchte ich bei aller Reserve, zu der ich wegen des Mangels einer Kontrolle mit der Weigertschen Elektivmethode verpflichtet bin, doch glauben, dass sie wenigstens zum grossen Teile nur aus enormen Neurogliazellen hervorgehen, wie sie von Elmiger (Monsterzellen) bei der epileptischen Demenz beschrieben worden sind¹⁾.

Jedenfalls handelt es sich nicht um eine spezifische Erkrankung, da dem meinen sehr ähnliche Befunde bei verschiedenen Krankheitszuständen beschrieben sind, ganz abgesehen von den wohl bekannten Befunden bei der Dementia paralytica. Um es zum Schluss noch einmal zusammenzufassen, so stehen wir vor einem Prozess, der deutlich eine Tendenz zur Ausbreitung zeigt, die Unterschiede zwischen den erkrankten und den gesunden Partien sind zwar deutlich, betreffen aber nicht das Wesen des Prozesses, schliesslich finden sich zwischen den verschiedenen, in verschiedenem Grade betroffenen Teilen wie zwischen den makroskopisch gesund und den erkrankt erscheinenden Partien deutliche Uebergänge; es steht demnach nichts der Annahme entgegen, dass die Grundlage des Befundes in den gesunden Partien und die Grundlage der Veränderungen in den kranken Teilen nur verschiedene Zustände des gleichen, als epileptische Gliose beschriebenen Zustandes sind. Wir werden weiter unten noch sehen, dass das Fehlen der von Einigen beschriebenen, von mir aber nicht gefundenen entzündlichen Veränderungen keinen zureichenden Gegengrund gegen meine Auffassung darstellt, da sie selbst noch sehr der Bestätigung bedürfen. Es

¹⁾ Die neue, von Fischer — Einige Bemerkungen über die Färbung pathologischer Gliformationen (Neurologisches Centrabl., 1902, S. 981) — empfohlene Färbung wäre in meinem Falle vortrefflich zu verwenden, da man mit ihr eine tinktorielle Unterscheidung zwischen normaler und pathologischer Glia erzielt. Mir gibt sie jedoch bei meinen in Alkohol und Kaliumbichromat fixierten Stücken keine Resultate, und ausserdem sind die mir bekannten Mitteilungen hierüber zu kurz, um sie sicher verwerten zu können.

bleiben aber noch zwei Tatsachen zu erörtern: die Ursache der Bildung jener eigentümlichen sklerotischen Inseln und das Verhalten der sie bildenden Elemente im Zentrum und an der Peripherie. Betreffs der sklerotischen Flecken erinnere ich daran, dass sie keinen konstanten Typus zeigen, sondern eine hohe Variabilität aufweisen, sodass sich alle Uebergänge finden von einer einfachen Verhärtung bis zur Bildung einer Insel, die über die Oberfläche des Gehirns vorspringt und das Aussehen der Windung verändert, was im Anfang nicht der Fall ist. Bezüglich der Beziehungen zwischen dem Zentrum des Fleckens und seiner Peripherie scheint es mir sehr schwierig, genau festzustellen, was auf Rechnung der Veränderungen in der oberflächlichsten Rindenschicht zu setzen und was auf eine mögliche Beteiligung der Pia zu beziehen ist. Ich werde auf diesen Punkt zurückkommen, wenn ich die Pathogenese bespreche; ich habe jedoch den Eindruck gewonnen, dass zwischen den Veränderungen bei der Epilepsie bei den diffusen hypertrophischen Cerebralsklerosen und bei der tuberösen Sklerose die histologischen Aehnlichkeiten sicher zahlreich und bedeutungsvoll, die Unterschiede aber nur gering und unwesentlich sind.

Endlich muss ich noch, um mit der Histologie der Rinde zu schliessen, daran erinnern, dass ich niemals die Anwesenheit von Pigment in den Zellen konstatieren konnte. Ich erwähne dies, weil Weber einmal von dem Pigment bei sehr jugendlichen Epileptikern sagt, dass es unexakt ist, dies als pathologisches oder gar spezifisches Vorkommnis zu betrachten, da das Pigment jedem Alter eigentümlich ist.

Hiernach bliebe mir nun nichts anderes übrig, als meine zusammenfassenden Schlüsse betreffs des mikroskopischen Befundes der Rinde auszusprechen. Ich muss jedoch noch einige Worte über den Zustand der Gefässe vorausschicken, deren Untersuchung, wie wir gesehen haben, wenigstens in den vom sklerosierenden Prozess ergriffenen Teilen von besonderer Wichtigkeit ist. Ich habe aber nichts der Beschreibung hinzuzufügen, die ich bereits bei der Schilderung des mikroskopischen Befundes davon gegeben habe. Es handelt sich in der Tat mit Sicherheit um hyalin-thrombosierte Kapillaren, wie Bonome sie bei der Beschreibung seines ersten Falles erwähnt hat¹⁾.

Wenn daher, wie Bonome²⁾ sagt, der sklerotische Prozess

¹⁾ Prof. Bonome hatte selbst die Freundlichkeit, einige meiner Präparate zu untersuchen, die ich mir seinem sachverständigen Urteil zu einem Vergleich zwischen seinem und meinem Befund zu unterbreiten erlaubte. Er hatte die Güte, mir mitzuteilen, dass zwischen ihnen keine wesentlichen Unterschiede beständen, indem nur in seinen Präparaten die seitliche Begrenzung deutlicher hervortrete und dicker sei, sodass sie sich an einzelnen Punkten nicht als einfache Linie darstellte, sondern aus einer länglichen Zelle zu bestehen schien; es bestand ausserdem eine leichte Verdickung der Kapillarwand, und einige Thromben befanden sich, abweichend von meinem Befunde, im Zustande der Organisation.

²⁾ Bonome: loc. cit. S. 225.

in der nervösen Substanz von einer Verdickung und Verengerung der Gefässverzweigungen begleitet ist, so ist klar, welchen Einfluss der thrombotische Verschluss auf die Entwicklung der Krankheit ausüben kann, und welche Bedeutung ihr für die Pathogenese zukommt; es freut mich, zu dieser Frage einen bescheidenen Beitrag liefern zu können. Ich will noch hinzufügen, dass auch Pellizzi häufig eine hyaline Degeneration der Gefässwände fand. Schliesslich erinnere ich daran, dass Weber¹⁾ bei Epileptikern Hyperämie der Rindengefässe, Erweiterung der Lymphscheiden, Oedeme dieser und des perivaskulären Gebiets gefunden hat, die nur zum kleinen Teil als Ausdruck einer entzündlichen Reizung der Rinde aufzufassen wären.

Ich selbst habe, wie schon erwähnt, niemals ein Zeichen von Entzündung bemerkt.

Was die hyaline Thrombose betrifft, so kann hier nicht der Ort sein, näher auf die Details einzugehen; ich muss nun daran erinnern, dass dieser Begriff einer der unklarsten und noch immer am meisten diskutierten der ganzen Pathologie ist. So sind nach Eberth und Schimmelbusch die hyalinen Thromben nichts als Thromben aus Fibrin und Blutplättchen von homogenem Aussehen²⁾. Es ist aber zweifelhaft, ob Thromben aus reinem Fibrin vorkommen, obgleich sie fast ausschliesslich aus körnigen und körnig-fädigen Fibrinmassen, die Netze oder Stränge bilden, zu bestehen scheinen, während bei den gemischten Thromben das Coagulum nur zum geringen Teile von hyalinen Massen, die nach einigen aus Blutplättchen, nach anderen aus Leukozyten hervorgehen sollen, gebildet wird³⁾. Die grössten Thromben sollen aus einer gelatinösen Masse von Blutplättchen und frisch gebildetem Fibrin bestehen und zeigen eine grosse Affinität zum Hämatoxylin. Uebrigens nehmen viele, z. B. auch Birch-Hirschfeld⁴⁾, an, dass bei der Bildung gewisser homogener hyaliner Pfröpfe, die sich in Kapillaren und kleinen Venen finden, die roten Blutkörperchen die Hauptrolle spielen, und sie glauben, dass der hyaline Thrombus durch deren Umwandlung entsteht, indem sie sich teils darauf stützen, dass die Thromben sich vorwiegend in der Gegend nekrotischer Herde, wo also wahrscheinlich eine Zerstörung von Erythrozyten stattgefunden hat, finden, teils darauf, dass man Uebergänge zwischen den hyalinen Thromben und Haufen von zusammengeballten und ihres Farbstoffes beraubten, aber in ihrer Form erhaltenen roten Blutkörperchen sieht. Diese Uebergänge konnte ich ebenfalls an meinen Präparaten sehr gut feststellen, und ich brauche diesbezüglich nur auf die Beschreibung zu ver-

¹⁾ Weber: loc. cit. S. 59 und ff.

²⁾ Lustig: Patologia generale. Milano. 1901/02. Bd. I. S. 492.

³⁾ Ziegler: Patologia generale. Napoli. (Trattato di Anatomia patologica. Teil I. S. 142 und ff.)

⁴⁾ Birch-Hirschfeld: Manuale di patologia generale. Milano. Vallardi. S. 118 und 119.

weisen. Auch die Anwesenheit von Fibrin ist, wie bereits erwähnt, durch die Weigertsche Reaktion bewiesen. Ich hielt es nur für erforderlich, den von mir gemachten Gebrauch der Bezeichnung hyaliner Thrombus, sowie die Bedeutung, in der ich sie verstehe, zu erklären.

Resumiere ich noch einmal, so unterscheiden sich in meinen Präparaten die makroskopisch normal von den erkrankt erscheinenden Gebieten im mikroskopischen Bilde folgendermassen:

- a) durch die offenbar geringere Ordnung der Schichtung;
- b) durch die grössere Zahl der zelligen Elemente und deren verhältnismässig gute Erhaltung;
- c) durch die geringere Hyperplasie der Neuroglia;
- d) durch das Fehlen von Gefässveränderungen und jener eigentümlichen Gebilde, die an den *État criblé* erinnern;
- e) durch das Fehlen jener grossen zelligen Elemente, über deren Natur ich mich mit Sicherheit nicht aussprechen zu können glaubte.

Von den genannten Unterschieden betreffen jedoch einige nur den Grad, andere aber, wie die beiden letztgenannten, das Wesen. Weiter zeugen einige der gefundenen Zellveränderungen von einem chronischen Prozesse, wie die Schrumpfung des Zellleibs, die Färbbarkeit der Fortsätze, ihr geschlängeltes Aussehen, die Deformation des Kernes u. s. w., ohne dass es jedoch möglich ist, zu bestimmen, wieviel davon auf Rechnung der einen oder anderen der zu gleicher Zeit auf das Nervensystem einwirkenden Krankheitsursachen zu setzen ist. Andere von den Veränderungen sprechen deutlich für einen beginnenden Prozess. Es freut mich, diese Behauptung mit folgenden Worten Lugaros¹⁾ stützen zu können: „Die kachektischen Zustände, die Intoxikationen und Infektionen eines langen Krankenlagers, die Eiterungen, der Decubitus, das Fieber, die interkurrenten Infektionen und Intoxikationen, die Zustände von Temperatursteigerung, die Erschöpfungszustände infolge andauernder allgemeiner Erregung können alle nicht die schweren, destruktiven, wohl aber die leichten, initialen Veränderungen, denen gerade eine besondere Wichtigkeit zukommt²⁾, verschleiern.“

Es ist klar, dass diese Worte auch genau für meinen Fall passen und die beste Bestätigung dessen bilden, was ich oben gesagt habe, obgleich es sich hier nur zum Teil um beginnende Veränderungen handelt oder diese wenigstens nur wenig sicher von den anderen schwereren zu trennen sind, die den chronisch auf die nervösen Zentren und den Körper im allgemeinen ein-

¹⁾ Lugaro, I recenti progressi della psichiatria etc. Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1899. S. 544.

²⁾ In der pathologischen Histologie, sagt Raymond, wie in der Klinik haben nur die groben Tatsachen Wert (vgl. Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1902, S. 531 und 532), eine Behauptung, die ich nicht unterschreiben möchte.

wirkenden pathogenen Momenten ihre Entstehung verdanken. Denn man darf nicht vergessen, dass wir es hier wahrscheinlich mit einem angeborenen Krankheits- oder Missbildungszustand zu tun haben, und dass der ursprüngliche Mangel an Nervenzellen sich in der Folge nur verschlimmert hat. Immer bleibt jedoch die Beziehung zwischen der neurogliösen Sklerose und dem Schwund der nervösen Elemente sehr bemerkenswert, eine Beziehung, die man sich nicht deutlicher wünschen könnte, besonders wenn man die gesunden mit den kranken Partien vergleicht.

Was die Ergebnisse neuerer Arbeiten betrifft, so glaube ich, dass eine Neuronophagie in dem Sinne, wie Marinesco sie verstanden und behauptet hat, nicht vorkommt, wenn auch Weber in seiner oben zitierten Arbeit nicht mit allzuviel Mut und Klarheit seine eigene Meinung auseinandersetzt. Von meinen Landsleuten hat Morselli¹⁾ sie entschieden geleugnet, wenn auch nur nebenbei, klar sind aber die Ausführungen Cerlettis²⁾ und Esposito's³⁾ über diese Frage, deren Geschichte und Grabschrift mir Carrier⁴⁾ in folgenden Worten sehr glücklich zusammengefasst zu haben scheint: „Von leukozytärer, bindegewebiger oder neurogliöser Natur, durch Diapedesis aus den Gefäßen ausgetreten oder durch Proliferation aus dem Stützgewebe auf den Reiz, der auch die Zellveränderungen hervorruft, entstanden, sollen diese runden Elemente die Nervenzellen angreifen, verschlingen, zerstören. Sie sollen in ihr Inneres eindringen, sich von ihrer Substanz ernähren, sei es, dass sie sie umschlingen, sei es durch extracelluläre Verdauung, kurz, um es mit einem Worte gemäss der allerseits angenommenen Hypothese Metchnikoffs zu sagen, sie sollen sie ‚phagozytieren‘.“

Ich beabsichtige nicht, mich in Einzelheiten einzulassen. In unserem Falle finden wir jedenfalls einen bedeutenden Schwund von Nervenzellen in den erkrankten Partien, wie auch immer dieser Schwund erfolgt sein mag. Auch in den gesunden Partien konnte ich oft jene von Cerletti als „pericelluläre Gliose“ bezeichnete Anordnung feststellen, niemals aber einen Schwund von nervösen Elementen.

Ganz abgesehen von der Möglichkeit einer Neuronophagie bleibt jedenfalls die enorme Wucherungsfähigkeit der Glia und ihre Anhäufung an Stellen, wo sich ein pathologischer Prozess

¹⁾ A. Morselli: loc. cit.

²⁾ Von Cerletti vgl. ausser der zitierten Arbeit: Contributo sperimentale alla conoscenza dei processi di fagocitosi nella sostanza cerebrale. (Annali dell' istituto psichiatrico di Roma. Vol. I. 1901/02. S. 65.)

³⁾ Esposito, La neuronofagia. Il manicomio. Jahrg. XVIII. 1902.

⁴⁾ Carrier, Etude critique sur quelques points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse examinée par la méthode de Nissl à propos de recherches sur les altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques, le delirium tremens fébrile aigu. Reflexions pathogéniques. (Thèse de Lyon. Juli 1908. S. 188.)

an den Nervenzellen abspielt, beachtenswert. Ich habe jedoch bereits gesagt, dass ich nicht mit voller Sicherheit entscheiden kann, ob alles, was sich in den gesunden und in den erkrankten Partien findet, einzig und allein auf den gleichen Prozess zu beziehen ist, der zur Verbreitung tendiert und sich nur in verschiedenem Grade zeigt, wenn auch diese Annahme sehr wahrscheinlich ist, besonders wenn man sich den Befund an den Uebergangsstellen, wie er oben beschrieben wurde, vergegenwärtigt. Es bleiben dann noch die leichteren Zellveränderungen, die sich in den gesunden Partien fanden, und hier glaube ich, dass den begleitenden Faktoren tatsächlich eine Bedeutung zukommt, worin mich die Auffassung Alzheimers bestärkt. Mir für meine Person scheint der Befund in den gesunden Partien, ganz abgesehen von den Knoten in den benachbarten Teilen, wohl vereinbar mit einer reinen epileptischen Gliose, und ich glaube, dass dies einerseits erklärt, warum ich die möglichen Begleitfaktoren besprochen habe, andererseits aber auch den Unterschied zwischen meinem Befunde und dem anderer Beobachter verständlich macht. Wir werden zum Schluss sehen, dass dies auch für die schwierige Frage der Pathogenese von grosser Bedeutung ist.

(Schluss im nächsten Heft.)

Studien über eine eklamptische Psychose.

Von

KARL HEILBRONNER

in Utrecht.

Die nachfolgende Mitteilung eines Falles von eklamptischer Psychose, die ich dank der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Kouwer in der hiesigen Frauenklinik zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte, bildet zunächst einen Beitrag zur Kenntnis eines Krankheitsbildes, das trotz seiner keineswegs grossen Seltenheit doch aus naheliegenden Gründen nicht allzuhäufig zu psychiatrischer Kognition kommt, deshalb noch wenig studiert ist und auch in den Lehrbüchern nur beiläufig erwähnt wird.

Die Absicht, nur die Kasuistik zu bereichern, hätte natürlich die nachfolgende ausführliche Wiedergabe der Befunde nicht gerechtfertigt. Die Untersuchung hat aber eine Reihe von Details aufgedeckt, die mir nicht ohne Bedeutung für einige Fragen der allgemeinen Pathologie resp. Symptomatologie zu sein schienen, deren Erörterung aber nur an der Hand eines reichlichen tatsächlichen Materials möglich war.

Die Mitteilung bildet, sowohl in Bezug auf die Befunde als auf die anzuschliessenden Erwägungen in manchem Sinne die

Fortsetzung einer früheren Mitteilung.¹⁾ Die letztere hat in Bezug auf die zu beobachtenden Erscheinungen eine Ergänzung und teilweise Erweiterung durch Hey²⁾, in Bezug auf die mehr theoretischen Ergebnisse eine eingehende kritische Erörterung durch Liepmann³⁾ gefunden. Ich werde an die frühere Auseinandersetzung wiederholt anzuknüpfen haben und dabei auch Gelegenheit finden, mich mit Liepmanns interessanten Ausführungen zu beschäftigen.

Zunächst lasse ich die Krankengeschichte folgen, soweit sie den psychischen Zustand betrifft, abgesehen von einigen unumgänglichen Kürzungen die wörtliche Wiedergabe der am Krankenbette aufgenommenen Stenogramme.⁴⁾

N. N., 18 Jahre, aufgenommen in die gynäkologische Klinik zu Utrecht am 7. Juni 1904.

Patientin ist unverheiratet, Primigravida; als voraussichtlicher Geburtstermin wird Mitte August angenommen.

Patientin ist eine gesunde Person, anfänglich vorhandene Oedeme an den Beinen schwinden nach wenigen Tagen unter Bettlage und Einwicklung. Der Urin ist eiweissfrei. Patientin steht nach einigen Tagen auf, beschäftigt sich gleich den anderen Schwangeren mit den üblichen Hausarbeiten. Sie ist eine etwas beschränkte Person, die zudem ihr Dorf noch kaum verlassen hatte, aber willig und für die gestellten häuslichen Anforderungen suffizient, auch für die Stellung der „Saalmutter“, die unter den Schwangeren abwechselt und die sie zuletzt bekleidet. Sie „träumt“ nachts sehr häufig „laut“ und stört dadurch die anderen Kranken im Schlafe. Die Beine zeigen noch hier und da leichtes Oedem, doch bleibt der Urin — zuletzt untersucht am 31. Juli — frei von Eiweiss.

Am 1. August, mittags 2^{1/2} Uhr, soll Patientin, da sie, wie öfter, allerlei störende Allotria getrieben hat, auf ärztliche Anordnung strafweise sich zu Bett legen. Während Dr. de S. mit ihr spricht, steht sie verlegen und bedrückt. Kaum ist dieser weggegangen, beginnt sie laut zu lachen und will nicht zu Bett gehen; es gelingt aber, sie dahin zu bringen; gleich darauf beginnt sie sich platt auf das Bett zu werfen, zu schlagen und zu treten, wird sehr erregt, stösst unverständliche Töne aus; darauf werden Arme und Beine steif, Patientin mutazistisch; starker Schweiß; Pupillen gleich, reagieren, Puls 130.

Um 5⁴⁰ erhält Patientin die Erlaubnis aufzustehen; sie hat eben das Bett verlassen, als sie mit den Beinen zu stampfen anfängt, während Arme und Beine schlaff hängen. Cyanose. Patientin liegt dann flach auf der Erde, mit ganz schlaffen Extremitäten; Pupillen weit reagierend. Die Cyanose verschwindet bald. Patientin wird wieder zu Bett gelegt.

6 Uhr. Ca. 10 Minuten langer Anfall; zuerst Tonus, dann ca. 10 Minuten

1) Heilbronner, Ueber epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht. Monatschr. f. Psych. und Neurologie. XIII.

2) Hey, Das Gansersche Symptom, seine klinische und forense Bedeutung. Berlin, Hirschwald 1904.

3) Liepmann, Ueber Ideenflucht, Begriffsbestimmung und psychologische Analyse. Halle, Marhold 1904.

4) Anm. Die sprachlichen Produkte der Kranken wurden unmittelbar deutsch aufgenommen. Bei den engen Beziehungen der holländischen und deutschen Sprache waren die durch die nötige Uebersetzung erwachsenden Schwierigkeiten nicht grösser, eher kleiner, als ich sie z. B. in meiner früheren Breslauer Tätigkeit zu überwinden hatte, wenn ich bei Kranken nachstenographierte, die stark schlesischen (bes. oberschlesischen) Dialekt sprachen.

klonischer Krampf, der nur mehrmals durch sekundenlange Zwischenräume mit tiefer Inspiration unterbrochen wird.

6³⁰ 4. Anfall, kurz, Cyanose. Temp. 38,1. Um 9 Uhr erwacht Patientin aus dem Sopor, sieht um sich, verfällt aber wieder in halb-bewusstlosen Zustand.

9^{3/4} 5. Anfall, ebenso wie die folgenden mit Beginn in der rechten Seite, konjugierter Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts; die nachher dazukommenden linksseitigen Zuckungen bleiben dauernd geringer.

Urin (NB! am Vortage noch eiweissfrei) enthält viel Albumen, viele hyaline Zylinder, Körnchenzylinder und kleine Epithelien.

10⁵ 6., 11 Uhr 7., gleich darauf 8. Anfall.

Partus hat begonnen. Kind abgestorben, 12 Uhr 9. Anfall. Venae-sektion. Kochsalziufusion.

2. August.

12⁴⁰ 11., 1¹⁰ 12. und gleich darauf 13. Anfall.

1⁰⁰ 14., 2 Uhr 15. Anfall. Puls klein, unregelmässig, wird nicht wieder ganz normal. Deshalb Einleitung leichter Chloroformnarkose, die die Anfälle bis 4 Uhr coupiert. Danach 16. Anfall. Puls danach fast unfühlfbar. Deshalb in tiefer Chloroformnarkose Erweiterung des für 2 Finger durchgängigen Muttermundes, Perforation und Exstruktion des Kindes per Kranioklast. Uterustamponade. Puls besser, regelmässig.

6 Uhr 17. Anfall. 6^{1/4}, 6^{1/2}, 6^{3/4}, 7 Uhr 18—21. Anfall. Wieder Chloroform.

9 Uhr 22. (letzter) Anfall.

Erwacht langsam aus dem Koma; wird unruhig, macht mit rechtem Arm und Bein grosse Exkursionen, während die linke Körperhälfte schlaff paretisch erscheint.

Das Bewusstsein kehrt langsam zurück; abends antwortet sie auf Anrufen, sagt aber auf alles: „Ja, schlafen.“

Hustet und expektoriert. Temp. 40,3.

Urin morgens $\frac{1}{3}$ ‰ Alb.; abends Spuren.

3. August: morgens ruhig; erkennt Dr. de S. und die übrige Umgebung; leichte Halluzinationen; kein Eiweiss im Urin; vereinzelt Zylinder. Spricht viel, vornehmlich vom Beginn ihres Aufenthaltes in der Klinik; weiss nicht, dass sie entbunden ist.

Nachts unruhig, schreit, erkennt jeden, ist schwer zu fixieren.

Stinkende Lochien. Lungenkatarrh. Temp. morgens 36,7, steigt nachts bis 37,9.

4. August: Temp. bis 3,89.

Hat nachts erst gut geschlafen, dann unruhig. Beobachtung und Exploration 4. VIII. (Donnerstag) nachmittag (Einzelzimmer).

Patientin liegt ruhig, mit geschlossenen Augen zu Bett, spricht fast kontinuierlich, sehr langsam, mit geringem Stimmaufwand vor sich hin (s. u.), verlangt zu trinken, will Champagner.

Wie alt sind Sie? 18 Jahre; ich sterbe; ich fühle es, ich fühle es, ich fühle es (wiederholt das weiter). Was ist heute für ein Tag? Ja, es ist Montag (NB! der Tag, an dem die Anfälle begannen!), der Student, der Student, der Student, ach Schwester, nicht von dem schmierigen Tier, nicht von dem schmierigen Tier; ich gehe für sie nicht, ich gehe für sie nicht. (Hört den Namen einer Schwester nennen, wiederholt diesen.) Von dem Studenten, von der Schwester W., von der Schwester W. will ich nichts haben, von der will ich nichts, von der Schwester W. nicht, aber von dem Studenten, von dem Studenten . . . Bertha L. (Mitpatientin), von der Bertha L. will ich es nicht haben, aber von dem Studenten, von dem Studenten, von der Bertha W. will ich es nicht haben, die hat ein weisses Häubchen(!¹⁾) auf; die sitzt direkt vor mir (bezieht sich auf die Schwester), von der Schwester L. (neben ihr sitzende Schwester richtig!) da habe ich es gehabt, von der will ich es nicht haben, von B. L. (Hat während der

¹⁾ (!) bedeutet Reaktion auf Sinneseindrücke; nur soweit bezeichnet, als die Beziehung nicht ohnehin aus dem Inhalt ersichtlich.

ganzen Zeit auf wiederholtes geräuschvolles Klopfen und dicht neben ihr produziertes Peifen nicht reagiert). Auch von dem schmierigen Studenten nicht; der tut es nicht.

Was ist heute für ein Tag? Von dem Studenten nicht.

Was ist heute für ein Tag? Das weiss ich nicht, von dem Studenten will ich es nicht haben.

Wer ist da links (Oberschwester W.). Oh, das ist von dem Studenten, den will ich nicht sehen (öffnet die Augen nicht).

Wer ist da am Bettrand? Das ist (ohne hinzusehen) K. (Pat.).

Wer bin ich? Doktor E.; aber den kann ich nicht sehen (hält dauernd die Augen geschlossen).

Sehen Sie doch einmal! Ich kann nicht sehen (macht die Augen doch auf). Da erschrecke ich davon. Ich muss K. haben und Schwester W. und Schwester L.

Können Sie rechnen? Von dem Studenten. Können Sie rechnen? Ich habe so einen Durst.

(Frage der Schwester): Wollen Sie trinken? Ja, bitte Schwester, ich habe den Mund so voll (spuckt in das Glas), lassen Sie mich trinken (trinkt).

$2 \times 2 = ?$ 4, aber K. habe ich nicht gesehen, nein, der Student kriegt es; der heisst so.

$3 \times 3 = ?$ 6, das weiss ich wohl.

$3 \text{ mal } 3 = ?$ 6, aber ich will K. sehen, einer sitzt rechts von mir und der Student auf der Seite.

$3 \times 4 = ?$ 7, lassen Sie mich trinken, ich weiss keinen Rat mehr; lassen Sie es nicht kaput fallen; lassen Sie mich erst das Bild (NB.: eine Photographie, die sie mit ihren Habseligkeiten im Schwangerensaale in einem Kästchen aufbewahrt hat, s. u.) sehen (trinkt).

$5 \times 6 = ?$ Das weiss ich nicht, den Studenten kenne ich wohl, aber Sie nicht.

Denken Sie nach! Das kann ich nicht herauskriegen; Schwester, geben Sie mir ein Tuch, um zu spucken, ich habe den Mund voll (spuckt auch weiterhin viel, lässt sich dazu immer ein Tuch oder Glas geben, beschmutzt sich nie, trotzdem sie, fortdauernd unbeweglich liegend, selbst nie nach dem Tuch greift).

$6 \times 6 = ?$ Weiss ich nicht

$2 \times 5 = ?$ $5 \times 2 = 10$

$6 \times 2 = ?$ 12

$6 \times 3 = ?$ Weiss ich nicht

$3 \times 5 = ?$ Die Studenten können es wohl und die Schwester L., aber

die Schwester van M. nicht; die will ich gerne sehen.

Können Sie zählen 1, 2, 3? Nein, ich kann nicht zählen.

Probieren Sie es! Die Studenten ja und die Schwester etc.

Sagen Sie 1 (+); 2 (+); 3 (+); 4 (+); 5 (+); 6 (+); 8 (+); 25 (+); 88 = 38; 88 = 38; 99 = 38.

500! Die Studenten, das kann ich nicht sagen.

Die Elektrice (auf der Abteilung gebräuchliche Verunstaltung von Direktrice) war da.

Wissen Sie die Wochentage? - Geht nicht, Reaktion wie vorher.

Sagen Sie Montag (+).

Dienstag (+); sagt sie dann spontan weiter bis Sonntag.

Nochmal! Von Sonntag bis wieder Sonntag richtig, nach Sonntag noch Freitag; beginnt dann wieder von den Schwestern, plötzlich: Herr Professor, soll ich jetzt weiter zählen; nach Bejahung beginnt sie (gegen die sonstige Gewohnheit sehr rasch) unaufhörlich die Reihe der Wochentage aufzusagen; stolpert fast jedesmal am Freitag.

Wissen Sie auch die Monate? Nein.

Versuchen Sie es? Januar bis Dezember ganz geläufig.

Wieviel Tage hat ein Jahr? Das weiss ich nicht.

¹⁾ (+) = Richtige Reaktion.

Denken Sie nach? 165; ich kann nicht mehr gucken.

Haben Sie Schmerzen? Nein, von dem Bett, das geht mich nichts an; ich will von den Menschen etwas haben; von dem Studenten, der sitzt da auf dem Bette, ich tue es nicht; Schwester, ich habe Durst (trinkt).

Warum liegen Sie hier in dem Zimmerchen? Das ist das Krankenhaus, und ich bin auf der Baracke gewesen und auf Saal 3 (zutreffend).

Wo liegen Sie jetzt? Im Gebärsaal, da sind die Studenten schuld, nun bin ich auf dem Gebärsaal, Baracke 4, das weiss ich wohl; von den Schwestern, die bei mir gewesen sind, erwarte ich es nicht, aber wohl von denen, die nicht bei mir gewesen sind; ich erwarte, dass ich zu Bette bleibe; da soll ich nicht danach gucken.

Warum liegen Sie auf dem Entbindungssaal, sind Sie schon entbunden? Ich nicht, aber das ist die Schuld der Studenten.

Sind Sie entbunden? Ja, lange genug, mein ganzes Gesicht fliesst von Blut; die Schwester geht weg (!).

Fühlen Sie noch Kindsbewegungen? Nein, nicht.

Sonntag noch? Ich weiss nicht, ob sie Sonntag dagewesen sind.

Letzte Woche? Das weiss ich nicht.

Wann sollen Sie niederkommen? Das weiss ich nicht mehr.

Während der ganzen Zeit haben immer von neuem wiederholte Versuche mit Schlüsselklappern, Klopfen ans Bett, Schütteln einer Streichholzschachtel etc. keinerlei Reaktion ausgelöst.

Die Eisblase auf der Stirn wird erneuert: Das fühle ich nicht, das ist unangenehm kalt, das fühle ich nicht, das auch nicht, von der Schwester auch nicht, von der Studentenschwester.

Vorgezeigt.

Schlüssel? Das ist ein Katheter oder so etwas, ein Schlüssel.

Taler +; Uhr + ich werde jetzt ganz wach; Schere +.

Trambahnkarte: Ein rotes Zettelchen mit einer blauen 3.

Fingerhut +.

Messer: Blau mit Silber.

Messer (geöffnet): Blau mit Silber (NB.: bezeichnet auch weiterhin alle stahlgrauen Farben als blau oder grün).

Gezeigt im Bilderbuche.

Kaffeemühle: Von innen blau und weiss, rot, schwarz (verschiedene Farben der Bilder dabei zeigend), Kaffeemühle, ich dachte, Sie meinen die Farben.

Waschkanne: +.

Leierkasten: + Das haben wir auf Saal 3, ich bin nicht verrückt.

Korb: + den hatte ich ja gehabt.

Wanne: +.

Suppentopf: Ich kann es nicht, ich muss die Schwester L. haben.

Laterne: +.

Bügeleisen; das weiss ich nicht; Schwester L. kommen Sie her.

Wage: Buch, Schwester v. M.

Was tut man damit? Weiss nicht.

6 × 6 = ? Ich will schlafen.

6 × 6 = ? Die Schwester v. M. soll helfen.

3 × 6 = ? Die Schwester v. M. muss ich haben, die Studentenschwester.

Roter Krebs: Rote Blume.

Bürste: +.

Postwagen mit Pferd: Pferd und einer darauf.

Hängelampe: +.

Heuwagen: Weiss ich nicht, ich muss Schwester L. haben.

Pferd mit Fohlen: Weiss ich nicht.

Pferd mit Fohlen: Pferd mit Fohlen, ein braunes.

Pferd: Ich muss Schwester L. haben.

Pumpe: Wagschale. (Spontan:) da steht eine Leiter (zutreffend).

Gänse: Das weiss ich nicht. Schwester v. M. muss kommen.

Kuh: Ich habe Durst. Schwester v. M. muss kommen.

Esel: Pferd, spontan corrigiert in Esel; dann spontan, da ist ein Hund (zeigt eine Katze), corrigiert dann spontan: Katze.

Spontan: da steht eine alte Tasche mit schwarzen Streifen; und eine Flagge, die rote Tasche muss Schwester v. M. haben.

Lehnstuhl: Das ist rot (roter Bezug).

Was für ein Ding? Das weiss ich nicht, da hat die Studentenschwester schuld; die Schwester v. M. weiss ich nicht.

Kuvert: Briefkuvert, rot mit schwarzen Streifen (zutreffend).

Zeigt spontan Schere und Vogel.

Kreisel. Schwester v. M.

Schmetterling: Das kenne ich nicht.

Frage des Ass.-Arztes: Wer ist das? (Professor H.) Ist das Professor Kouwer? Den Herrn habe ich noch nicht gesehen.

Wie heissen die Aerzte hier? Dr. de S. und Dr. E. (beides zutreffend) und die Direktrice.

Wie heissen die Schwestern? Nennt eine Reihe zutreffender Namen.

Wie heisst die Oberschwester? +.

Wer folgt auf diese? +.

Dann: Die Schwester L., die steht hier auch und die Schwester W. (Oberschwester!) steht auch hier.

Weiss auch auf Befragen über das Aussehen der nicht anwesenden ihr bekannten Schwestern Auskunft zu geben.

Wie heissen die anderen Kranken? Nennt eine Reihe zutreffender Namen . . . K. wo ist die, die muss ich haben, sofort; zählt dann weiter auf und fügt zuletzt noch den Namen des Dienstmädchens für die Aufwascharbeiten bei.

Wie heisst das Kindchen in der Couveuse? Das weiss ich nicht, ich bin aber vor dem Couveuse-Kindchen gestanden.

Welcher Patientin durften Sie nur Milch geben? Schwester, von Ihnen will ich es nicht mehr, aber von Schwester K.

In welchem Bett lag sie? Das weiss ich nicht; von Schwester K. will ich es nicht, aber von ihr; im ersten Bett liegt sie (zutreffend); die Schwester von oben, die Studentenschwester, die Elektrice.

Welche Pat. wollte immer weglaufen? Das weiss ich nicht mehr.

Kennen Sie Marie N.? Ja, die verrückte Marie; ich will es aber nicht mehr sehen, danke sehr; Direktrice; Sie können immer sagen im ersten Bett; ich hätte nicht von Ihnen gedacht, dass Sie so tun können; ein Mädchen aus dem ersten Saal; nicht um den Studenten, aber um sie; sie mag es haben, hören Sie, Sie brauchen es nicht zu haben.

Kennen Sie Frau S? Ja.

Was bekam die für Essen? Das weiss ich nicht mehr.

Die so viel Milch bekam? Ja, jetzt weiss ich es wieder.

Was bekam sie noch? Eier.

Was noch? Brei.

Noch mehr? Nein, danke.

Auf das darauf folgende allgemeine Lachen: Das geht mich nichts an. Untersuchung des Nervensystems ergibt: Keine Hemipolie, beiderseits deutl. Drohreflex. Die Arme bieten beim passiven Heben zunächst geringen Widerstand, folgen dann aber leicht; die Finger bleiben zunächst gebeugt, werden beim Versuch, sie passiv zu strecken, bereitwillig aktiv ausgestreckt. Passiv erteilte Stellungen der Finger bleiben nur ganz kurze Zeit, dagegen der Arme längere Zeit, auch bei der nachfolgenden Untersuchung der Beine (Nadelstiche etc.).

Während des Beginns der körperlichen Untersuchung ist sie zunächst still, beginnt dann aber bald wieder zu sprechen, wie vorher: Die Namen der Schwestern, der Student, das Couveusekindchen etc. Erkundigt sich plötzlich: Sind Sie jetzt bald fertig, auf die Frage, ob ihr die Untersuchung langweilig werde: Nein, aber es sind doch noch eine Menge Kranke auf den Sälen. Die Armreflexe sind lebhaft.

Patellarreflexe von mittlerer Stärke, beiderseits nicht sehr deutlicher Babinski, beim Streichen über die Fusssohle beiderseits, namentlich links,

sehr deutliche Zuckung im Vastus ext.; deutliche Dermographie an den Beinen und am Rumpf, mit breiten weissen Zonen.

Erkundigt sich während der Untersuchung bei der Schwester nach meinem Namen und dem des Assistenten Dr. P. (NB.: Die einzigen ihr fremden Anwesenden), lässt sie sich vorbuchstabieren und wird aufgefordert, sie zu merken. Beklagt sich dazwischen, dass man sie an der Fusssohle kitzle, droht, sich zu wehren, rührt aber nicht einmal die immer noch in der passiv erteilten Lage erhobenen Extremitäten. Macht verlangte Bewegungen. Beginnt dann wieder: Heissen Sie Professor Kouwer, vergessen Sie das nicht, soll ich Ihnen die Mädchen alle aufzählen und das Kouveusekästchen (hört, wie sich jemand wäscht), ich ersaufe (ohne sichtliche Angst).

Leseproben: Der Krieg in Ostasien, liest: der Krieg im Osten, mehr kann ich nicht lesen, da ist der Student schuld.

Kleine Druckschrift will sie überhaupt nicht lesen können. Liest dann aus einer Annonce statt Yzer lichter (eisernes Lichterschiff) Yswagen (Eiswagen), einmal voor (für) statt van (von), sonst korrekt.

Die Frage nach Stimmen wird negiert.

Mischt sich in das Gespräch, als von einer seit mehreren Tagen verreisten Schwester die Rede ist; behauptet, sie am Morgen noch gesehen zu haben.

Es wird wieder konstatiert, dass, was sie inhaltlich Verwertbares produziert, sich nur auf die erste Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik bezieht.

Am Abend unruhig, ängstlich, will ausser Bett gehen; schläft nachts etwas.

5. VIII. Morgens viel geweint, dazwischen stundenweise geschlafen. Höchste Temperatur 38,2.

Untersuchung vormittags (liegt im Baderaum zu Bett).

Spontan: Nun bin ich um das Kind auch gekommen; aus dem Kinde haben sie einen Pantoffel und einen Schuh gemacht, und heute haben sie mich auch so hergerichtet, mit einer grossen Hand auf der Brust (Erinnerung an Perkussion). Doktor Au., Dr. de S.; nun lassen sie mich so liegen und die Studenten sitzen da und lachen.

Haben Sie Angst? Ja.

Warum? Weil sie mich so hergerichtet haben; mein Kind und da haben sie einen so grossen Schuh daraus gemacht; das ist unglücklich genug; nun habe ich das Kind gar nicht mehr; da haben sie mich in der Mitte gehalten und Dr. E. und Dr. Heilbronner mit einer grossen Hand auf meiner Brust und der Student sitzt da und lacht.

Haben Sie Stimmen gehört? Nein.

Gestern Abend? Ja, da bin ich in Schmerzen gelegen.

Wie lange sind Sie in dem Zimmer? Nachts und mittags und nun wieder.

Was ist das für ein Zimmer? (NB.: Badezimmer). Das ist der Gebärsaal.

In welchem sind Sie gestern gewesen? Ach, Herr Professor, das kann ich nicht sagen; ich kriege meinen Mund so voll (spuckt, wie gestern, viel).

Wo sind Sie gestern gewesen? Im Operationsaal.

Welcher Tag ist heute? Weiss ich nicht.

Welcher Monat? Weiss ich nicht.

Sommer oder Winter? Das weiss ich auch nicht, welchen Tag wir haben.

Warm oder kalt? Ich falle, ich falle.

Wiederholt bei allen Fragen nach zeitlicher Orientierung: Ich falle.

(Gleich darauf): Wie heisse ich? Dr. E.

Welches ist Dr. E.? Ich kann die Augen nicht aufmachen (schlägt sie auf). Da ist Dr. E. (zutreffend).

Wer bin ich? Sie kenne ich nicht.

Wer ist das? (Dr. P.) Den kenne ich nicht; den habe ich noch nie gesehen.

Ist das Prof. H.? Den kenne ich nicht.

Nie von ihm gehört? Nein. (Hat eben, s. o., den Namen genannt): wohl von der Directrice und von Prof. K.

Wissen Sie, was Sie gestern getan haben? Weiss ich nicht mehr.

Haben Sie gelesen? Nein.

Bilder gesehen? Ich habe nichts gesehen.

Können Sie zählen? Ja, aber nicht viel.

Zählen Sie 1—20. Zählt 1—12, ich kann nicht mehr, 13—16, lässt 17 aus, 18, Pause — ja, wie viel hatte ich, findet den Anschluss nicht mehr; 25! Zählt 25—30.

Zählen Sie rasch von 30—40. Zählt ganz langsam, zuweilen durch ein „Oh“ unterbrochen, von 30 bis über 60, wird dann unterbrochen.

Sind Sie schon entbunden? Ja, und das Kind hat J. J. (frühere Mitpatientin), und das hat einen Pantoffel und einen Schuh an.

Wann war die Entbindung? Das weiss ich nicht; ich weiss wohl, dass ich heute entbunden bin.

Ein Junge oder ein Mädchen? Das habe ich gar nicht gesehen.

Sind Sie nicht gestern entbunden? Nein, heute Nacht; sie haben nach mir gerufen, und ich habe keine Antwort gegeben, und sie haben mich so viel leiden lassen, für die Studentenschwester habe ich so viel leiden müssen; dann haben sie ihm einen Schuh und einen Pantoffel angezogen.

Wer hat Sie entbunden? Heute Nacht, das weiss ich nicht.

Welche Schwester war dabei? Da ist kein Mensch dabei gewesen.

Wie lange hat es gedauert? Nicht so lange, es ging ganz rasch.

Haben Sie viel Schmerzen gehabt? Nein, heute Nacht nicht; dafür jetzt desto mehr; dann haben sie das Kind so hergerichtet und dann haben sie mich so hergerichtet.

Wo ist das Kind jetzt? Das hat J. J.

Hält allen Einwänden gegenüber daran fest, dass die Entbindung in der letzten Nacht erfolgt sei; über die Vorgänge der letzten Tage nichts zu eruieren, nur: es sei schon lange her, dass sie nicht mehr im Hause gearbeitet habe.

Gezeigt:

Bilderbuch? — (Schon gesehen? Nein.)

Kuh? — Ihre Hand.

Postwagen? Wagen mit Pferd. (Schon gesehen? Nein.)

Hängelampe? + (Schon gesehen? Nein.)

Pumpe? Wage.

Pferd mit Fohlen? +

Gänse? 2 Vögel. (Was für V.?) Kanarienvögel.

Kuh? Das kenne ich nicht.

Katze? Hund (cf. 4. VIII.).

Taube. Vogel. (Was für V.?) Weiss ich nicht.

Fahne? Rot und blaue Fahne.

Esel? + Mit einer Decke.

Lehnstuhl? +

Wiegenpferd? +

Hundehütte, da eine Giesskanne.

Schiefertafel? Gemälde, Tafel.

Maulwurf? Schwein, Stachelschwein.

Eule? +

Hirsch? Das ist eine Kuh, die habe ich schon gesehen.

Papagei? Das habe ich noch nie gesehen, das ist grün, nein blau, eine Eule.

Stachelschwein? Maus.

Fängt an, selbst zu blättern: Den Esel haben wir schon gesehen.

Wiege mit Kind? Eine Wiege mit einer Frau mit blauer Mütze und einer roten Fahne und einer gelben Jacke.

Vogel Strauss? Schwan.

Schaf? Esel, Kuh, nein ein Schaf mit rotem Band um den Hals.

Schneemann? Kind.

Rabe? Storch.

Elephant +.

Eichhörnchen? Kaninchen.

Schlange +. Dann spontan: das ist ein Fisch.

Bär? Elephant.

Kamel? Ich habe es wohl gesehen, kann es aber nicht nennen.

Ist es ein Kamel? Ja und ein Mensch (NB. Aeffchen) darauf.

Hahn +.

Henne +.

Schwein +.

Halbmond +.

Wie viel Vögel kennen Sie? Papagei, Sperling, Hahn — mehr kenne ich nicht.

Körperliche Untersuchung ergibt gleichen Befund wie am Vortage: Babinski, Schimpfen über das Kitzeln, dabei wieder ganz regungslos. Festhalten erteilter Stellungen. Aktive Bewegungen nur auf viel Zureden; sogar das Senken der passiv erhobenen Arme geschieht anscheinend sehr mühsam und ganz langsam; zuletzt kommt ein schwerer Seufzer: so, jetzt ist er unten.

Spricht den ganzen Tag über viel, wie vorher. Nachts auf Amylen Schlaf bis gegen 6 Uhr, dann ängstlich; sieht Gesichter und Köpfe von oben.

6. VIII. 04. Untersuchung vormittags (im Badezimmer). Liegt wie sonst, unbeweglich, viel sprechend, zu Bett, spricht davon, dass sie in dieser Nacht, 10 Minuten nach 12 Uhr, entbunden sei; dann davon, dass Kinder singend vorbeigegangen seien (zutreffend) und dass der Baum vor dem Fenster sich schüttelte. Spricht mich als Professor an, bezeichnet mich auf Befragen aber als Professor K.; gibt die Namen der beiden anwesenden Schwestern richtig an. Weiter:

„Ich will D. S. (Kranke) haben und Schwester A. und B., und ich habe auf dem Operationssaale gearbeitet; alles musste ich aus dem Operationssaale tragen, und die Mädchen liegen alle auf dem Entbindungssaale und die sind gut durchgekommen, und ich muss für die Studentenschwester leiden (nennt wieder die Namen der Mitkranken, dreht sich einige Male unbehaglich hin und her). Da ist so ein blaues Ding (Himmel!), wenn die Gardinen aufgehen, und hier der Ofen mit schwarzem Rohr (!) und die Studentenschwester mit einer schwarzen Haube, (Klopfen am Bette) ich höre Sie wohl klopfen, (Kratzen am Bette) ich höre wohl kratzen; heute früh haben sie mich so zurecht gemacht (NB. Uterusspülung) Dr. E. und Dr. K. und eine grosse Hand auf meinem Bauch, da lag ich so, da muss ich für die Studentenschwester leiden (Pfeifen); ich höre Sie wohl pfeifen, gestern sind meine Schwestern hiergewesen (zutreffend), die haben so geweint; gestern war Freitag (zutreffend), da sollte ich schnell entbunden werden, ich weiss aber nicht welches Datum.

Welcher Tag ist heute? Freitag, da ist Besuchstag (letzteres zutreffend); sie sind hiergewesen, heute sind sie hiergewesen (tatsächlich gestern s. o.); die sind an meinem Bett gestanden und haben so geweint, sie dachten, ich würde sterben, ich soll operiert werden, ich soll für die Studentenschwester leiden (Schlüsselklappern), ich höre wohl klappern mit den Schlüsseln (Dr. de S. kommt herein), da kommt Dr. de S. (Streichholzschachtel geschüttelt), das sind Streichhölzer (Kratzen am Bette), ich höre wohl kratzen (besieht ihre Hand, die sie von Fluor beschmutzt glaubt), der Ausfluss ist viel zu arg; die Hand ist ganz ruhig, wenn ich sie hinlege, ist sie rot, wenn ich sie aufhebe, ist sie weiss. (Das Bilderbuch wortlos hingelegt.) Ich sehe das Buch schon, Dr. de S. sitzt da und lacht, ich soll all die farbigen Bilder sehen; wenn sie es aufheben (kann nicht recht hineinsehen, rührt sich aber selbst nicht), kann ich alles sehen (sieht ins Buch): Fenster, Türe, eine Treppe daran, 1, 2, 3, 4, 5 Stufen, grün, blau, rot; eine grüne Türe, hellgrün, eine Violine, eine Flasche, ein Elephant, was ist das für ein Ding, Schwester halten Sie es hoch, dann kann ich es sehen.

Schneemann? Der hat so ein Gesicht, das wird wohl mein Kind, das ist für die Studentenschwester, die muss es selbst tun, da ist ein Elephant,

das wird mein Kind, ich weiss es wohl, da ist ein Schwan (recte Rabe), da ist auch ein Vogel, ich tue es nicht, mein Kind richten sie da her; lassen Sie einmal ein anderes Bild sehen (umwenden!), da sind mehr Kinder darauf (keines!), ein Schwan (recte Strauss), ein Thermometer (Flöte!), ein verrückter Schwan ist das aber (nochmal den Strauss ansehend), das ist wieder ein merkwürdiges Kind (Vogelscheuche!), eine Hängelampe, eine Tasse.

Können Sie heute rechnen? Ja, jetzt ist es 5 Minuten über 12 Uhr (hat nach der Wanduhr gesehen, wiederholt das auch später immer wieder), was soll ich ausrechnen?

$8 \times 8 = ?$ Das weiss ich nicht, jetzt bewegt sich die Gardine wieder. (!)

$2 \times 8 = ?$ 16. $3 \times 5 = ?$ 10. $3 \times 5 = ?$ 15. $3 \times 6 = ?$ 18. $4 \times 8 = ?$ das weiss ich nicht, die Bäume bewegen sich wieder (!); (wird bei ihrem Namen angerufen, um sie wieder zu fixieren): Ja, rufen Sie nur Pietje, die Studentenschwester ist schuld; mein Bild liegt auf Saal 3, im Kästchen, ich bin in Trauer, ich muss einen Kragen tragen mit Crêpe um den Hals (warum?) um meinem Vater, mein Vater ist tot.

$4 \times 6 = ?$, das weiss ich nicht, $6 \times 4 = 24$, nein $2 \times 12 = 24$.
 $6 \times 6 = 36$.

$6 \times 8 = ?$, das weiss ich nicht, die Reihe kann ich nicht.

$8 \times 6 = ?$, ich sehe es wohl, Sie putzen ihre Brille, die Electricice ist hiergewesen (schildert eingehend deren Anzug), die Studentenschwester ist schuld, die will ich nicht haben, die schmierige Schwester; die N. N. liegt jetzt auf dem Bett (hat vor der Untersuchung gehört, dass die N. N. nach dem Entbindungsaal kam).

Beschwert sich, dass die beiden Schwestern, für die sie immer gearbeitet hat, nicht hier sind.

Nennen Sie die Monate: + sehr rasch, nach August: das haben wir jetzt; die Schwester W., die Studentenschwester, von oben, die sitzt da.

Nennen Sie die Monate rückwärts: das kann ich nicht, wo soll ich anfangen: Januar, Februar.

Bei Dezember anfangend: Dezember, November, August, Oktober, November, Oktober, Januar, März, April, nein, das kann ich nicht.

Die Wochentage von rückwärts: Sonntag — Montag bis Sonntag.

Rückwärts: Sonntag, Freitag, Donnerstag, Mittwoch, Dienstag, das haben wir jetzt, nein, Freitag (tatsächlich Sonnabend).

Wollen Sie trinken? Danke, ich komme zur Studentenschwester am Bett; zählt wieder Schwestern auf. Ich muss einmal nach der Uhr sehen, Herr Doktor, gehen Sie einmal aus dem Wege (ein Arzt steht vor der Wanduhr), die Gardinen sind zu, da sehe ich nichts; ich gehe nicht wegen der Studentenschwester nach dem Operationssaale.

Hatten Sie bei der Entbindung Schmerzen? Ja, diese Nacht hatte ich Schmerzen, da schrie ich; da riefen sie, wer schreit denn da; ja sagten sie, das ist Pietje; zählt wieder Schwestern auf, die gekommen seien.

Wie ging es mit der Entbindung weiter? Ich bin weg, da riefen sie, das ist Pietje, dann wurde ich entbunden, da sagten sie, Pietje schreit so au, au; da haben sie mich entbunden, da haben sie es zu J. J. gebracht, da haben sie es wieder verwandelt in einen Pantoffel und einen Schuh, da habe ich so geblutet, und die Hände wurden ganz blutig; ich sollte nach dem Operationssaal; ich sehe sie schon sitzen und lachen und die Bäume wehen (!); ich hatte so hübsche Kleider; zählt detailliert und zutreffend auf, was sie an Kinderausstattung und sonstigen Habseligkeiten mit nach der Klinik gebracht hatte. Wie lange hat die Entbindung gedauert? Das weiss ich nicht; ich weiss nur, sie riefen Pietje, schreit so au au, nun hat sie schon so viel gelitten, und nun muss sie noch mehr leiden.

Zusammenhängendes Bild (Bauernküche) vorgelegt: Das ist ein Mädchen, eine blaue Schürze hat sie vor und einen roten Rock, und einen Topf hat sie in der Hand, und Haare hinten, weisse Strümpfe hat sie an, und etwas Rotes kommt heraus; so ein Kind (!) kriege ich sicher zu Haus. (Ergeht sich noch lange in analogen Detailschilderungen, nicht dazu zu bewegen, zu sagen, was das Ganze darstellt.)

Bild: städtische Küche? Das ist ein merkwürdiges Mädchen, mit einer weissen Schürze, weisser Mütze, braunem Rock, so sieht mein Kind sicher aus; das ist Schwester L.; die Haare hintenüber, blauer Rock und weisse Schürze (wird angerufen), ja, ich höre wohl sie rufen: Pietje, das ist Schwester L.; die Frisur ist nicht so deutlich aber der Mund ist es.

Ein Kasten mit Porzellan? Das ist so allerhand Zeug für den Operationssaal.

Babinski ist nicht mehr nachweislich; passiv erteilte Stellungen werden noch festgehalten; kommentiert dabei: jetzt heben Sie das Bein hoch, jetzt geht es wieder nieder; verlangt, nachdem ein Arm passiv erhoben und oben bleibt: Legen Sie den Arm doch wieder herunter, nein, der muss nach dem Operationssaal. Senkt ihn aber auf Aufforderung selbst.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Buchanzeigen.

Bresler, J.: Erbsyphilis und Nervensystem. Leipzig, S. Hirzel.

Nach kurzer geschichtlicher Uebersicht konstatiert Verfasser, dass sich das Nervensystem mit 13 pCt. an den hereditär-syphilitischen Symptomen beteiligt. Bei 43 syphilitischen Eltern wurden 206 Schwangerschaften beobachtet; 162 Kinder blieben am Leben; von diesen hatte die Hälfte Symptome von Gehirnhautentzündung und Krämpfe. Nach Nonne sind bei der hereditären Syphilis häufiger mehrere Abschnitte des Nervensystems befallen als bei der erworbenen, auch zeigen sich bei ersterer gewöhnlich gleichzeitig verschiedene Formen der Lues, so Arteriitis, Meningitis, Gummata und einfache Sklerosen. — Verfasser bespricht dann in einer Reihe von Kapiteln immer auf Grund sorgfältig gesammelter Literatur den Einfluss der erbten Syphilis als ätiologisches Moment für das Auftreten der einzelnen Nervenkrankheiten. Besondere Bedeutung glaubt er ihr bei Entstehung der „idiopathischen Epilepsie“, der juvenilen Paralyse und Tabes beilegen zu müssen. Bei Idiotie auf Grund hereditärer Lues ist nach Ziehen durch antiluetische Kuren viel zu erreichen; er sah bei einem 13jährigen debilen Mädchen völliges Schwinden des Intelligenzdefektes und Wiedereintritt erloschener Sehnenphänomene. Im Anschluss daran führt Verfasser noch eine Anzahl von, wie mir scheint, nicht einwandfreien Fällen von erblicher Nervensyphilis der 3. Generation an, um mit einer erschöpfenden Zusammenstellung der Literatur zu schliessen. Lachmund-Breslau.

Schultze, E.: Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Jena. Gustav Fischer.

Verfasser hat 32 Fälle von Psychosen bei Militärgefangenen beobachtet, das gesamte einschlägige Material der Andernacher Anstalt im Verlauf von 4 Jahren. Wer selbst Gelegenheit hatte, geistesranke Gefangene zu untersuchen und genötigt war, eine Diagnose nach dem herkömmlichen Schema zu stellen, wird dem Verfasser beistimmen, wenn er sagt, dass gerade die Psychosen bei Gefangenen zum Teil recht eigenartige Bilder bieten, die schwer zu erfassen, schwer zu deuten sind; erschwert wird auch die Beurteilung der Fälle dadurch, dass beständig mit der Möglichkeit des Vorliegens von Simulation gerechnet werden muss, wenn letztere auch in der Tat nur sehr selten vorliegt; bei dem ganzen verarbeiteten Material wurde nur einmal Simulation angenommen. Besonders in Frage kommt die Differentialdiagnose zwischen Simulation und Psychose bei einzelnen Fällen von Dementia praecox, die nach Wernicke zu den Motilitätspsychosen zu rechnen wären. Verfasser bespricht dann in 6 Kapiteln die verschiedenen

Formen der Psychosen, immer besonders für die forensische Beurteilung der Fälle wichtige Winke gebend und bei Gelegenheit auf gerade flüssige und interessante Fragen eingehend, um zum Schluss aus seinen Beobachtungen die praktischen Folgerungen in Form von Reformvorschlägen zu ziehen. Vor allem soll nur völlig einwandsfreies Material bei der Einstellung der Rekruten in Frage kommen; um dies zu erreichen, schlägt Verfasser verschiedene Methoden des Vorgehens vor. Dann muss bei der Einstellung der Soldaten mehr auf das ev. Vorliegen einer Psychose geachtet werden, besonders bei solchen, die Gegenstand der Fürsorgeerziehung gewesen, schon öfters vorbestraft sind oder in der Fremdenlegion gedient haben. Weiter ist die bessere Ausbildung wenigstens eines Teiles der Militärärzte in der Psychiatrie erforderlich, und wünschenswert wäre, dass auch die Offiziere und Unteroffiziere soweit aufgeklärt würden, dass sie in manchen Fällen wenigstens an das ev. Vorliegen einer Geisteskrankheit denken würden. Die Einrichtung besonderer Irrenanstalten für die Mannschaft hält Verfasser aus verschiedenen Gründen für untunlich. -- In flüssiger und anregender Weise geschrieben, ist das Buch besonders auch, weil auf die forensische Bedeutung der Fälle näher eingegangen wird, zu empfehlen.

Lachmund-Breslau.

Tagesnachrichten und Notizen.

Für September 1907 wird ein internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie und Irrenpflege zu Amsterdam geplant. Ursprünglich war bereits 1906 in Aussicht genommen, die Verschiebung wird stattfinden müssen, weil im Herbst 1906 ein „Congrès international de l'assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale“ in Mailand stattfindet.

In München habilitierte sich der Oberarzt an der Psychiatrischen Klinik Dr. Robert Gaupp für Psychiatrie.

Der bisherige Privatdozent in Wien Dr. H. v. Halban wurde zum a. o. Professor an der Universität Lemberg ernannt.

Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten.

Von

Prof. Dr. LIEPMANN,
Privatdozent in Berlin.

(Hierzu Taf. V—VIII.)

Ich hatte in meiner Arbeit: „Das Krankheitsbild der Apraxie“¹⁾ den Zustand des Kranken bis Ende Juni 1900 verfolgt. Vor der Beschreibung des anatomischen Befundes teile ich den weiteren Verlauf der Krankheit mit.

28. VII. 1900. Rechts im Schreiben und Zeichnen der alte Befund, nur dass er 8 und 7 richtig und seinen Namen einigermassen richtig schrieb: Resultat mühsamer Uebung unter Leitung der Frau. Nachzeichnen auch nur eines Striches unmöglich.

Mit der linken Hand gelang es ihm, einige Buchstaben und Zahlen nach Vorlage in Adduktionsschrift zu liefern. Führte man ihm zwei- bis dreimal die Hand, so gelang es noch einigemal nachher ohne Vorlage. Meist fiel er aber ohne Vorlage in Spiegelschrift zurück. Manchmal fing er richtig an, setzte aber den Buchstaben in Spiegelschrift fort.

Lage- und Bewegungsempfindung rechts immer noch deutlich, wenn auch nicht extrem gestört.

Von Bewegungen gelangen: Zigarre mit Streichholz anzünden, den Ring abnehmen bei offenen Augen meist, bei geschlossenen nur einmal. Jedenfalls fördert das Sehen dabei ausserordentlich. Nach vorangegangenem Augenschluss gelang gewöhnlich auch bei offenen Augen das Ringabziehen zunächst nicht, weil er sich nicht gleich orientieren konnte. Bei Aufforderung, die Zunge zu zeigen, führt er die Faust an das Kinn, lächelt, verzieht schliesslich den Mund.

4. X. 1900. Weiterer Fortschritt. Führt jetzt die rechte Hand auf Aufforderung richtig zur Nase, zum Ohr, zur Stirn, zur Krawatte, aber mit geschlossener Hand. Ein richtiges Zeigen mit dem Zeigefinger gelingt rechts nicht.

Nimmt den Ring von dem linken Ringfinger ab. Bei geschlossenen Augen gelingt dieses erst nicht, er macht allerlei ganz verkehrte Bewegungen; nachdem die Hand an den Ring geführt ist, macht er es.

Er hat gelernt, Vatersnamen und Vornamen rechts zu schreiben, alles andere misslingt, es kommt immer wieder der Name. Zunge zeigen gelingt nicht. Dagegen wird einmal die Aufforderung: „Berühren Sie sich die Lippen mit der Zunge,“ befolgt. Ein zweites Mal gelingt es nicht.

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. VIII. Als Monographie, erschienen bei S. Karger, Berlin. 1900.

Sein „Ja“ und „Nein“ kann er zutreffender ausdrücken. Die Sprache zeigt fast keine Fortschritte.

Die Frau klagt, dass der Mann sehr oft mit der linken Hand gefasste Gegenstände nicht losschiesse, sondern sie krampfhaft umschlossen hielte. Dieses war schon in der Anstalt beobachtet worden. Ordinato: Weitere Uebung der rechten Hand. Nach 14 Tagen neue Jodkalikur.

8. X. Es ist ein neuer Schlaganfall aufgetreten. Rechtsseitige Hemiplegie.

Gesicht und Arm erholen sich in wenigen Tagen. Das Bein bleibt ziemlich erheblich betroffen. Apraxie der willkürlichen Atmung und des Gurgelns! d. h. grosse Schwierigkeit und Ungeschicklichkeit in der Ausführung dieser Verrichtungen.

Schmierkur.

10. X. Parese des rechten Armes hat weiter abgenommen. Aber die Apraxie hat wieder ihre frühere Höhe erreicht.

Ptr. beiderseits, besonders rechts lebhaft. Fuss schleift.

15. XI. Arm und Bein haben sich weiter erholt. Rechter Arm und Hand zeigen jetzt aber neben der Apraxie deutliche Ataxie und Parese. Auch die linke Hand ist jetzt ataktisch.

Sprachverständnis ist dauernd erhalten. Nur komplizierten, längeren Gesprächen kann er nicht folgen. Die allgemeine Stumpfheit hat zugenommen.

8. XII. Schmierkur beendet, er läuft mit Unterstützung herum, aber unsicher. Sprache, Apraxie wie früher, linke Hand wieder fast so gut, wie früher. Jodkali.

17. I. 01. Unter Jodkali ist seit 14 Tagen eine gewisse Sprachfähigkeit wiedergekehrt. Spricht zwar artikulatorisch sehr schlecht, hat aber offenbar innerlich die richtigen Wortbilder. Die einzelnen Silben kommen höchst undeutlich, aber zeigen die richtige Intention. Und zwar ist die Sprache von allen Seiten da (d. h. sowohl auf optische, wie taktile, wie akustische Eindrücke, wie auf assoziativem Wege wird das Wort gefunden). Kann nach mehreren Fehlversuchen die Zunge zeigen. Apraxie der Hand, spez. auch Schreiben wie immer.

19. I. 01. Zunge erst nach dreimaliger Aufforderung gezeigt, statt dessen wird erst das Pincenez mit der Hand abgenommen, dann der Mund aufgesperrt, schliesslich schiebt er die Zunge hin und her. Bei nochmaliger Wiederholung der Aufforderung wieder erst falsche Reaktion, führt dann die Zunge hin und her. Er soll pfeifen: Zieht erst den Mund nach rechts, dann ungefähr richtig, dabei unartikulierter Laut. Mund nach oben ziehen, nach rechts gelingt. Ebenso Backenaufblasen, Augenschluss, Stirnhochziehen gelingt. Bei letzterem fährt aber die linke Hand mit an die Stirn. Als er noch einmal die Zunge zeigen soll, gelingt es weder auf Befehl noch nach Vormachen. Lippenaneinanderpressen gelingt nicht, statt dessen allerlei andere Bewegungen. Lippenauseinanderstülpen auf Vormachen einigermassen. Die Sprache zeigt wieder eine geringe Besserung. Statt der Vokale bringt er verwaschene Silben vor mit gewissem Anklang an die gesuchten Vokale, z. B. statt o: ugo, statt u: muhe, am besten werden e und i gesprochen. Die Konsonanten werden bis auf r und f leidlich nachgemacht. Auch eine Reihe Worte spricht er, wenn auch sehr verwaschen, nach. Er spricht zweifellos Worte besser nach, als einzelne Silben. Viele Worte ganz richtig nachgesprochen oder mit leichten Verstümmelungen.

Oft findet er ein Wort erst nach einigen unartikulierten Vorlauten, stottert erst, ehe das Richtige kommt. So Moses: „O-mo-moses“, Satan: „Se-se-satan“, Name: „Nameje, Name“, Friedrich: „Frifri-friedrich“.

Dann entgleist er wieder ganz: Oskar: „mejeme“, seufzt tief mehrere Male dann: „majema“.

Benennen gezeigter Gegenstände:

Streichholzschachtel: Richtige Intention: „Streichholzschattel“.

Pfeife: „Peffopf-pfeife“.

Alle Gegenstände in dieser Weise richtig benannt¹⁾ mit denselben artikulatorischen Fehlern wie beim Nachsprechen.

Assoziativ ausgelöst: Fragen, wie: Womit schneidet man etc. richtig beantwortet. Findet alles, manches sehr schwer infolge mühsamer Artikulation. Monatsnamen nennt er. Ueberhastet sich dabei sehr, verschleift manche Silben, besitzt aber offenbar jedes Wort bild.

Wochentage sagt er sehr rasch. Bis das richtige Wort herauskommt, dauert es sonst meist sehr lange, er bringt erst eine Reihe falscher Silben, ehe das richtige Wort verwaschen, gewissermassen herausgeschleudert wird.

5 mal 16 richtig beantwortet. — 7 mal 13 richtig.

Die Untersuchung strengt ihn sehr an, er stöhnt sehr.

20. III. 01. Sprache wieder schlechter. Kann heute einzelne Worte nicht einmal andeuten. Z. B. sucht er auf die Frage, auf welchem Polytechnikum er studiert habe, qualvoll lange nach dem Worte Aachen, schreibt es schliesslich in Spiegelschrift links auf.

Unfähig, bei geschlossenen Augen den rechten Arm und rechte Hand mit der linken zu finden. Tappt vorbei. Kann passive Bewegungen nicht nachmachen. Berührungsempfindungen der rechten Hand scheint etwas herabgesetzt. Bei Bewegungen der linken Hand treten ungleichsinnige Mitbewegungen der rechten auf. Apraxie wie voriges Mal.

27. III. 01. Beim Versuch, ein Taschentuch zu kneten, leitet die linke Hand richtig den Akt ein, die rechte führt nach kurzem Basteln das Taschentuch zur Nase und versucht die Nase zu schnauben. Das geschah dreimal. Hält man das Taschentuch an einem Ende fest, so macht die linke ungeschickt, aber richtig, die intendierte Knotbewegung.

28. XII. 01. Es ist folgende Aenderung eingetreten: Während auf Aufforderungen und Vormachen die linke Hand sich wie früher verhält, vielleicht etwas ungeschickter, findet er heute auch mit der linken Hand nicht mehr vor ihm liegende, geforderte Gegenstände heraus. So findet er weder Fingerhut noch Schere, zeigt statt dessen wiederholt die Zigarrenspitze. Auch die Kinderkanone findet er nicht. Kurz, für Wahlreaktionen ist jetzt kein Unterschied zwischen links und rechts, und zwar ist auch die rechte Hand darin wieder so untauglich, wie zu Anfang der Krankheit. Es sieht bei diesen Versuchen so aus, als ob er seelenblind oder sprachtaub wäre.

Ferner ist es ihm heute auch unmöglich, bei offenen Augen die Stellung der rechten Extremitäten mit der linken nachzumachen. Blickt dabei nach der Seite mit gedrehtem Kopfe. Wenn ich den rechten Fingern eine gespreizte Stellung gebe, den Arm gestreckt, so macht er z. B. mit der linken Hand eine Faust und legt sie aufs Auge. Es ist in dieser Beziehung, als ob er kein Wort verstünde. Die Frau des Kranken wiederholt bei jedem Besuch die Behauptung: Was B. selbst wolle, könne er meist besser mit der rechten Hand, und tue es auch mit dieser. Nur wozu man ihn auffodere, gehe mit der linken besser. Sie bleibt dabei, trotzdem die Untersuchungsergebnisse dem jedesmal widersprechen.

Ende Januar 02. Die Fehlreaktionen der linken Hand bei Wahlreaktionen ebenso gross, wie die der rechten. Bei vorgemachten Bewegungen oder Aufforderungen dagegen ist die linke Hand, wie früher, eupraktisch. Für eine Reihe von Reaktionen ist gar nicht mehr zu entscheiden, ob B. die Dinge erkennt. Wüsste man nicht, dass das genau gleiche Verhalten der rechten Hand früher bei vorhandenem Erkennen bestand, man würde gar nicht die Frage aufwerfen, ob die Fehlreaktionen auf motorischer Apraxie beruhen. Sein Zustimmen ist nämlich auch fraglich, jedoch lässt sich oft noch dadurch ermitteln, dass er erkennt, wo er fehlgreift.

Am 4. IV. 02, nachdem ich Patient 9 Wochen nicht gesehen hatte,

¹⁾ Die Wiederkehr der Sprache gestattete also noch eine direkte Bestätigung dafür, dass das Erkennen der Gegenstände intakt war und dass speziell von einem Nichterkennen in der linken Hemisphäre (vergl. meine frühere Arbeit, diese Monatsschrift, Bd. VIII, S. 104) nicht die Rede war.

fand ich ihn linksseitig gelähmt. Die Frau, welche offenbar ihn nicht gut beobachtet, konnte nicht sagen, wann die neue Attacke eingetreten war. Linker Arm total gelähmt. Im Ellenbogengelenk steif, besonders starker Widerstand bei passiver Beugung. Das linke Bein ist nicht total gelähmt. Der Babinskysche Reflex ist hier sehr ausgesprochen. Fussclonus, lebhafter Patellarreflex. Rechts normale Sohlen- und Kniereflexe. Pupillen gleich. Lichtreaktion und Konvergenzreaktion vorhanden.

Linker Facialis leicht paretisch. Seit 8 Tagen plötzlich unfreiwillige Stuhl- und Urinentleerungen. Kopf nach links gedreht, kehrt nach passiver Umstellung in diese Stellung zurück. Augenbewegungen frei, wenn auch nach keiner Seite Extremstellung erreicht wird. Jedenfalls keine deutliche Augenlähmung. Steifigkeit im linken Knie und Hüftgelenk. Beiderseits Adduktorenkontraktur. Ausser „ja“ keine sprachliche Aeusserung. Verstanden wird Einfaches. Rechte Hand, wie zuletzt.

7. IV. 02. Starke Dyspnoe, Cyanose des Gesichts. Sopor, beim Umlagern Stöhnen. Linke Extremitäten fallen gehoben, wie ein toter Körper, herunter. Augenhintergrund ohne Veränderungen. Dämpfungen über der ganzen rechten Lunge.

Exitus 8. IV. 02, 9 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Die Haupttappen des weiteren Verlaufes sind also: 1. Von Juli bis Oktober 1900 geringer Fortschritt in der Gebrauchsfähigkeit der apraktischen Muskeln unter Uebung.

2. Oktober 1900 neuer rechtsseitiger Schlaganfall. Gesicht, Hand und Arm in wenigen Tagen erholt, bis auf eine gewisse Ataxie, und die Apraxie behält dauernd ihren früheren höheren Grad. Das Bein bleibt hemiparetisch, aber erholt sich doch soweit, dass er mit Unterstützung gehen kann. Keine Kontrakturen. Die linke Hand ist ataktisch geworden. Der Herd kann wieder nicht Gesichts- und Armregion oder deren Bahnen ganz zerstört haben. Er erholt sich soweit, dass er bis auf das Bein im Dezember nicht viel anders ist, als er im März war.

3. Im Dezember kehrt eine, nur artikulatorisch gestörte Sprache wieder, die motorischen Wortbilder sind alle vorhanden. Die Schrift nicht davon beeinflusst.

4. Im März 1901 ist die Sprache wieder verschlechtert, um bald wieder ganz verloren zu gehen.

5. Im Dezember 1901 zeigt auch die linke Hand eine partielle Gebrauchsunfähigkeit, nämlich in dem Herausfinden von Gegenständen. Dagegen kann sie geforderte Bewegungen machen und Bewegungen nachmachen. Pat. verhält sich also links wie ein Seelenblinder. Schliesslich 1902 linksseitiger Schlaganfall. Der genaue Zeitpunkt nicht feststellbar.

8. IV. 02. Exitus.

Sektionsbefund. (Rückenmark verweigert.)

Die 4 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Bei Eröffnung der Schädelhöhle entleert sich etwas Blut und etwa ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Dura an der Konvexität mit dem Schädel verwachsen. Die Pia durchscheinend, nur an wenigen Stellen, den Gefässen entsprechend, getrübt. Sie lässt sich ohne Substanzverlust von der Rinde abziehen, nur an den Stellen der Erweichungen nicht. Hinten ist die Pia beiderseits etwas verdickt. Die grossen Gefässe durchweg stark arteriosklerotisch verändert. An der Art. bas. fleckweise arteriosklerotische Partien. Die linke A. fossa Sylvii ganz in ein starres Rohr verwandelt.

Links: Gegend hinter den Zentralwindungen muldenförmig eingesunken. Die Windungen des Gyrus supramarginalis und des unteren Teiles des oberen Scheitellappens geschrumpft. (NB. Ich verstehe unter Gyrus supramarginalis mit den meisten deutschen Autoren [Monakow u. s. w.] den ganzen vorderen Teil des unteren Scheitellappens, also den unteren Scheitellappen minus Gyrus angularis, nicht bloss wie Déjérine einen kleinen Teil desselben. Déjérine nämlich bezeichnet nur die unmittelbar der Sylvischen Furche anliegende Windung so.) Die unmittelbar hinter der hinteren Zentralwindung gelegene Partie des unteren Scheitellappens zeigt kleine oberflächliche Substanzverluste. Die übrigen Windungen des ganzen linken Scheitellappens abgeplattet, insbesondere der Gyrus angularis flach, aber ohne äussere Veränderung. Die vordere Zentralwindung ist intakt; die hintere zeigt im mittleren Drittel eine Plaque jaune, ganz oberflächlich, 1,5 bis 2 mm tief, grösster Durchmesser von vorn nach hinten 1,6 cm, von unten nach oben 1 cm.

Zwei Finger breit darunter linsengrosse Cyste, auch in der Rinde der hinteren Zentralwindung.

Die Windungen des Hinterhauptes dagegen sind intakt, nur im Uebergang vom Scheitel- zum Hinterhauptslappen eine oberflächliche, über linsengrosse Cyste.

Schläfenlappen normal.

Stirnhirn und Insel ohne oberflächliche Verletzung, Brocasche Windung im Volum reduziert.

Rechts: Erweichung des Gyrus angularis, ferner kleine halberbsengrosse erweichte Stellen im hintersten Teil der ersten Schläfenwindung. Grösster Durchmesser der Erweichung im Gyrus angularis von unten nach oben $4\frac{1}{4}$ cm, von vorn nach hinten 1 cm. Nur der oberste hinterste Teil und der vorderste Teil des Gyrus angularis oberflächlich intakt.

Ein Frontalschnitt (15. IV. 02 angelegt), 4 cm hinter dem Stirnpol durch den vordersten Teil des Balkenkniees, zeigt, dass der rechte Teil des Balkenkniees zerstört ist durch eine Erweichung, die stellenweise das sehr erweiterte Seitenhorn durchbrochen hat. Aus diesem entleert sich schmutzig braunrote Flüssigkeit. Es wurden nach Anhärtung drei Frontalschnitte ausgeführt.

Links zeigt sich lateral vom Seitenhorn im Stabkranz des Stirnhirns ein alter Herd von 1,7 Höhe und 0,5 cm Breite.

Weiter ergibt sich fast vollständiger Schwund des Balkens, ein noch rötlicher, erbsengrosser Herd in der inneren Kapsel rechts. Es ergibt sich ferner, dass der Einsenkung im linken Gyrus supramarginalis eine grosse subkortikale von Maschenwerk durchzogene Cyste entspricht, die nicht bis an das Hinterhorn reicht, und dass die Erweichung im rechten Gyrus angularis tief in dessen Mark hineingeht, aber vor den sagittalen Marklagern Halt macht.

Das Gehirn wog, nach 8stündigem Liegen in Müller (es konnte frisch nicht gewogen werden), 1180 g; es wird in Müller, dem wenig Formol zugesetzt, angehärtet, später in reinem Müller weiter gehärtet. Nach 10 Tagen zerlege ich es, wie gesagt, in vier Stücke durch Frontalschnitte, die in üblicher Weise bis zur Einbettung in Celloidin behandelt wurden. Diese 4 Blöcke wurden im neuro-biologischen Institut des Herrn Dr. Oskar Vogt, unter Leitung von Frau Dr. Cécile Vogt, geschnitten (lückenlos bis auf die kleinen, unvermeidlichen Verluste an den Schnittflächen) und gefärbt.

Herr und Frau Dr. Vogt haben mich mit Rat und Tat fortgesetzt freundlichst unterstützt, wofür ich ihnen hier verbindlichsten Dank ausspreche.

Der anatomische Befund auf Grund der Schnittserie.

Um die bei diesem Falle nicht in erster Linie interessierende Frage nach der Natur des pathologischen Prozesses kurz zu erledigen, so handelt es sich um Erweichungen, bedingt durch eine schwere Gefässerkrankung, welche ihrerseits wohl durch die Syphilis des Pat. verursacht ist. Dass die grossen Gefässe an der Basis fleck- und streckenweise in starre Rohre verwandelt sind, wurde schon erwähnt. Auch die Arteriae corp. callosi und zahlreiche kleinere, in die erweichten Gebiete führende Gefässe zeigen starke Intimawucherungen und daran haftende Thromben, wodurch das Lumen zum Teil ganz, zum Teil hochgradig obliteriert ist, stellenweise kleine Aneurysmen mit starker Wandverdünnung.

Der genaueren Schilderung der Zerstörungen, wie sie die Durchsicht der fast lückenlosen Schnittserie ergeben hat, schicke ich folgende Vorbemerkung voraus: Es ist zu beachten, dass der jetzt zu schildernde Befund nicht dem Bilde aus dem Frühjahr 1900, wie ich es in meiner Arbeit im Jahre 1900 beschrieben habe, entspricht, sondern dem zwei Jahre später eingetretenen Zustand vor dem Tode. Die Zerstörungen schliessen also ausser den im Jahre 1900 bestehenden Defekten noch die durch die weiteren Attacken gesetzten Zerstörungen in sich. Wir müssen also, um das anatomische Aequivalent zu dem Zustande aus dem Jahre 1900 zu gewinnen, gewisse Abzüge machen. Hierüber siehe später.

Bemerkungen zu den Figuren.

Um das Verständnis des Textes zu erleichtern, habe ich (von Fräulein Schellbach hergestellte) Zeichnungen in den Text gestellt.

Die linke Seite der Zeichnung entspricht immer der linken Hemisphäre (ebenso bei den Photographien auf den Tafeln). Die Numerierung entspricht der Reihenfolge vom Stirnpol zum Hinterhauptspol.

Eine absolute Symmetrie der beiden Hemisphären ist auf dem Schnitte nicht erreicht und wohl namentlich bei Hemisphären, die durch Herde und Narben verändert sind, überhaupt nicht erreichbar.

Die linke Hemisphäre ist immer ein wenig weiter occipitalwärts getroffen, so dass links z. B. das Ggl. genicul. lat. schon getroffen wird, wo rechts noch der Tract. opt. zu sehen ist; dass der Linsenkern links schon in seinem hintersten Ende getroffen wird auf Schnitten, auf denen er rechts noch einen grossen Querschnitt hat (z. B. Taf. VII, Ph. 6). Für das Verständnis der Schnitte muss man sich das gegenwärtig halten.

Die Zeichnungen werden durch die auf den Tafeln folgenden Photographien ergänzt auch darin, dass letztere andere Schnittebenen wiedergeben. Die Reihenfolge, in der die gezeichneten und photographierten Schnitte zu einander stehen, ist bei der Tafelerklärung angegeben.

Auf die Textzeichnungen wird mit Fig. 1, Fig. 2 etc. verwiesen; auf die Photographien der Tafeln mit Ph. 1, Ph. 2 etc.

Der Balken.

Das Verhalten des Balkens lässt sich mit wenigen Worten charakterisieren: Erhalten ist nur das Splenium mit seinen Ausstrahlungen in beide Hinterlappen, also Forceps u. s. w. Knie und Körper des Balkens stellen sich als eine zwischen

beide Hemisphären ausgespannte, so gut wie faserlose Haut dar, welche an einzelnen Stellen auf doppelte Visitenkartendicke geschrumpft ist, an anderen zwar dicker, aber dann von zahlreichen kleinen Cysten durchlöchert ist (Fig. 1—4). Die grösste und frischeste dieser Cysten — sie enthielt noch im Gegensatz zu den übrigen bei der Sektion braunrötliche Flüssigkeit — ist im Knie rechts gelegen [Fig.¹⁾ 1 u, und u_n].

Dementsprechend ist beiderseits das Areal, welches die Balkenstrahlung im Stirnhirn einnimmt, der sog. Forceps anterior, faserlos (s. Fig. 1 und Tafel V—VI, Ph. 1). Färbbare Fasern finden sich im ganzen Balken — mit Ausnahme des Spleniums — überhaupt nur an wenigen Stellen ganz spärlich. So sind auf Schnitten, welche durch den Fuss des Pedunculus gehen, einzelne Fasern verschont; man sieht ein weniger als 100 Fasern enthaltendes dünnes, blau gefärbtes Bündel (s. Fig. 5). Bis auf diese verschwindenden Ausnahmen kann man sagen, dass Knie und Körper des Corp. callos. aller nervösen Substanz beraubt sind!

Da der Balken nicht von vorn nach hinten degeneriert, ist solcher Befund nur durch beiderseitige Obliteration der Art. corp. callosi möglich. Infolge deren hat sich eine ganze Serie kleiner Erweichungen von vorn bis hinten im Balken etabliert, welche auch die intracerebrale Balkenstrahlung zur Degeneration gebracht haben. Erst in seinem hintersten Ende beginnen gefärbte Fasern aufzutreten. Auf Ph. 8, Taf. VIII, sieht man im ventralen Teil des Balkens (i) Fasern auftreten, während der dorsale (q) noch faserlos ist. Auf Fig. 7 und Ph. 9, Taf. VIII, sieht man Splenium und Forceps maj. in kräftiger Ausbildung. Fasern aus diesem erhaltenen Teil des Balkens in die Zentralwindungen zu verfolgen, welche etwa die materielle Bedingung darstellten für die Möglichkeit, mit der rechten Hand nach im linken Gesichtsfeld gelegenen Dingen zu greifen (vergl. die Frage von Herrn Prof. Ziehen in der Diskussion zu meiner Demonstration in der Gesellschaft für Psychologie und Neurologie, 1904), war nicht möglich.

Cingula.

Ganz dasselbe Schicksal hat nun beide Cingula betroffen. Auch dieses Fasersystem ist überall durch kleine Erweichungen, welche Cysten hinterlassen haben, fast ganz zerstört. Auf den Abbildungen sind die Herde im einzelnen beiderseits überall durch + bezeichnet.

Die Commissura anterior ist intakt.

Linke Hemisphäre.

Die linke Hemisphäre enthält zwei grosse Herde: einen vorderen im Stirnhirn und einen hinteren im Scheitellirn. Beide

¹⁾ Die Zeichnungen im Text sind als „Fig. 1, Fig. 2 etc.“ bezeichnet, die Photographien auf den Tafeln als „Ph. 1, Ph. 2 etc.“

sind subkortikal. Der im Scheitelhirn ist erheblich grösser und erreicht in seiner grössten Ausdehnung in der Frontalebene ein Lumen, in das man ein Zehnpfennigstück unterbringen kann.

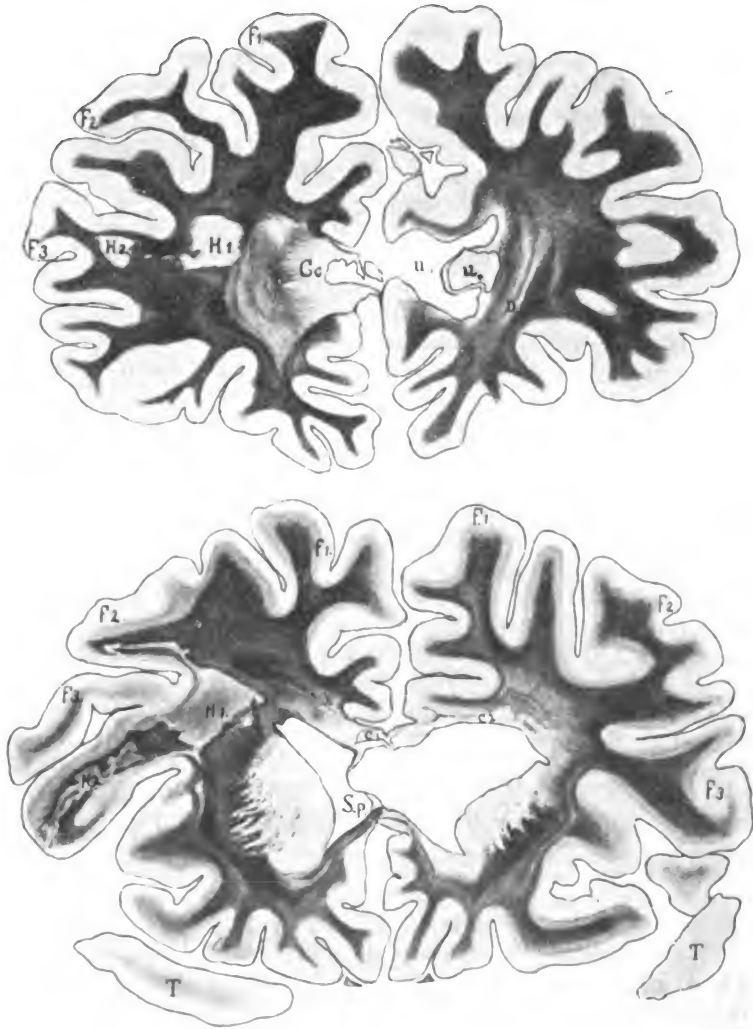


Fig. 1 und 2. Zeichnung (Schnitt 51 u. 75) natürl. Grösse.

H₁ = Herd im Mark des linken Stirnhirnes.

H₂ = Zweiter kleinerer Herd im Mark der unteren (dritten) Stirnwindung.

C c = Das degenerierte Balkenknie.

u₁ u. u₂ = Grössere Cysten im Balkenknie rechts.

C₁ u. C₂ = Kleinere Cysten im Balkenknie.

X = Aufgehellte Partie im linken Cingulum.

D = Degeneration im Stabkranz des rechten Stirnlappens.

F₁ F₂ F₃ = Frontalwindungen.

S. p. = Septum pellucidum.

T = Schläfenlappenspitze.

Der Stirnhirnherd — eigentlich zwei streckenweise zusammengeflossene Herde — ist in allen Dimensionen viel kleiner. Dicht vor dem Auftreten des Balkenkniees sieht man zwei Herde, einen im gemeinsamen Mark des Stirnhirnes, nahe der Balkenstrahlung, einen zweiten, kleineren im Mark der unteren Stirnwindung (s. Fig. 1 u. 2). Weiter hinten liegt die Läsion nur im Mark der unteren Stirnwindung. Zwischen der Rinde und

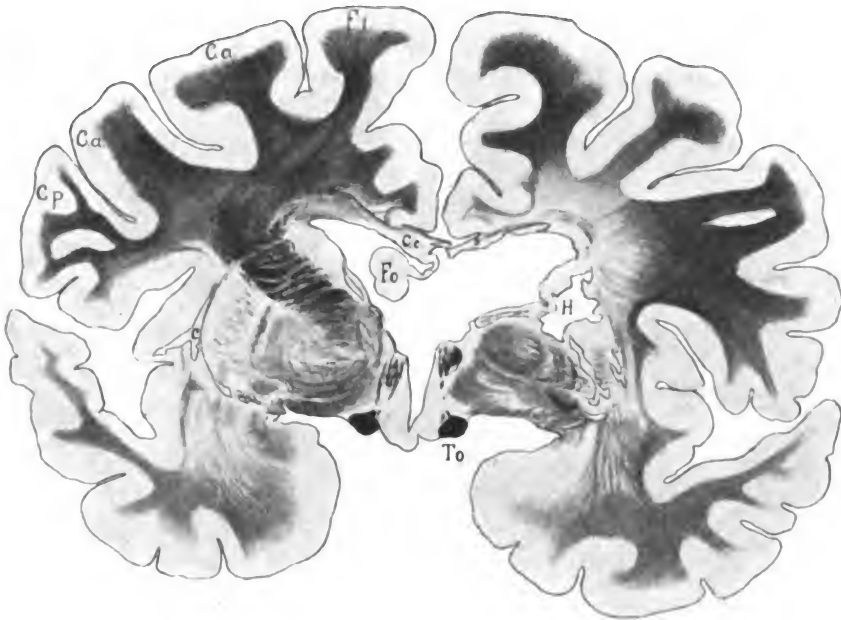


Fig. 3. Schnitt 215, der gerade die Commissura ant. (c. a.) getroffen hat. Der vorderste Teil der vorderen Zentralwindung (C. a.) ist angeschnitten. Man sieht die Intaktheit der inneren Kapsel links.

- Op R = Opercul. Rolandi.
- C c = Der faserlose, ganz dünne Balken.
- C = Cyste in demselben.
- H = Herd in der inneren Kapsel rechts.
- c = Kleine Cyste in der Insel.
- Gef. = Stark veränderte Gefässe.

Der Stirnhirnherd ist, wie man sieht, hier verschwunden, der Scheitelhirnherd noch nicht aufgetreten.

dem Herd ist überall noch eine Schicht erhaltener Markfaserung. Nach hinten gabelt sich der Herd wieder, so dass auf Querschnitten zwei durch intakte Substanz geschiedene zerstörte Partien zu sehen sind. Davon ist die laterale im Mark der unteren Stirnwindung, während die mediale in das gemeinsame Zentrum semi-ovale von der mittleren und unteren Stirnwindung hineingreift. Der Herd isoliert hier die dritte (untere) Stirnwindung ganz, die mittlere und obere Stirnwindung, deren Mark gut erhalten ist,

zum grossen Teil von der inneren Kapsel, welche letztere keine Verluste zeigt.

Noch weiter nach hinten gegen das hintere Ende der unteren Stirnwindung zu wird der Herd kleiner und beschränkt sich auf das Centrum semiovale des Stirnhirnes, dieses bald nur noch in Linsengrösse beeinträchtigt. Auf Schnitten, welche die Commissura anterior treffen, ist er ganz verschwunden (Fig. 4).

In ihrem vorderen Teile enthält die von der Erweichung betroffene Partie noch spärlich gefärbte Fasern.

Kurz gesagt, hat also der Herd das Mark der unteren Stirnwindung zerstört und vorn und hinten ausserdem das laterale

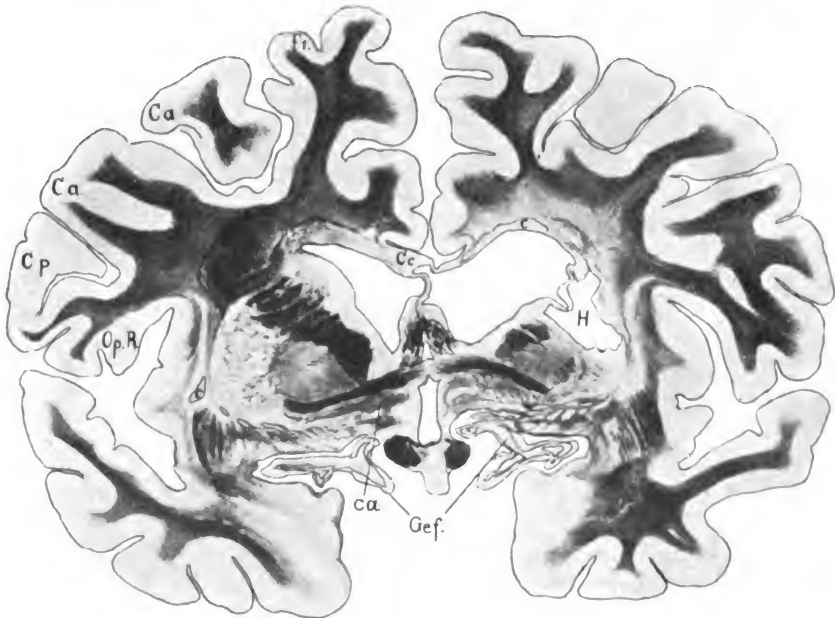


Fig. 4.

untere Mark des Centrum semiovale. Etwa das hintere Viertel der unteren Stirnwindung ist frei von dem Herde, während hier der seinem hinteren Ende sich nähernde und kleiner werdende Herd noch das gemeinsame Stabkranzgebiet der drei Stirnwindungen, besonders das der mittleren und unteren, betrifft.

Die Figuren 3 und 4 zeigen Schnitte aus der Gegend, in der der Stirnhirnerd verschwunden und der Scheitelhirnerd noch nicht aufgetreten ist. Auf beiden ist die vordere Zentralwindung zweimal angeschnitten.

Auch Fig. 4 zeigt die Intaktheit der Zentralwindungen (C. a. und C. p.). Eine schmale Cyste in der linken Insel (c), Cysten in dem ganz schmalen und faserlosen Balken, links intakte innere Kapsel. Rechts ist der zuletzt aufgetretene Herd, der die linksseitige Hemiplegie verursacht hat, in Gestalt einer Cyste (H) in

der inneren Kapsel zu sehen. [Die untere Hälfte der Figur ist schematisch gehalten, da ungleiche Dicke des Schnittes (eine sog. Treppe) bei der Differenzierung des Schnittes eine Einzelheiten verwischende Ueberentfärbung verursacht hatte.]

Der hintere grosse Scheitellappenherd beginnt gleich hinter der hinteren Zentralwindung schon in dem Uebergangswulst, zwischen ihr und dem Scheitellappen, beschränkt sich auf den unteren Scheitellappen und unterhöhlt in Gestalt einer von Maschenwerk durchzogenen Cyste vorwiegend den Gyrus supra-

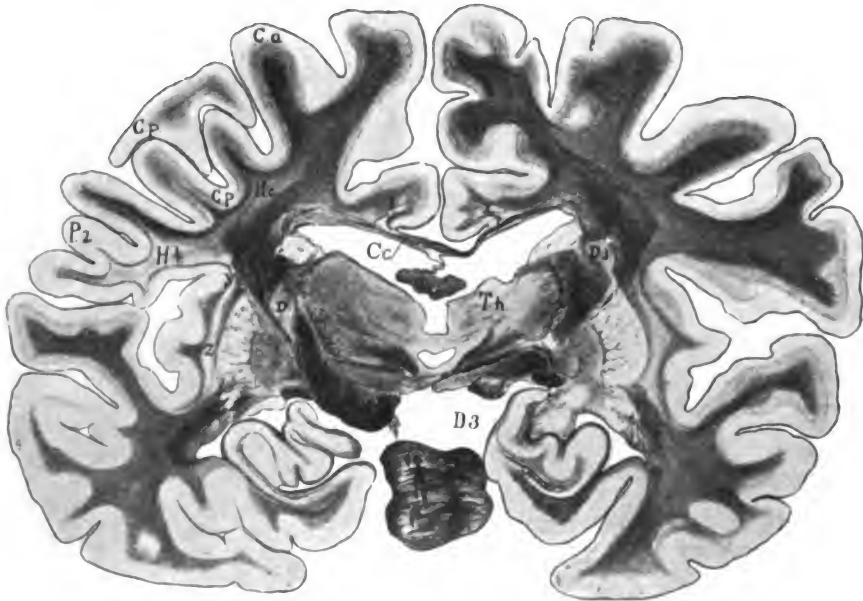


Fig. 5 und 6. (Schnitt 366.) [Fig. 6 s. S. 303.]

- C a = Vordere Zentralwindung.
- C p = Die hier schmale hintere Zentralwindung.
- H₄ = Der Herd im Uebergang des Opercul. Rolandi zu Opercul. parietale (in P₂).
- D = Durch den Herd bedingte Degeneration in der inneren Kapsel.
- y = Stelle, an der der Herd ein wenig in die Insel hinübergreift. Bei 2 eine Aufhellung auf Kosten von Fasern der Caps. extrema.
- C c = Der Balken enthält hier einige gefärbte Fasern.
- Th = Der geschrumpfte innere Kern des rechten Thalamus.
- D₃ = Degeneration in der rechten inneren Kapsel und im Pedunculus.
- x = Aufgehellte Cingula.

He = Heller Streifen aussen vom Rande des Stabkranzes.

Die linke Hemisphäre ist etwas weiter nach hinten getroffen und lässt den hier intakten Pes pedunculi erkennen. Die Schläfenlappen intakt.

marginalis (wie ich wiederhole, im Sinne der deutschen Autoren: also sowohl den Gyrus supramarginalis Dejerines, wie P^{II} insbesondere auch das Operculum parietale von Dejerine umfassend), dringt noch in die vordere Hälfte des Gyrus angularis

ein, um in der hinteren Hälfte desselben zu verschwinden. Ueberall ist die Höhle noch von Rinde überkleidet; an einzelnen Stellen wird diese sehr dünn und enthält keine gefärbten Fasern, während an anderen selbst noch die unmittelbar unter der Rinde gelegene Markfaserschicht erhalten ist. Vorn (Fig. 5) ist die Höhle ein schmaler Spalt, der gerade das Mark des Gyrus supramarginalis im engeren Sinne Dejerines zerstört, aber nach innen vor dem Stabkranz aus den Zentralwindungen Halt macht, nämlich auf Schnitten, die gerade die Strahlung der Pyramidenfaserung in den Fuss des Hirnschenkels treffen. Nach hinten wird sie grösser, ist am ausgedehntesten in P'' von Dejerine, indem sie

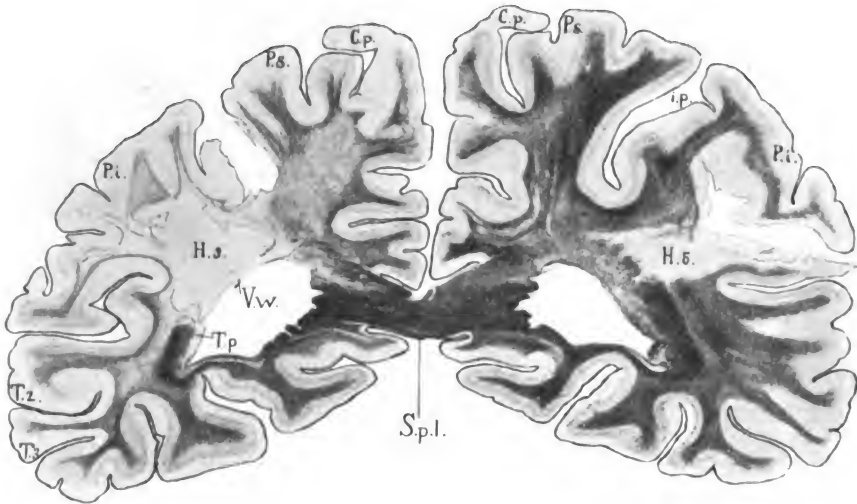


Fig. 7.

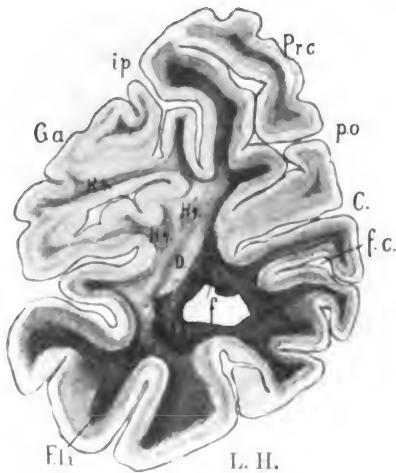
- C p = Hintere Zentralwindung.
 P.s u. P.i = Obere und untere Scheitellappen.
 T_z u. T_u = Mittlere und untere Schläfenwindung.
 i p = Sulc. interparietal.
 Spl = Das wohlerhaltene Splenium.
 T_p = Degeneriertes Tapet.
 H_s = Der hintere Teil der Höhle im Scheitellappen wird durch eine dünne Haut V. w. vom Ventrikel getrennt.
 H_u = Beginnender Herd im rechten Scheitellappen.

hier nach innen bis dicht an das Seitenhorn reicht und hier den hintersten Teil des Stabkranzes durchtrennt. Auf Schnitten, die den hintersten Pol des Linsenkernes nur noch in Gestalt einer Reihe getrennter kleiner Fleckchen treffen (s. Taf. VII, Ph. 6), ist von den Stabkranzfasern nur ein Stabkranzbündel von $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ cm Dicke erhalten, welches zusammen mit dem Schwanz des Schwanzkernes den Herd von dem Ventrikel trennt. Hinter dem Linsenkern tritt der Herd bis dicht an das vereinigte Seiten- und Hinterhorn, indem er das oberste Viertel der Radiatio thalami

und des Fasc. longit. inf. durchtrennt. Nach Auftreten des selbstständigen Hinterhornes wird die Cyste von diesem nur durch ein papierdünnes Häutchen (V. W., Fig. 7) getrennt. Hier durchsetzt die Cyste also das ganze untere Scheitelläppchen, von der Ventrikelwand bis zu der Rinde. Im Gyrus angul. wird der Herd wieder kleiner, beschränkt sich mehr auf das äussere Mark des Lappens, wird von dem Hinterhorn durch den erhaltenen Forceps major getrennt und in der unteren Hälfte durch die erhaltene Radiatio thalami und das erhaltene untere Längsbündel. In der dorsalen Hälfte sind dagegen diese beiden Bündel degeneriert (D, Fig. 8), so dass in der dorsalen Hälfte der Ventrikel nur durch den Forceps von der zerstörten Partie geschieden ist. Die

Fig. 8. Schnitt durch die Hemisphäre.

- Prc = praecuneus.
 Ga = Gyr. angul.
 C = Cuneus.
 f = Forceps.
 ss = Strat. sagitt. int.
 Fli = Fasc. long. inf.
 fc = Fissura calcarina (intakt).
 po = Sulc. parieto-occip.
 H₄ = Von Erweichung betroffene Partien des Gyr. angul.
 D = Degeneration des dorsalen Segmentes von ss und Fli.



Occipitalwindungen hat der Herd fast ganz verschont. Noch weiter hinten in der hinteren Hälfte des Gyrus angul. besteht der Herd vorwiegend nur noch in einem kleinen Loch, welches den obersten Zipfel der Radiatio thalami und des unteren Längsbündels zerstört hat [Fig. 9 und 10 und Taf. VIII, Ph. 10¹]. Die Rinde des Gyrus angul. ist viel weniger betroffen, als die des Gyrus supramarginalis, ebenso ist das Mark desselben, besonders hinten, noch teilweise erhalten. Immerhin greift die Zerstörung mehr in den Gyrus angul. hinein, als ich im Frühjahr 1900 nach dem damaligen Befunde annahm. Meine Ueberzeugung (l. c. S. 182), dass eine „tiefergehende Schädigung des Gyrus angularis“ nicht anzunehmen sei, weil sie die Sehstrahlung durchbrechen würde — das Gesichtsfeld des Kranken war intakt — hat sich insofern bestätigt, als die ventrale Hälfte der Radiatio thalami und des unteren Längsbündels erhalten ist, von der es wohl ausser Zweifel ist, dass sie in

¹) Das Mark erscheint auf Taf. VIII, Ph. 10 mehr aufgehellert, als es auf den Präparaten ist.

der Hauptsache die zum Sehen dienenden Fasern enthält (vergl. Monakow, S. 441). Zusammenfassend ist also zu sagen, dass der grosse hintere Herd unmittelbar hinter der hinteren Zentralwindung, noch in dem der Sylvischen Furche anliegenden Uebergangsstück zum Scheitellappen beginnt, das Mark des unteren Scheitellappens zerstört, vorn sich oberflächlich hält, d. h. nicht bis an den Ventrikel dringt, in Ebenen dagegen, die dem hinteren Ende des Linsenkerne entsprechen, nahe an den Ventrikel herangerückt, bei Auftreten des selbständigen Hinterhornes nur durch eine dünne Membran von ihm geschieden ist, dann wieder vom Ventrikel

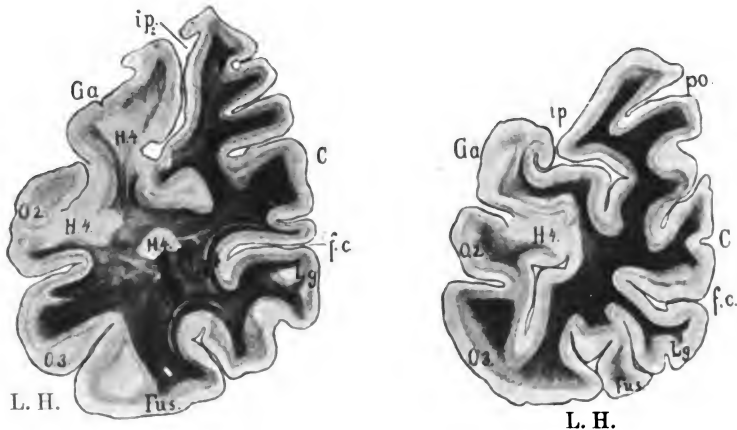


Fig. 9 und 10. L. H.

- G a = Gyr. angul.
 O₂ O₃ = Hinterhauptswindungen.
 Fus = Gyr. fusiformis.
 Lg = Gyr. lingualis.
 f c = Fiss. calcarina.
 C = Cuneus.
 H₄ = Hinterste Ausläufer des Herdes.
 i p = Fissura interpariet.
 p. o. = Sulc. parieto-occip.

abrückt, um im hinteren Teile des Gyrus angularis ganz zu verschwinden.

Das Verhalten des linken Hinterhauptlappens illustrieren die Zeichnungen Fig. 8, 9, 10 und Ph. 10 auf Taf. VIII.

Die Insel.

In der Insel beginnt mit dem hinteren Teile des Stirnhirnerdes ein kleines Herdchen im äussersten Inselmark, welches bald nach hinten verschwindet. Auf Schnitten, welche die Commiss. ant. treffen, tritt dann wieder im ventralen Teile der Insel eine kleine Cyste (c, Fig. 3) auf im Claustrum. Nach aussen und innen von der Cyste ist das Mark der Caps. extrema und externa mitbetroffen. Diese Cyste dehnt sich auf hinteren

Schnitten mehr nach oben aus, so dass wir einen schmalen Spalt sehen, der die Inselrinde vom Linsenkern trennt (c, Fig. 4).

Weiter nach hinten ist der Herd verschwunden, eine kleine Aufhellung (breiter als das Claustrum) bleibt noch bestehen (z, Fig. 5). Aber nun greift der grosse Scheitellappenherd mit einem feinen bogenförmigen Ausläufer in die dorsalste Partie der Insel, indem sich hier gerade an der Stelle, (y, Fig. 5 und 6) wo der Gyr. supramarginalis zur Insel umbiegt, eine feine Spalte zwischen Caps. externa und extrema einschneidet. Es ist so das Areal des Fascic. longit. superior zerstört.

Capsula interna.

Die Capsula interna ist im vorderen Schenkel durchaus intakt. (Vergl. Fig. 2, 3, 4.) Der vorderste Teil des hinteren



Fig. 6. (Erklärung siehe unter Fig. 5.)

Schenkels ebenfalls. Zugleich aber mit dem Auftreten des Scheitelherdes auf Schnitten, die gerade die Commissura mollis und den Fuss des Pedunculus treffen, zeigt sich in der Caps. int. eine Degeneration, welche die Form eines gleichschenkeligen Dreieckes hat, dessen Spitze nach unten sieht (D, Fig. 5). Die Basis liegt etwa in einer bogenförmigen Linie, welche den Rand des Sehhügels mit dem Aussenrande des Linsenkernes verbindet. Der Stabkranz darüber, ebenso die Pyramidenstrahlung des Fusses darunter, ist erhalten. Die degenerierte Partie wird etwas weiter hinten schmaler und nimmt hier nur das laterale Drittel der inneren Kapsel ein und gewinnt hier den unmittelbaren Ueber-

gang in den Herd des Gyr. supramarginalis (Fig 6 D). Hier ist also die innere Kapsel nur um eine schmale, unmittelbar dem Linsenkern anliegende Schicht geschmälert. Im hintersten Teile der inneren Kapsel, wo der Linsenkern nur noch in Gestalt getrennter Stippchen angeschnitten ist, ist sie zum grössten Teil zerstört (s. Tafel VII, Ph. 6 D).

Der retrolentikuläre Teil der inneren Kapsel ist in seiner vorderen Partie schwer betroffen (s. Tafel VII, Ph. 7), erholt sich nach hinten wieder.

Der sublentikuläre Teil der inneren Kapsel ist gut erhalten (s. Tafel VII, Ph. 6).

Dem entspricht das Verhalten des

Stabkranzes der Zentralwindungen.

Er ist intakt in seinen vorderen zwei Dritteln, erst auf Schnitten, welche das allerhinterste Ende des nur noch stippchenweise getroffenen Linsenkernes treffen, wird er in seinem Fusse, also dorsal von der inneren Kapsel, durch den Scheitelherd zum grossen Teile durchbrochen. Es gelangt hier nur noch ein etwa ein Drittel der Breite des Stabkranzfusses einnehmendes Bündel aus der vorderen Zentralwindung zum Thalamus (s. Taf. VII, Ph. 6). Auf Ebenen, die hinter dem Linsenkern liegen, ist die Faser-masse der Zentralwindungen nach unten vollkommen durch den Herd, der hier bis dicht an den Ventrikel reicht, abgeschnitten (s. Tafel VII, Ph. 7).

Wir sehen danach, dass der Stabkranz der Zentralwindungen — der überhaupt zweifellos erst bei der zweiten Attacke, welche dauernde Beinparese und vorübergehende Armparese bewirkt hatte, betroffen wurde — selbst nach dieser Attacke in grossem Umfange erhalten ist. Selbst nach diesem seit dem zweiten Anfälle hergestellten Befunde ist keine Rede davon, dass etwa die gesamte sensible Projektionsfaserung durchtrennt sei. Wir wissen (vergl. Dejerine, Ann. d. centres nerv. Bd. 2, S. 256 u. f. und Long, Les voies centr. de la sens. 77 u. f.), dass ein dauernder Verlust der allgemeinen Sensibilität durch partielle Verletzungen der inneren Kapsel und ihnen entsprechende Stabkranzläsionen nicht zu stande kommt. Die sensible Strahlung bildet kein kompaktes Bündel im hinteren Schenkel der inneren Kapsel oder gar im Stabkranz, sondern ist diffus der zentrifugalen Projektionsfaserung beigemischt. In den Fällen, bei denen teilweise Läsionen des hinteren Schenkels der inneren Kapsel mit Hemanästhesie zusammen bestanden, war immer der Thalamus sehr schwer mitbetroffen und die Schleife.

Ich kann also konstatieren, dass meine Annahme aus dem Jahre 1900, dass das Sensomotorium und die motorisch-sensible Projektionsfaserung zur rechten Körperhälfte erhalten seien, selbst noch nach der weiteren Attacke in grossem Umfange zutrifft. Dass die Projektionsfaserung nach diesem Insult stark gelitten

hat, beweist schon die starke Aufhellung der Seitenstränge in dem Cervikalmark.

Bemerkenswert ist übrigens, dass die Schleife (1) gut erhalten ist.

Die Zentralwindungen.

Dass die vordere Zentralwindung intakt und von gutem Volumen ist, vgl. Tafel V—VI, Ph. 3, wurde schon gesagt. Die hintere Zentralwindung ist zwar in ihrem oberen Drittel erheblich verschmälert, ihr Faserreichtum ist vermindert, aber sie wird nicht von dem grossen Herd erreicht. Dagegen zeigt sie im untersten Teil des oberen Drittels den beschriebenen Plaque und in der Mitte einen zweiten von Kleinerbsengrösse. Beide Läsionen sind oberflächlich, die kleinere geht etwas tiefer, d. h. dringt noch ein wenig unter die Rinde in die Oberfläche des Markes.

Thalamus.

Der vordere Sehhügelkern ist verschmälert und abgeplattet. Der mediale Kern ist gut erhalten. Der laterale ebenso bis auf sein hinteres Viertel. Auf Schnitten, die das hinterste Ende des Linsenkernes treffen, hat der Scheitellappenherd mit der betr. Ebene der inneren Kapsel die Lamina med. ext. Gitterschicht zum grössten Teile weggenommen. Der hintere Thalamusstiel dagegen vorzüglich erhalten. Auf noch weiter hinten gelegenen Schnitten, welche beide Ganglia geniculata treffen, ist der Thalamus im Volumen reduziert und sehr faserarm. Insbesondere ist die von Monakow als ventrale Kerngruppe abgegrenzte Partie reduziert. Der Faserreichtum und Volumen des Pulvinars sind wieder besser.

Die Corpora geniculata (laterale und internum) zeigen keine Veränderungen. S. Taf. VII, Ph. 6 u. 7¹⁾.

Der Schläfenlappen ist intakt. Ebenso die mediale und basale Partie des Hinterhauptlappens und die Occipitalwindungen der Konvexität. Dass der Übergang vom Scheitel- zum Hinterhauptlappen in Gestalt der Läsion des Gyrus angularis dicht unter der Rinde gelitten hat, wurde schon gesagt.

Der Scheitellappen ist bei Schilderung des grossen Herdes beschrieben worden. Zu bemerken ist noch, dass der Herd sich wesentlich auf den unteren Scheitellappen beschränkt, dass aber das Mark auch des oberen Scheitellappens deutliche Aufhellung zeigt. Tafel VIII, Ph. 8 u. 9.

Fassen wir den Befund in der linken Hemisphäre

¹⁾ Wenn man nur einzelne Schnitte sieht, entsteht der Schein, als ob das linke C. gen. lat. seine Fasern verloren hätte. Z. B. Taf. VII, Ph. 7. Daran ist aber nur die kleine Abweichung des Schnittes von der Frontalebene schuld. Er trifft auf Ph. 7 den rechten äusseren Kniehöcker noch in voller Ausbildung, links dagegen den schon schwindenden äusseren Kniehöcker. Auf weiter vorn gelegenen Schnitten, z. B. Ph. 6, auf denen rechts der Kniehöcker überhaupt noch nicht getroffen ist, zeigt er links normalen Faserreichtum.

kurz zusammen, so ist 1. der Balken geschwunden mit Ausnahme des Spleniums.

2. Zwei nach hinten zusammenfliessende Herde des Stirnmarkes, beginnend kurz vor Auftreten des Balkenkniees vorn im gemeinsamen Mark aller Windungen und im Mark der dritten Stirnwindung, hinten sich vorzugsweise auf das Mark der dritten Stirnwindung beschränkend. Der Herd hat sein hinteres Ende etwas hinter der Mitte der Pars opercularis, so dass also etwa das hintere Drittel dieser Pars opercularis frei ist.

3. Eine grosse subcorticale Cyste, welche schon im Uebergangswulst des unteren Drittels (Opercul. pariet.) der hinteren Zentralwindung zum Scheitellappen beginnt, den ganzen unteren Scheitellappen unterwühlt, insbesondere den Gyr. supramarg., und im Mark des hinteren Teiles des Gyr. angul. ihr Ende findet. Sie hat einen Teil des hintersten Stabkranzes der Zentralwindungen durchbrochen. Ausserdem ist das Cingulum und die Gegend der Fasc. long. super. zerstört.

Rechte Hemisphäre.

Stirnhirn. Dass die Balkenstrahlung und das Cingulum sich ebenso verhalten wie im linken Gehirn, d. h. erstere sekundär, letzteres primär zerstört sind, wurde schon gesagt (Fig. 1 u. 2, Taf. V—VI Ph. 1, DB₂). Das Knie ist ganz zerstört (Fig. 1 u.). Die Balkenfaserung im rechten Stirnhirn fehlt, auch die Stabkranzfaserung ist hier in ihrem medialen Teil stark betroffen, so dass das Seitenhorn von einer äusserst faserarmen Kappe eingeschlossen ist (Fig. 2). Weiter hinten erhebt sich der ventrale Teil des Stirnhirnstabkranzes. Nach Auftreten der inneren Kapsel beginnt in deren dorsalstem Teil eine kleine Cyste. Das Centrum semiovale ist noch gelichtet. Der Kapselherd wird nach hinten grösser (Fig. 3 u. 4 H). In der Höhe der Commiss. ant. hat er über Kirschkerngrosse. Nur das ventrale Drittel der inneren Kapsel ist verschont.

Er setzt sich über das Knie der inneren Kapsel in deren hinterem Schenkel fort. Er endigt vor der Mitte des hinteren Schenkels der Caps. int. Auf Schnitten, welche den Pedunculus treffen, ist der Stabkranz und die Caps. int. erhalten, nur in dem Stück, das hier zwischen dem Schwanz des Schwanzkernes und dem Linsenkern gelegen ist, sieht man eine Aufhellung infolge von Degeneration (D₃ Fig. 5 u. 6 u. Taf. V—VI u. VII, Ph. 4, 5, 6. D). Diese helle Stelle wird nach hinten immer kleiner. Sie ist im retrolenticulären Teil der C. i. verschwunden (Tafel VII, Ph. 7). Hier sind die C. int. und Stabkranz ganz intakt.

Die entsprechende Degeneration zeigt sich im Pedunculus (Fig. 5 u. 6 D₃ und Taf. V—VI, Ph. 4 u. 5 D) noch verstärkt durch ein kleines Herdchen im Pedunc. selbst.

Die Windungen der rechten Hemisphäre sind vorzüglich erhalten. Einzelne ganz kleine oberflächliche Läsionen finden sich im Schläfenlappen an der Querwindung und im Scheitellappen, Läsionen, die für das Klinische nicht in Betracht kommen.

Geschrumpft ist der mediale Sehhügelkern in dem sonst gut erhaltenen Sehhügel (Taf. V—VI u. VII, Ph. 4, 5, 6). Auch findet sich ein kleines Herdchen im medialen Kern. (Beides auf Taf. V—VI, Ph. 5 und Fig. 5 u. 6 ersichtlich.) Der Pedunculus erhebt sich auf weiter hinten gelegenen Schnitten. Auf Schnitten, die das hinterste Ende des Linsenkernes treffen, ist er gut erhalten (Taf. VII, Ph. 7), während die Degeneration jetzt in der Brücke zu sehen ist. Die Zentralwindungen sind sehr gut in Rinde und Mark erhalten.

Es ist jetzt bis zum Auftreten des Herdes im Gyr. angul. nichts Abnormes in der rechten Hemisphäre. Das Fehlen der Balkenfasern macht sich im Mark der Hemisphäre in kaum merkbarem Grade durch leichte Aufhellung zwischen Stabkranz und dem Mark der Windungen bemerkbar. Bemerkenswert ist, dass trotz vollkommener Faserlosigkeit des Balkens eines jener fast rechtwinklig zur Balkenrichtung in die Windungen ziehenden Strahlenbüschel, welche besonders Schröder als Typus der Einstrahlung der Balkenfasern beschrieben hat, erhalten ist. Von einem Teil dieser Fasern kann man unter dem Mikroskope deutlich sehen, dass sie aus der inneren Kapsel kommen, in den Stabkranz gelangen, im Bereich des Balkens unter rechtem Winkel umknicken und in die Zentralwindung gelangen.

Am Rande des Seitenventrikels, wo Unter- und Hinterhorn eben zusammengefloßen sind, findet sich oberhalb des Schwanzkernschwanzes eine kleine Läsion, die in das Tapetum und die Radiatio thalami hineingreift (Taf. VIII, Ph. 8, H₂).

Im Uebergange vom Gyrus supramarginalis zum Gyrus angularis beginnt der rechtsseitige Scheitellappenherd, zuerst ganz oberflächlich, nur ein kleines Stückchen der Rinde lädierend (Taf. VIII, Ph. 8, H₃). Nach hinten greift er tief in das Mark ein, ist aber nur ein Drittel bis ein Viertel so breit wie der linksseitige Herd und dringt auch nirgends bis an den Ventrikel (Fig. 7, H₅ u. Taf. VIII, Ph. 9, H₂). Er nimmt nur das dorsalste Sechstel des Fasciculus longit. inf. fort, dringt nicht über denselben medianwärts weiter hinaus (Fig. 7, H₅).

Wie die Erweichung rechts viel weiter hinten beginnt, als linkerseits, so hört sie auch weiter vorn auf. Sie wird im beginnenden

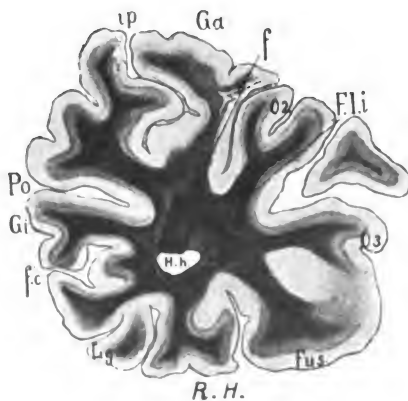


Fig. 11.

Hinterhauptslappen ganz oberflächlich und klein (Taf. VIII, Ph. 11). Auf Fig. 11 sieht man ihr hinteres Ende (H).

Die rechte Hemisphäre zeigt also in der Hauptsache einen Kapselherd, der den grössten Teil der Fasern zum linken Gesicht, Arm und Bein zerstört hat, und einen Herd im Uebergang vom Gyr. supramarginalis zum Gyr. angularis, gegen das Ende des letzteren verschwindend.

Dies ist das Bild, welches das Gehirn beim Tode bot, also nachdem zu der rechtsseitigen Apraxie (in der Hauptsache) 1. eine rechtsseitige Parese, 2. eine linksseitige Hemiplegie hinzutreten war. Es wurde schon gesagt, dass man, um sich den Zustand zur Zeit der isolierten rechtsseitigen Apraxie innerlich wiederherzustellen, gewisse Abzüge machen muss.

Was in Abzug kommen muss, ist teilweise leicht zu sagen. Mit Sicherheit können wir sagen, dass der Herd in der inneren Kapsel des rechten Gehirns, sowie kleinere Herdchen im Fuss des rechten Hirnstieles der erst im Beginn des Jahres 1902 eingetretenen totalen linksseitigen Hemiplegie entsprechen. Ende 1901 bestand links noch keine Spur von Lähmung in Arm und Bein. Dagegen hatte eine linksseitige Facialispese von Anfang an bestanden, so dass wohl der vorderste Abschnitt des Herdes älteren Datums ist.

Schwieriger ist natürlich zu bemessen, wieviel von dem linksseitigen Scheitellherde und den oberflächlichen beiden Läsionen der hinteren Zentralwindung vor der rechtsseitigen Parese im Jahre 1901 bestanden hat. Da vorher weder Arm noch Bein, noch Gesicht rechtsseitig paretisch waren, nach dem Anfall Arm und Gesicht vorübergehend, das Bein dauernd paretisch blieb, die vordere Zentralwindung jetzt noch intakt ist, die hintere nur zwei kleine oberflächliche Plaques zeigt, die ausserhalb der Beinregion liegen, so muss die betreffende Läsion i. J. 1901 die Projektionsfaserung, und zwar besonders des Beines, getroffen haben. Wir müssen also annehmen, dass, soweit der Scheitellappenherd sich in die aus den beiden Zentralwindungen kommende Projektionsfaserung erstreckt, dies auf Rechnung des zweiten Anfalles kommt. Zum Glück ist nun auch noch nach dieser zweiten Attaque soviel von der Projektionsfaserung der Zentralwindungen verschont geblieben, dass im wesentlichen auch jetzt noch der Befund das Bild bietet, wie ich es im Jahre 1900 postulieren musste: dass die vordere und hintere Zentralwindung selbst, sowie die ab- und zuführenden Bahnen nicht ausser Funktion gesetzt sind, sondern dieser ganze, in sich relativ intakte Apparat nach vorn, hinten und von der anderen Hemisphäre abgesperrt ist. Dass übrigens die Projektionsbahnen, resp. die hintere Partie des Sensomotoriums nicht ganz intakt sind, musste ich schon für die Zeit der Publikation annehmen; ich schrieb, dass „die nervösen

Elemente, welche Träger oder Zuträger der Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung sind, doch mit gelitten haben, im Unterschiede von denen, welche der Lage-Bewegungsempfindung und Lokalisation dienen“ (l. c. S. 115).

Ob die beiden Plaques in der hinteren Zentralwindung schon im Jahre 1900 bestanden haben oder erst später hinzugekommen sind, wage ich dagegen nicht zu entscheiden. Der klinische Befund forderte keine Läsion der Rinde der hinteren Zentralwindung. Zwar fand sich ein Untersuchungsergebnis, das man bei anderen Kranken als Tastlähmung bezeichnen würde, und sowohl Wernicke wie Flechsig wie Monakow suchen die Ursache der Tastlähmung in Rindenherden der Handzone. Ich führte nun aber in meiner Arbeit aus, dass bei der vorliegenden Absperrung des Sensomotoriums die Unfähigkeit zu tasten sich auch ohne eigentlichen Herd im Handzentrum durch die vorhandene Dissoziation erkläre (vgl. l. c., S. 124—125). Immerhin fand ich nur, dass der Befund nicht nötige, einen Verlust der Tastvorstellung und entsprechenden Rindenherd anzunehmen. Das Gegenteil liess sich auch nicht erweisen.

Spricht nun das Vorhandensein dieser beiden Plaques dafür, dass doch eine Tastlähmung im eigentlichen Sinne bestand und durch diese Läsionen bedingt war?

Ich glaube, dass ein Vergleich des Kranken mit den Fällen von Wernicke und Monakow dagegen spricht. In deren Fällen — in denen die Störung notorisch durch Rindenläsionen im Handzentrum bedingt war — hat sie sich im Laufe der Zeit erheblich zurückgebildet. Nur gewisse Reste blieben bestehen. Und zwar blieben gerade die feineren Bewegungen, wie das Zuknöpfen, ungeschickt, das Schreiben war zittrig, während alle gröberen Bewegungen fehlerlos vollzogen wurden. (Also keine Spur von Apraxie, sondern Ataxie.) Beide Kranke schrieben bald nach der Operation. Unser Kranker dagegen zeigte keine Ataxie in den feineren Bewegungen. Was er z. B. an Buchstaben rechtshändig produzierte, war sicher und zierlich (s. Schriftproben l. c., S. 30). Er knöpfte geschickt (s. l. c., S. 32). Es liegt daher nicht diejenige Funktionsstörung vor, die auf Herde in der Rinde des Handzentrums hinweist. Andererseits sind die gefundenen Plaques zu oberflächlich und klein, um die dauernde totale Unfähigkeit des Kranken, kundzugeben, dass er Getastetes erkenne, zu erklären. Nach alledem kann den beiden Plaques, wenn sie überhaupt zur Zeit der Publikation bestanden haben, kein nennenswerter Einfluss auf das Verhalten des Kranken zugestanden werden. Um es nochmal zu wiederholen: erstens sind sie zu klein, zweitens entsprach das Bild, das der Kranke zeigte, nicht dem, welches nach Wernickes und Monakows Schilderungen durch Rindendefekte in den Zentralwindungen hergestellt wird. Wenn sie daher zur Zeit der Publikation be-

standen haben, haben sie für sich allein keine wesentliche Wirkung gehabt, wenn auch ihr Vorhandensein neben den übrigen Gewebszerstörungen nicht ohne Belang gewesen sein sollte. Die anscheinende Tastlähmung des Kranken ist also in der Tat nicht als selbständiger Defekt, sondern in ausgeführter Weise als Folgeerscheinung der Absperrung des Sensomotoriums von den übrigen Zentren anzusehen.

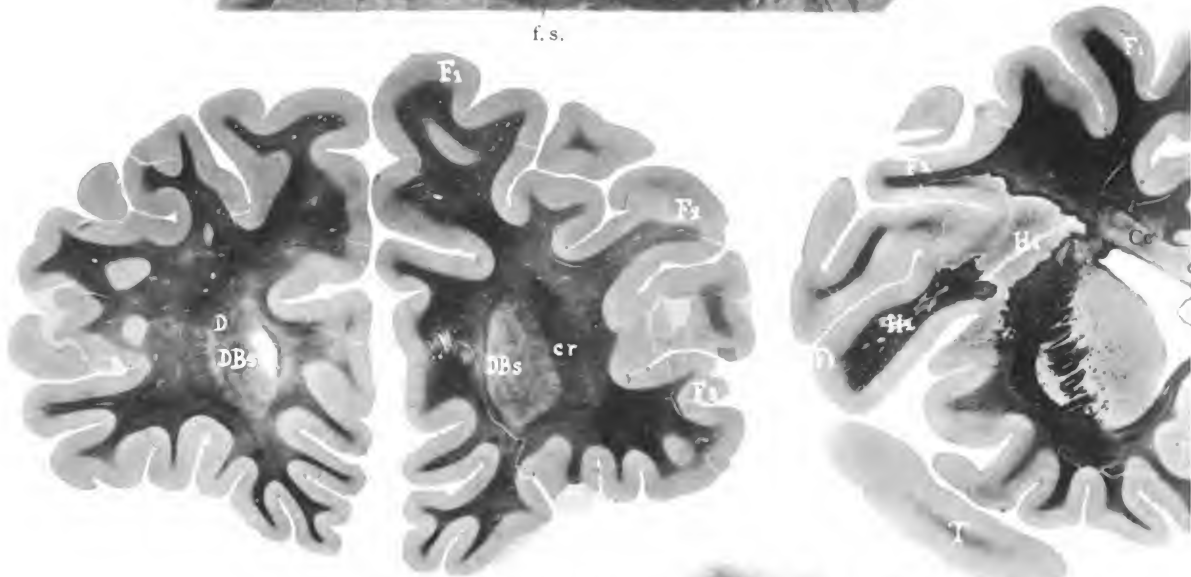
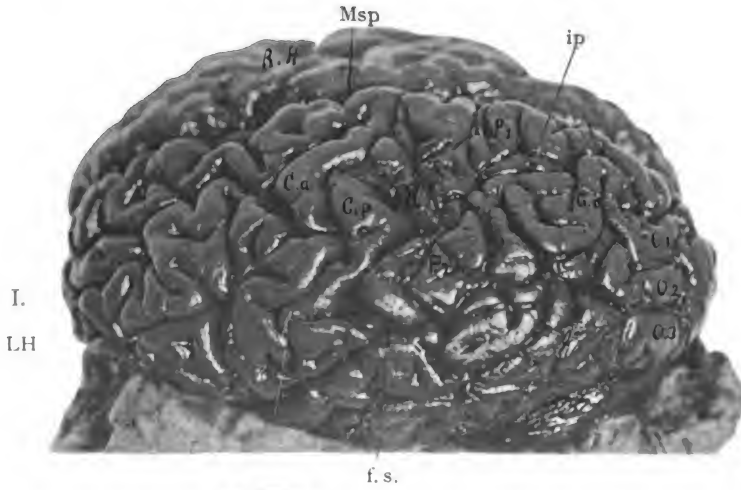
Fassen wir die Hauptsache kurz zusammen, so erweisen sich die beiden linken Zentralwindungen durch einen subkortikalen Stirnhirnherd zahlreicher Verbindungen zur Rinde des Stirnhirns beraubt, durch einen subkortikalen Herd im Scheitellappen ausser Verbindung sowohl vom Hinterhaupts- wie vom Schläfenlappen gesetzt und durch vollkommenen Schwund des Balkens (bis auf das Splenium) gänzlich von der gesamten rechten Hemisphäre abgetrennt.

Die Abtrennung ist so radikal, dass wir glücklicherweise die Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Lage der Assoziationsbahnen gar nicht zu berühren brauchen. Mögen die Assoziationsbahnen in den geschlossenen Bündeln laufen, wie es Meynert lehrt, mögen sie sehr zerstreut über ein grosses Areal sein: ein Herd, wie wir ihn am besten auf Taf. VII, Ph. 6 sehen, muss sie unterbrechen. Die Ph. 6 zeigt, wie durch den Balken jede Verbindung zur andern Seite fehlt, und der Herd H jede mögliche Verbindung zwischen Ca und Cp, mit Schläfen- und Hinterhaupts-lappen unmöglich macht. Dazu kommt die Vernichtung der in das Cingulum verlegten Assoziationsbahnen. Das Sensomotorium ist also isoliert.

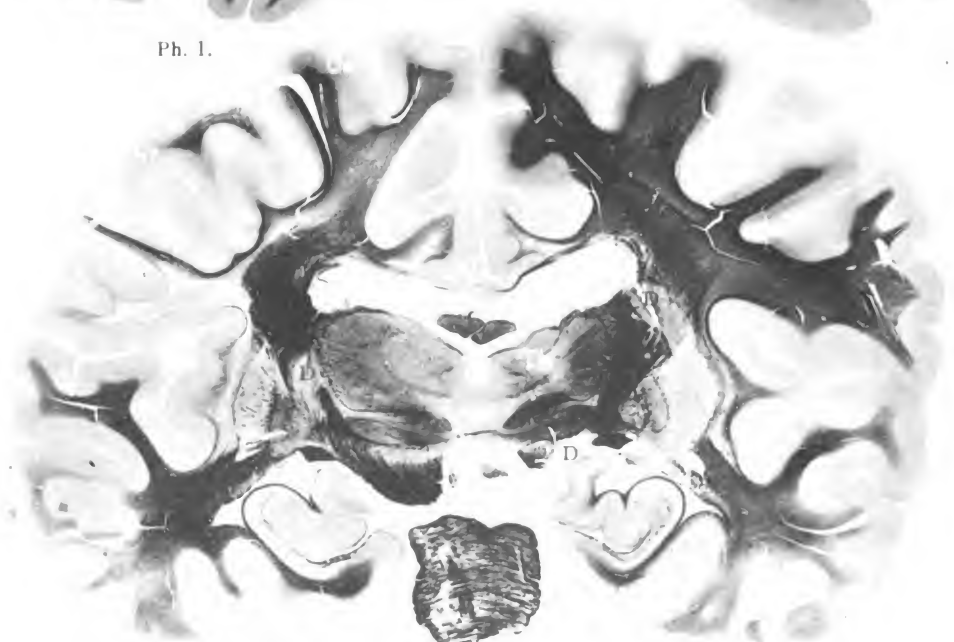
Ferner sind die Regionen, welche bei Agnosie betroffen sind, bei Seelenblindheit, Seelentaubheit, hier gerade erhalten: die ganze mediale Fläche des Hinterhauptlappens, die Occipitalwindungen der Konvexität, der ganze Schläfenlappen und das Splenium des Balkens.

Danach hat also meine klinische Auffassung des Falles, wonach eine von allen Identifikationsstörungen grundverschiedene Aufhebung der Gebrauchsfähigkeit der rechtsseitigen Glieder durch annähernde Isolierung ihrer Zentren vorliegt, ebenso meine anatomische Diagnose, wie ich sie l. c. S. 121 oben und S. 182 entwickelt habe, volle Bestätigung erfahren.

Die weitere Inbeziehungsetzung des anatomischen zu dem klinischen Befunde, sowie eine allgemeine Würdigung der Apraxie folgt in einer weiteren Abhandlung.

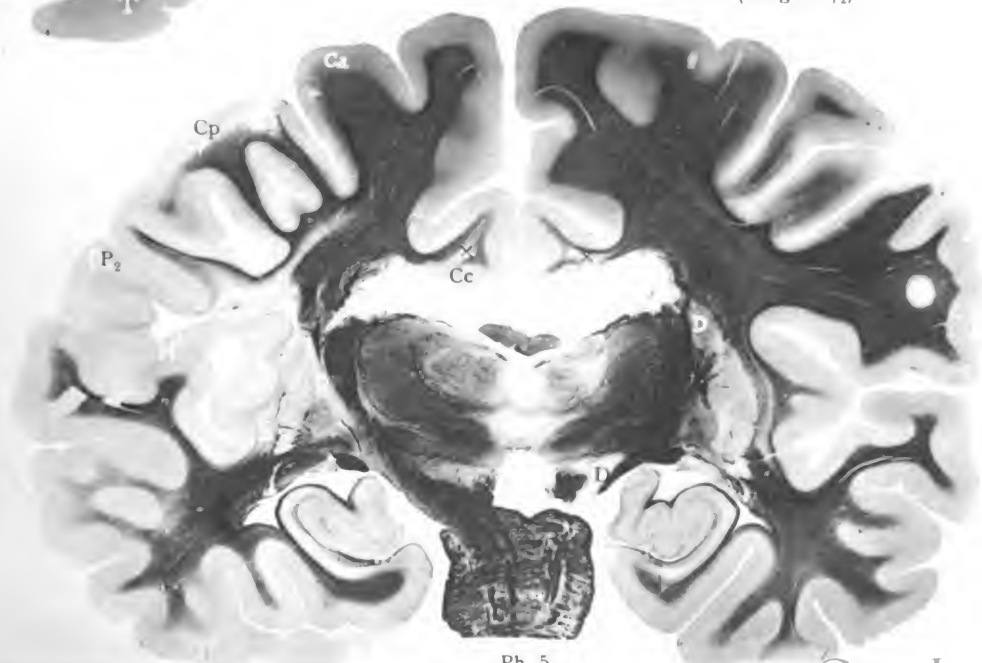
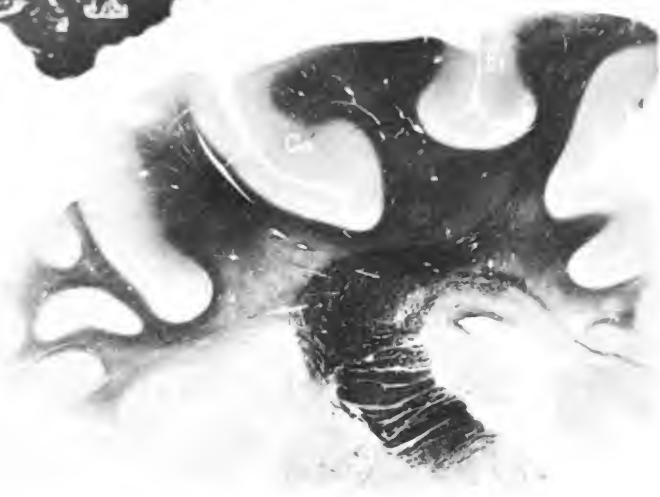
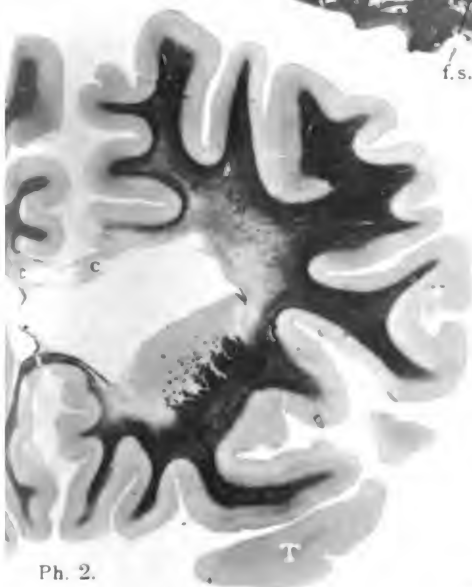


Ph. 1.

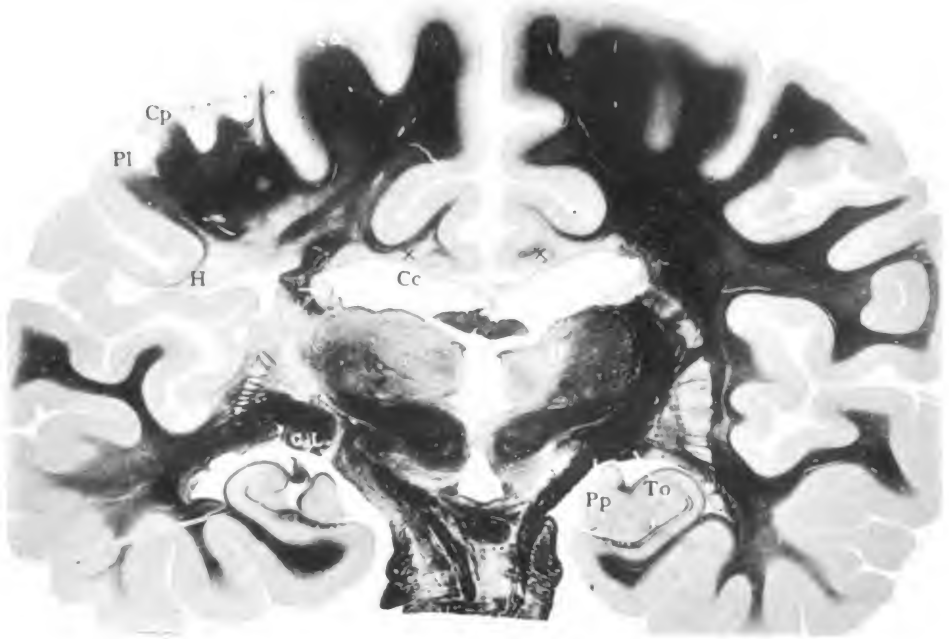


Ph. 4.

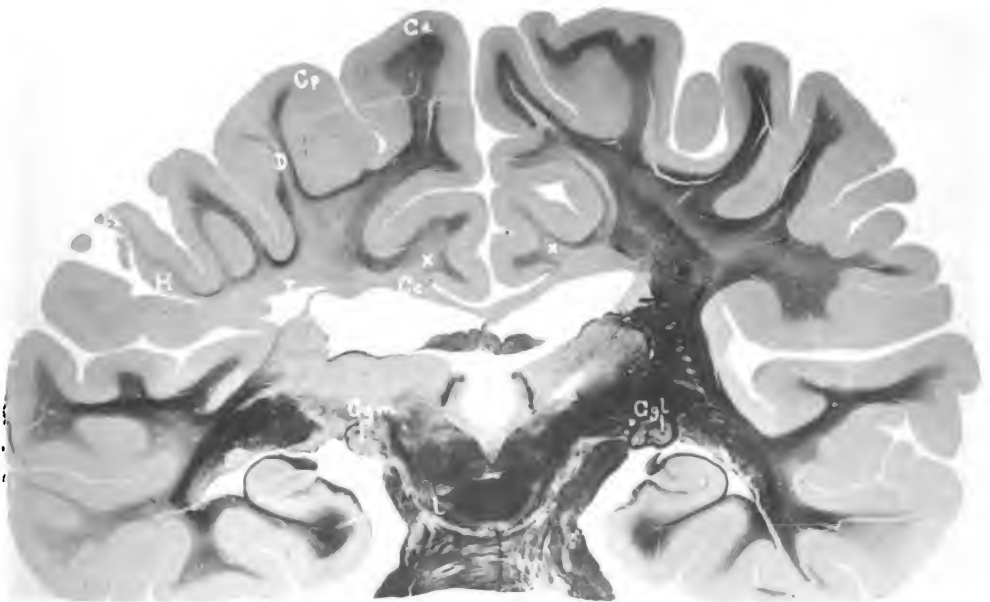
II.
RH



Ph. 5.



Ph. 6.



Ph. 7.

Erklärung der Tafeln V—VIII.

I u. II. Oberflächen der linken (I) und rechten (II) Hemisphären.

1—11 Photographien von Serienschnitten, hergestellt im Neurobiol. Institut. Nat. Grösse. Nur Ph. 3 ist 1½-fach vergrössert. Die im Text gegebenen Zeichnungen ordnen sich den Photographien zu folgender Reihenfolge (vom Stirnpol zum Hinterpol) ein.

Ph. = Photographie

Fig. = Figur im Text (Zeichnung).

Ph. 1, Fig. 1, Fig. 2, Ph. 2, Fig. 3, Fig. 4, Ph. 3, Fig. 5, Ph. 4, Fig. 6, Ph. 5, Ph. 6, Ph. 7, Ph. 8, Fig. 7, Ph. 9, Fig. 8, Ph. 10, Fig. 9, Fig. 10, Ph. 11, Fig. 11.

Zeichenerklärung für die Tafeln.

- | | |
|---|---|
| C = Cyste und Cuneus ¹⁾ . | Pl. = Plaque. |
| C. a. = Centralis ant. | P. p. = Pes pedunc. |
| C. p. = " post. | p. o = Fissura parietooccipit. |
| C. c. = Corpus callos. | q = Dorsale Partie d. Balkens, welche auf Fig. 8 noch faserlos ist. |
| D = Degeneration. | R. H. = Rechte Hemisphäre. |
| D. B _s = Degeneriertes Balkenareal im Stirnhirn. | r = Stelle der vollständigen Zerstörung des Stabkranzes durch den Herd. |
| F ₁ = } obere, mittlere und untere | s. s = Gratioletsche Sehstrahlung (Strat. sagit. int.) |
| F ₂ = } Stirnwindung. | Sp. = Sept. pellucid. |
| F ₃ = } | T = Schläfenlappen. |
| f = Forceps. | Th = Thalamus. |
| fli. = Fasc. longit. inf. | To = Tract. opt. |
| f. c. = Fiss. calcarina. | Tp. = Tapetum. |
| f. s. = Fiss. Sylv. | V = Ventrikel. |
| Fus = Gyr. fusiform. | x = Stelle d. zerstörten Cingula. |
| G. l. = Gyr. lingual. | y = Stelle, an der der Herd des Scheitellappens in die Insel übergeht. |
| Gg. l. = Gangl. geniculat. lat. | z = Herdchen oder Degen. in der Insel. |
| Gg. m. = Gangl. genicul. med. | |
| H ₁ , H ₂ = Herde. | |
| i (Fig. 8) = Ventraler Teil des Balkens, faserhaltig. | |
| ip. = Fiss. interpariet. | |
| l = lemniscus. | |
| L. H. = Linke Hemisph. | |
| Msp. = Mantelspalte. | |
| P ₁ , P ₂ = Obere u. untere Scheitellappen. | |

¹⁾ Versehentlich ist der Cuneus nicht mit Cu, sondern nur mit C bezeichnet.

Aus dem städtischen Irrenhause (Primärarzt Dr. Hahn) und der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenranke (Prof. Dr. Wernicke) zu Breslau.

Isolierte, cerebrale Sensibilitätsstörungen.

Von

Dr. REINHOLD KUTNER.

Während die Lehre von den motorischen Ausfallserscheinungen bei Affektionen des Gehirns vielfach studiert und auch schon in Einzelheiten bekannt ist, hat man erst in den letzten Jahren begonnen, sich eingehender auch mit der Klinik der cerebralen sensiblen Störungen zu beschäftigen; wir sehen dabei ab von den reinen Tastlähmungen im Sinne Wernickes, die als komplizierte assoziative Störungen uns hier nicht weiter interessieren sollen. Man weiss schon lange, dass frische Hemiplegien fast immer residuäre, manchmal von Hemihypästhesien begleitet sind, und ich kann hinzufügen, dass dieses Zusammentreffen auch bei den letzteren viel häufiger zu sein scheint, als man gewöhnlich annimmt; wenigstens ist es mir nur selten gelungen, ganz reine motorische Hemiplegien zu finden, bei denen auch die sorgfältigste Untersuchung eine sensible Störung vermissen liess.

Wichtige Aufschlüsse über die Art und die Besonderheiten dieser Störungen verdanken wir Dejerine und seinen Schülern. Aber noch ganz unzulänglich ist unsere Kenntnis von den reinen cerebralen, nicht mit motorischen Schwächezuständen verbundenen Anästhesien. Noch in einigen der neuesten bekannten Lehrbüchern wird ihr Vorkommen überhaupt geleugnet; Monakow¹⁾ z. B. sagt: „Dieselbe (sc. die Hemianästhesie) bildet das Gegenstück zur Hemiplegie und ist nicht selten (ja in Gestalt einer Hemiparese wohl immer) mit dieser verknüpft. „Bei Dejerine²⁾ heisst es: „Elle (sc. l'hémianesthésie d'origine cérébrale) est toujours accompagnée d'une hémiplégie“ etc.

Nur Oppenheim³⁾ erwähnt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches das Vorkommen reiner, subkortikaler, durch Läsion der sensiblen Bahnen hervorgerufener Hemianästhesien, während er solche kortikalen Ursprungs nicht beobachtet zu haben scheint und angibt, dass die kortikalen Hemianästhesien wohl immer mit Hemiataxie verknüpft sind.

Unter diesen Umständen sei es gestattet, einige Beobachtungen von solchen isolierten Störungen zu bringen, welche zugleich geeignet erscheinen, über einige Einzelheiten weiteren

¹⁾ Monakow, Gehirnpathologie. Wien. 1897.

²⁾ Dejerine, Sémiologie du système nerveux. Paris. 1901.

³⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1905.

Aufschluss zu geben. Die Fälle stammen zum Teil aus meiner Assistententätigkeit an der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nerven- kranke, zum Teil aus dem städtischen Irrenhaus; für die Erlaubnis der Publikation bin ich meinen Chefs, Herrn Prof. Wernicke und Herrn Primärarzt Dr. Hahn, zu grossem Dank verpflichtet.

Beobachtung I.

Pauline St., geb. 1867, Frau eines Zigarrenarbeiters. Ihre Mutter litt an Krämpfen, ein Bruder ist gelsteskrank gestorben. Sie hat 8 Kinder; 4 leben, sind gesund, 4 sind in frühester Kindheit aus unbekannter Ursache verschieden; 1 Abort. Seit 1897, 2 Jahre vor ihrer ersten Aufnahme, klagte sie über Mattigkeit und wurde wiederholt ohnmächtig, später wurde sie ver- gesslich und reizbar. Nachdem sie schon einige Wochen dauernd über Schwindelgefühl geklagt hatte, bekam sie am 25. VIII. 1899 Krämpfe mit völliger Bewusstlosigkeit. Diese hielt auch nach Schwinden der Krämpfe noch in den folgenpen Tagen an, bis die Patientin am 27. d. M. nach dem Krankenhause überführt wurde.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Völlige Bewusstlosigkeit, die Pupillen sind stark erweitert, reagieren nicht auf Licht; die Atmung ist laut, schnarchend, später mit Cheyne-Stokesschen Typus; der Puls ist beschleunigt, die Körpertemperatur erhöht (40—40,9); bei passiven Be- wegungen findet sich Steifigkeit im rechten Arm und eine leichte Nacken- starre. Bei starkem Druck auf die Nackenmuskulatur verzieht Patientin das Gesicht schmerzhaft. Im Urin findet sich 6‰ Eiweiss, eine Menge Zylinder. Es wird die Diagnose: urämisches Koma gestellt; durch Venesection werden 320 ccm Blut entfernt und dann 1500 ccm Kochsalzlösung infundiert.

Tags darauf, am 29., ist die Benommenheit wesentlich geringer, das Fieber geschwunden; am folgenden Tage schwindet auch das Albumen aus dem Urin. Wegen Verwirrtheit und zunehmender Unruhe findet am 4. IX. die Verlegung nach dem Irrenhause statt.

Hier befindet sich die Patientin monatelang in einem gleichmässigen Zustande mässiger Benommenheit. Sie ist völlig örtlich und zeitlich des- orientiert, hat Amnesie für ihren Aufenthalt im Krankenhause. Aufmerksam- keit und Auffassungsfähigkeit sind schwer gestört. Sie hat nicht das geringste Situationsverständnis, verkennt die Umgebung oft im Sinne der Beein- trächtigung, zeigt ausgedehnte Lücken des Gedächtnismaterials, geringe Merkfähigkeit.

Zeitweise ist sie in deliranter Unruhe, hat vereinzelte Visionen, kon- fabuliert. Selten werden hypochondrische Sensationen und Wahneideen angegeben. Die Stimmung ist schwankend, bald euphorisch, bald depressiv, aber ohne erheblichere Affektäusserungen.

Das Sprachverständnis ist ungestört. Das Sprechen geschieht mit starker Wort- und Silbenparaphusie und ausgeprägtem Perseverieren. Die- selben Störungen sind beim Lesen und Schreiben vorhanden.

Die Pupillen sind gleich, erweitert und lichtstarr. Die passive Be- weglichkeit in den Gelenken ist erhöht. Die Sehnenreflexe sind lebhaft.

Andere somatische Symptome bestehen nicht.

Allmählich weicht die Benommenheit. Die deliranten Erscheinungen, die hypochondrischen Sensationen schwinden; die Orientierung kehrt zurück. Aufmerksamkeit, Auffassungsfähigkeit sind noch mangelhaft; es bleiben die Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit; auch die Kombinations- und Urteilsfähigkeit sind sehr schlecht. Die somatischen Erscheinungen bleiben unverändert. In diesem Zustande wird die Patientin Juli 1900 in Familienpflege entlassen.

Ende Dezember 1903 wird sie zum zweiten Male aufgenommen, weil sie nach einem Anfälle vor zwei Tagen verwirrt wurde. Nach Angabe ihrer Angehörigen war sie in der Zwischenzeit zu Hause immer dümm- er geworden; sie hatte nur fürs Essen Interesse, kümmerte sich weder um die Wirtschaft noch um die Kinder, konnte nicht mit Geld umgehen, vergass alles unter

der Hand. Fast täglich bekam sie einen oder mehrere leichte Anfälle, die immer in gleicher Art verliefen: sie schwatzte plötzlich einige unverständliche Silben vor sich hin, nestelte an ihren Sachen oder entblösste sich. Dabei blieb sie ruhig sitzen oder stehen, fiel nicht hin. Nachher wusste sie nichts von allem. Ausserdem bekam sie von Zeit zu Zeit grosse Krampfanfälle: sie wurde dabei bewusstlos, das Gesicht verzog sich (nach welcher Seite kann nicht angegeben werden), und es traten Zuckungen nur im rechten Arm und im rechten Bein ein. Eine Lähmung bestand niemals nach dem Erwachen. Seit zirka zwei Jahren klagte die Kranke über ein taubes Gefühl in der rechten Hand, und alle Bewegungen mit ihr geschahen ungeschickt. Ob diese Störung nach einem Anfall entstanden war, ist nicht bekannt; doch wurde sie nach jedem Anfall schlimmer.

Hier ist die Patientin in den ersten Tagen leicht benommen und delirant. Es gelingt stets, ihre Aufmerksamkeit zu fesseln, aber nur schwer, sie einige Zeit festzuhalten. Die Auffassungsfähigkeit ist hochgradig gestört: selbst die einfachsten Fragen wiederholt sie sich mehrere Male, um sich dann, meist ohne den Sinn der ganzen Frage zu erfassen, an irgend ein Wort derselben zu klammern und daran anzuknüpfen. Auch einfache Bilderszenen versteht sie nicht. Ueberlegungen führt sie überhaupt nicht aus. Sie wird durch Sinneseindrücke, besonders Geräusche, leicht abgelenkt; zeigt in ihren Aeusserungen starkes Perseverieren. Sie ist völlig desorientiert über Zeit und Ort, verkennt einzelne Personen, drängt oft aus dem Bett, scheint aber nicht zu halluzinieren.

Am folgenden Tage nach langem Schlaf ist der Dämmerzustand geschwunden, und die Patientin zeigt seitdem folgendes gleichmässiges Zustandsbild: Sie ist örtlich und zeitlich orientiert; die Auffassungsfähigkeit ist bei guter Aufmerksamkeit stark gestört. Die Merkfähigkeit ist schlecht. Sie hat nur sehr geringe Kenntnisse, rechnet nur mit einstelligen Zahlen. Das Gedächtnis ist sehr mangelhaft, besonders sind ihr die zeitlichen Bestimmungen selbst der wichtigsten Ereignisse ihres Lebens geschwunden. Auch einfache Ueberlegungen führt sie nur höchst mangelhaft aus.

Wahnideen, Halluzinationen, Verkennungen sind nicht vorhanden.

Die Stimmung ist meist leicht euphorisch; von Zeit zu Zeit traten spontane Stimmungsschwankungen auf. Sie zeigt weder für ihre Umgebung noch für ihre Angehörigen Interesse, beschäftigt sich nur auf Aufforderungen etwas mit Stricken.

Das Sprachverständnis ist intakt. Beim spontanen Sprechen tritt eine hochgradige Verarmung ihres Vorstellungsschatzes hervor; sie operiert nur mit einer beschränkten Zahl von Worten, zeigt auch deutliches Haftenbleiben und leichtes Silbenstolpern. Sie liest gut und mit Verständnis, soweit ihre Auffassungsfähigkeit es zulässt. Sie schreibt mit Auslassungen und Umstellungen von Buchstaben. Beide Pupillen sind erweitert, die linke mehr als die rechte und absolut starr.

Es besteht keine Lähmung der Akkomodation.

Die passive Beweglichkeit in allen Gelenken ist gesteigert.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert.

Beiderseits findet sich der Babinskische Grossehzenstreckreflex.

Es besteht starke Adipositas universalis.

Die inneren Organe erscheinen gesund.

Dauernd klagt die Kranke über Summen und Kriebeln in der rechten Hand und besonders in den rechten Fingerspitzen. Die Prüfung der Sensibilität ergibt: An der rechten Hand und den Fingern werden Berührungen und ziemlich starker Druck gar nicht gefühlt; Pinselführungen und leichter Druck werden auch am ganzen Unterarm bis in die Gegend des Ellenbogengelenkes nicht gefühlt. Die Grenze ist aber keine scharfe; in einer 2—3 Finger breiten ringförmigen Zone werden die Berührungen bald gefühlt, bald nicht gefühlt. Ist die Kranke ermüdet, so besteht fast durchweg in dieser Zone Anästhesie. Am Oberarm besteht keine Differenz gegen links; hier werden feinste Berührungen und ganz leichter Druck gefühlt.

Eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung besteht nicht; Spitze und Kopf der Nadel werden immer prompt unterschieden. Im Gegen-

teil besteht an den Fingerkuppen leichte Hyperalgesie und Perversität der Empfindung; hier werden leichte Stiche als schmerzhaft und heiss bezeichnet. Für Kälte und Wärme besteht nur eine mässige Herabsetzung der Empfindung, die sich auch auf den Oberarm erstreckt, hier nicht scharf begrenzt ist. Eine Zunahme der Intensität der Störung nach den Fingern zu ist nicht nachweisbar.

Die Knochenempfindung (geprüft mit der Stimmgabel) ist ziemlich gleichmässig an den Fingern-Handknochen, dem Radius und der Ulna herabgesetzt. Die Empfindung passiver Bewegungen ist an den Endphalangen der Finger am stärksten gestört; hier werden schon ziemlich grobe Bewegungen nicht gefühlt. Geringer ist die Störung an den Grundphalangen. Im Handgelenk, Ellbogengelenk etc. finden sich keine Störungen.

Die Lokalisation der Empfindungen (an der Hand und den Fingern nur für Stiche und starken Druck zu prüfen) ist an den Fingern sehr stark gestört, so dass Finger und Phalangen verwechselt werden, z. B. dass ein Stich in die 3. Phalange des 2. Fingers in die 1. Phalange des 3. Fingers lokalisiert wird etc. An der Hand sind die Lokalisationsfehler noch immer 3—4 mal so gross als links, am Unterarm ungefähr 2 mal so gross, während am Oberarm durchschnittlich dieselben Fehler wie links gemacht werden.

Gegenstände werden in der rechten Hand durch Tasten nicht erkannt. Dabei sind die Tastbewegungen der Finger ungestört. Leichte und kleine Gegenstände werden überhaupt nicht gefühlt, daher immer wieder fallen gelassen; nur wenn sie ausgesprochen kalt oder warm sind, erfolgt die Angabe: „in der Hand ist es so kalt oder so warm“.

Bei grossen Gegenständen wird nur ihre Temperatur richtig angegeben; Form, Grösse, Härtegrad wird nicht erkannt.

Mit der linken Hand wird prompt getastet; die hier erkannten Gegenstände werden dann bei Tastversuchen der rechten Hand perseveriert.

Die Kraft aller Bewegungen auch der rechten Hand und der einzelnen Finger ist ungestört, es besteht nicht die geringste Parese, auch nicht in der Opposition des Daumens. Dagegen besteht aber eine Koordinationsstörung in den Fingern, die in den komplizierten Feinbewegungen deutlich wird. Die Kranke kann z. B. nicht auf- oder zuknöpfen, nur ungeschickt Geld zählen, hält beim Stricken die Nadel ungeschickt in der Faust, beim Schreiben den Halter unbeweglich zwischen Grundphalange des Daumens und geschlossener Hand und führt die Schreibbewegungen nur in den grossen Armgelenken aus etc. etc., dagegen isst und trinkt sie ungestört mit der rechten Hand, kann auch feine Gegenstände, z. B. eine Stecknadel, mit Daumen und Zeigefinger aufheben und festhalten.

Täglich bekommt sie mehrere, 10—15 Anfälle von petit mal, die einander vollkommen gleichen: Plötzlich in ihrer Beschäftigung oder in der Unterhaltung blickt sie starr mit aufgerissenen Augen vor sich hin, verzieht dann das Gesicht beiderseits wie zum Niesen, lässt fallen, was sie gerade in der Hand hält, macht mit beiden Händen tastende, suchende Bewegungen und stösst schliesslich 4—6 mal die Worte „ei ja freili jeck“ hervor. Sie fällt dabei nicht um, bleibt ruhig sitzen oder stehen. Dann fährt sie in ihrer Beschäftigung fort, als wäre nichts vorgefallen. Der Anfall dauert ca. eine halbe Minute. In ihm besteht vollständige, diffuse Analgesie, die Pupillen sind unverändert weit und starr. Nachher besteht Amnesie.

Die in der Anamnese angegebenen grossen epileptiformen Anfälle sind bisher hier in der Anstalt nicht aufgetreten.

Kurz zusammengefasst: Eine jetzt 37 Jahre alte Frau erkrankte vor 7 Jahren schleichend an zunehmender, intellektueller und gemüthlicher Schwäche und unter wiederholten Ohnmachts- und Schwindelanfällen. Nach epileptischen Krämpfen folgt ein längerer Verworrenheitszustand und sehr langsam fortschreitende Demenz mit zahlreichen Anfällen nach dem Typus Jacksonscher und kleiner epileptischer Krämpfe. Daneben besteht eine Reihe

charakteristischer körperlicher Symptome: Pupillenstarre, Hypotonie, gesteigerte Sehnenreflexe, Silbenstolpern, und als bleibendes Herdsymptom nach den Anfällen eine umschriebene, sensible Lähmung der rechten Hand und des rechten Unterarmes.

Die Diagnose erscheint ziemlich klar; es handelt sich um einen Fall von progressiver Paralyse, der sich nur durch die lange Krankheitsdauer und den langsamen Fortschritt der Verblödung, die im Vordergrund stehenden epileptischen, besonders Jacksonschen Anfälle und das persistierende Herdsymptom von dem gewöhnlichen Bilde und dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit unterscheidet.

Auf diese Fälle hat Lissauer¹⁾ zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt, und er bezeichnet sie als atypische progressive Paralysen.

Als pathologisch-anatomisches Substrat der Herderscheinungen fand er lokalisierte, schichtenförmige Zellendegenerationen der Rinde, die sich als akute Schübe des chronischen, paralytischen Prozesses, einer primären Schädigung der Ganglienzellen der Grosshirnrinde darstellen. Von diesen aus degenerieren sekundär Fasern in der Rinde und im Mark. Diese Befunde wurden später auch von anderer Seite [Starlinger²⁾] bestätigt. In seinem Fall II (H. L.) fand Lissauer die erwähnte schichtenförmige Zellendegeneration am deutlichsten in der linken hinteren Zentralwindung und dem angrenzenden Teil des Scheitellappens, das heisst, nach der jetzt vorherrschenden Ansicht in einem Teil der sensiblen motorischen Zone. Klinisch hatte bei diesem Patienten, einem ausgesprochenen Paralytiker, eine unvollständige sensible Lähmung der rechten Hand ca. 1½ Jahre bis zu seinem Tode bestanden. Entsprechend dem analogen klinischen Befunde dürfte demnach auch in unserem Falle der umschriebene paralytische Prozess die Gegend der motorisch-sensiblen Armregion der Grosshirnrinde, also ungefähr das mittlere Drittel der Zentralwindung und die anstossenden Partien der Scheitelwindungen einnehmen. Der Umstand, dass bei relativem Freibleiben einzelner Schichten nur bestimmte andere zerstört sind, kann uns darauf hinweisen, dass wir in diesen die Endpunkte sensibler Bahnen zu suchen haben, erklärt uns die Tatsache, dass verschiedene Funktionen an dieselbe Oberflächenlokalisation gebunden sein können, scheint überhaupt den Gesichtspunkt der Tiefenlokalisation in der Lokalisationslehre des Grosshirns zu eröffnen, bzw. auf greifbare Grundlagen zu stellen. Dass in der Tat nur ein spezifisch paralytischer Hirnrindenprozess nicht etwa eine primäre Gefässaffektion unsere Störung verursacht, wird, abgesehen von der Art der Störung durch ihre Entstehungsweise nach einem Anfall von Rindenepilepsie und ihre jeweilige Verschlimmerung nach einem solchen Anfälle,

¹⁾ Lissauer (Storch), Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Neurologie und Psychiatrie. Bd. IX.

²⁾ Starlinger, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. VII.

ganz analog dem Verhalten der gewöhnlichen motorischen Ausfallserscheinungen dokumentiert. Wir können uns vorstellen, dass der akute paralytische Prozess aus unbekanntem Gründen zunächst und mit deletärer Wirkung die — *sit venia verbo* — sensiblen Rindenschichten der Armzone ergriffen hat und von hier ausstrahlend eine Reizwirkung auf die übrigen, die motorischen Schichten ausübt und den Jacksonschen Symptomenkomplex hervorruft.

Zur Vollständigkeit sei noch erwähnt, dass eine Neubildung, an die etwa die Jacksonsche Epilepsie denken liesse, bei der über viele Jahre sich erstreckenden Beobachtung der Patientin ausgeschlossen erscheint. Soweit es klinisch überhaupt möglich ist, scheint uns die Diagnose der Sensibilitätsstörung als ein persistierendes kortikales, paralytisches Herdsymptom sicher und der Fall geeignet, einigen Aufschluss über das Verhalten kortikaler Sensibilitätsstörungen im einzelnen zu geben, ein Kapitel, das noch sehr des weiteren Ausbaues bedarf.

Die Art der Empfindungslähmung ist eine ausgesprochen dissoziierte und zwar im grossen umgekehrt dissoziiert als bei der gewöhnlichen, als syringomyelitisch bezeichneten Dissoziation.

Hier findet sich bekanntlich eine starke Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, während die übrigen Qualitäten ganz intakt oder nur wenig betroffen sind, ein Modus, der vorzüglich, wenn auch nicht ausschliesslich bei Affektionen des Rückenmarks und der Medulla oblongata beobachtet wird. Im Gegensatz dazu ist in unserem Falle die Schmerzempfindung gar nicht, die Empfindung der Wärme und Kälte nur gering betroffen, während sie für alle übrigen Qualitäten stark herabgesetzt, zum Teil völlig aufgehoben ist. Im besonderen hat die Empfindung für Berührungen, Druck und passive Bewegungen ebenso die Fähigkeit zu lokalisieren in mehr weniger grosser Ausdehnung gelitten. Indes soll diese Art durchaus nicht als charakteristische für kortikale Störungen hingestellt werden. Dejerine¹⁾ konstatiert bei cerebralen (auch kortikalen) Sensibilitätsstörungen neben einer gleichmässigen Herabsetzung aller Qualitäten das Vorkommen einer Dissoziation in dem Sinne, dass bei starker Störung der tiefen Empfindungen die oberflächlichen nahezu intakt bleiben, und in neuerer Zeit ist gerade eine Störung des Lokalisationsvermögens (auf deren Bedeutung auch schon Dejerine hinweist) neben Taststörungen bei relativ intakter Sensibilität als besonders charakteristisch für Rindenaffektionen hingestellt worden. Bonhoeffer²⁾ fasst diese Verhältnisse dahin zusammen: eine Störung des Lokalisationsvermögens und des taktilen Wiedererkennens bei im übrigen nur geringfügiger Sensibilitätsstörung kann als charakteristisch für eine Rindenaffektion gelten. Ich möchte den Satz dahin er-

¹⁾ l. cit.

²⁾ Bonhoeffer, Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. H. 1.

weitem, dass dies geschilderte Symptomenbild zwar wohl immer auf eine kortikale Affektion hindeutet, dass bei einer solchen aber auch partielle Sensibilitätsstörungen anderer Art und totale Hypästhesien vorkommen. Worauf die Differenz beruht, ob auf der Flächenausdehnung des pathologischen Prozesses oder auf der Intensität desselben oder, was mir am plausibelsten erscheint, auf einem ungleichen Betroffensein der verschiedenen Schichten der Rinde oder schliesslich auf einer Kombination aller dieser Momente ist beim Ausstehen der entsprechenden, eingehenden mikroskopischen Untersuchungen nicht zu entscheiden. Der Ausbau der von Lissauer inaugurierten pathologischen Anatomie der Hirnrindenschichten dürfte hierin Klarheit schaffen.

Die Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten zu erkennen, ist an der rechten Hand vollständig aufgehoben; dies ist durch die starke Störung der Sensibilität genügend erklärt. Es handelt sich also nicht um eine kortikale reine Tastlähmung im Sinne Wernickes.

Auch diese unsere Störung weist klinisch ein exquisit kortikales Symptom, das Haftenbleiben auf, dessen Bedeutung Bonhoeffer¹⁾ hervorhebt.

Die Hyperalgesie an den Fingerspitzen findet ihr Analogon in der von verschiedenen Autoren beobachteter Ueberempfindlichkeit der Fusssohle bei Rindenaffektionen im Bereich der Zentralwindungen. Auch die Parästhesien sind jetzt schon ein bekanntes Symptom zentraler Sensibilitätsstörung verschiedenster Lokalisation.

Besondere Besprechung bedarf die Art der Verbreitung der Störung, zumal sie bei oberflächlicher Betrachtung im gewissen Gegensatz zu allen bisherigen klinischen Beobachtungen am Menschen zu stehen und für eine Projektion der Sensibilität in der Hirnrinde nach Gliedabschnitten im Sinne Munks zu sprechen scheint. Die meisten neueren Autoren stimmen mit Dejerine darin überein, dass eine solche Projektion beim Menschen nicht statt hat, dass vielmehr das Charakteristische der Verbreitungsart cerebraler Sensibilitätsstörungen die Intensitätszunahme am Rumpfe von der Mittellinie nach aussen, an den Extremitäten von der Wurzel distalwärts ist (gemeint ist dabei die Berührungsempfindung und beobachtet sind die mit Hemiparesen verbundenen Hemianästhesien).

Wir wollen in unserem Falle die Qualitäten einzeln bzw. in Gruppen betrachten; vorher sei noch besonders hervorgehoben, dass trotz sehr vieler, eingehender Untersuchungen mit den gewöhnlichen Methoden, ausser eben an der rechten Oberextremität am übrigen Körper, keine Störung gefunden wurde, besonders auch nicht, worauf noch später zurückgekommen wird, am rechten Fusse und den Zehen.

¹⁾ l. cit.

Eine Störung der Schmerzempfindung ist, wie bereits erwähnt, nicht vorhanden.

Wärme- und Kälteempfindung verhalten sich gleich. Sie sind an der ganzen rechten Oberextremität gleichmässig herabgesetzt; eine Intensitätszunahme der Störung distalwärts ist nicht nachzuweisen. Nach dem Rumpfe zu lässt sich die Grenze nicht genau bestimmen; jedenfalls ist es nicht die Gelenklinie, sie schwankt nach dem Grade der Ermüdung und an verschiedenen Tagen.

Die Empfindungen für Berührung und Druck (Drucksinn) verhalten sich gleich. An der Hand und an den Fingern sind beide überall aufgehoben. Diese totale Anästhesie geht nach oben in eine starke Hypästhesie über. Die Grenze ist keineswegs scharf; es lässt sich nur sagen, dass oberhalb der Verbindungslinie beider Knöchel stets nur Hypästhesie, in den unteren zwei Dritteln der Hand stets nur Anästhesie zu konstatieren ist; in der Zwischenzone bei den verschiedenen Untersuchungen bald Hypästhesie bald Anästhesie. Der Einfluss der Ermüdung lässt sich sehr gut demonstrieren; ausserdem scheinen aber auch das allgemeine Befinden, Stimmungslage u. a. m. von Bedeutung. Die Hypästhesie, am Unterarm nimmt an Intensität ganz deutlich nach oben hin ab. Die Grenze ist hier noch schwerer zu bestimmen und verschiebt sich nach Massgabe der eben erwähnten Momente bald nach oben, bald nach unten; jedenfalls ist einige Zentimeter oberhalb des Ellbogengelenks keine Störung mehr nachweisbar.

Die Knochenempfindung erscheint ziemlich gleichmässig an Hand und Unterarm herabgesetzt; indes muss darauf hingewiesen werden, dass die gebräuchliche Prüfung mit der Stimmgabel zur Feststellung feiner Unterschiede der Empfindung wenig geeignet erscheint.

Dagegen findet sich wieder eine ausgeprägte Zunahme der Störung distalwärts für die Empfindung passiver Bewegungen und das Vermögen der Lokalisation. Im Handgelenk und in den übrigen grossen Gelenken werden selbst geringe Bewegungen ebenso wie links gefühlt, und ihre Richtung wird prompt angegeben. An den Endphalangen werden selbst grobe Bewegungen, an den Grundphalangen mässige nicht gefühlt. Zur gleichmässigen Prüfung der Lokalisation konnten nur Nadelstiche verwandt werden. Um Aufmerksamkeitsfehler nach Möglichkeit zu vermindern wurden immer nur wenige Prüfungen hintereinander an identischen Punkten beider Körperhälften gemacht. Als Resultat galt das Mittel aus den verschiedenen Untersuchungen. Es ergab sich eine hochgradige Störung an den Phalangen, eine geringere an der Hand und eine leichtere am Unterarm. Am Oberarm und weiterhin am ganzen übrigen Körper waren die Lokalisationsfehler im Durchschnitt beiderseits gleich.

Im ganzen ergibt sich also: Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung ist für die einzelnen Qualitäten verschieden; sie kommt

dem segmentalen Typus der Hysterie nahe, unterscheidet sich aber für die Temperaturempfindung durch das Fehlen scharfer Grenzlinien; für die übrigen Qualitäten kommt dazu noch als wichtigstes differentialdiagnostisches Merkmal die Intensitätszunahme distalwärts (dabei ist von der Knochenempfindung als der genauen Untersuchung nicht zugänglich abgesehen); der Verbreitungstypus stimmt also auch bei der kortikalen Monohypästhesie mit den von Dejerine u. A. bei allen cerebralen Hemihypästhesien gefundenen überein. Eine Projektion der Sensibilität in der Rinde nach Gliedabschnitten (segmental) wird also auch durch unseren Fall nicht erwiesen; eine solche könnte, wie Bonhöffer¹⁾ richtig bemerkt, erst dann angenommen werden, wenn auch Fälle mit ausschliesslicher Anästhesie proximaler Extremitätenabschnitte zur Beobachtung kommen sollten.

Bezüglich der Motilität in unserem Falle ist hervorzuheben, dass nicht die geringste Parese besteht. Auch alle Fingerbewegungen einschliesslich der Opposition des Daumens, des feinsten Reagens auf cerebrale Paresen, sind völlig ungestört; der Händedruck ist der Norm entsprechend rechts etwas kräftiger als links. Dagegen besteht in den Fingern eine mässige Koordinationsstörung, welche die fein abgestuften Bewegungen erschwert. Diese Störung ist durch die Beteiligung der tiefen Empfindungen vollständig erklärt und entspricht ihnen auch an Ausdehnung.

Beobachtung II.

Augusta Kl., verheh. Steindruckere, geb. den 13. V. 1852, wurde am 9. April 1898 zum erstenmale im Irrenhause aufgenommen, überwiesen aus einem allgemeinen Krankenhause.

Ihre Tochter machte folgende anamnestischen Angaben: In der Familie der Patientin sind weder Nerven- noch Geisteskrankheiten vorgekommen. Sie ist 25 Jahre verheiratet, hat 6 gesunde Kinder; 4 sind in frühesten Kindheit aus unbekanntem Ursachen gestorben. Seit 15 Jahren ist sie dem Trunke ergeben, wurde zänkisch und bösartig. Vor 10 Jahren hatte sie im Anschluss an Alkoholexzesse Krämpfe. In letzter Zeit hat sie besonders viel Schnaps getrunken, war wiederholt betrunken. Am 13. März c. a. (1898) sah sie einige Male drohende Gestalten auf sich zukommen und war sehr ängstlich. Am 16. März, also 3 Tage später, fiel sie plötzlich hin, verlor völlig das Bewusstsein; das Gesicht war blass, die Lippen waren bläulich verfärbt und mit Schaum bedeckt; die ganze rechte Körperhälfte zuckte, der Kopf war nach rechts gedreht. Der Anfall dauerte ungefähr 2 Stunden. Nachher war sie benommen, wusste nicht, wo sie sich befand, und erkannte ihre Angehörigen nicht. Ferner war die ganze rechte Seite gelähmt, sie konnte nicht sprechen und verstand auch sehr wenig. In den folgenden Tagen wiederholten sich die Anfälle noch mehrere Male in derselben Art, nur von kürzerer Dauer. Am 20. März wurde die Patientin in das Wenzel-Hankesche Krankenhaus gebracht. Auch hier traten zahlreiche epileptiforme Krämpfe auf unter leichter Temperatursteigerung, und es bestand eine totale rechtsseitige Lähmung und komplette Aphasie, die aber schon nach wenigen Tagen ebenso wie die Krämpfe verschwanden. Wegen dauernder Verwirrtheit und Desorientiertheit wurde die Kranke nach dem städtischen Irrenhause verlegt.

¹⁾ l. cit.

Hier wurde in der ersten Zeit folgender Befund erhoben: Die Patientin ist örtlich und zeitlich völlig desorientiert, verkennt die umgebenden Personen, zeigt grosse Gedächtnislücken besonders für die letzte Zeit und schlechte Merkfähigkeit. Sie urteilt und kombiniert mangelhaft. Sie hört viel Stimmen, besonders Beschimpfungen und ist nachts oft delirant. Ausserdem bestehen Andeutungen von Grössenwahnideen.

Während die Defekte der Merkfähigkeit und der übrigen intellektuellen Leistungsfähigkeit sich nur wenig besserten, schwanden allmählich die anderen psychotischen Erscheinungen im Laufe von zwei Monaten.

Von motorischen Erscheinungen bestanden in der ersten Zeit: leichte Schläffheit in der rechten Gesichtshälfte, geringes Abweichen der vorgestreckten Zunge nach rechts, ganz geringfügige diffuse Schwäche im rechten Arm und Bein, Steigerung der passiven Beweglichkeit in den Beinen rechts mehr wie links, beiderseits gleiche, lebhafte Sehnenreflexe, Herabsetzung der Empfindung für Schmerz-, Kälte-, Wärmereize an der ganzen rechten Körperhälfte, Residuen einer kompletten Aphasie (sie sprach stark paraphasisch und hatte besondere Schwierigkeit, die richtigen Bezeichnungen von konkreten Gegenständen zu finden; sie verstand einzelne Worte nicht, las paraphasisch und zum Teil ohne Verständnis, schrieb spontan und auch Diktat sehr mangelhaft, konnte aber gut kopieren). Diese Erscheinungen traten allmählich ebenfalls zurück, es blieb nur noch eine leichte Paraphasie und Schwierigkeit im Finden der richtigen Gegenstandsbezeichnungen und die geschilderte Störung der Sensibilität zurück.

Am 7. Juni traten plötzlich kurz hintereinander zwei Anfälle von Jacksonscher Epilepsie unter leichter Bewusstseinstäubung auf: Kopf und Bulbi waren nach rechts gedreht, der rechte Arm und das rechte Bein zuckten rhythmisch. Nach den Anfällen bestand einige Zeit vollkommene Verwirrtheit. Die Erinnerung an die Anfälle war nachher nur lückenhaft erhalten. Weder in den psychischen noch auch in dem somatischen Verhalten trat irgendwelche Verschlimmernug ein, und die Patientin wurde Ende Juni gebessert entlassen.

Zu Hause begann sie bald wieder Schnaps zu trinken, bekam wiederholt Krampfanfälle, immer nur mit Zuckungen in der rechten Körperseite und wurde August 1899 wegen beginnender Unruhe wieder in die Anstalt gebracht, wo sie ein typisches Delirium tremens durchmachte und nach einigen Tagen wieder abgeholt wurde. Ein eingehender somatischer Status aus dieser Zeit liegt nicht vor; jedenfalls bestanden aber keine Störungen der Motilität. Zwei Jahre darauf, im Februar 1901, wurde die Kranke wegen der Krämpfe von neuem hierher gebracht. Sie war in den ersten Tagen leicht benommen, fasste Fragen schwer und mangelhaft auf, zeigte erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit, perseverierte und war zeitweise leicht delirant und desorientiert über Ort und Zeit. Als dann die Benommenheit geschwunden war, war sie dauernd klar, geordnet, orientiert. Ihre Urteilskraft und Kombinationsfähigkeit waren erheblich gestört; die Merkfähigkeit reduziert, die Kenntnisse gering. Sie klagte dauernd über Schmerzen und ein Gefühl von Schwere in der ganzen rechten Körperhälfte. In diesem Gebiete zeigte sich eine erhebliche Herabsetzung der Hautsensibilität für alle Qualitäten. Irgendwelche Paresen, Koordinationsstörungen, Abnormalitäten der Reflexe etc. bestanden nicht. Auch die Sprache in ihren expressiven und rezeptiven Anteilen war bis auf leichtes Silbenstolpern völlig intakt.

Alle 3—4 Wochen, aber nicht zur Zeit der Menses, trat in kurzen Zwischenräumen an einem Tage oder an zwei aufeinanderfolgenden Tagen eine Reihe von epileptischen Anfällen nach Jacksonschem Typus auf. Ohne völligen Bewusstseinsverlust zuckte die rechte Seite in der Reihenfolge Gesicht, Arm, Bein. Nach den Anfällen war das Allgemeinbefinden der Kranken immer einige Tage erheblich gestört; ausserdem klagte sie über starke Zunahme der Schmerzen und des Gefühls von Schwere in der rechten Körperhälfte. Die Untersuchung ergab dann einen stets übereinstimmenden Befund: Die ganze rechte Seite, besonders aber Hand und Fuss, sind cyanotisch, kühl, feucht; die Hypästhesie für alle Qualitäten ist erheblich stärker, durch Tasten wird in der rechten Hand kein Gegenstand erkannt.

Beim Spontansprechen zeigt die Patientin ausgeprägte Paraphasie und Perseveration; sie findet die Bezeichnung von Gegenständen sehr schwer; ebenso findet sie beim Schreiben häufig einen Buchstaben nicht; das Lesen ist ungestört. Immer nach einigen Tagen verschwanden diese aphasischen Erscheinungen, und mit der Besserung des Allgemeinbefindens gingen auch die subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen auf die gewöhnliche Stärke zurück; das Vermögen, die Gegenstände durch Tasten zu erkennen, kehrte wieder. Irgendwelche Störung der Motilität wurde auch unmittelbar nach den Anfällen nicht beobachtet.

Nach einigen Monaten wurde die Kranke unverändert entlassen.

Die letzte Wiederaufnahme erfolgte im Januar 1904. Nach den Angaben ihrer Angehörigen war sie nach der letzten Entlassung noch zwei Jahre in anderen Krankenhäusern, trinkt jetzt sehr wenig, war in der Wirtschaft tätig. Jeden Monat bekommt sie eine Reihe von Anfällen, die sich immer in gleicher, folgender Weise abspielen: sie wird bewusstlos, Kopf und Augen wenden sich nach rechts; der rechte Arm und das rechte Bein drehen sich krampfhaft nach aussen und hinten; dann treten Zuckungen in der ganzen rechten Seite auf (wo sie beginnen, kann nicht angegeben werden). Dieser Anfall dauert 1—3 Minuten; dann folgen ca. 10 Minuten völliger Verwirrtheit im Reden und Tun, z. B. versucht sie mit der Kohlschaufel im Essen zu rühren etc. Wird sie dann klar, klagt sie immer über starke Zunahme der auch sonst stets vorhandenen Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte, über Kälte- und Taubheitsgefühl in dieser Seite. Die Fingerspitzen der rechten Hand sind dabei ganz kalt, weisslich verfärbt und dick angeschwollen; auch die Haut der ganzen übrigen rechten Körperseite fühlt sich kalt an. Alle diese Erscheinungen lassen immer nach einigen Tagen allmählich nach, und es bleiben die alten Beschwerden.

Vor zwei Tagen erfolgte wieder eine Serie von Anfällen, die folgende Verwirrtheit dauert aber noch jetzt an, und deshalb wird die Kranke in die Anstalt gebracht.

Am Tage der Aufnahme ist sie hier leicht ängstlich, jammert monoton, ist ablehnend, schimpft, droht bei jeder Annäherung, lässt sich aber auf kurze Zeit beruhigen und auch körperlich untersuchen. Sie ist örtlich orientiert, zeitlich ungenau; sie fasst sehr schwer auf und zeigt starke Perseveration. Asymbolische Erscheinungen bestehen nicht, dagegen aphasische, die völlig mit den vor 3 Jahren nach den Anfällen aufgetretenen übereinstimmen: Sprachverständnis und Schriftverständnis ist intakt; beim Spontansprechen, Antworten, Bezeichnen von Gegenständen besteht grosse Schwierigkeit, das richtige Wort zu finden, dabei Wort- und Silbenparaphasie und Perseveration; ebenso kann beim Schreiben oft nicht der richtige Buchstabe gefunden werden. Die Patientin hat Einsicht für diesen Defekt und wird oft sehr ärgerlich darüber. Ferner klagt sie über heftige Schmerzen und Taubheitsgefühl auf der ganzen rechten Seite. Hier besteht eine erhebliche Herabsetzung der Hautempfindungen für alle Qualitäten; für Berührungen am stärksten in den Fingern und Zehen. Gegenstände werden durch Tasten in der rechten Hand erheblich schwerer erkannt als in der linken. Betroffen sind auch die Schleimhäute des Gesichts. Die Sinnesorgane sind völlig ungestört. Die Motilität ist intakt. Beiderseits besteht Steigerung der passiven Beweglichkeit der Gelenke ohne Unterschied; die Sehnenreflexe sind beiderseits gleich lebhaft. Die Hautreflexe sind rechts schwächer als links. Beim Streichen bzw. Stechen der Fusssohle kommt links deutliche Bewegung aller Zehen zustande; rechts dagegen bleibt die Grosszehe unbeweglich, die übrigen Zehen adduzieren sich gegeneinander.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren gut. Im Augenhintergrund zeigen sich normale Verhältnisse, ebenso ist das Gesichtsfeld normal.

In den beiden folgenden Tagen treten die psychotischen Erscheinungen zurück bis auf eine Erschwerung der Auffassung, die als Dauersymptom bestehen bleibt; ausserdem zeigt die Kranke deutliche Defekte der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses. Ihr Wissensschatz ist gering, sie rechnet

schlecht und kombiniert und urteilt sehr mangelhaft. Die Stimmung ist meist leicht euphorisch, doch bestehen keine Grössenideen, Selbstüberschätzungen etc., selten treten leichte und kurze Depressionszustände auf; es besteht emotionelle Inkontinenz mässigen Grades. Für ihre Lage, für ihre Umgebung hat sie kein rechtes Verständnis; sie hat auch keine Einsicht für ihre psychischen Defekte.

Die aphasischen Symptome sind ebenfalls nach zwei Tagen zurückgetreten; als Dauersymptom bleibt nur ein Silbenstolpern mässigen Grades und zeitweise eine gewisse Schwierigkeit, ein gewünschtes Wort zu finden. Die Hemianästhesie hat an Intensität nur wenig abgenommen, ebenso auch die subjektiven Beschwerden, sie klagt dauernd über Schwere, totes Gefühl, Brennen in der ganzen rechten Körperhälfte. Motilität, Reflexe etc. sind völlig unverändert.

Nach 14 Tagen klagte sie eines Morgens über heftige Kopfschmerzen, Übelkeit, allgemeine Mattigkeit, Zunahme der Schmerzen und Parästhesien auf der rechten Körperhälfte; sie hatte das Gefühl, als würde ein Anfall kommen. Das Sensorium war ungestört. Die rechten Extremitäten waren livide, kühl; eine objektive Zunahme der Sensibilitätsstörung liess sich aber nicht nachweisen. Auf 5 g Amylinhydrat schlief die Kranke ein, ohne dass ein Anfall erfolgt wäre. Beim Erwachen nach einigen Stunden waren diese Erscheinungen geschwunden.

Nach 5 Wochen wurde die Kranke wieder nach Hause entlassen; ein ausgebildeter epileptischer Anfall war hier in der Anstalt nicht aufgetreten.

Kurz zusammengefasst: Eine jetzt 52 Jahre alte Frau, Trinkerin, die schon vor ca. 15 Jahren wahrscheinlich Anfälle von Alkoholepilepsie, später auch delirante Zustände gehabt hatte, erkrankte vor 6 Jahren an typischen rechtsseitigen Jacksonschen Krämpfen, die seitdem in kurzen Pausen fort-dauern. Nach der ersten Serie von Anfällen war totale Aphasie, rechtsseitige motorische und sensible Lähmung zurückgeblieben. Während die Aphasie und die motorische Lähmung nach einigen Tagen verschwanden, blieb seitdem die Störung der Sensibilität als dauernde zurück. In der Folgezeit traten nach den Anfällen nur noch eine Intensitätszunahme der Sensibilitätsstörung, niemals motorische Ausfallserscheinungen ein. Die Aphasie ging stets zurück, die Hemianästhesie blieb unverändert. Ausserdem bestanden nach den Anfällen bald kürzere, bald längere Verwirrtheitszustände. Zu der schon früher hervorgetretenen Depravation des Charakters trat in den letzten Jahren eine zunehmende intellektuelle Schwäche (Defekte des Urteils, des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit).

Dieses Krankheitsbild zeigt mit unserem ersten Fall grosse Aehnlichkeit. Hier und dort handelt es sich im wesentlichen um eine äusserst langsam fortschreitende Demenz mit Jacksonscher Epilepsie und einem daraus restierenden Herdsymptom. Doch möchte ich mich hier nicht für die Diagnose einer atypischen Paralyse entscheiden. Da wir die Veränderungen der Gemütsart und des Charakters als die ersten Symptome der Erkrankung ansehen müssen, würde der Beginn ungefähr 20 Jahre zurückliegen. Wenn schon diese lange Dauer der Krankheit für eine progressive Paralyse ungewöhnlich erscheint, um so mehr noch der Umstand, dass die Verblödung in dieser langen Zeit doch nicht bis zu höheren Graden fortgeschritten

ist, dass besonders das äussere Verhalten ein ziemlich korrektes geblieben ist. Auch die spinalen Symptome sind doch recht geringfügig, es fehlt vor allem die im ersten Falle vorhandene Pupillenstarre. Immerhin könnten dies alles Besonderheiten der noch ungenügend gekannten atypischen Formen sein. Wichtiger erscheint mir das ätiologische Moment. Während wir keinen Anhaltspunkt für eineluetische Infektion haben, ist chronischer Alkoholismus sicher gestellt. Die ersten Erscheinungen imponierten den Angehörigen als Folgen der Trunksucht. Der erste epileptische Anfall, der im Gegensatz zu dem jetzt vorhandenen halbseitigen in beiderseitigen Krämpfen bestanden hat, trat nach einer Reihe ungewöhnlicher Alkoholexzesse auf, und lässt sich als gewöhnlicher alkoholepileptischer ansehen. Er, die später beobachteten charakteristischen, angstvollen Visionen, das typische Delirium tremens weisen darauf hin, dass der Alkoholismus schwere Schädigungen in der Hirnrinde gesetzt hat und es scheint mir ungezwungen, auch die Jacksonschen Anfälle mit ihrem Herdsymptom im Rahmen dieser durch Alkohol bedingten Rindenveränderungen zu erklären. Wir haben dann ebenso wie bei den atypischen Paralysen neben der diffusen Schädigung der Rinde eine besonders intensive einer bestimmten Partie, in unserem Falle der linken Zentralwindungen, anzunehmen. In der Tat sind von einigen Autoren bei anerkannten Alkoholpsychosen, wie den polyneuritischen, anatomische Befunde in der Rinde erhoben worden, welche die Annahme von einer gewissen topographischen Verteilung der Degeneration rechtfertigen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei nur erwähnt, dass Heilbronner¹⁾ gerade auch eine besondere Beteiligung der Zentralwindungen nachweisen konnte. Auch klinisch existieren bereits Beispiele kortikaler Herderscheinungen bei polyneuritischen Psychosen alkoholischer Aetiologie, die dieselbe Deutung wie unser Fall nahelegen; Bonhoeffer²⁾ erwähnt einen Fall mit aphasischen Störungen, besonders vollständiger Agraphie, und Wernicke³⁾ einen Fall mit kortikaler Tastlähmung; ich selbst beobachte zur Zeit einen Fall mit eigenartigen aphasischen Störungen. Es wird Aufgabe weiterer klinischer und anatomischer Untersuchungen sein, wie bei der Lissauerschen Paralyse auch bei der polyneuritischen Psychose in bestimmten Fällen den Zusammenhang derartiger Herdsymptome mit lokalisierten alkoholischen Rindendegenerationen nachzuweisen.

Bei dieser Aehnlichkeit im klinischen Bilde und vermutlich auch im pathologisch-anatomischen Befunde mit der progressiven Paralyse scheint es mir gerechtfertigt, unseren Fall als alkoholische Pseudoparalyse zu bezeichnen. Die bisher unter diesem Namen

¹⁾ Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. III.

²⁾ Bonhoeffer l. cit.

³⁾ Wernicke, Krankenvorstellungen. Heft 3. Breslau 1899.

beschriebenen Fälle gehören nach dem Stande unseres Wissens heute überwiegend dem Bilde der polyneuritischen Psychose an. Auch in unserem Falle lässt sich diese Zuweisung rechtfertigen.

Was jenes uns hier wesentlich interessierende kortikale Ausfallssymptom, die isolierte Hemihypästhesie betrifft, so bietet sie im einzelnen wenig Bemerkenswertes. Betroffen sind alle Qualitäten der Hautsensibilität, während die Bewegungs- und Lageempfindung keine nachweisbaren Störungen zeigen. Auch die Schleimhäute im Gesicht sind mit befallen. Die spezifischen Sinnesempfindungen sind völlig intakt, besonders findet sich auch keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Grenze der Sensibilitätsstörungen nach der Medianlinie des Rumpfes zu ist nicht scharf. Für die Schmerz- und Temperaturempfindung ist die Herabsetzung überall ziemlich gleich stark; für die Berührungsempfindung nimmt sie nach den Enden der Extremitäten hin zu, sodass Berührungen an Fingern und Zehen zum Teil überhaupt nicht gefühlt werden. Die Lokalisation der Empfindungen geschieht rechts und links gleich gut. Die Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten allein zu erkennen, ist erhalten; nur erfordert das Identifizieren mit der rechten Hand meist erheblich längere Zeit als mit der linken. Die Intensität der im Durchschnitt mässigen Herabsetzung der Sensibilität ist ungemein abhängig von psychischen Zuständen, besonders dem Grade der Ermüdung und der Stimmung. In den seltenen, rasch vorübergehenden Depressionen werden z. B. leichte Berührungen auch an der Hand nicht gefühlt, braucht die Kranke zum Erkennen durch Tasten nachweislich immer mehrere Sekunden längere Zeit u. a. m. Ferner findet sich unmittelbar nach jedem Jacksonschen Anfall eine bis fast zur völligen Aufhebung der Empfindung gehende Steigerung der halbseitigen Sensibilitätsstörung und zwar, abgesehen von den ersten Anfällen vor sechs Jahren, auch völlig isoliert ohne jede motorische Parese. Sie hält wechselnd Stunden oder einige Tage an und sinkt allmählich immer wieder auf ihren alten Stand. Ob im Laufe der Zeit auch die resultierende Sensibilitätsstörung zugenommen hat, liess sich nicht feststellen, da die Untersuchungen sich über viele Jahre erstrecken, von verschiedenen Beobachtern gemacht sind und sich exakter, zahlenmässiger Vergleichung entziehen. Auch das Vermögen, Gegenstände durch Tasten der rechten Hand zu erkennen, ist nach den Anfällen aufgehoben und bessert sich im gleichen Schritt mit der übrigen Sensibilität. Ob auch die Bewegungs- und Lageempfindungen, wenigstens der Finger, in dieser Zeit gestört sind, lässt sich wegen Untersuchungsschwierigkeit, bedingt durch die Verwirrtheit, nicht sicher nachweisen, ist aber aus den ataktischen Bewegungen bei feineren Verrichtungen, z. B. Auf- und Zuknöpfen, mit einiger Wahrscheinlichkeit zu folgern. In den gewöhnlichen Zeiten findet sich keine Ataxie; die feinen Verrichtungen geschehen nur langsamer als links und mit dem subjektiven Gefühl der Erschwerung.

Aeusserst lästig für die Patientin und eine Quelle ihrer beständigen Klagen sind die Parästhesien in der ganzen rechten Körperhälfte; sie beschreibt sie als ein Gefühl von Schwere, Abgestorbensein oder von schmerzhaftem Brennen. Ihre Intensität ist schwankend, vielfach von der Stimmungslage, von Witterungsverhältnissen und anderen unbekanntem Faktoren abhängig. Dazu findet nach jedem Anfall eine erhebliche Steigerung statt, und schliesslich beschreibt Patientin und sind auch objektiv an ihr die oben näher beschriebenen Aequivalente von Anfällen beobachtet worden, deren Hauptsymptome in einer Zunahme der Parästhesien und in vasomotorischen Störungen der rechten Seite bestehen. Besonders die rechten Extremitäten werden kalt, livide, die Fingerspitzen sind weiss und schwellen an. In der gewöhnlichen Zwischenzeit finden sich keine deutlichen vasomotorischen Störungen.

Noch einmal sei darauf hingewiesen, dass sich keinerlei motorische Paresen finden, selbst die Daumen- und Fingerbewegungen zeigen keine Schwäche. Nur ein einziges Symptom, das Verhalten des Grosszehenreflexes, könnte vielleicht auf eine geringfügige Beteiligung motorischer Elemente der Rinde hinweisen. Während nämlich links deutliche Bewegung der Grosszehe stattfindet, bleibt sie rechts aus; allerdings tritt auch keine Streckung ein.

Sehnenreflexe und passive Beweglichkeit zeigen auch keine halbseitigen Störungen.

Beobachtung III.

Rudolf Kl., 70 Jahre alt, Schlosser, kein Potator, erkrankt nach seinen Angaben plötzlich am 2. Oktober 1899 mitten in der Arbeit; allerdings ergaben spätere Angaben der Angehörigen, dass er schon die ganze vorangegangene Woche sich nicht recht wohl gefühlt, über Eingenommenheit des Kopfes geklagt hatte, ohne aber nur einen Augenblick seine anstrengende Tätigkeit unterbrechen zu müssen. An diesem Tage wurde ihm nun plötzlich schwindlig, er musste sich in einer Ecke etwa 5 Minuten festhalten, um nicht hinzustürzen, verlor aber nicht das Bewusstsein. Als dann der Schwindel vorüber war, fühlte er seine ganze rechte Körpersäfte wie abgestorben und in ihr ein äusserst lästiges Summen und Brennen. Irgend welche Schwäche in den Gliedern merkte er nicht; er zog sich an, meldete sich krank, ging allein nach Hause und hat seit dieser Zeit nicht mehr die Arbeit wieder aufnehmen können. Im Frühjahr 1900 suchte der Patient die Poliklinik auf und blieb das ganze Jahr in Beobachtung. Er klagte dauernd nur über Schmerzen und Parästhesien in der rechten Körperseite: das Gesicht sei taub, die Finger seien nicht „so lebendig“ wie links, im Arm und Rumpf summe und kriebele es, am Bein habe er ein Gefühl, als stecke es in einem Haufen von Ameisen; am Fuss und in der Hüftgegend auch noch starkes Kältegefühl, das vorher auch noch am Arm vorhanden gewesen war. Die wiederholten Untersuchungen ergaben:

An der ganzen rechten Körperhälfte (Kopf, Rumpf, Extremitäten) inkl. der Schleimhäute bestand eine deutliche Herabsetzung der Hautempfindung in allen Qualitäten und zwar nahm die Intensität der Störung für die Berührungsempfindung am Stamm von der Mitte nach den Seiten hin, an den Extremitäten nach den Enden hin zu. Doch bestand nirgends eine völlige Aufhebung der Empfindung.

Die Weberschen Tastkreise waren nicht vergrössert; die Lokalisation der verschiedenen Empfindungen, besonders der Berührungen, war rechts

nur wenig, aber konstant gestört; dasselbe galt von der Druckempfindung (Eulenburgsches Barästhesiometer). Auch die Knochenempfindung (mit Stimmgabeln geprüft) war nur wenig rechts herabgesetzt; die Bewegungsempfindungen waren intakt. Getastet wurde im allgemeinen mit der rechten Hand ebenso gut wie mit der linken; nur war das Unterscheiden verschiedener Kleiderstoffe, z. B. Sammt, Leinwand, Seide, rechts sehr mangelhaft. Geruch, Geschmack, Gehör waren beiderseits gleich ohne Störung.

Das Gesichtsfeld war beiderseits normal; die Sehschärfe an beiden Augen gleich (Presbyopie); im Augenhintergrund waren keine krankhaften Störungen sichtbar; die Pupillen waren gleich, mittelweit, reagierten gut.

Alle Bewegungen wurden beiderseits mit gleich guter Kraft und Geschicklichkeit ausgeführt; es bestand nirgends Parese oder Ataxie; auch das Rombergsche Phänomen fehlte.

Die passive Beweglichkeit der Glieder war beiderseits gleich normal.

Dagegen war der rechte Patellar- und Achillessehnenreflex lebhafter als der linke, die übrigen Sehnenreflexe waren beiderseits gleich, normal; ebenso Plantarreflex; der Zehenreflex bestand links immer in einer prompten Beugung aller Zehen; rechts dagegen trat einige Male deutliche Streckung aller Zehen, meist allerdings gar keine Bewegung der Zehen ein.

Die äusserst lästigen Parästhesien trotzten jeder Therapie; der Kranke wanderte vergebens, ohne Besserung zu finden, von einem Krankenhaus zum andern, war auch einige Zeit wegen eines leichten Depressionszustandes mit Suicidneigung im städtischen Irrenhause. Als er im Herbst 1901 wieder in die Poliklinik kam, bestanden die geschilderten objektiven und subjektive Erscheinungen ohne die geringste Aenderung fort. Er kam mir dann aus den Augen und erst im Herbst 1904, also 5 Jahre nach dem Insult, hatte ich wieder Gelegenheit, ihn eingehend zu untersuchen. Das Krankheitsbild ist im wesentlichen unverändert. Noch immer quälen ihn die rechtsseitigen Parästhesien und machen ihn, wie er angibt, erwerbsunfähig. Er hat vergebens bei Ärzten und Kurpfuschern Linderung gesucht. Das peinigende Gefühl von Brennen und Kälte, von Taubheit und Starre der Glieder ist am Vormittag und bei kühler Witterung besonders schlimm, nimmt bei Bewegungen und in der Wärme ab. Die Kraft der Glieder hat nicht gelitten; er macht täglich weite Spaziergänge, gebraucht beide Arme gleichmässig.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt das unveränderte Bestehen der rechtsseitigen Herabsetzung der Berührungsempfindung; die Intensität der Störung nimmt, wie früher, nach den Extremitätenenden hin zu, an der Hand und den Fingern werden feine Berührungen jetzt zum Teil nicht gefühlt Stiche werden an der rechten Hand oft als Brennen empfunden; Kopf und Spitze der Nadel an der ganzen Seite oft nicht richtig unterschieden. Eine Störung der Temperatur- und der tiefen Empfindungen (inkl. Drucksinn) bestehen nicht; die Lokalisation der Hautreize ist völlig intakt; ebenso wird rechts und links gleich prompt getastet. Auch eine Vergrösserung der Weberschen Tastkreise besteht nicht.

Eine Parese besteht nirgends.

Dagegen ist eine leichte Abmagerung des ganzen rechten Beines eingetreten (die Differenz zugunsten des linken Beines beträgt am Ober- und Unterschenkel $1\frac{1}{2}$ —2 cm), sie fehlt an der Oberextremität.

Vasomotorische Störungen oder trophische Störungen der Haut sind nicht vorhanden. Die elektrischen Untersuchungen der Muskeln ergibt qualitativer und quantitativer völlig normale Erregbarkeit.

Die Sehnenreflexe sind links schwach, rechts gesteigert.

Der Bauchreflex ist links lebhaft, fehlt rechts (er war leider früher nicht geprüft worden). Die Plantarreflexe sind beiderseits gleich lebhaft, doch besteht rechts ein viel peinlicheres Kitzelgefühl als links; links tritt stets Beugung aller Zehen ein (Babinski negativ), rechts keine Zehenbewegung oder rasche Streckung aller Zehen.

Die passive Beweglichkeit ist beiderseits gleich und normal.

Im übrigen ist der körperliche Befund unverändert normal wie früher.

Wir haben also in diesem Falle eine apoplektisch entstandene, mit starken Schmerzen und Parästhesien verbundene Hemihypästhesie vor uns.

Die Lokalisation der zugrunde liegenden Affektion im Gehirn lässt sich aus der Art des Entstehens, der speziellen Symptomatologie und per exclusionem mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit bestimmen. Das Fehlen aller kortikalen Reizerscheinungen, Krämpfe o. dergl. beim Entstehen, das Fehlen cerebraler Ermüdungserscheinungen, die in den beiden vorhergehenden Fällen so charakteristisch waren, der Mangel einer vorliegenden allgemeinen Rindenaffektion sprechen gegen einen kortikalen Sitz. Verfolgen wir die sensiblen Bahnen entgegen ihrer Leitungseinrichtung abwärts, so kommen wir bald an einen Ort, dessen Läsion nach dem Stande unseres Wissens das vorliegende klinische Bild in allen seinen Begleiterscheinungen gut erklärt. Nach den neueren klinischen und anatomischen Untersuchungen Dejerines und seiner Schüler strahlen die sensiblen, kortikopetalen Bahnen in den unteren, hinteren Teil des äusseren Kernes des Thalamus-opticus ein; ein besonderes sensibles Feld im hinteren Teil der inneren Kapsel gibt es nicht; die Kapselläsionen dieser Gegend können auch eine motorische Hemiplegie hervorrufen; die thalamo-kortikalen sensiblen Bahnen verlaufen vermischt mit den motorischen im hintern Schenkel der inneren Kapsel. Eine Läsion der genannten Partie des Thalamus opticus ruft Hemianästhesie hervor; indes scheint die unmittelbare Nähe der motorischen Bahnen fast immer ihre Beteiligung zu bedingen, daher auch die Angabe Dejerines¹⁾, dass die Hemianästhesie stets von einer mehr minder ausgeprägten Hemiparese begleitet ist. In unserem Falle muss indes die Läsion so geringfügig sein, wofür auch die leichten Insulterscheinungen sprechen, dass diese Beteiligung der Pyramidenbahnen sich nur noch eben im Verhalten der Sehnenreflexe und vielleicht des Babinskischen Grosszehenreflexes andeutet. Irgend welche Parese, das sei noch einmal hervorgehoben, war nie vorhanden.

Wenn Dejerine ferner anführt, dass sich die durch Thalamusläsionen bedingten Hemianästhesien durch ihr Persistieren auszeichnen, dass er ferner bei den Fällen von Hemiplegie mit Hemianästhesie, die mit Parästhesien und Schmerzen einhergingen, immer auch eine Läsion in den unteren Partien des Thalamus fand, so können diese klinischen Erscheinungen, die wir auch in unserem Falle ausgeprägt vorfinden, zur weiteren Stütze unserer Diagnose herangezogen werden.

Für eine Affektion im Hirnschenkel, in der Brücke, dem verlängerten Mark haben wir, ohne auf differentialdiagnostische Einzelheiten einzugehen nach Art des Beginns und bei dem Fehlen aller für die Läsion dieser Gegenden charakteristischen Ausfallserscheinungen von Seiten der Hirnnerven, keinen Anhalts-

¹⁾ Loc. cit.

punkt. Wir glauben deshalb als Ursache unserer Hemianästhesie einen Herd im unteren, hinteren Teil des äusseren Kerns des Thalamus opticus annehmen zu dürfen. Und zwar handelt es sich wohl wahrscheinlich um eine thrombotische Erweichung, wenigstens sprechen das Alter des Patienten, das Fehlen einer Herz- oder Nierenerkrankung, die geringen Insulterscheinungen und die vorangegangenen Zeichen beginnender cerebraler Zirkulationsstörung dafür.

Klinisch bemerkenswert scheint zunächst die Aenderung in der Sensibilitätsstörung, die noch in einer Zeit eingetreten ist, wo wir von konstanten Residuärsymptomen sprechen und wo nach allen Erfahrungen eine Aenderung in dem gesetzten anatomischen Defekt nicht statt hat. Die Störung der Temperaturempfindung die Lokalisation und die spezielle, oben vorher beschriebene Erschwerung des Tastvermögens (stereognostischen Sinnes), die noch 2 Jahre nach dem Insult nachweisbar waren, sind jetzt geschwunden. Die Empfindung passiver Bewegungen war auch früher intakt; doch muss bemerkt werden, dass nur die gewöhnliche Untersuchungstechnik angewendet wurde, die feinste Störungen nicht registriert. Denn gerade das mangelhafte Vermögen, verschiedene Kleiderstoffe von einander zu unterscheiden, erscheint mir hauptsächlich auf der Unsicherheit zu beruhen, fernere Niveaudifferenzen zu erkennen, in letzter Linie also eine Störung im Empfinden feinsten Bewegungen der Finger zu sein. Für diese Annahme sprechen auch die damals vorhanden gewesene Störung in der Lokalisation der Hauptempfindungen, auf deren Zusammenhang mit den Bewegungsempfindungen Förster¹⁾ aufmerksam macht (NB. die Lokalisationsfehler waren in unserem Falle im Durchschnitt an der Hand und den Fingern rechts doppelt so gross als links, nahmen nach dem Stamm hin ab), und das gleichzeitige Schwinden der beiden Störungen. Eine Erörterung, worauf die Besserung zurückzuführen ist, insbesondere über den Einfluss der Uebung, würde uns zu weit führen und muss hier unterbleiben.

Ganz unverändert geblieben sind die Schmerzen und lästige Parästhesien, die Störung der Berührung und der Schmerzempfindung; es resultiert also auch hier eine besondere Art dissoziierter Empfindungslähmung.

Hingewiesen sei schliesslich noch auf die perverse Empfindung bei Nadelstichen an der Hand und die Hyperästhesie der Fusssohle beim Streichen. Diese letztere Störung ist, wie schon erwähnt von verschiedenen Autoren zuletzt noch von Bonhöffer, in Fällen kortikaler Läsion im Bereiche der Zentralwindungen gefunden worden.

Das Verhalten der Sehnenreflexe und des Babinskischen Grosszehenreflexes hat sich in der ganzen Zeit nicht geändert;

¹⁾ Förster, Otfried, Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. IX.

wie schon erwähnt, sehen wir in ihm den einzigen Hinweis auf eine leichte Affektion der Pyramidenbahnen. Der Bauchreflex fehlt jetzt auf der rechten Seite; leider ist er früher nicht geprüft worden; doch ist entsprechend dem Befunde bei der gewöhnlichen Hemiplegie wohl anzunehmen, dass er auch damals schon fehlte. Wir wissen, dass er bei Hemiplegikern oft abgeschwächt, manchmal garnicht vorhanden ist, letzteres vielleicht gerade in den Fällen, die mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen verbunden sind. Die Muskelatrophie des rechten Beines findet ihre Analogie bei der gewöhnlichen Hemiplegie; hier sind Atrophien mässigen Grades nicht gerade selten. Ihre Erklärung hat manche Schwierigkeiten geboten. Zuerst war man geneigt, anzunehmen, dass die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen auf das Vorderhorn des Rückenmarks übergreift; und in der Tat hat man in einigen Fällen leichte Veränderungen an den Vorderhornzellen und ihren Wurzeln gefunden. Andererseits aber fand sich auch Atrophie bei völlig intakten Vorderhörnern, und hier setzen zur Erklärung eine Anzahl Theorien ein, von denen nur die Theorie von Monakow¹⁾ am meisten durch die Klinik und die pathologische Anatomie gestützt erscheint. Er weist nach, dass die Hemiplegien mit Muskelatrophien immer mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen einhergehen und dass relativ häufig die hintere Sehhügelgegend mit affiziert war; er schliesst, dass die Atrophie wenigstens mit auf den Ausfall sensibler Funktionen zurückzuführen ist. Die Theorie erhält durch unseren Fall eine weitere Stütze; hier fehlt jede motorische Schwäche, auch jede Gelenkaffektion, die Darkschewitsch²⁾ in einzelnen seiner Fälle fand und auf die er die Atrophie zurückzuführen geneigt ist, es besteht nur eine reine Störung der Sensibilität, deren pathologisch-anatomische Ursache wir, wie wir sahen, eben in einem Herd im hinteren Teile des Thalamus opticus suchen. Doch bietet im einzelnen unser Fall noch einige Besonderheiten. In den beschriebenen einschlägigen Fällen von Hemiplegie trat die Atrophie kurz nach dem Insult auf, erreichte nach einigen Wochen ihren Höhepunkt, um zu persistieren oder wieder langsam zurückzugehen; hier beginnt sie erst einige Jahre nach dem Insult (über ihren Verlauf lässt sich noch nichts berichten); dort waren vorwiegend die Arme oder wenigstens Arme und Beine gleichmässig befallen, hier ist die Atrophie bis jetzt ausschliesslich auf das Bein (Ober- und Unterschenkel) beschränkt geblieben. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, die dort in einigen Fällen leicht herabgesetzt gefunden wurde, ist hier normal. Auch fehlen hier trophische und vasomotorische Störungen der Haut völlig.

Beobachtung IV.

Albert Cz., 52 Jahre alt, Bahnarbeiter, mässig starker Potator, erkrankte plötzlich im Oktober 1900 während der Arbeit mit Schwindel und

¹⁾ Loc. cit.

²⁾ Zit. nach Monakow.

Uebelkeit (er musste mehrere Bittere trinken) und spürte sofort auch ein heftiges Brennen und Schmerzen an der ganzen rechten Körperseite; besonders am rechten Fusse hatte er „ein Gefühl, als ob er in glühendem Eisen stehe“. Er musste sofort die Arbeit verlassen und klagt seit dieser Zeit über dieselben brennenden Schmerzen, die jeder Behandlung trotzen, eher allmählich noch schlimmer geworden sind und ihn völlig arbeitsunfähig machen. Ausserdem hat er seit jenem Schlaganfall oft Kopfschmerzen, Schwindelgefühle und Blutandrang nach dem Kopfe.

Die erste Untersuchung in der Poliklinik am 25. Januar 1901 ergab folgenden Befund: An der ganzen rechten Körperhälfte inkl. des Gesichtes bestand eine erhebliche Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperaturen und eine leichte für Berührungen derart, dass auch feine Pinselberührungen nur schwächer als auf der anderen, entsprechenden Seite gefühlt wurden. Die Lokalisation der Empfindungen war ungestört, die Weberschen Kreise waren nicht vergrössert. Ebenso fanden sich keine Störungen der Bewegungsempfindungen und der Knochenempfindung (geprüft mit der Stimmgabel). Die vorhandene Hypästhesie (nur für Berührungen) nahm am Rumpfe nach den Seiten, an den Extremitäten nach den Enden hin zu. Auch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, des Auges waren mit beteiligt.

Gesichtsfeld, Sehschärfe, Augenhintergrund waren beiderseits völlig normal; die Pupillen gleich weit und reagierten prompt. Gehör war beiderseits gleich, gut. Es bestand keinerlei Parese; die Sehnenreflexe und passive Beweglichkeit waren beiderseits gleich, normal. Ausserdem waren nur noch mässige Arteriosklerose und im Urin geringe Mengen Eiweiss zu konstatieren.

Am 12. Februar klagte der Patient auch über Schwäche in den rechten Extremitäten, mit der er früh erwacht war, und über deren Entstehungsart er nichts angeben konnte. Es fanden sich eine Schwäche in der Hebung der rechten Schulter und in der Dorsalflexion des rechten Fusses, eine geringere auch in der Beugung des rechten Unterschenkels (also der Prädilektionsmuskeln am Bein), verminderte passive Beweglichkeit in beiden rechten Extremitäten und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Störung der Sensibilität war unverändert.

Am 22. Februar wurde er wiederholt schwindlig und musste einige Male erbrechen. Seitdem wich die Zunge nach links ab, und der ganze linke Facialis war paretisch und zeigte eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen Strom. In diesem Zustand blieb der Kranke unverändert mehrere Monate in poliklinischer Beobachtung, bis er schliesslich ungebessert wegblich. Ueber sein weiteres Schicksal liess sich leider nichts erfahren.

Berücksichtigen wir zunächst einmal nur die Symptome, die der Kranke nach seinem dritten Insult bot, rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie und linksseitige Parese des Hypoglossus und Facialis, so ist die Lokaldiagnose einwandfrei gegeben; diese gekreuzte Lähmung weist auf einen Herd im unteren Teil des linken Pons hin, die Gegend der Facialiswurzeln, ungefähr dem Querschnitt Fig. 124k im Obersteinerschen¹⁾ Buche entsprechend. Nach aussen ist die Grenze durch die Facialiswurzel gegeben, die selbst nur wenig lädiert sein können, nach innen durch die unbeteiligte Abducenzwurzel, dorsal durch den freigebliebenen Kern der Abducenz, ventral durch die nur mässig assizierte Pyramidenbahn. In diesem Herd ist demnach vor allem der laterale Teil der medialen Schleife eingeschlossen: Nach den

¹⁾ Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1896.

Untersuchungen von Edinger, Wallenberg, Kohnstamm u. A. an Tieren und den analogen Befunden am Menschen (Bruce, Quensel, Rossolima, Bechterew u. A.) verlaufen an dieser Schleife die spino-tektalen und spino-thalamischen Bahnen des Tractus antero-lateralis ascendens, Bahnen, denen in neuerer Zeit von vielen Seiten übereinstimmend die Leitung der Schmerz- und Temperaturreize zugeschrieben wird. Unser Fall ist demnach geeignet, klinisch diese Auffassung zu stützen, insofern, als in der Tat bei der durch andere Momente erschlossenen Beteiligung des lateralen Abschnitts der medialen Schleife die Empfindung für Schmerz und Temperaturen am meisten gestört ist.

Die angedeutete rechtsseitige Hemiplegie, das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit ist durch die Affektion der Pyramidenbahn erklärt; die ihrem Charakter nach periphere Facialisparese durch eine Affektion der Facialiswurzeln oder des Kernes, die Hypoglossusparese durch eine Läsion der zentralen, aber bereits gekreuzten und zum Kern in der Medulla oblongata ziehenden Fasern.

Nun handelt es sich freilich nach der Entstehung des beschriebenen Symptomenkomplexes nicht um einen einheitlichen Herd; wir haben vielmehr drei verschiedene, zwar in unmittelbarer Nähe immerhin doch räumlich von einander durch Brücken relativ gesunden Gewebes getrennte, kleine Herde anzunehmen. Ich schliesse dies aus dem Umstande, dass eine Verschlimmerung der schon bestandenen Erscheinungen durch jeden neuen Insult nicht hervorgerufen wurde, vielmehr nur neue Ausfallerscheinungen hinzutraten. Es dürfte sich vermutlich um kleine Erweichungen durch thrombotischen Verschluss kleiner, aus der A. basilaris stammender sklerosierter Aeste innerhalb des angegebenen Gebietes handeln.

Bereitet also die Diagnose des vollentwickelten Zustandbildes keine besondere Schwierigkeit, so war es mir am Anfang, als der Patient monatelang nach dem ersten Insult nichts weiter zeigte als die mit Schmerzen und Parästhesien einhergehende Hemianästhesie unmöglich, einen sicheren Anhaltspunkt für die Lokaldiagnose zu gewinnen. Im Hinblick auf den vorher beschriebenen Fall Kl. war man geneigt, auch hier eine Affektion im lateralen untern Kern des Thalamus opticus anzunehmen.

Vielleicht hätte aber doch die Art der Sensibilitätsstörung einen Hinweis geben können, dass der Sitz weiter spinalwärts zu suchen sei. Während wir in jenem Falle eine Hypästhesie haben, die sich anfangs ziemlich gleichmässig auf alle Qualitäten der Hautsensibilität erstreckte, besteht hier ein auffallender Gegensatz zwischen der schweren Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits und der verhältnismässig leichten der Berührungsempfindung.

Diese auch als syringomyelitisch bezeichnete Dissoziation ist in den letzten Jahren gerade auch für akute Affektion der Medulla oblongata und des Pons als charakteristisch gefunden

worden. Oertliche Intensitätsverschiedenheiten zeigt die Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung nicht; dagegen finden wir bei der Hypästhesie für Berührungen wieder eine deutliche Zunahme der Störung nach den Enden der Extremitäten hin. Alle übrigen Qualitäten sind völlig intakt, also die Bewegungs- und Lageempfindung, die Knochenempfindung; ebenso werden alle Hautreize ohne Störung lokalisiert, Gegenstände prompt durch Tasten erkannt. Dies Verhalten bei dem supponierten Freibleiben des medialen Schleifenabschnittes bestätigt die Ansicht der Autoren, die in diesen hauptsächlich die Leitungsbahnen für die tiefen Gelenks- etc. Empfindungen verlegen. Auch die starken persistierenden Reizerscheinungen von seiten der sensiblen Bahnen sind eine bekannte Erscheinung bei Ponsaffektionen (Mann, Biernocki u. A.).

Versuchen wir an der Hand dieser Beobachtungen und der Ergebnisse der Literatur uns einen kurzen Ueberblick über die cerebralen Sensibilitätsstörungen zu verschaffen, so wird uns einmal die Aufgabe erstehen, nachzuweisen, ob und in welcher Art die verschiedene anatomische Lokalisation klinisch in Besonderheiten der Anästhesie hervortritt, ob es vielleicht möglich ist, aus der Art der Sensibilitätsstörung allein eine Lokaldiagnose zu stellen, und zweitens, ob wir in der Sensibilitätsstörung allein eine Möglichkeit haben, die hier ja nur in Betracht kommenden Hemi- und Monohypästhesien von den hysterischen zu unterscheiden. Um das letztere vorwegzunehmen, so hat Dejerine nachgewiesen, dass wir in der Intensitätsverteilung der Störung, in ihrer Zunahme nach den Enden der Extremitäten hin ein pathognomonisches Zeichen haben, nun eine organische cerebrale von einer hysterischen Hemianästhesie zu unterscheiden.

Auch da, wo eine organische Hemihypästhesie in ihrer Rückbildung vom Stamme nach den Extremitätenenden hin sich so weit verkleinert hat, dass schliesslich eine scheinbare Monohypästhesie der Hand und des Fusses oder nur der Hand resultiert, ist ihr Charakter ein untrügliches differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber der hysterischen Monohypästhesie. Dieses spezielle Verhalten konnten auch andere Autoren bestätigen; auch ich habe es immer gefunden. Doch bezog sich in allen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, auch in zwei von den oben beschriebenen und soweit überhaupt alle Qualitäten der Empfindung betroffen waren, dies Verhalten nicht auf die Schmerz- und Temperaturempfindungen.

Diese waren stets, wenn überhaupt, überall gleichmässig herabgesetzt gegenüber der gesunden Seite; auch zeigten die Temperaturempfindungen die bekannten lokalen Intensitätsverschiedenheiten entsprechend der Goldscheiderschen Skala. Ausgesprochen dagegen war die distale Zunahme der Störung für Berührungen, Bewegungs- und Lageempfindung und Lokalisation; unsicherer schon der Druck- und der Knochenempfindung (Vibrationsempfindung). Auf die übrigen Momente, welche unter

Umständen eine differentialdiagnostische Bedeutung zwischen den beiden Arten Empfindungslähmung gewinnen können, wie Aetio-
logie, Art des Entstehens, Intensität und Abhängigkeit von der
Aufmerksamkeit und von Suggestion, Mitbeteiligung der Sinnes-
organe u. s. w. sei hier nicht eingegangen.

Es ist nun zweitens zu untersuchen, ob wir etwa aus der
Art der cerebralen Sensibilitätsstörungen auch lokaldiagnostische
Schlüsse ziehen dürfen. Was zunächst die kortikalen Störungen
betrifft, so sind sie ihrer Ausdehnung nach Hemihypästhesien
oder Monohypästhesien; eine segmentale Verbreitung nach Glied-
abschnitten im Sinne Munks kommt, wie oben erwähnt, nicht
vor. Sie sind nicht komplett und scheinen selten alle Empfindungs-
qualitäten, jedenfalls nicht alle in gleicher Intensität, zu befallen.
Am häufigsten und intensivsten scheint das Vermögen zu leiden,
Empfindungen zu lokalisieren; indes haben wir es hier, wie
Förster¹⁾ uns wahrscheinlich macht, nicht eigentlich mit einer
Störung einer einfachen Empfindung, sondern eines Assoziations-
vorganges in der Hirnrinde zu tun, ebenso wie bei der reinen
Tastlähmung (Wernicke).

Ueber einen Fall von isolierter Störung des Lokalisations-
vermögens berichtet Oppenheim²⁾; Fälle von intensiver Lokali-
sationsstörung bei minimal gestörten andern Empfindungsqualitäten
sind wiederholt beobachtet [Förster, Bonhoeffer³⁾]. Demnächst
scheint am häufigsten die Empfindung der Lage und passiver
Bewegung der Glieder betroffen zu werden; auch hierbei sind
isolierte Störungen beobachtet worden; sie scheinen besonders
bei Affektionen des Scheitellappens vorzukommen. Lokalisations-
vermögen und tiefe Empfindungen zeigen in der Intensität ihrer
Störung häufig einen gewissen Parallelismus. Isolierter Ausfall
der Berührungsempfindung scheint nicht vorzukommen. Die
Störung mit dem eben Beschriebenen vereint, scheint am häufigsten
zu sein; sie zeigen auch, wie bei den cerebralen Störungen über-
haupt, das gemeinsame Moment der distalen Intensitätszunahme.
Schmerz- und Temperaturempfindung sind, wenn überhaupt, nur
mässig gestört gefunden; ein isolierter Ausfall einer dieser
Qualitäten oder aller zusammen ohne jede andere Störung, ist
bisher nicht beobachtet worden; auch scheint die oben erwähnte
Zunahme der Störung distalwärts an den Extremitäten und am
Rumpfe, von der Mittellinie nach aussen, zu fehlen. Subjektive
Reizsymptome, Parästhesien verschiedener Art, können vorhanden
sein, scheinen aber gewöhnlich nicht so stark zu sein wie oft bei
Affektionen der Leitungsbahnen.

Besonders hervorzuheben ist noch der erhebliche Einfluss,
den psychische Momente auf Ausdehnung und Intensität der
Störungen zu haben scheinen. In dem einen unseren Falle war

¹⁾ Loc. cit.

²⁾ Loc. cit.

³⁾ Loc. cit.

er äusserst eklatant, in dem anderen trat er wohl wegen der allgemeinen paralytischen Stumpfheit der Patientin weniger hervor, er übertrifft wesentlich den Einfluss, den wir mehr minder deutlich ja bei allen Empfindungsstörungen verschiedenster Genese antreffen, und hängt wohl von der Störung der gesamten Hirnrindenfunktion ab, die durch den Herd allein oder, wie in unseren Fällen, durch die begleitende diffuse Hirnrindenerkrankung bedingt ist. Bei den Tastprüfungen tritt diese Störung, wie Bonhoeffer zeigt und wie auch der eine unserer Fälle beweist, als eine besondere Art der Fehlreaktion, als Perseveration zutage; bei den übrigen Prüfungen sind es besonders die rasche Ermüdung und Verstimmung, welche die Grenzen der Anästhesie hinausschieben und den Grad verstärken; ausserdem scheinen aber noch unerklärliche Einflüsse und Schwankungen, vielleicht entsprechend den Schwankungen des normalen Seelenlebens, zu bestehen.

Das kortikale sensible Feld wird, wie bekannt, jetzt allgemein in der Gegend des motorischen bzw. noch über dasselbe hinaus sich erstreckend angenommen, zu einer Lokalisation einzelner Empfindungsqualitäten fehlen noch alle anatomischen Unterlagen.

Die Affektion der Leitungsbahnen bis in den oberen Teil der Medulla oblongata hin bewirkt Hemianästhesie. Diese umfasst alle Qualitäten oder bleibt auf einzelne beschränkt bzw. bildet sich bis auf einzelne zurück. Sind Berührungsempfindung, Lage und Bewegungsempfindung und Lokalisationsvermögen geschädigt, so zeigt die Störung wieder die distale Intensitätszunahme.

Bei Affektionen des hintersten Bezirks der innern Kapsel fand Oppenheim¹⁾ meist besonders starke Störung des Lokalisationsvermögens, Verger²⁾ des Lagegefühls; die Fälle, die ich sah, zeigten nicht dieses Verhalten; meist bestand eine ziemlich gleichmässige Störung aller Qualitäten oder die tiefen Empfindungen und das Lokalisationsvermögen waren ungestört. Auch isolierte Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindungen, auch nur der Temperaturempfindungen, ja sogar der Wärmeempfindung allein sind in wenigen Fällen beobachtet [Oppenheim, Chatin³⁾]. Diese als syringomyelitisch bekannte dissoziierte Empfindungslähmung, Störung der Schmerz- und Temperaturempfindungen oder doch vorwiegendes Befallensein derselben, scheint nach den neueren Mitteilungen besonders häufig bei Affektionen der Brücke und der Medulla oblongata vorzuliegen und charakteristisch für diese zu sein. Sie werden auf die mehr weniger isolierte Schädigung der spino-tektalen und spino-thalamischen Bahnen zurückgeführt, die von vielen Autoren als die Leitungsbahnen

¹⁾ Loc. cit.

²⁾ Zit. nach Oppenheim.

³⁾ Zit. nach Oppenheim.

für Schmerz- und Temperaturempfindung angesehen werden. Isolierte Störungen der Berührungsempfindung des Lokalisationsvermögens scheinen hier nicht beobachtet zu sein, dagegen Fälle von Bathyanästhesie (mit gekreuzter Thermoanästhesie und Analgesie) von Oppenheim, Rossolimo u. a.; sie werden auf rel. isolierte Affektion der medialen Schleife der einen Seite bezogen. Demnach sollten dann die Bahnen für die Berührungsempfindung hauptsächlich in der *Formatio reticularis* verlaufen. Doch bedürfen alle diese Lokalisationsversuche nach übereinstimmendem Urteil der Autoren noch sehr der Nachprüfung und Bestätigung.

Sehr ausgesprochen sind in einem Teil der Fälle die Reizsymptome, Parästhesien und Schmerzen, sie weisen wohl immer auf nur partielle Affektion hin und werden sowohl bei den sog. Kapselanästhesien hier besonders bei den Herden im *Thalamus opticus* (Etinger, unser Fall Kl.) als auch bei Herden in der *Pons* und der *Medulla oblongata* (Mann, Biernacki u. A.) beobachtet. Oppenheim und andere berichten auch von isolierten halbseitigen Schmerzen und Parästhesien ohne jede objektive Störung der Sensibilität.

Charakteristisch ferner für einseitige Herde im *Pons* und der *Medulla oblongata* ist das Auftreten von gekreuzten Sensibilitätsstörungen — Gesicht bezw. Gesicht, Hals und Nacken auf der Seite des Herdes, der übrige Teil des Rumpfes bezw. die ganze Körperhälfte der gekreuzten Seite sind betroffen. Sie entstehen, wenn der Herd die spinale Quintuswurzel und die vom Hals und Nacken stammenden sensiblen Fasern vor ihrer Kreuzung und die bereits gekreuzten Fasern vom Stamme trifft. Bei der Ausdehnung der spinalen Quintuswurzel und der sensiblen Kreuzung ergeben sich im einzelnen je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes verschiedene Kombinationen in Ausbreitung und Abgrenzung der Sensibilitätsstörungen (Mann, Wallenberg, Rossolimo, Oppenheim, Breuer-Marburg u. A.). Auch hier findet sich häufig syringomyelitische Dissoziation, ja sogar ein Fall von gekreuzter, isolierter Lähmung des Kältesinns ist jüngst von Mai¹⁾ beschrieben worden.

Sind wir also in der Lage, um die oben gestellte Frage wieder aufzunehmen, nach dem Stande unserer Kenntnisse aus der Störung der Sensibilität allein lokaldiagnostische Schlüsse zu ziehen? Ich glaube, dass man die Frage allerdings mit grossen Einschränkungen bejahen kann. Am sichersten dürfte die Diagnose auf Affektionen der *Pons* und der *Medulla oblongata* sein; gekreuzte Störung und syringomyelitische Dissoziation sind hierbei charakteristisch. Monoanästhesie spricht, wenn sie von vornherein bestanden hat und nicht etwa Residuärsymptom ist, für kortikalen Sitz. Dagegen kann die Unterscheidung einer kortikalen und einer subkortikalen bezw. Kapselhemianästhesie sehr schwer sein;

¹⁾ Mai, Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinns. *Archiv für Psych.* Bd. 31, H. 1.

Dejerine hält sie sogar für unmöglich. Dem widerspricht aber schon Bonhoeffer¹⁾. Dieser Autor weist darauf hin, dass Störung des Lokalisationsvermögens und des taktischen Wiedererkennens bei im übrigen nur geringfügiger Sensibilitätsstörung charakteristisch für eine Rindenaffektion ist; dasselbe dürfte auch für den besonders starken Einfluss psychischer Momente auf Ausdehnung und Intensität der Störung gelten. Besonders intensive und dauernde subjektive Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Parästhesien, scheinen dagegen mehr für Affektion der Leitungsbahnen zu sprechen.

Immerhin wird in gehirntopographischer Beziehung die Bedeutung der sensiblen Störungen gegenüber anderen Momenten (Beginn, Verlauf, motorischen Erscheinungen u. a. m.) zurücktreten.

Über Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungs-Methode.

Von

Dr. med. HEINRICH VOGT,

Privatdozent an der Universität Göttingen, Arzt an der Heil- und Pflegeanstalt zu Langenhagen.

Von allen Zweigen der medizinischen Wissenschaft hat an dem enormen Aufschwung der letzten Jahrzehnte derjenige, der sich mit dem Studium des Zentralnervensystems und seiner Erkrankungen beschäftigt, am langsamsten Fortschritte gemacht. Wernicke ist daher in der Einleitung zu seinem berühmten Lehrbuch zu dem Ausspruch gekommen, die in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Psychiatrie stehe jetzt noch auf dem Standpunkt wie etwa vor einem Jahrhundert die gesamte Medizin. Nicht zuletzt hat diese Tatsache ihren Grund darin, dass die Vorarbeiten für die exakte Inangriffnahme des die Erkennung und Heilung der Krankheiten betreffenden Zweiges dieses Spezialfaches nur zum geringsten Teil begonnen und zu einem noch kleineren gelöst sind. Insofern die dem kranken Menschen zu leistende Hilfe das ideale Endziel jeder medizinischen Forschung bildet, stellen Entwicklungsgeschichte und Anatomie, Physiologie und Pathologie des Gehirns, kurz, die gesamte Hirnbiologie ein, und zwar den wichtigsten Teil der Vorarbeit für jene Aufgaben dar. Wie alle wahre Wissenschaft Naturwissenschaft ist (Chamberlain), so liegt der weitere Wert der in den Problemen der Hirnbiologie zu lösenden Fragen in der Erweiterung und Förderung unseres naturerkennenden Strebens. In dieser Hinsicht erscheint die Bedeutung

¹⁾ Loc. cit.

besonders gross, weil es sich um dasjenige Organ handelt, dessen präponderierende Ausbildung die Stellung des Menschen in der Natur bedingt. Jeder Weg, der geeignet ist, uns in der Erkenntnis dieser Dinge vorwärts zu führen, muss daher willkommen sein. Dass das Gehirn auf der höchsten Stufe dessen steht, was im Sinne detailliertester Spezifikation die Natur bislang hervorgebracht hat, liegt auf der Hand. Höhe der Differenzierung der Zellen (Arbeitsteilung innerhalb des Organs), Ausstattung der einzelnen Zellelemente mit gleichen und verschiedenartigen Potenzen in feinsten Nuancierung, mit der Fähigkeit momentaner und auf beliebige Zeit berechneter Funktion, besonders aber der Reichtum der Beziehungen der Teile zu einander, Verbindung der spezifischen Elemente zu komplexen Verbänden mannigfaltiger Bauart, Ausbildung einer dadurch bedingten reichen Architektonik: das sind die wesentlichsten Momente des Ausbildungstypus der spezifischen Teile dieses Organs. Die Langsamkeit der wissenschaftlichen Fortschritte liegt — auch seit der Befreiung von mystischen Vorstellungen — in der Grösse und in der Schwierigkeit der Aufgabe. Gewisse Teile, so besonders einzelne Zweige der experimentellen und pathologischen Arbeit sind trotzdem schon zu bedeutender Höhe gebracht (Lokalisationslehre; Aphasie). Dies gilt auch — aber wieder nur für bestimmte Abschnitte — hinsichtlich der embryologischen Forschung.

Der Weg, auf dem zur Lösung dieser hochinteressanten Probleme geschritten wurde, ist ein sehr verschiedener gewesen. Alle Wege haben bis zu einem gewissen Ziele geführt, auf allen sind wir mit wichtigen Tatsachen bekannt geworden. Vor allem gebührt den klassischen Untersuchungen von W. His ein grosses Verdienst.

Ueber die erste Anlage und alle Vorgänge bis zur Ausgestaltung der 5 Hirnbläschen nach ihrer äusseren Form gibt die Methode der Plattenrekonstruktionen in den Arbeiten von His erschöpfenden Aufschluss. Die Hisschen Untersuchungen sind vornehmlich eine Geschichte der ersten Formgestaltung des Gehirns. Die Frage nach dem inneren Aufbau ist der Zielpunkt der Forschung der späteren Entwicklungszeit. An den Besonderheiten, die die Eruierung dieses rein organogenetischen Abschnittes bietet, finden unsere bisherigen Methoden die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit. Sie bieten Glänzendes für die Zeit der ersten Anlage. Sowohl die histologischen Details (Golgi, His etc.) dieser Periode, als die Prozesse der Faltung und Abschnürung, sind unermüdlicher Forscherarbeit zu Dank weitgehendst geklärt. Auch die experimentale Methode (Daroste, Hertwig, Roux, Driesch, Schaper etc.) hat an den Frühstadien der Embryonen der von ihr untersuchten Tierklassen ihr Arbeitsmaterial bisher gefunden und fruchtbringend verwertet. Die erwähnten embryologischen Forschungsmethoden in ihrer Anwendung auf die Entstehung des Gehirns, zusammen mit der reinen deskriptiven Betrachtungsweise und der vergleichend-anatomischen Untersuchung,

verschaffen uns befriedigenden Aufschluss über detaillierte Fragen der ersten Anlage.

Es ist klar, dass der komplizierte, vielgestaltige Aufbau des Gehirns vom Status der ersten Anlage bis zu dem des fertigen Organs eine lange Reihe von Phasen durchläuft. Allgemein wird diese Reihe um so länger sein, einmal, je höher differenziert die spezifischen Zellelemente sind und zweitens, je reicher die Gestaltung der Architektonik des Organs ist. Unter Architektonik versteht man die gegenseitigen Lagebeziehungen der komplexen Zellverbände, also im Gehirn die topographische Anordnung der grauen und weissen Substanz, ferner die Zellanordnung und den Faserverlauf innerhalb der einzelnen Territorien (z. B. Rinde, Ammonshorn, Olive, Corpus geniculatum externum). Ein Blick auf die Embryologie des Gehirns wird dieses deutlicher machen: Man kann bekanntlich die Genese des Gehirns sich in zwei (zeitlich einander folgende) Teile zerlegt denken: der erste Abschnitt beginnt mit der Anlage der Medullarplatte und umfasst alle formativen Vorgänge der Einstülpung und Abschnürung, Wandverdickung, Knickung etc. bis zur fertigen Anlage, bis zu dem Zeitpunkte, zu welchem wir alle späteren das fertige Organ charakterisierenden Hirnteile (die 5 Hirnbläschen) angelegt finden. Die Proportionalität der einzelnen genannten 5 Abschnitte ist dann ungefähr analog dem Typus des fertigen Organs, man sieht beim Menschen vor allem die Betonung der Vorderhirnbläschen-Anlage. Wir wollen diesen Abschnitt die formative Phase nennen, sie endet ungefähr im dritten Monat der Schwangerschaft. Von da an vollzieht sich die weitere Entwicklung des Gehirns nach wesentlich anderen Gesichtspunkten. Formative Vorgänge der ersterwähnten Art beherrschen das Bild nicht mehr, die Hemisphären zeigen eine kolossale Zunahme der Dicke der Wand, Wucherungszonen treten an ihrer convexen wie an der ventrikulären Oberfläche auf, es findet eine enorme Vermehrung und Verschiebung der Zellenmassen statt, Schichten von Zellanlagen treten auf (auch in der Rinde) und verschwinden wieder, um neuen Platz zu machen, die Zellen ordnen sich aus einem scheinbaren Chaos zu komplexen Verbänden (Anlage der Corpora striata), allmählich grenzen sich die einzelnen Organteile in distinkter Weise ab. Betrachtet man Durchschnitte durch die Wand embryonaler Gehirne, etwa aus dem 4. und 6. Monat, so hat man den Eindruck, dass das Ganze eine weiche, im Flusse befindliche Masse darstellt, dessen einzelne Teile sich beständig gegenseitig verschieben. Man erkennt den Unterschied dieses Abschnittes der Entwicklung — der organogenetischen Phase *Sensu strictiori* — von der formativen Phase. Letztere, so kann man sagen, bereitet den Boden vor, auf dem sich die Vorgänge jener vollziehen. Die Veränderung der äusseren Gestalt — von der Grössenzunahme natürlich abgesehen — ist bei der ersten Phase eine viel gewaltigere, sie beherrscht hier das Bild. Das Resultat der ersten Phase ist die Bildung der äusseren Form, das

der zweiten die innere Ausgestaltung der durch jene angelegten Teile. Es handelt sich also hier nicht um eine blosse Volumzunahme, sondern, wie ja auch das mikroskopische Bild lehrt, um bildnerische Vorgänge mannigfachster Art, Zellgruppierung, Zelleinstellung, -Wachstum und -Reifung, und die Herstellung der Architektonik. Die enorme Zellvermehrung und das expansive Wachstum führt auch hier zu — ihrem prinzipiellen Wesen nach geringfügigen — Veränderungen der äusseren Form: Faltung der Oberfläche, Veränderung des Ventrikelvolumens zur Grösse der Hemisphäre; diese Veränderungen haben hier aber sekundären Charakter. Ueber die Veränderungen dieser Art würden natürlich die Rekonstruktionsmethoden uns guten Aufschluss geben, sie sind aber nicht das Wesentliche der zweiten Phase. Das Wesentliche der zweiten (organ gestaltenden) Phase ist ja die innere architektonische Ausgestaltung der Hemisphärenwand. Die Art der dabei auftretenden Veränderungen vollzieht sich, wie ausgeführt, nicht nach dem Prinzip der Faltung und Abschnürung, sondern nach anderen Gesetzen. Darin liegt ein Teil der Beantwortung der Frage, worin die oben erwähnten embryologischen Forschungsmethoden die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit finden.

Der Angriffspunkt der Plattenrekonstruktionsmethode liegt in der Veränderung der Form, also im wesentlichen im Charakter der Vorgänge der formativen Phase. Eine Darstellung gleicher Art von den einzelnen Abschnitten der zweiten organbildenden Periode würde uns das Wesen der Vorgänge derselben nicht erschliessen, während die erwähnte Methode für die erste Phase uns gerade den Charakter der Veränderung zeigt und uns die Gesetze erschliesst. Die rasch sich folgenden Vorgänge der Einstülpung, Knickung und Beugenbildung, Bläschenbildung und Abschnürung liefern in jeder Phase ein neues Bild der Rekonstruktion, ihre Zusammenstellung — wie die Modellserien der anatomischen Institute trefflich zeigen — bringen uns die ganze Reihe der durchlaufenen Zustandsphasen in klare Erscheinung.

Dem Werden der Architektonik können wir auf die gleiche Weise nicht nahe kommen. Bewegung von Zellmassen findet, wie dort, so auch hier statt. Aber der Vorgang ist ein ganz anderer. Innerhalb der Zellenmassen der Embryonalanlage grenzt sich das Medullarrohr mit seinen sich faltenden, einknickenden und sich vorstülpenden Wänden deutlich gegen die Umgebung ab. Wir können sie im mikroskopischen Durchschnitt isoliert abzeichnen und so rekonstruieren. Innerhalb der Zellenmasse der Hirnanlage aber (im vierten Monat z. B.) grenzen die Zellterritorien in keiner Weise sich gegenseitig ab. Die ganze cerebrale Wand besteht aus dichtgedrängten, massenhaften, sehr gleichartigen Zellen, denen wir auf keine Weise ansehen können, wo sie herkommen und was aus ihnen noch werden wird. Deshalb, wegen dieser Gleichartigkeit, liefert auch die histologische Untersuchung keine erschöpfenden Resultate.

Dass die Massen sich gegenseitig verschieben, müssen wir schon aus Vergleichen embryonaler Hirnwände aus dem 4. und späteren Monaten annehmen, dass Umlagerungen stattfinden, ist ohne weiteres klar, aber der Modus, nach dem sich dieses vollzieht, ist einstweilen unklar. Also verändert sich auch im Laufe der 2. (organbildenden) Phase der innere Zustand der Hemisphärenwand beständig, sowohl die einzelnen Zellen durchlaufen bis zur Erreichung ihrer spezifischen Höhe wahrscheinlich zahlreiche Zwischenstadien (Schaper), als auch ist die innere Ausgestaltung ein nicht sprungweise, sondern fortschreitend vorsichgehender Prozess, bis zur Ausbildung der Architektur der Hemisphäre löst ein Zustand den anderen ab; die Reihe der Zwischenphasen, von denen eine aus der anderen hervorgeht, ist eine beständig wechselnde, und zwar wechselt das Zustandsbild der in der Hemisphärenwand sich verschiebenden Zellenmassen gradatim beständig.

Dieser ganze Prozess hat, wie die Betrachtung lehrt, die Besonderheit, dass die Entwicklung an allen Teilen des Gehirns eine streng korrelative ist: in den Hemisphären wird nicht etwa erst ein Teil fertig gebildet und dann ein anderer, etwa so wie das streifenweise Tapezieren eines Zimmers vor sich geht, sondern an allen Teilen geht der Entwicklungsprozess in gleichem Schritte; die Möglichkeit, einen Teil der Hemisphäre für sich in dieser Periode zu studieren, scheidet an der Gleichförmigkeit mit den benachbarten, da der Entwicklungsgang in allen Teilen stets ein gleichweit vorgeschrittener ist.

Wie, fragt es sich, würde es dennoch möglich sein, in diesen ganzen Werdegang einen Einblick zu gewinnen. Offenbar dann, wenn es gelänge, einzelne Phasen dieses Prozesses zu isolieren. Das müsste in der Weise geschehen, dass nicht das ganze Organ auf einer bestimmten Evolutionsstufe angehalten würde (denn dadurch würde die Gleichartigkeit der einzelnen Bezirke nicht aufgehoben), sondern dadurch, dass ein bestimmter Abschnitt, ein umschriebener Bezirk aus dem Entwicklungsgang ausgeschaltet würde. Dadurch, dass aber die übrigen Teile in ihrer Entwicklung fortschreiten, wird der Unterschied deutlich. Es handelt sich also, kurz gesagt, um die Fixation einer Entwicklungsphase an einem bestimmten Teile des Keimes, ohne Zugrundegehen der ganzen Anlage, also um Fortschreiten der Entwicklung neben der partiellen Läsion. Eben die Erfüllung dieser Bedingung haben wir für die späteren Entwicklungsphasen des Gehirns (2. organbildender Abschnitt) in den höher differenzierten Missbildungen dieses Organs vor uns. Die teratologische Hirnforschungsmethode setzt sich die Aufgabe, die Missbildungen des Gehirns zu studieren und in dieser Weise für die Probleme der Evolution überhaupt nutzbar zu machen. Ihr Schöpfer und Begründer ist C. v. Monakow.

Dass der Grundzug des Wesens der Missbildung die Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase ist, habe ich an anderer

Stelle, auf welche ich mir hier zu verweisen erlaube, ausgeführt. Alle anderen Momente daran sind accessorischer Natur. Auch für die niedriger differenzierten Missbildungen gilt das: offenbar stellt der Hemicephalus das Stehenbleiben (die Fixation) der ganzen Hirnanlage auf dem Stadium der Medullarplatte dar. Wird — ein anderes Beispiel — das Paarigwerden der Vorderhirnbläschen verhindert, so stellt die Fixation jenes unpaaren Zustandes der Cyclop dar. Ein schönes Beispiel für diese Fixation gibt der Zustand der Spinalganglien bei Hemicephalie und Spina bifida. Bekanntlich (wir kommen darauf zurück) entwickeln sich diese auch bei Offenbleiben des Medullarrohres in typischer Weise. Während aber ein Teil derselben sich deutlich abschnürt, bleibt ein anderer Teil derselben zusammenhängend in Form eines Strangs (Zustand der Ganglienleiste). An der Uebergangspartie der Leiste in die fertigen Ganglien treten aus der Leiste einzelne unvollkommen abgeschnürte Ganglien knötchenförmig heraus. Wir haben also an diesem Objekte alle Zustandsphasen der Spinal - Ganglienentwicklung nebeneinander vor uns. Beim Hemicephalen entwickelt sich nicht selten das Rückenmark inklusive Medulla oblongata in typischer Weise (abgesehen vom selbstverständlichen Defekt der Pyramidenbahn), beim Cyclop können die übrigen 4 Hirnbläschen (wieder mit Ausschluss der Grosshirnanteile) im ganzen intakt sein: man sieht also auch hier streng genommen die Fixation eines Teils der Anlage gegenüber den übrigen Teilen, die sich gesetzmässig weiter entwickeln. Nur sind in den gewählten Beispielen die fixierten Teile relativ von grosser Ausdehnung, schon die Kleinheit der ganzen Anlage in so früher Zeit wird es leichter ermöglichen, dass das ganze Organ zerstört wird, auch macht sich die Störung einer der grundlegenden formativen Faktoren in viel grösserem Umfange späterhin natürlich geltend. In einem späteren Abschnitt der Entwicklung wird schon z. B. die isolierte Erkrankung eines Gefässastes eine umschriebene Störung leichter ermöglichen, die ohne wesentlichen Einfluss bleibt für die ganze Anlage.

Das Experiment, in welchem nach Zerstörung einer der beiden Furchungszellen doch ein ganzer Embryo gebildet wird, sowie die neuerdings festgestellte Entstehung eines Riesenembryo aus mehreren verschmolzenen Eiern ist kein Beweis gegen die hier vertretene Anschauung. In so früher Zeit, wie die es ist, um welche es sich in diesen Versuchen handelt, ist die Möglichkeit der Regeneration noch eine sehr grosse. Diese Möglichkeit geht so weit, dass eine Störung der Entwicklung in dieser Zeit das Zustandekommen einer typisch gebauten Frucht nicht ausschliesst, das Resultat ist eben keine Missbildung im gewöhnlichen Sinne, sondern nur eine quantitativ vergrösserte oder verkleinerte Frucht. Deshalb kann von der Erkennung einer Fixation keine Rede sein, diese Fixation tritt nicht ein, da der übrig bleibende Keimteil den verloren gegangenen gewissermassen ersetzt und die Gestaltung des Embryo unbehindert weitergeht.

Das Endziel der zweiten organbildenden Entwicklungsphase ist, wie wir gesehen haben, die Ausbildung der Architektonik des Zentralnervensystems. Unterbrechungen in diesem Abschnitt der Entwicklung müssen sich also vornehmlich in einer Störung der Architektonik zeigen. In der Tat charakterisiert die Missbildungen dieser Klasse die Durchbrechung des architektonischen Aufbaues. Diese manifestiert sich einmal in dem Vorkommen der sog. Heterotopien, Herden von grauer Substanz, die sich in verschiedener Weise in das Markfeld eingelagert finden. Ausserdem zeigen sich atypische Strukturverhältnisse des Marks (Faserbündel mit paradoxem Verlauf), mangelhafte Ausbildung der Struktur, d. h. der Architektonik innerhalb der grauen Verbände, kurz, Defekte und Veränderungen aller derjenigen Grössen-, Aufbau- und Lageverhältnisse, die normalerweise eben im Laufe der Organogenese erreicht worden. Die Heterotopien sind seit Virchow und Meschede bekannt und seitdem oftmals beschrieben. v. Monakow, der die generelle Bedeutung dieser Erscheinung zuerst erkannt hat, hat (und nach ihm Kotschetkowa) 1899 eine Klassifikation dieser Gebilde gegeben, ich habe dann, auf jene Einteilung aufbauend, den Nachweis des genetischen Zusammenhanges mit Zuständen der organogenetischen Phase des Gehirns weiter zu führen versucht. v. Monakows Anregung hatte den Wert, über eine blossе Beschreibung dieser Dinge hinauszukommen. Wir müssen in den Heterotopien Teile sitzengebliebener grauer Substanz, die zum Aufbau des Gehirns nicht in normaler Weise herangezogen ist, erkennen („unverbrauchtetes Bildungsmaterial“). Für diese Auffassung spricht die Tatsache, dass gerade in den Teilen der Hemisphäre, wo Heterotopien vorkommen, auch die grauen Verbände nicht fertig gebildet sind: Strukturanomalien der Rinde über den Heterotopien (und gerade da) zeigen u. a. die Fälle von Meine und Probst sehr gut (cf. dessen Tafeln). Der erste von mir beschriebene Fall von Mikrocephalie zeigte die meisten Störungen der Rindenentwicklung da, wo auch die Heterotopien am zahlreichsten waren, im Occipitallappen. Früher hatte schon Meschede auf ähnliches hingewiesen. Ferner lassen sich an den heterotopen Herden Strukturverhältnisse nachweisen, wie sie ganz dem Entwicklungstypus der grauen Substanz und der grauen Verbände speziell gradatim parallel gehen (v. Monakow, Kotschetkowa, Verfasser). Die grauen Verbände entwickeln sich, wie wir annehmen müssen, in der Weise, dass schon sehr frühzeitig Beziehungen bestimmter (funktioneller) Art zwischen den Zellen auftreten, welche später einen gemeinsamen Verband bilden. Erst nachher erfolgt im Laufe der Zellverschiebungsvorgänge ihre definitive Lagerung, Gruppierung und Einstellung. Gleichzeitig mit diesen Vorgängen reifen die Zellindividuen aus den indifferenten Urstadien zu den differenzierten Endformen heran und erfahren auch die Normierung ihrer Zahl (Teilung der Urzellen). Dementsprechend zeigen die Heterotopien den Mangel jener frühzeitigen funktionellen Beziehung der Zellen

(isolierte Zellverlagerung und Entwicklung einzelner Zellen) oder sie stellen Haufen von Ganglien- oder Gliazellen dar, ohne den bestimmten strukturellen Typ eines grauen Organteils, es entwickeln sich also die Elemente, ohne dass es zu den geschlossenen Eigenschaften eines grauen Verbandes kommt. Die Lagerung an Stellen der Hemisphärenwand, wo zur Embryonalzeit massenhaft Zellen neu gebildet werden und wo sich Neuroblasten vorfinden (Wucherungszone an der ventrikulären Oberfläche), spricht dafür, dass die Wanderung dieser Elemente an ihren Bestimmungsort unterblieben ist. Im reifen Gehirn kommen ja an dieser Stelle derartige Elemente nicht vor. Auch die Lage im Innern des Markkerns spricht für eine unterbrochene oder irregeleitete Wanderung. Manche heterotopen Herde enthalten indifferente Urformen der Zellen und Neuroblasten, bei vielen ist die Gruppierung der Zellen mangelhaft, manche sind (rindenartig mit parallelen Längsachsen) eingestellt, manche lassen die Einstellung vermissen, also kurz: Unterbrechung der Wanderung, Reifung und Anordnung der Zellindividuen. Es zeigt sich, dass es möglich ist, die ganze Art des Modus der atypischen Architektonik in den höher differenzierten Missbildungen des Zentralnervensystems in Parallele zu stellen zu den Vorgängen der normalen Entwicklung, dass die charakteristischen Eigenschaften derselben sich ableiten lassen aus der Unterbrechung derjenigen Vorgänge, welche eben in ihrem normalen Ablauf zur Vollendung der Architektonik führen. Deshalb ist die Fixation einer Phase dieses Ablaufes ein Bild mangelhafter, unfertiger Architektonik. Die genetische Reihe der Heterotopien (auf Grund ihres strukturellen Charakters) zeigt die Analogie mit den Entwicklungsstufen der grauen Verbände.

Noch eine weitere Form der heterotopen Herde besteht darin, dass Teile, die alle charakteristischen Eigenschaften eines bestimmten grauen Verbandsteiles besitzen, sich an einem atypischen Ort entwickeln. Dahin gehören die heterotopen Herde von durchaus rindenartigem Charakter, mit den Zellschichten der normalen Rinde (auch Tangentialfaserschicht) ausgestattet; noch deutlicher erkennbar sind diese Momente bei grauen Verbänden, deren Struktur noch schärfer gezeichnet ist als die Grosshirnrinde nach Schichtung, Lagerung der Zellen etc. Deshalb sind die Heterotopien der Kleinhirnrinde (Ernst) und der Olive ein scharfes Beispiel. Die letztere ist bisher dreimal beschrieben (Marchand, Meine, v. Monakow und Verfasser [derselbe Fall]), sie ist dadurch ausgezeichnet, dass die Heterotopie der Olive stets im dorsolateralen Teil der Medulla oblongata zwischen innerer Abteilung des Kleinhirnstils, Corpus restiforme und absteigender Trigeminuswurzel auf der Höhe des grössten Querschnitts der Olive sitzt. Auch die Kleinhirnrindenheterotopie gehört hierher (v. Monakow und Verfasser). Der darüber liegende Rindenteil ist hier stets in seiner Entwicklung gestört, nicht gefaltet etc. Die Heterotopie besteht aus Teilen charakteristisch geformter Rinde.

Diesen verlagerten Teilen fehlt nur der richtige Ort, ihre Struktur ist normal. Es ist schwerer, diese Formen mit den organogenetischen Vorgängen in Einklang zu bringen. Es liegt dies daran, dass uns die Gesetze der Zellverschiebung und -wanderung in der organogenetischen Phase noch so gut wie unbekannt sind; wir werden durch die Beobachtung der Objekte normaler und pathologischer Entwicklung dahin gedrängt, eine solche zu postulieren. Wichtig ist an letzteren Formen vor allem folgendes: Die Lage der Heterotopie der Olive ist in allen beobachteten Fällen genau die gleiche. Die Erscheinung war stets bilateral. Das spricht für einen gesetzmässigen Vorgang. Bei der Heterotopie der Kleinhirnrinde war in den heterotopen Herden stets die Lagerung der Elemente dem normalen Typ entsprechend, die Purkinjeschen Zellen hielten stets den Rand der Körnerschicht ein. Auch die pathologische Entwicklung ist keine willkürliche, sondern an gesetzmässige Faktoren gebunden. Es ist klar, dass diese Gesetzmässigkeiten in Modifikationen der normalen Entwicklungsvorgänge bestehen und dass wir, sofern wir imstande sind, diese Modifikationen zu erkennen, auch zu Rückschlüssen auf den normalen Vorgang der Evolution kommen werden. Diese Gesetzmässigkeit ist ein sehr gewichtiger Faktor, der vor allem die Missbildungen für die Erforschung uns verwertbar macht.

Ehe ich darauf eingehe, möchte ich noch andere Momente höher differenzierter Missbildungen anführen, aus denen der Charakter der Fixation zu erkennen ist. Dahin gehört vor allem die Struktur der Rinde. Die Charakteristika der embryonalen Rinde sind Dichtigkeit der Elemente, Indifferenz und Unfertigkeit derselben, Neuroblasten, Körnerzellen, Abgrenzung bestimmter Schichten, geringe Menge der Zwischensubstanz und besondere Art der Verteilung derselben. Ich habe an den Rinden mikrocephaler Gehirne diese Momente in verschiedener Weise wiederholt nachweisen können. Ein weiteres Moment bildet die Zahl der fertigen Ganglienzellen und ihre Einstellung. Hammarberg hat allein den letzteren Gesichtspunkt zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht, die nach ihrer Exaktheit klassisch sind, sie sind nach ihrer Deutung aber mit Recht nicht ganz ohne Einwand geblieben (Alzheimer). Von besonderer Wichtigkeit scheint mir das Bestehenbleiben der Wucherungszone zu sein, die zur Embryonalzeit die ependymäre (äussere) Rindenschicht bekleidet. Dann gehört hierher der „makrogyre“ Rindencharakter: relativ breite, schlecht oder gar nicht gefaltete Rinde, die unscharf gegen das Mark abgegrenzt ist. Alle derartigen Veränderungen lassen sich besonders in den mehrfach erwähnten Rindenpartien über heterotopen Herden nachweisen. Weitere „embryonale“ Momente von höheren Missbildungen sind der Grübchentypus der Furchen (Cunningham und Horsley u. A.), ferner weiter und mit grossem, ihn ganz erfüllendem Plexus ausgestatteter Ventrikel (Verfasser, Fall I), ferner in gewissen Fällen von Balkenmangel das Verhalten der Randwindung. Diese letztere wird als voll-

ständiger ringförmiger Gyrus angelegt und bleibt, wenn der Balken primär fehlt, in dieser Form sich vergrößernd, bestehen („Marsupialiertypus“); die durch den auswachsenden Balkenrand entstehende Vordrängung des vorderen und oberen Teils der Randwindung unterbleibt dann.

Der Weg der Verwertung teratologischer Objekte für das Studium der normalen Embryologie geht aber nicht nur dahin, Analogien jener mit bekannten Erscheinungen dieser nachzuweisen, sondern dahin, darüber hinaus zu Tatsachen zu kommen, welche sich aus der Betrachtung der normalen Objekte allein mit unseren gegenwärtigen Methoden nicht gewinnen lassen. Die Analogisierung mit Bekanntem zeigt die Richtigkeit der Basis, auf welche die weiteren Gesichtspunkte aufgebaut werden sollen, zeigt, dass auch die teratologische Forschung zu dem gleichen Schlusse gelangt wie die auf anderen Wegen getane, und ergibt so ihre Berechtigung, an dem gemeinsamen Problem mitzuarbeiten und weiterzubauen, gerade da, wo die bekannten Methoden ihre Grenze finden. Hierzu ist es aber notwendig, nicht allein die vergleichbare Aehnlichkeit der teratologischen Objekte mit den normalen Embryonen nachzuweisen, sondern vor allem auch ihren Unterschied. Dies wird uns nicht nur die Verwertbarkeit der Methode, sondern auch die ihr gebotene Einschränkung zeigen und uns einen Massstab finden lassen für die Grenzen derselben. Hierzu ist es nötig, das Wesen der Missbildung kurz zu erörtern.

Wie mehrfach betont, ist das Wesen der Missbildung die Fixation einer Entwicklungsphase. Diese kann dadurch zustande kommen, dass eine Erkrankung nachweisbarer Art den Keim befällt. In einem Falle konnte ich zeigen, dass eine Veränderung des Kapillarinhalts an allen Teilen des Keimes gleichzeitig eingetreten war und dass von dieser Zeit an die Entwicklung sistierte. Eine derartige Veränderung geht dem Eintritt der Fixation natürlich voraus, sie ist ja gerade der Grund, warum die Weiterentwicklung sistiert. Ich habe daher den Namen „primäres pathologisches Moment“ als Charakterisierung hierfür gebraucht. Nicht immer — man denke z. B. an die „Keimvergiftung“ — wird dieses anatomisch nachweisbar sein.

Die fixierte Phase bleibt ihrerseits nicht stets unverändert. Veraguth, Petróu u. A. haben gezeigt, dass im Gewebe der Area medullovasculosa einzelne Teile sich weiter entwickeln bis zur Erreichung fertiger Formen (Ganglienzellen). Ich erkläre mir das so, dass in dem fixierten Teil nicht alle Bildungskräfte bei Eintritt der Hemmung der Weiterentwicklung zerstört zu sein brauchen, sondern dass ein Rest erhalten bleibt. Einzelne Abschnitte des fixierten Teils entwickeln sich dadurch entsprechend dem Vorgange der normalen Evolution weiter. Die heterotopen Partien zeigen zum Teil eine Weiterentwicklung bis zum Zustand der fertigen Rinde; man kann nicht anders annehmen, als dass diese Weiterentwicklung am falschen Orte vor sich gegangen ist, dass der in früher Zeit verlagerte (mehr oder weniger) indifferente

Keimteil selbständig sich weiter differenziert hat. Daraus geht also hervor, dass der fixierte Teil nicht in dem Zustand zu verharren braucht, in welchem er sich im Augenblick der Unterbrechung der normalen Entwicklung befindet, sondern dass der fixierte Teil durch selbständige Weiterentwicklung bestimmte Modifikationen (parallel der normalen Evolution) erfährt.

Nicht stets aber wird in dieser Weise bei den Modifikationen des fixierten Keimteils das Maass des Physiologischen innegehalten. Der fixierte Keimteil kann sich auch in einer Weise weiterentwickeln, die den Gesetzen der Norm nicht entspricht. Nach den bisher bekannten Formen erscheint folgendes möglich: es kann einfach das physiologische Grössenmaass überschritten werden. Besonders findet man dies an den von der Fixation direkt nicht betroffenen Teilen. Wenn z. B. im Falle einer Grosshirnagenesie die davon abhängigen (phylogenetisch jungen) Teile selbst auch sehr reduziert sind, so zeigen zuweilen die phylogenetisch alten (z. B. im Zwischenhirn die Taenia und Ganglion habenulae, dann das Mittelhirndach) eine kompensatorische Hypertrophie. Ich betrachte das als Korrekturbildung. Sie kann auch im Sinne atavistischer Erscheinungen verlaufen; das für die Art typische wird nicht erreicht, es treten phylogenetisch niedrigere Formen auf: Der Mangel des Balkens bedingt den Marsupialiertypus der Randwindung. Die unterbliebene Faltung der Grosshirnrinde an der konvexen Seite führt zur bilateralen Bildung einer besonderen Längsfurche (Fissura rhinalis posterior der Ungulaten und Carnivoren, cfr. mein Fall I). Hierher gehören die verschiedenen tierähnlichen Windungstypen, die sich natürlich ableiten, nicht von einer Veränderung des normalen menschlichen Typus, sondern vom ungefurchten Zustand des Embryonalgehirns aus hat sich die Anlage der Windungen in atypischer Weise vollzogen. Dieser falsche Weg der Entwicklung kann schliesslich aber Wege beschreiten, die überhaupt ohne jede Beziehung zum Normalen sind, dahin gehört die Bildung einer atypischen Kreuzung der Fasern an der Basis des Gehirns, die Verbindung verwachsener Teile durch übertretende Markfaserbrücken. (Nägeli, dann mein Fall II) also Bündel von scheinbar sinnlosem Verlauf. Man kann diese Art als paradoxe Bildungen bezeichnen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die Missbildung selbst ein krankes Organ darstellt und als solches ein *Locus minoris resistentiae* ist. Missbildete Organe neigen leicht zu sekundären Erkrankungen, Blutungen aus den dünnwändigen und oft selbst schon krankhaft veränderten Gefässen, Verwachsungen benachbarter Teile etc. sind nicht selten. Dies sind die Erscheinungen des sekundären pathologischen Moments.

Die gegebene Charakterisierung zeigt, wie weit ungefähr man in der Verwertung der Missbildungen für die Embryologie gehen darf. Veraguth sagt: „es wird sich darum handeln, Fehlerquellen unschädlich zu machen, welche durch atypische

Lagerungen und Verwachsungen entstehen, ehe die architektonischen Befunde bei den Missbildungen für die normale Hirnanatomie umgewertet werden können.“ Die Erkennung dieser Fehlerquellen ist gewiss von der grössten Wichtigkeit. Natürlicherweise wird es keinem Menschen einfallen, den Status der Missbildungen blindlings für die normale Evolution zu verwerten. Die Frage, die im einzelnen Falle vor allem zu beantworten ist, wird sein, unter welchen Gesichtspunkt eine gegebene Erscheinung fällt. Deshalb ist eine möglichst erschöpfende Charakterisierung des Wesens der Missbildung versucht worden, die möglichst alle Erscheinungen derselben in ihrer generellen Bedeutung umfasst, weil nur eine genaue Analyse ihrer Erscheinungsweise uns ihr Studium nutzbringend macht. Ich glaube, es ist oft möglich, eine Missbildung in dieser Weise zu zergliedern. Vielleicht versagt es noch zuweilen. Wir müssen bedenken, dass wir erst eine geringe Zahl an Serien sorgfältig studierter missbildeter Gehirne besitzen, und erst eine lange Reihe von Vergleichsobjekten wird uns bei der fast ungeheuren Fülle aller möglichen Erscheinungsformen in den Stand setzen, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu trennen, d. h. das Gesetzmässige zu finden, denn darauf allein kommt es an, auf die Gesetzmässigkeiten der pathologischen Entwicklung.

Gerade die Erscheinungen im Wesen der Missbildung, wie z. B. die paradoxen Faserverbindungen ohne Beziehung zur Funktion, die mit der normalen Evolution nicht in Parallele zu setzen sind, haben für die Erforschung der Entwicklungsprobleme zum Teil eine besonders hohe Bedeutung. Sie zeigen uns das Verhältnis von Abhängigkeit und Selbständigkeit der Entwicklung und andere grundlegende Momente und bringen uns somit auf Vorgänge der Entwicklung prinzipieller Natur, wie sie bisher nur an (experimentell erzeugten) Missbildungen von Tieren mit Ausschluss der Säugetiere (Vögel, Amphibien, Fische etc.) studiert werden konnten. Zu den hochbedeutsamen Forschungen von Roux, Hertwig, Driesch, Schaper u. A. wird somit von der menschlichen Teratologie eine Brücke geschlagen. Experimentelle und menschliche Teratologie sind lange Zeit, fast ohne von einander Notiz zu nehmen, neben einander hingegangen, und die gerade auch an höheren Missbildungen hervortretenden Erscheinungen, die in den Ergebnissen des Experiments eine Erklärung finden, sind lange unklar geblieben. Es muss als ein Verdienst v. Monakows bezeichnet werden, dass er durch die Vereinheitlichung der Gesichtspunkte für alle Formen seinen Schülern Anregung gab, differente Formen parallel und im Vergleich mit einander zu studieren und besonders auch den niederen menschlichen Formen (Veraguth) von gleichen, bisher nur der experimentellen Teratologie geläufigen Gesichtspunkten aus Beachtung schenkte. Der neue Weg verspricht vielleicht auch wertvolle Beiträge zu den innerhalb der experimentellen Forschung selbst schwebenden Fragen zu erbringen. Auch die menschliche

Missbildung ist ein Experiment, auch hier handelt es sich um Unterbrechung der Evolution in einer bestimmten Richtung. Es ist die Natur selbst, die da am Menschen experimentiert (v. Monakow). Der grosse Wert der teratologischen Methode liegt auch darin, dass sie direkt menschliches Material zum Studium der Probleme heranzieht.

Wir müssen dem Studium der Missbildungen sonach einen doppelten Wert beimessen, einmal die Erkennung und Deskription der Missbildungen selbst und zweitens ihre Verwertung für die Probleme der Embryologie. Die Erkennung ihrer anatomischen Form gipfelt in der Tatsache, dass die Reaktionsweise der werdenden Zelle und des werdenden Gewebes auf einen pathologischen Reiz eine ganz andere ist als diejenige der fertig gebildeten Teile. Die Grundeigenschaft der embryonalen Zelle ist ihre Indifferenz und ihre Regenerationsfähigkeit. Die Indifferenz ist sozusagen eine mehr oder weniger hochgradige, d. h. die Zelle befindet sich entweder noch im Urzustand oder auf einer der Stufen, der Phasen zwischen diesem und dem fertigen Zustand, ihre Entwicklung ist noch nicht abgeschlossen. Die Gewebezellen im fertigen Organismus sind different. Die fertigen Gewebezellen sind ferner entweder überhaupt nicht regenerationsfähig (Ganglienzelle, Herzmuskelzelle) oder sie sind regenerationsfähig, dann aber liefern sie (innerhalb des Gewebes) stets Zellen von gleichem Typus. (Dies hängt mit dem individuellen Wert der Zellen innerhalb eines Gewebes zusammen.) Nicht so die embryonale Zelle, welche offenbar anderswertige Zellen regenerieren kann, wie die Bildung eines ganzen bilateralen, aber halbgrossen Embryo nach Zerstörung einer Eihälfte zeigt. Die Regenerationsfähigkeit der wieder jugendlich gewordenen oder so gebliebenen Geschwulstzellen (siehe die bemerkenswerte Arbeit von Rössle) illustriert dasselbe auf andere Weise. Zu dieser Eigenart der Zellelemente gesellt sich die der Gewebeverbände, nämlich das Verhältnis von Lagerung, Ernährung und Funktion (das was Roux trophisches, funktionelles und mechanisches Gleichgewicht nennt).

Der Hauptfaktor für die Stabilität des morphologischen Zustandes in den Geweben des fertigen Organismus ist im embryonalen Gewebe noch nicht normiert. Hier herrscht „der Kampf der Teile miteinander“ (Roux). Hier ist der Zustand ein durchaus labiler, ein sich in Bewegung befindender, ein beständiger Wechsel des Bildes. Die Bilanz des embryonalen Gewebes ist nicht auf die Erhaltung und event. Wiederherstellung des status quo eingestellt, sondern sie tendiert dahin, die definitive typische Form zu erlangen, „etwas Fertiges zu liefern“. Wird daher ein Keim von einer Schädlichkeit betroffen, so geht die Tendenz niemals dahin, den Zustand wiederherzustellen, den der Keim im Augenblick der Erkrankung hatte; das ist nicht möglich, weil die Entwicklung fortschreitet. Der Keim, dessen Entwicklungskraft zerstört ist, bleibt stehen, er wird „fixiert“. Der gesetzmässige Ablauf der Entwicklung wird dadurch abgeändert, ein Teil bleibt

hinter den anderen zurück, die Korrelation, der Gleichschritt der Entwicklung zwischen den Teilen ist zerstört. Stillstand der Entwicklung tritt erst ein, nachdem alle Evolutionskräfte aufgebraucht sind; auch die pathologische Entwicklung „strebt“ nach einem typischen Ende. Es findet also das statt, was Roux (siehe auch dessen Vortrag auf der letzten Allg. Naturforscher-Versammlung in Breslau 1904) als „Regulation“ bezeichnet. Damit ist erklärt, dass das „Streben“ nicht als ein zwecktätiger Vorgang aufgefasst werden darf. Die paradoxen Bildungen der Regulation zeigen dies ja evident. Ihre Wirkung soll uns in den Stand setzen, den Einfluss einzelner Faktoren zu studieren, die in der normalen Entwicklung gleichzeitig nebeneinander hergehen und sich so verdecken. Das resultierende anatomische Bild kann je nach Zeit und Ort des Eintritts der Erkrankung natürlich sehr verschieden sein. Die bis jetzt bekannten teratologischen Formen geben von der Reichhaltigkeit einen deutlichen Beweis. Die Reichhaltigkeit herrscht nicht nur für den äusseren Aufbau vor, sondern sie ist eine ganz immense, wenn man die topographischen und histologischen Details dieser Fälle studiert.

Das Studium der Missbildungen des Gehirns in dem Sinne, die Ergebnisse desselben für die Gesetze der Evolution überhaupt zu verwerten, stellt eine neue Epoche in der Teratologie dar. Ihr gingen die entwicklungsmechanischen Arbeiten von Roux, Hertwig u. A. voraus. Wir werden weiter unten sehen, wie wertvoll viele jener Gesichtspunkte dem Studium an den höheren Missbildungen des Gehirns gewesen sind. In gewisser Weise fusst also die hirnteratologische Forschung auf diesen ungemein fruchtbaren Arbeiten: fruchtbar besonders durch ihre Fragestellungen, ungeachtet einer in den einzelnen Teilen mehr oder weniger erschöpfenden Beantwortung.

Die hauptsächlichste Kontroverse dreht sich bekanntlich um den alten, interessanten Streit: Präformismus oder Epigenese? Ich glaube, dass die Ideen Verworns und die Formulierung, die er diesen Dingen gegeben hat, das Richtige treffen. Die veränderte Entwicklungsrichtung des Keims, deren Resultat die Missbildung ist, ist der Ausdruck der (pathologisch) veränderten Wechselbeziehungen zwischen Keim und Umgebung. Das Wesen der Missbildung scheint mir einerseits von dem Einflusse dieser äusseren Momente (siehe später „primäres pathologisches Moment“) untrennbar zu sein. Andererseits zeigen gerade die höher differenzierten Missbildungen den bestimmenden Wert der inneren Entwicklungsfaktoren; das Festhalten am Typus in der Entwicklung bei Teilen, welche abgetrennt sind vom Mutterboden, die „Umschaltung“ der Kräfte im Sinne der Einhaltung des normalen Entwicklungsweges, die Tendenz des Keimes, „etwas Fertiges zu liefern“, und das normale Ende der Entwicklung trotz der Störung noch zu erreichen, kann man sich nur mit dem Festhalten an der Bedeutung der endogenen Faktoren erklären.

Die Arbeiten des Züricher Instituts unter v. Monakow haben niedere (v. Leonowa, Veraguth, v. Monakow) und höhere Missbildungen (Kotschetkowa, v. Monakow, Nägeli, Meine, Verfasser) umfasst. An einem grossen und unter einheitlichen Gesichtspunkten gesammelten und verarbeiteten Material liegt ein grosser Teil des Nutzens der Arbeit; dieses im Einzelfalle aufzuhäufen, würde auch bei den günstigsten äusseren Umständen die Arbeitskraft des Alleinstehenden nicht ausreichen. Die Idee der teratologischen Hirnforschungsmethode entsprang Beobachtungen, denen ein umfassendes Material zugrunde lag. Schon die Ergebnisse der Nägelisten Arbeit drängten darauf hin, später haben vor allem Veraguth und Kotschetkowa die Selbständigkeit der Methode und ihre Nutzenanwendung gelegentlich ihrer Untersuchungen ausgeführt.

Natürlich sind auch die in der Literatur zu findenden (serienweisen) Studien teratologischer Hirnobjekte ein weiteres, wertvolles Material, besonders Antons Untersuchungen, die Arbeiten aus Obersteiners Institut, dann die Beschreibung einiger interessanter Fälle von Probst und vor allem eine auch die Monakowschen Gesichtspunkte eingehend verwertende Arbeit von Zingerle. Schliesslich müssen Edingers Untersuchungen als grundlegend in anderer Beziehung erwähnt werden. Ich kann hier leider nicht soweit ausholen, dass ich auch den vielen für unsere Gesichtspunkte wertvollen Einzelforschungen auf teratologischem Gebiete gerecht werden kann, besonders den Arbeiten, die sich mit einem umschriebenen Gesichtspunkte befasst haben. Z. B. Spezialstudien über den Bau der Hirnrinde (Mikrogyrie, Makrogyrie), über Balkenagenesie, über Anophthalmie, über die Ursachen der Missbildungen, dann Monographien einzelner Formen, dann den Untersuchungen über das Rückenmark der Anencephalen und Mikrocephalen, den Arbeiten über die Heterotopien, denen über Verschiedenheit des Windungstypus, den Spezialuntersuchungen über Mikrocephalie etc. etc. (Literatur bei v. Monakow 1899, Kotschetkowa, Mingazzini, Pflieger und Pilcz, Steinlechner-Gretschnikoff, Hervouet, Anton).

Da die teratologische Hirnforschung auf eine Verwertung für die normale Evolution hinzielt, so ist klar, dass der Vergleich mit den bekannten Tatsachen der exakten embryologischen Forschung eine Hauptaufgabe für sie darstellt. Für die formative Phase ist dies ja unsere einzige und absolut sichere Direktive, die zugleich geeignet ist, zu zeigen, dass die Ergebnisse der teratologischen Forschung denen der anatomisch-embryologischen entsprechen. Die Ergebnisse der teratologischen Forschung stellen schon für die erste Phase, wie Rouxs Experimente zeigen, eine wichtige Bereicherung und Ergänzung der letzteren dar, indem sie einzelne Komponenten der Aktivierung der Gestaltung uns isoliert erkennen lassen. Wenn ich an die oben gegebene Parallelisierung der Resultate der Rouxschen Experimente einerseits und der Missbildungen andererseits erinnere, so muss zugegeben werden, dass

Berechtigung besteht, das den Missbildungen der formativen Phase zu vindizierende Recht auch auf die höher differenzierten Missbildungen auszudehnen. Und gerade setzt ihr Wert ja da ein, wo die anderen Methoden eine natürliche Begrenzung ihrer Leistungsfähigkeit finden. Daher ist eine Parallelisierung der Ergebnisse der teratologischen Forschungen mit denen der rein embryologischen für die organogenetische Phase der Entwicklung nur in beschränktem Maasse durchführbar. Gewiss aber werden manche Vorgänge dieser Phase, die bei der Massenfaltung und dem korrelativen Gang der Evolution in der Gesamtheit verschwinden, in der Teratologie isoliert und dadurch erschlossen. Die anatomisch-embryologische Literatur über die organogenetische Phase des Gehirns ist naturgemäss weniger reichhaltig (Vignal u. A.). Vergleichsobjekte (serienweise geschnittene, embryonale Gehirne aus verschiedenen Monaten), wie sie das Züricher Institut reichhaltig besitzt, sind beim Studium höher differenzierter Missbildungen unentbehrlich. Für das Studium der Evolution der feineren Organisation (Rindenstruktur) sind Gehirne von Neugeborenen und aus den ersten Lebensjahren erforderlich. Die Entwicklung des Gehirns ist ja mit der Geburt keineswegs abgeschlossen.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der Irrenanstalt zu Rom. Direktor Prof. C. Bonfigli.
Pathologisch-anatomisches Laboratorium. Prof. G. Mingazzini.)

Über einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica. (Istloatipia corticale disseminata von Pellizzi.)

Von

Dr. GAETANO PERUSINI.

(In das Deutsche übertragen von KURT MEYER.)

(Schluss.)

2. Nervenfasern der Hirnrinde. Was ich hierüber bereits gesagt habe, überhebt mich der Notwendigkeit, in eine allzu eingehende Erörterung über die Rindenfasern und die an ihnen gefundenen Veränderungen einzutreten, zumal diese in den gesunden und erkrankten Partien nahezu die gleichen sind; denn wenn merkbare Unterschiede in verschiedenen Regionen sich gefunden haben, so liegt doch wohl die Annahme zu nahe, dass es sich nur um verschiedene Grade desselben Prozesses handelt, sodass ein näheres Eingehen darauf unnötig ist. Ebenso glaube ich nicht, dass es notwendig ist, die in den verschiedenen Gegenden sich zeigenden Unterschiede zwischen den Rindenfasern eingehend zu behandeln.

Da aber auch hier die möglichen Einwände gegen meinen Befund zu besprechen bleiben, so will ich nur kurz an die Untersuchungsergebnisse von Kaes¹⁾ erinnern, wonach das supraradiäre Geflecht bei Kindern wenig entwickelt ist und mit zunehmendem Alter stärker wird, weiter daran, dass der Bechterewsche Streif²⁾ ein Kriterium seiner vollständigen Entwicklung darstellt, dass ferner die Markbildung in den Fibræ transversae im allgemeinen mit dem Alter zunimmt³⁾, indem sie bis zum Alter von siebzehn Jahren unvollständig ist, dass sie bei konstitutionellen Krankheiten verlangsamt ist und dass sie schliesslich bei der Idiotie und Epilepsie zerstört sind⁴⁾. Was das sehr variable Stratum zonale betrifft, so ist bekannt, dass einige annehmen, es bestehe aus zahlreichen marklosen Fasern, die sich mit den gewöhnlichen Methoden, wie Pal und Weigert-Vassale, die ich angewandt habe und die sonst genügend gute und sichere Resultate geben, nicht färben. Wenn man aber in der Beurteilung des Schwundes oder der Verminderung dieser Fasern noch so vorsichtig sein will, so glaube ich doch, dass die von mir erhaltenen Resultate zu überzeugend sind, als dass sie in Zweifel gezogen werden könnten, und dass sie weit das Gebiet aller physiologischen Variationen, die in Betracht kommen könnten, überschreiten. Jedoch dürfen wir auch hier nicht vergessen, dass wir es mit einem Falle von wahrscheinlich angeborener starker Verminderung der Fasern, mit einer Aplasie zu tun haben, und dass auf dieser Grundlage in der Folge die verschiedenen Krankheitsprozesse, die oben erwähnten konstitutionellen Einflüsse, denen wir besonders für die makroskopisch normal erscheinenden Windungen ebenfalls eine gewisse Rolle zuschreiben dürfen, gewirkt haben. Ja, auch die Tatsache der fast völligen Identität des Befundes in den gesunden und in den kranken Teilen kann als Bestätigung für den gemeinsamen Ursprung des Prozesses und die Identität des pathogenen Moments betrachtet werden. Ich muss jedoch die Aufmerksamkeit noch auf eine Tatsache in meinem Befunde lenken, auf die ich bei der einfachen Beschreibung nicht näher eingehen konnte, eine Tatsache, die aber

¹⁾ Kaes, Die Anwendung der Woltersschen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde. (Neurol. Centralbl. 1891. S. 456)

Kaes, Beiträge zur Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Fasern (Archiv f. Psychiatrie. 1893. Heft 3. S. 695.)

Kaes, Ueber die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen. (Neurol. Centralbl. 1894. S. 410.)

²⁾ Bechterew, Zur Frage über die äusseren Assoziationsfasern der Hirnrinde. (Neurol. Centralbl. 1891. S. 682.)

³⁾ Vulpinus, Ueber die Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde während verschiedener Altersperioden. (Arch. f. Psychiatrie. 1892. S. 775.)

⁴⁾ Zacher, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten. (Arch. f. Psychiatrie. 1887.)

Klinke, Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten. (Arch. f. Psychiatrie. 1893. Bd. XXV. Heft 2. S. 450.)

weder einen substantiellen noch einen relativen Unterschied hinsichtlich des Befundes der Nervenfasern in den gesunden und in den erkrankten Partien darstellt.

Ich habe hierbei jenen eigentümlichen Anblick des Faserverlaufs im Auge, der mir klar genug aus den Abbildungen hervorzugehen scheint, und der, wie ich mich oben ausdrückte, den Eindruck erweckt, als wenn das Messer des Mikrotoms die Fasern in zwei, wenn auch nur ganz wenig verschiedenen Ebenen getroffen hätte. Lässt man diese Hypothese als Tatsache gelten, so muss man folgerecht annehmen, dass die Fasern statt eines longitudinalen einen wellenförmigen Verlauf haben, indem sie Bogen mit abwechselnd nach der einen und der anderen Seite gerichteter Konvexität bilden; die Hypothese mag vielleicht sehr ansprechend erscheinen, doch in Wirklichkeit liegen die Dinge nicht so. Wenn ich darauf hinweise, so hat das seinen Grund darin, dass die Deutung dieses eigentümlichen Bildes, welches der Verlauf der Nervenfasern bietet, nicht leicht ist. Da, wie ich mit Bestimmtheit behaupten kann, ein Fehler in der Technik oder die Möglichkeit eines Kunstproduktes völlig ausgeschlossen ist, so bleibt die Tatsache bestehen, dass auch eine eingehende Untersuchung der feineren Morphologie der Fasern nach Pal, Vassale und van Gieson nicht viel zur Klärung beiträgt. Es lag die Annahme nahe, dass mit dem Maximum der Veränderungen hinsichtlich des Verlaufs das Maximum der Strukturveränderungen zusammenfallen würde, und dies erwies sich tatsächlich als richtig, indem die Fasern an den eben angenommenen Wellen entsprechenden Punkten derartig verändert waren, dass sie geradezu auf einzelne Myelintropfen reduziert erschienen. Auch die Ähnlichkeit zwischen dem wellenförmigen Verlaufe der Rindenfasern und dem Befunde an den Markbündeln des Kleinhirns (siehe die Figur) lässt sich nicht als Stütze für die oben geäußerte Hypothese verwerten.

Es genügt eine einfache Ueberlegung, um einzusehen, dass, wenn der quer durch die wellenförmige Faser gelegte Schnitt in entgegengesetzter Richtung fiel, man noch keineswegs im Kleinhirn jenes eigentümliche Bild haben würde, das sich uns an den Rindenfasern darbietet; denn wenn dies auch möglich wäre, wo es sich nur um eine einzige Faser handelt, so liegen die Dinge doch ganz anders, sobald man es mit einer Gruppe von Fasern zu tun hat. Der Anblick, den uns der Verlauf der Rindenfasern darbietet, ist also nicht in dem Sinne aufzufassen, dass die konkave und konvexe Bogen bildenden Fasern von dem Messer des Mikrotoms an zusammenhängenden Punkten ihres Verlaufs getroffen worden sind, sondern vielmehr so, dass der sklerosierende Prozess an einander stossende Abschnitte verschieden stark betroffen hat. Die aus der Tiefe und von den Seiten gegen die Grenzen der sklerotischen Stellen ausstrahlenden Fasern werden mehr oder weniger schräg getroffen, was häufig wegen

der Schwere der Veränderungen nicht mit Sicherheit zu erkennen ist, und täuschen so den erwähnten wellenförmigen Verlauf vor.

Diese soeben gegebene Erklärung der Tatsache scheint mir sehr plausibel; allerdings bleibt uns die Ursache ihrer speziellen Topographie noch verborgen, aber da sie sowohl die makroskopisch normalen wie die makroskopisch erkrankten Teile betrifft, so ist sie ein neuer Beweis für die Aehnlichkeit, die zwischen diesen beiden anscheinend so verschiedenen Befunden besteht. Auf die Varikositäten und Anschwellungen schliesslich, die sich noch an den Rindenfasern fanden, glaube ich nicht näher eingehen zu brauchen, da sie nichts Abweichendes von dem bieten, was man häufig bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen antrifft. Ich brauche diesbezüglich nur auf die schon zitierten Arbeiten von Weber, Rosenfeld, Alzheimer und Kazowski zu verweisen, die ebenfalls von einer Verminderung und einem Schwunde der Rindenfasern bei Epileptikern mit Zerstörung der Tangentialfasern, Verminderung des supraradiären Geflechts, des Gennarischen Streifs sowie der Intermediärfasern der Markstrahlen und -bündel sprechen.

Rückenmark. Auch hinsichtlich des Rückenmarks kann ich mich zum grossen Teile auf das in der Beschreibung Gesagte beziehen.

Bis heute ist erst in sehr wenigen Fällen von tuberöser Sklerose das Rückenmark untersucht worden, und von diesen finden sich sieben in der Arbeit von Pellizzi. Normal fanden es Tedeschi¹⁾ und Scarpatetti²⁾ sowie auch Pellizzi in seinem zweiten Falle, obwohl sich die Konsistenz bei der makroskopischen Untersuchung als sehr derb erwies. Die Fälle von Hartdegen und Berdez³⁾ sind nicht sicher verwertbar, da der erste mit eitriger Spinalmeningitis und Spina bifida, der zweite mit Hydromyelie kompliziert war. Bei seiner dritten Beobachtung fand Pellizzi keine histologischen Veränderungen an den nervösen Elementen, dagegen eine deutliche Neuroglia-wucherung in der weissen Substanz. Die Sklerose war überall gleichmässig über die Vorder- und Hinterstränge ausgebreitet. In dem verdickten Neuroglia-netze bemerkte man Knotenpunkte in unregelmässiger Lage, von denen starke, die Nervenfasern auseinanderdrängende Trabekel ausgingen. Die im Halsmark am schwersten ausgesprochenen Veränderungen wurden immer leichter gegen das Lendenmark zu, wo jene Knotenpunkte schliesslich ganz unbedeutend wurden.

Diesen Fällen habe ich nur noch die beiden negativen Befunde

¹⁾ Tedeschi: La gliosi cerebrale negli epilettici (Rivista di Freniatria. Bd. XX. 1894. S. 332.)

²⁾ Scarpatetti: Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Zentralnervensystems, a) Multiple tuberöse Sklerose des Gehirns. (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXX. 1898. S. 537.)

³⁾ Wegen der Zitate Hartdegens und Berdez' vgl. die Litaratübersicht Pellizzis und dessen Arbeit S. 54, 74, 75, 123, 124, 125.

von Bonome¹⁾ anzuschliessen, sowie meinen positiven, der eine teilweise Verminderung der Fasern und eine schwere Veränderung und Verminderung der Nervenzellen, sowie eine spärliche Neuroglia-wucherung und eine beträchtliche Verdickung der Pia zeigte, alles Veränderungen, die wegen ihrer Beziehungen zu den von Pellizzi angeführten klinischen Tatsachen von Interesse sind.

Denn während in seinem dritten Falle die motorischen Störungen an den oberen Extremitäten überwiegen und dem entsprechend die anatomischen Veränderungen im Cervikalmarke am bedeutendsten sind, sind in meinem Falle die motorischen Defekte am stärksten an den unteren Extremitäten und fallen zusammen mit einem Maximum der anatomischen Veränderungen im Lendenmark. Von den Fällen von Gavazzeni und Manouiloff wird der Rückenmarkbefund nicht mitgeteilt, nur will der letztgenannte es bei makroskopischer Betrachtung gesund gefunden haben.

Leider fehlt der Befund auch in dem Falle von Bourneville, dessen Vergleich mit dem meinem bei der grossen Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen sehr interessant gewesen wäre.

Es ist in meinem Falle sehr schwierig, die Ursache der angetroffenen Veränderungen zu bestimmen, und ich glaube, dass man hierbei mehreren Faktoren Rechnung tragen muss, wie den Piaveränderungen und jenen starken Bindegewebsbündeln, die zwischen die Fasern eindringen und von der Innenfläche der Pia ausstrahlen. Man kann auch mit der Wahrscheinlichkeit einer kongenitalen Hypoplasie rechnen, und es ist möglich, dass nach der Theorie von Solovtsoff²⁾ auf den fehlenden Kontakt oder Zusammenhang der Pyramidenfaserneurone mit den motorischen Rückenmarkszellen deren unvollkommene Entwicklung zurückzuführen ist, da, wie wir später sehen, letztere wahrscheinlich angeboren, also während des fötalen Lebens entstanden ist.

Was im einzelnen die Veränderungen an den Hintersträngen betrifft, so ist bekannt, dass das Gollische Bündel in aufsteigender Richtung stärker wird³⁾, während das Hinterstranggrundbündel in Beziehung zu den hinteren Wurzelfasern steht, indem die vordere, die mittlere und die hintere Wurzelzone die Fortsetzungen bestimmter Gattungen von hinteren Wurzelfasern sind. Genauer teilen diese sich in zwei Gruppen, eine äussere und eine innere, von denen jede wieder sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast teilt⁴⁾. Die äussere Gruppe bildet

¹⁾ Bonome: Loc. cit. S. 226, 243.

²⁾ Solovtsoff: Siehe besonders die erste der beiden oben zitierten Arbeiten.

³⁾ Mingazzini: Manuale di anatomia degli organi nervosi centrali dell' uomo. Roma 1899. S. 23.

⁴⁾ Geyest: Applications de la théorie des neurones à l'étude des affections nerveuses systématiques. Thèse de Lyon. S. 162 u. ff.

die beiden äusseren Drittel der Lissauerschen Zone, die innere ihre inneren Drittel und endigt mit ihrem absteigenden Aste um Zellen des Hinterhorns, während sie mit dem aufsteigenden Aste im Hinterstrang aufwärts zieht, wobei sie sich nach dessen innerem Teile wendet, und zwar um so mehr, je näher sie dem Halsmark kommt, indem sie von den mit jeder Wurzel neu ins Rückenmark eintretenden Fasern immer weiter einwärts gedrängt wird. Nach Philippe¹⁾ sollen diese Fasern zuerst die „bandelette externe“ von Charcot und Pierret und schliesslich den Gollischen Strang bilden. Das Missverhältnis zwischen der Grössenzunahme des Hinterstrangs und der Zahl der mit jeder Wurzel eintretenden Fasern erklärt sich dadurch, dass es sich bei diesen nur zum Teil um lange Bahnen handelt, während die Mehrzahl von kurzen Bahnen gebildet wird, die nach kurzem Verlaufe in der grauen Substanz endigen. Nehmen wir die oben erwähnte Klassifikation an, so ergibt sich, dass die cornuradiculäre Zone alle Fasern der inneren Gruppe der hinteren Wurzeln enthält, dass sich in der Zone der äusseren „Bandelette“ nicht mehr kurze, sondern nur noch mittlere und lange Bahnen finden, und dass schliesslich der Gollische Strang nur noch aus langen Bahnen besteht, die direkt bis zur Medulla oblongata emporsteigen. Soviel über die exogenen Fasern. Was die endogenen oder intramedullaren Fasern betrifft, so nimmt man gewöhnlich an, dass sie in der ventralen Hinterstrangzone vereinigt sind und dass sie von Nervenzellen des Hinterhorns und der Substantia gelatinosa Rolandi entspringen. Wenigstens wird nur von wenigen die Anschauung Benvenuti²⁾ geteilt, der ihren ausschliesslich exogenen Ursprung behauptet. Mehrfach wird auch ein gemischter Ursprung angenommen, wie ihn u. a. Siemerling und Mingazzini vertreten³⁾. Alle diese Fasern, mögen sie nun ausschliesslich endogenen oder gemischten Ursprungs sein, sind jedenfalls sicher aufsteigend, während die Uebereinstimmung betreffs der endogenen absteigenden Fasern viel geringer ist. Denn während nach Gombault und Philippe⁴⁾ die dreieckige Medianzone im Sakralmark, die nach ihnen benannt wird, das ovale Feld von Flechsig im Lendenmark und das Schultzesche Kommbündel im Halsmark nur verschiedene Abschnitte eines einzigen Fasersystems, das fortschreitende Verlagerungen erfährt, darstellen sollen, bezeichnen andere Autoren diese Annahme als unhaltbar. So sollen nach

¹⁾ Philippe: Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique du tabes dorsalis. Thèse de Paris 1897.

²⁾ Benvenuti: Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico del midollo spinale. Annali di Neurologia. 1897. Heft III u. IV. S. 223 und 284.

³⁾ Mingazzini: Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche relative all'ematomielia. Aus der Festschrift zum 25 jährigen Professorenjubiläum von Francesco Durante. 1898. Auszug S. 21.

⁴⁾ Gombault und Philippe: Etat actuel de nos connaissances sur la systématisation des cordons postérieurs de la moelle épinière. Semaine Médicale. 1894. 1.

Hoche¹⁾ und Dufour²⁾ kurze Fasern existieren, die das Schultzesche Komma-Bündel bilden und sich in dem peripherischen Streifen des ovalen Feldes von Flechsig und in dem oben erwähnten dreieckigen Medianfeld fortsetzen, während heute die Unabhängigkeit des kommaförmigen Bündels von Schultze von dem Hocheschen Bündel erwiesen scheint. Die Meinungen über ihre wahre Natur bleiben aber noch immer geteilt. So erinnere ich daran, dass Daxenberger³⁾, Margulies⁴⁾ und Worotynski⁵⁾ glauben, es handle sich ausschliesslich um endogene Fasern, während andere, wie Zappert⁶⁾ u. s. w., meinen, dass man es nur mit exogenen Fasern und zwar deren absteigenden Aesten zu tun habe. Müller⁷⁾, Russel⁸⁾, Wallenberger⁹⁾ und Andere nehmen, was auch mir am wahrscheinlichsten scheint, einen gemischten Ursprung mit Ueberwiegen der endogenen Fasern an. Jedenfalls ist man von einer Uebereinstimmung über diesen Punkt noch weit entfernt, und es ist nicht meine Aufgabe, hier auf Einzelheiten einzugehen. Die in Deutschland verbreitetste Auffassung¹⁰⁾ ist sicher die oben erwähnte¹¹⁾.

In unserem Falle scheint mir eine scharfe Trennung der Veränderungen, was ihre exogene oder endogene Natur betrifft,

¹⁾ Hoche: Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des „ovalen Hinterstrangfeldes“ im Lendenmark. *Neurolog. Centralbl.* 1896. S. 1511.

²⁾ Dufour: Quelques considerations sur le groupement des fibres endogenes dans les cordons postérieurs de la moelle etc. *Soc. de Biologie.* 1896. Vgl. *Archives de Neurologie.* 1897. S. 81.

³⁾ Daxenberger: Ueber einen Fall von chronischer Kompression des Halsmarks etc. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1893. S. 136.

⁴⁾ Margulies: Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie.* 1897. S. 177.

⁵⁾ Worotynski: Zur Lehre von den sekundären Degenerationen im Rückenmark. *Neurolog. Centralbl.* 1897. S. 1094.

⁶⁾ Zappert: Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. *Neurolog. Centralbl.* 1898. S. 102.

⁷⁾ Müller: Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des unteren Rückenmarkabschnittes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1901. Bd. XIX. S. 303, 43.

⁸⁾ Russel: Contribution to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord. *Brain.* 1898. S. 145.

⁹⁾ Wallenberger: Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1898. Bd. XIII. S. 441.

¹⁰⁾ Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. S. 355. Vgl. auch Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus der Nervenpathologie. Jena 1901. S. 27 u. ff. Dejerine und Thomas, *Traité des maladies de la moelle épinière.* Paris 1902. S. 427 u. ff.

¹¹⁾ Ich kann hier nicht auf Einzelheiten eingehen. In dem Werk von Bechterew: *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*, Paris 1900, S. 136 u. ff., ist die Literatur über diese Frage bis zum Jahre 1898 enthalten. Jedenfalls ist das Ergebnis der vielen Untersuchungen über die Hinterstränge wahrhaft entmutigend, und mit Recht betonte Mingazzini (die zitierten Vorlesungen, S. 156 u. ff.), dass noch die grösste Unsicherheit in dieser Frage herrscht, und dass sich nur sehr wenig Positives behaupten lässt. Neuerdings neigen sowohl Dejerine wie Mingazzini dazu, einen gemischten Ursprung der Hinterstrangfasern, die hier in Frage kommen, anzunehmen.

nicht möglich. Die Veränderung der Zellen im Hinterhorn erklärt die Veränderung des ventralen Feldes, auch ohne dass man auf die Theorie von Siemerling oder Mingazzini zurückzugreifen braucht. Schwerer zu erklären ist die relative Unversehrtheit des Gollischen Bündels, und ich kann es mir tatsächlich nicht deuten, warum es im Halsmark, wo es am deutlichsten sichtbar ist, so gut erhalten erscheint.

Was die von uns beobachtete Unversehrtheit des Fasciculus cerebello-spinalis trotz der gleichzeitigen schweren Erkrankung der Clarkeschen Säule betrifft, so glaube ich nicht, dass man hier die Theorie van Gehuchten¹⁾ heranziehen darf, wonach nur einige Zellen des Nucleus dorsalis von Stilling den Ursprung der Fasern dieses Bündels darstellen sollen. Denn hier erschien die Zellengruppe bei den angewandten Färbungen schwer erkrankt oder ganz zugrunde gegangen. Eine genauere Untersuchung und sicherere Schlüsse hätte vielleicht die Nisslsche Methode ermöglicht, der ich mich aber nicht bedienen konnte. Der verhältnismässig gute Erhaltungszustand ist eher auf ein möglicherweise junges Datum der Erkrankung oder auf die bekannte, besonders in Italien vertretene Lehre zu beziehen, die wenigstens einen Teil des Fasciculus cerebello-spinalis aus Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern hervorgehen lässt. Was die leichten, gleichmässig an allen Zellengruppen des Rückenmarkgraus gefundenen Veränderungen betrifft, so glaube ich, dass sie vollständig ausreichen, die Rarefizierung des Vorderseitenstranggrundbündels und des Gowersschen Bündels zu erklären, da keine von den Zellengruppen, von denen jene Bahnen aller Wahrscheinlichkeit nach ihren Ursprung nehmen, sich als intakt erwies. Betreffs der Zellengruppen in den Vorderhörnern möchte ich daran erinnern, dass Mingazzini²⁾ gezeigt hat, dass sie alle motorischen Funktionen dienen, und dass die hintere laterale Gruppe nicht nur wie die mittlere und die ventrolaterale zu den Collateralen der Pyramidenbündel in Beziehung tritt, sondern auch zu den Endigungen der sensiblen Collateralen der hinteren Wurzelfasern, die bis in die Gegend der Vorderhornbasis hinziehen. In meinem Falle erklärt die deutlich erkennbare Erkrankung der vorderen Wurzelzellen zur Genüge die Erkrankung der vorderen Wurzeln, d. h. ihrer Achsenzylinderfortsätze, obgleich man hier auch die Veränderungen an den Meningen in Betracht ziehen muss.

Die schweren Zellveränderungen lassen auch die Möglichkeit, dass man es hier mit einer primären Degeneration der Nervenbündel zu tun habe, ausgeschlossen erscheinen, da für eine solche Annahme zu viel Anhaltspunkte fehlen, abgesehen vielleicht von der Art, wie die Fasererkrankung sich darstellt, von dem

¹⁾ van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain 1900. Bd. I, S. 421.

²⁾ Mingazzini, Sulla fina struttura del midollo spinale dell'uomo. (Rivista di Freniatria 1902. S. 469.)

Aussehen der Gefäße, dem Fehlen einer Sklerose und dem ätiologischen Moment (Tuberkulose). Ich möchte übrigens nebenbei daran erinnern, dass neuere Untersuchungen¹⁾ in, wie mir scheint, sehr zweckmässiger Weise die ursprüngliche, vielleicht zu scharfe Unterscheidung, die Vassale²⁾ zwischen primären und sekundären Degenerationen getroffen hatte, zu modifizieren gesucht haben.

Fasse ich alle Einzelheiten noch einmal zusammen, so wüsste ich den Befund in meinem Falle mit nichts besser zu vergleichen als mit dem, den man häufig im Rückenmark von an progressiver Paralyse zugrunde gegangenen Individuen antrifft und bei dem es ebenso schwierig ist, die genaue Ursache der Degenerationen in den einzelnen Bündeln festzustellen³⁾. In meinem Falle ist noch von besonderem Interesse der Befund am Pyramidenbündel. Die in den einzelnen Abschnitten hinsichtlich Wesen und Lage verschiedenen Veränderungen, denen wir dort begegneten, lassen sich sicher nicht mit der im vorderen Teil der inneren Kapsel gefundenen partiellen Degeneration in Verbindung bringen, und man ist ohne Zweifel berechtigt, an die gleichzeitige Einwirkung mehrerer Agentien zu denken. Bezüglich der Medulla oblongata, der Basalganglien und der in den Ventrikeln gefundenen Knoten brauche ich nur auf den oben mitgeteilten mikroskopischen Befund zu verweisen.

Nur betreffs des Kleinhirns will ich noch daran erinnern, dass die mikroskopischen Veränderungen in meinem Falle sehr deutlich waren, obgleich eigentliche hypertrophische Herde, wie sie Brückner⁴⁾ und auch Pollak⁵⁾ in der Oblongata fanden, fehlten.

Pathogenese: Zahlreich sind die Theorien, die über die Pathogenese des uns beschäftigenden Krankheitsprozesses aufgestellt, zahlreich und mannigfaltig die Gründe, die zugunsten der verschiedenen Theorien geltend gemacht worden sind. Ich will nur die wichtigsten kurz anführen.

Bourneville und Brissaud⁶⁾ glauben, dass es sich um einen sehr langsam verlaufenden chronischen Entzündungsprozess handele, der von der Neuroglia des Rindengraus seinen Ausgang

¹⁾ Pighini, Degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie. (Rivista di Freniatria 1903. Heft III, S. 527.)

²⁾ Vassale, Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. (Rivista di Freniatria 1896. S. 778.)

³⁾ Schmaus, Loc. cit. S. 363 u. ff.

⁴⁾ Brückner, Ueber multiple, tuberöse Sklerose der Hirnrinde etc. (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XI. Heft III. 1881. S. 156.)

⁵⁾ Pollak, Kongenitale multiple Herdsklerose des Zentralnervensystems etc. (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII. Heft III. 1881.)

Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1900. S. 55, betrachtet den Fall von Pollak als einen Fall von kongenitaler herdförmiger Sklerose.

⁶⁾ Bourneville und Brissaud, Encéphalite ou sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. (Archives de Neurologie, 1880/81. S. 397.)

nehmen soll, und bestreiten durchaus jeden Ursprung von den Meningen aus.

Berdez,¹⁾ denkt an eine Neurogliawucherung. Fürstner und Stühlinger²⁾ glauben, dass die erste Ursache in einer Leptomeningitis zu finden sei; die zahlreichen aus den Gefäßscheiden austretenden Lymphocyten sollen sich in Neuroglia umwandeln. Hartdegen³⁾ und Tedeschi⁴⁾ meinen, dass es sich um Neurogliome handle. Jürgens⁵⁾ denkt an die Einwirkung bestimmter Protozoen, die, zuerst im Myocard lokalisiert, wo er einen Tumor gefunden hatte, später eine gleiche Wirkung auf die Hirnsubstanz ausüben sollen. Pozzi⁶⁾ denkt an eine atrophische und hypertrophische Mischform. Scarpatetti⁷⁾, sich besonders auf die Gefäßveränderungen stützend, glaubt, dass die hypertrophischen Knoten die Residuen einer multiplen chronischen Encephalitis darstellen. Sailer⁸⁾, der eine zusammenfassende Arbeit veröffentlicht hat, in der er seinen Fall mit zehn früher beschriebenen vergleicht, meint, dass die knotige hypertrophische Gliose einen durch Wucherung der Neurogliazellen und -fasern charakterisierten Krankheitsprozess darstelle, der zu einer allmählichen Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen führe und mit perivaskulären Veränderungen zweifelhaften Natur vergesellschaftet sei.

Die ersten Zeichen sollen sich schon in früher Jugend, häufig bereits wenige Wochen nach der Geburt bemerkbar machen, und alle von dem Prozess befallenen Individuen sollen Epileptiker, zum Teil auch Idioten werden. Sailer selbst gibt zu, die Ursache des Krankheitsprozesses, der aller Wahrscheinlichkeit nach schon vor der Geburt und zwar vom siebenten Fötalmonat an beginnen soll, nicht zu kennen, glaubt aber, dass sie von gleicher Natur wie die der Gliomatose sei. Thibal⁹⁾ schliesst sich der Auffassung von Bourneville und Brissaud an, die es für ausgeschlossen halten, dass die hypertrophische Sklerose nur das erste Stadium eines mit atrophischer Sklerose endigenden Prozesses darstelle. Ziegler¹⁰⁾ nimmt an, dass es sich um eine Entwicklungsstörung handelt.

Ich beabsichtige nicht, alle diese verschiedenen Meinungen zu erörtern, zumal viele von ihnen nur noch historischen Wert beanspruchen können; man braucht sich nur zu vergegenwärtigen,

¹⁾ Berdez, Loc. cit.

²⁾ Fürstner und Stühlinger, Loc. cit.

³⁾ Hartdegen, Loc. cit.

⁴⁾ Tedeschi, Loc. cit.

⁵⁾ Jürgens, Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose. (Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 302.)

⁶⁾ Pozzi, Loc. cit.

⁷⁾ Scarpatetti, Loc. cit.

⁸⁾ Sailer, Hypertrophic nodular gliosis. (The Journal of mental and nervous diseases. Bd. XXV. 1898. S. 402.)

⁹⁾ Thibal: loc. cit.

¹⁰⁾ Ziegler: Anatomia patologica. Bd. II. S. 359.

dass in der Zeit, wo Thibald dieses Kapitel der Pathologie zum Thema seiner Inauguraldissertation wählte, die Beobachtungen, besonders in mikroskopischer Beziehung, noch äusserst spärlich und unvollkommen waren. Und wenn auch Bridier¹⁾ einen Beweis für seine vortrefflichen Gefühle der Anhänglichkeit gibt, indem er die über dreissig Jahre alten Karminpräparate seines Lehrers Pierret aus dem Dunkel der Vergessenheit zu retten sucht, so können doch weder die Verehrung seinem Lehrer und historischen Dingen gegenüber noch andere Rücksichten seine freundliche und liebenswürdige Behauptung rechtfertigen, dass die alten Färbemethoden noch heute mit den neuesten siegreich rivalisieren können.

Etwas näher möchte ich aber auf die jüngste Theorie eingehen, die wir Pellizzi²⁾ verdanken und die im grossen Ganzen auch von Bonome, Cesaris Demel³⁾, Gavazzoni, Robertson⁴⁾ und Sachs⁵⁾ geteilt wird. Nach diesen Autoren stellt die tuberöse Sklerose eine Anomalie in der histogenetischen Entwicklung der Hirnrinde dar, die auf einen Mangel in der ersten Anlage der histologischen Elemente zurückzuführen sein soll. Es fehlen vollständig alle pathologischen Prozesse im engeren Sinne oder Spuren eines Fortschreitens solcher; weder finden sich Entzündungserscheinungen noch Gefässveränderungen. Die histologischen Anomalien bestehen hauptsächlich in Unregelmässigkeiten der Gestalt, der Verteilung, der Orientierung und des Sitzes der nervösen Elemente in der Hirnrinde und stellen einen degenerativen histologischen Charakter, eine in gewisser Beziehung atavistische, hauptsächlich aber teratologische physische Entwicklungsanomalie dar. Die ursprüngliche Veränderung hat ihren Sitz nach Pellizzi in den nervösen Elementen, wie auch Alzheimer es für die Epileptiker überhaupt annimmt. Bei der tuberösen Sklerose besteht sie in einem Defekt in der Histogenese der Rinde, und die Beteiligung der Neuroglia ist durchaus sekundärer Natur, sodass die Sklerose nur den Endausgang, nicht das ursprüngliche Moment bedeutet.

Zwischen den Veränderungen der Hirnrinde und denen der Nieren und der Haut sollen nicht nur zufällige Beziehungen bestehen. Sie sollen vielmehr das Produkt einer und derselben Ursache sein, über deren Natur und Wirkungsweise wir noch ganz im Dunkeln sind. Diese Auffassungsweise hat jüngst auch

¹⁾ Bridier: Essai sur l'anatomie pathologique des démences. Thèse de Lyon 1902. S. 19, 20.

²⁾ Pellizzi: Siehe besonders S. 113, 117, 198, 253, 257 der zitierten Arbeit.

³⁾ Cesaris Demel: Di un caso di rabdomioma multiplo del cuore. (Archivio per le scienze mediche. Turin. Bd. XIX. 1895. S. 140.)

⁴⁾ Robertson: A text-book of pathology in relation to mental diseases. Edinburgh. 1900. S. 336.

⁵⁾ Sachs: A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. (Journal of nervous and mental diseases 1892. Bd. XVIII. S. 603.)

die bedeutsame Bestätigung Bonomes erfahren, der für die Annahme einer Störung in der ersten Bildung und Entwicklung auch das gleichzeitige Vorkommen multipler Rhabdomyome des Herzens, wie sie sich u. a. auch in seinem ersten Falle fanden, geltend macht. Sowohl bei den Rhabdomyomen wie bei den kongenitalen Kortikalgliosen handelt es sich nach dem berühmten pathologischen Anatomen von Padua um Neubildungen, die in Herden primärer Aplasie entstehen. Diese Herde betreffen solche Bildungselemente, Neuroblasten und Sarkoblasten, aus denen sich mit spezifischen Funktionen betraute Zellen und andere Gebilde entwickeln sollen. Sowohl bezüglich der Neuroblasten wie der Sarkoblasten soll die Entwicklungsstörung durch anomale Gefässverteilung, durch unregelmässige Entwicklung der Kapillaren und durch Verschluss der schon gebildeten, also durch mangelhafte Ernährung hervorgerufen werden. Die am zentralsten gelegenen Sarkoblasten sollen degenerieren, andere in ihrem embryonalen Zustande verharren und sich atypisch entwickeln. Ebenso sollen die Neuroblasten in ihrer normalen Entwicklung gehemmt werden, während die benachbarten Spongioblasten sich im Uebermass entwickeln und so zur Bildung von multiplen Herden von Gliose oder Sklerose führen sollen.

Ein jeder sieht die Genialität dieser Hypothese ein. Ich werde mir nicht erlauben, sie zu diskutieren, und will überhaupt in dieser so schwierigen Frage der Pathologie meine bescheidene Stimme nicht laut werden lassen. Ich verzichte um so eher darauf, als in unserem Falle derartige Tumoren in weiterem Sinne völlig fehlten und uns daher diese Frage nicht direkt interessiert. Ich beschränke mich also auf die Hirnrinde und frage: worauf stützt sich die Behauptung einer disseminierten kortikalen Histioatypie? Folgende Hauptpunkte lassen sich dafür anführen:

a) das Vorkommen — und zwar in jedem Knoten — einer erheblichen Zahl von Riesenzellen, die in der ganzen Dicke der Rinde und auch in der weissen Substanz zerstreut sich finden und durch ihren Charakter an embryonale Elemente erinnern;

b) das Vorkommen zahlreicher Nervenzellen in den Teilen der weissen Substanz, die unter den vom Krankheitsprozess ergriffenen Windungsabschnitten gelegen sind;

c) das Fehlen entzündlicher Prozesse.

Hinsichtlich des Fehlens von Entzündungsprozessen kann ich dem nur vollkommen beistimmen; etwas anders liegen die Dinge mit Bezug auf die unter a und b erwähnten Punkte. Denn, wie man gesehen, glaubte ich in vielleicht allzu pedantischer Zurückhaltung die Annahme einer Atypie der Lage und Gestalt der nervösen Elemente im eigentlichen Sinne des Wortes nicht völlig teilen zu können oder meinte wenigstens, auf meinen Befund mich stützend, dass man in seinem Urteile sehr vorsichtig sein müsste. Auch bezüglich der Unordnung in der Schichtung und des Mangels an Orientierung glaube ich vollständig mit

Pellizzi übereinzustimmen. Wenn auch Abweichungen der Nervenzellen von ihrer normalen Orientierung bei verschiedenen Prozessen vorkommen, so ist doch offenbar, dass es sich hier um einen ausgebreiteten und schweren Defekt handelt. Aber sowohl die Unordnung in der Schichtung wie das Vorkommen atypischer nervöser Elemente kann man auch bei ganz anderen Fällen als der tuberösen Sklerose feststellen, und der Befund von Neurath genügt, uns hiervon zu überzeugen. Da nun bei den diffusen Sklerosen und der Epilepsie selbst die histologischen Merkmale dieselben sind und höchstens hinsichtlich der Intensität, nicht der Qualität Abweichungen bieten, so ergibt sich, dass die Unterscheidung der tuberösen Sklerose von jenen Erkrankungen nur mit der tatsächlichen Unversehrtheit der gesund erscheinenden Partien begründet werden kann, und dass hierauf sich die Benennung als disseminierte kortikale Histoatypie stützt. Dass aber, im Gegenteil, die dem Anscheine nach gesunden Partien sich bei der mikroskopischen Untersuchung durchaus nicht als solche erweisen und dass es sich wahrscheinlich um den gleichen Prozess handelt, der zur Verbreitung neigt, das beweist, wie ich hoffe, mein Befund zur Genüge. Die schon von Pellizzi geäußerte Ueberzeugung, dass die anscheinend normalen Teile es in Wirklichkeit nicht sind, findet, wie mir scheint, in meinem Falle volle Bestätigung. Hiermit ist, soweit ich sehe, der Begriff einer disseminierten kortikalen Histoatypie erschüttert, und die tuberöse Sklerose verliert etwas von ihrer pathologischen Würde, indem sie wieder in die grosse Zahl der diffusen Histoatypien eintritt. Andererseits liefert die Tatsache, dass ich einen Mangel der Orientierung, der in den gesunden Teilen als nahezu unabhängig von der Neuroglia-wucherung betrachtet werden kann, konstatiert habe, ein neues Argument zu Gunsten des Vorangehens der nervösen Erkrankung, da die Annahme nahe liegt, dass die schwersten Veränderungen sich an den Stellen der stärksten kongenitalen Anomalien finden. Schliesslich kann man sich auch nicht verhehlen, dass zwischen den verschiedenen Fällen bedeutende Unterschiede vorkommen und notwendiger Weise vorkommen müssen, da innerhalb der weiten Grenzen, die für die oben genannte grosse Gruppe zu ziehen sind, die Zahl der Variationen sehr gross ist.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Mingazzini, der mir mit seinem wertvollen Rate bei dieser Arbeit zur Seite stand, spreche ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus.

Rom, Mai 1904.

Nachtrag.

Vorstehende Arbeit war bereits beendet und dem Drucke übergeben, als folgender Fall,¹⁾ den ich kurz wiedergebe, zu meiner Kenntnis gelangte.

¹⁾ Jacobaeus, Ein Fall von hypertrophischer tuberöser Sklerose mit multiplen Nierengeschwülsten kombiniert. (Nordisk Medicinskt Arkiv. 1903, Afd. II (Inre Medicin). Haft 1. No. 2. S. 1—19.

Das einzige hereditäre Moment ist, dass der Grossvater an epileptischen Krämpfen litt. Patient war von der Geburt an idiotisch, aber seine Idiotie nahm noch immer mehr zu. Zeitweise litt er an epileptischen Krämpfen, die vor seiner Aufnahme in die Anstalt mit 16 Jahren häufiger geworden waren.

Die objektive Untersuchung ergab eine mangelhafte körperliche Entwicklung, idiotisches Aussehen, schwankende Bewegungen, besonders im oberen Teil des Körpers; Patient kroch auf dem Boden. Er war nicht imstande, zu sprechen, verstand nichts, musste auch beim Essen unterstützt werden und war unreinlich.

Während seines Aufenthalts in der Anstalt hatte er hinsichtlich Intensität und Häufigkeit sehr wechselnde epileptische Anfälle, durchschnittlich 16—20 im Jahre, ohne irgend einen besonderen Charakter. Er starb im Mai 1901 an Erysipel.

Von dem Befund bei der Autopsie interessiert uns am meisten die Verteilung der Knoten und die Anwesenheit von Nierentumoren. Bezüglich jener ergibt sich aus den vom Autor gegebenen Abbildungen, dass sowohl die rechte wie die linke Hemisphäre schwer, aber in nicht ganz symmetrischer Weise betroffen waren. An der linken Hemisphäre sind die Schläfenlappen und die ganze mediale Fläche des Hinterhauptlappens unversehrt. An beiden Hemisphären weisen der Stirn-, der Scheitel- und der Hinterhauptlappen Herde tuberöser Sklerose von verschiedener Gestalt und Grösse auf.

Für die mikroskopische Untersuchung der Neurogliafibrillen bediente sich der Autor der Heidenhain-Bendaschen Methode, obwohl die Stücke in Formol fixiert waren. Mit dieser (nicht elektiven) Färbung fand er die Tangentialfasern der Glia normal und sah zahlreiche Fasern senkrecht in die makroskopisch gesunden Partien eintreten. Dagegen fand sich in den sklerosierten Teilen eine enorme Verdickung des subpialen Filzes, die zur Bildung richtiger Büschel geführt hatte. Neben diesen fanden sich die verschiedensten Typen von Neurogliakernen. Der Autor beschreibt vier Schichten von Neurogliafibrillen.

Die Nervenzellen zeigen eine Verminderung ihrer Zahl auch in den normalen Windungen; leichte Veränderungen scheinen auf Rechnung postmortalen Prozesse zu setzen zu sein. In den sklerosierten Partien findet sich eine deutliche Verminderung der Nervenzellen und eine Unordnung in der Schichtung, die übrigens, wenn auch in geringerem Grade, auch in den gesunden Teilen besteht. In den sklerotischen Herden finden sich schwerste Zellveränderungen. In den Partien, in denen die Sklerose am stärksten entwickelt ist, finden sich „Riesenganglienzellen“ von verschiedenem Typus in der ganzen Rinde zerstreut: typische Pyramidenzellen, polymorphe Zellen, bald oval, bald rund oder spindelförmig, mit chromophilen Schollen, grossem, hellen Kern und grossen Kernkörperchen. In manchen Fällen ist es, wie der Autor sagt, schwer

festzustellen, ob es sich um Gliazellen oder um degenerierte Nervenzellen handelt.

Die nervösen Rindenfasern sind ziemlich zahlreich, aber an den sklerotischen Stellen und in deren Umgebung bedeutend vermindert.

Was die Gefässe anlangt, so fehlen Veränderungen an ihnen selbst; jedoch ist eine Erweiterung des perivaskulären Lymphraums vorhanden, die der Autor mit der Neigung der Neurogliafasern zur Schrumpfung erklärt.

Die Ependymknötchen erschienen allein aus Neuroglia, Kernen und Fasern, bestehend; an den sehr spärlichen Gefässen konstatierte man hyaline Degeneration der Wand mit Verengung des Lumens.

Die Nierentumoren wurden als „Angiomyosarkome“ diagnostiziert.

Dieser Fall unterscheidet sich im ganzen nicht wesentlich von den übrigen schon mitgeteilten und den von mir zusammengestellten; einige Punkte des Befundes gestalten ihn jedoch sehr interessant, so dass ich glaube, ihn etwas ausführlicher wiedergeben zu sollen. Denn einerseits vermehrt er die Zahl der Fälle, in denen uns ein Nebeneinanderbestehen von Nierentumoren und Herden tuberöser Sklerose an der Gehirnoberfläche begegnet, andererseits liefert er neue Tatsachen zur Stütze meiner Behauptungen. Der Befund von Jacobaeus und der meinige ähneln sich nicht nur an und für sich sehr, sondern auch die Deutung der Tatsachen ist sehr ähnlich. Allerdings sieht Jacobaeus einige der von ihm in den gesunden Teilen erhobenen Befunde als postmortale Veränderungen an, aber im ganzen beweisen doch die Veränderungen der Neurogliafibrillen und das Fehlen einer Regelmässigkeit in der Anordnung der Rindenschichten, dass auch in diesem Falle die makroskopisch normal erscheinenden Partien sich bei mikroskopischer Untersuchung als nicht normal erwiesen. Was schliesslich das Vorkommen der atypischen Ganglienzellen betrifft, so scheint Jacobaeus nur zum Teil ihn nervöse Natur anzunehmen; er teilt die Zweifel von Sailer und bestreitet durchaus die Anwesenheit solcher abnormer nervöser Elemente in den Ependymknötchen, für deren rein neuroglöse Natur er sich entschieden ausspricht.

Schliesslich können die der Jacobaeusschen Arbeit beigegebenen Mikrophotographien den von mir selbst gegebenen Figuren nicht ähnlicher sein als sie es sind, besonders, was das Verhalten der Neurogliafibrillen und die Bildung die eigentümlichen von mir beschriebenen Büschel betrifft. Der Vergleich erscheint um so exakter, da wir beide uns unter Nichtanwendung der Weigertschen Färbung derselben Methode, nur mit geringen Modifikationen bedient haben.

Die Zahl der von Pellizzi und mir selbst gesammelten Fälle von tuberöser Sklerose beläuft sich nunmehr auf 33.

Nachtrag II.

Folgender Fall wurde im August 1904 publiziert¹⁾. Patient, 24 Jahre alt, war von Geburt an idiotisch und epileptisch: er starb an Lungen- und Darmtuberkulose. Die Obduktion zeigte die gewöhnlichen Herde tuberöser Sklerose in den Windungen und den Ventrikeln, Nieren- und Herztumoren: die letzteren sind, wie der Autor angibt, wahrscheinlich den von Pellizzi und von Bonome beschriebenen gleich. Für die mikroskopische Untersuchung der Neuroglia bediente sich Ugolotti der Weigertschen Methode. Er nimmt an, dass zwischen Neuroglioma, Glioma, Sclerosis tuberosa, einigen Formen von Mikro- und Makrogyrie, Gliosis epileptica, Sclerosis hypertrophica diffusa wohl viel Aehnlichkeit bestehe, dass aber trotzdem die Sclerosis tuberosa pathologisch genügend charakterisiert sei. Die makroskopisch normal erscheinenden Stellen zeigten in seinem Fall auch mikroskopisch keine Veränderungen. Was das Vorkommen der atypischen Ganglienzellen betrifft, so hält der Autor sie für der Neuroglia zugehörig.

Studien über eine eklamptische Psychose.

Von

KARL HEILBRONNER

in Utrecht.

(Fortsetzung.)

7. VIII. Auf Veronal von 12—7 Uhr geschlafen. Tagsüber von 7—11 wach, sonst viel geschlafen. Spricht, solange sie wach ist, unaufhörlich; spricht alles, was sie hört, nach, meist mit dem Zusatz „ich höre es wohl“; datiert alle Ereignisse der letzten Tage auf gestern, „überschlägt die Zeiten“.

Höchste Temperatur 38,9 mit Schüttelfrost. Untersuchung um 5 Uhr; nicht unruhiger als sonst.

Wer bin ich? Sie sind eben hier gewesen (zuletzt am 6. Vormittag). Nennt wieder eine Reihe von Namen von Aerzten und Schwestern. Haben Sie gut geschlafen? Ich habe von 12—7 Uhr geschlafen (hat den entspr. Bericht der Schwester eben gehört), ich sehe es wohl, es ist 5 Minuten über 5 Uhr (von der Wanduhr abgelesen). Was ist das für ein Zimmer? Der Entbindungssaal. (Auf Widerspruch) Nein, das ist der Lift (sieht ein Eisengeländer vor dem Fenster), ich sehe einen Läufer (! hängt im Freien) und den Schornstein (!) von Wolf (Maschinist der Klinik), da habe ich immer die Milch hingestellt zum Sauerwerden, da musste ich immer da vorbei (zutreffend), es ist schönes Wetter draussen, seht die Sonne scheint, da ist ein Läufer, der ist rot und schwarz, den sehe ich wohl, die Sonne scheint, ich sehe es wohl; da sind rote Buchstaben darauf, da steht Z H (!), das heisst Krankenhaus (Ziekenhuis), unten ist ein roter Rand (! an der Bettdecke), die Buchstaben stehen verkehrt, es ist 10 Minuten über 5 Uhr,

¹⁾ Ugolotti, Sclerose cerebrale tuberosa associata a speciali alterazioni di altri organi (Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1904, No. 8). S. 361.

ich sehe wohl, dass Sie ein Heft mit Bildern in der Hand haben, das ist das Stuverblatt (zutreffend!), das kriegen wir immer in der Baracke.

(Der Rederang bewahrt permanent ein ganz langsames Tempo): das ist ein weisser Rock mit blauem Rand, das sehe ich wohl, hören Sie, es ist 10 Minuten über 5 Uhr, (Pfeifen des Arztes) ich höre es wohl, Sie pfeifen, (nochmal Pfeifen) ich höre Sie wohl pfeifen; (Stossen gegen das Bett) jetzt bekomme ich einen Stoss gegen das Bett, es ist 10 Minuten über 5 Uhr, ich sehe die roten Buchstaben (! auf der Decke) wohl; der Schornstein raucht, es ist 10 Minuten über 5 Uhr. . . . Ich kenne es wohl, Schwester, da hängt ihnen ein Haar herunter (!), da ist ein Bleistift (!) mit Gold daran und die Uhrkette (!), ich sehe es wohl, es ist 10 Minuten über 5 Uhr; Sie pfeifen wohl, nein das ist die Eisenbahn (zutreffend); (zufälliger Stoss gegen das Nachtgeschirr) das war der Topf; Sie schreiben mit dem schwarzen Bleistift, Sie haben einen roten Schnurrbart.

Wer ist der Herr (Prof. H.). Dr. de S. ist es nicht, der Direktor auch nicht.

Ist es Prof. H.? Der Direktor (NB. des Gesamtkrankenhauses) ist es nicht; ich sehe das Blatt (!) wohl, die Direktrice, die hat einen schwarzen Rock und weisse Schürze darüber und glattes Haar, es ist $\frac{1}{4}$ 5 Uhr; es ist von 1—2 Uhr Besuchstunde, das weiss ich wohl, da ist das Blatt wieder, das Stuverblatt. Ich werde heiser in meiner Kehle, ich höre es wohl, Sie sitzen und schreiben mit Ihrem Bleistift, es ist $\frac{1}{4}$ über 5 Uhr; von 1—2 ist Besuchstunde, Dienstag, Donnerstag (falsch!) und Sonntag; 3 mal in der Woche; ich weiss es wohl; Sie schreiben mit dem schwarzen Bleistift; es ist $\frac{1}{4}$ über 5 Uhr. . . . Es wird wieder regnerisches Wetter, es wird wieder dunkel, da scheint noch die Sonne, und da ist es dunkel (tatsächlich sehr wechselnde Bewölkung), da ist der Schornstein, und da hängt der Läufer; Sie schreiben mit einem schwarzen Bleistift, ich liege in einem gelben Bett mit einem braunen Rande; (es wird ihr eine Fliege weggejagt) ich sehe wohl, dass Sie so tun; da scheint die Sonne wieder, und da ist so eine schwarze Nacht, und der Schornstein, der raucht; ich sehe wohl, es ist $\frac{1}{4}$ über 5 Uhr, (Pfeifen!) Sie pfeifen, ich höre es wohl; (Fingerknipsen) Sie tun so mit den Fingern, nun pfeift die Eisenbahn wieder (!), ich sehe wohl, dass Sie mit der Hand auf mein Bett kommen; ich sehe wohl, dass Sie schreiben; mit einer Brille auf, nun lacht er wieder mit einer schwarzen Brille und einem kleinen Schnurrbart und weissem Gesicht; die Schwester, die hat rote Haare gehabt, ich weiss nicht, wie die hiess; das ist das Stuverblatt; es ist 10 Minuten vor $\frac{1}{2}$ 7, ich sehe es wohl, nein (spontan!) 10 Minuten vor halb 6; da ist es so schwarz, ich sehe es wohl, da ist wieder der Läufer von Wolf, da laufen die Fliegen, Herr Doktor, ich sehe Sie wohl gucken, ist Dr. de S. nicht hier gewesen, mit dem roten Schurrbart; Sie legen Ihre Hand auf mein Bett, das gelbe Bett mit dem braunen Rand, (Milch angeboten) nun muss ich wieder trinken, (Fingerknipsen) ich höre Sie wohl mit den Fingern machen, ich höre Sie auch sprechen; Dr. N. sitzt auf meinem Bett, er hat die Arme gekreuzt. (Gefragt, ob sie eine deutsche Zwischenbemerkung an einen der Aerzte verstanden?) den kann ich nicht verstehen, der spricht so komisch, aber ich kann hören, dass er so mit dem Finger knipst; da ist es so hell und dort so schwarz, und da ist der Lift, ich sehe die roten Buchstaben, das kann ich wohl lesen (Bilderbuch vorgelegt, schon gesehen?) Ja, da ist die Mutter mit dem Kind darauf, da sind allerhand Kinder darauf; da ist es oben weiss, unten blau (Wolken am Himmel!), den Läufer sehe ich jetzt nicht mehr, jetzt ist es 5 Minuten vor $\frac{1}{2}$ 6 Uhr: da ist eine Lampe mit grünem Schirmchen, da ist ein dicker schwarzer Ofen, da ist ein gerippter Ofen, ein schwarzer Ofen, und da ist es oben grau, und dann wird es schwarz, die Lampe ist weiss, mit einem kupfernen Rand, mit so einem Ding darin, mit einem Glas, es ist 5 Minuten vor $\frac{1}{2}$ 6 Uhr, (Klopfen) ich höre Sie wohl klopfen; ich sehe wohl all' die Gesichter. (Das Bilderbuch aufgeschlagen!) Ein Wagen, halten Sie das Buch, dann will ich es sagen, der Professor lacht; (Haben Sie das Buch schon gesehen?) Ja, das habe ich schon öfter gesehen, halten Sie es doch hoch, Sie halten es viel zu niedrig, ein Strauss (Schwan!), ein Wagen mit

einem darauf, eine Uhr, ein Hirsch (Gemse!), ein Wagen mit vier Rädern und Grün (Heu!) darauf und eine weisse Decke darüber; halten Sie es doch hoch (bewegt trotz allen Verlangens, zu sehen, den Kopf nicht!), eine Kuh, grau und weiss, die steht so komisch (zutreffend!), eine Gans (Schwan!), ein Pferd mit Fohlen, eine Waage (wieder der Pumpbrunnen), eine Leiter, etwas Braunes (Dach!), ein Esel und ein Hund (wieder die Katze!) und ein roter Stuhl; das ist eine rote Fahne und ein Schwan (Taub!), ein Hund (Katze!), das ist so viereckig (Schornstein), das ist die Tasse und die Fahne. (Bis hierher spontan.)

Gezeigt: Katze? Das ist ein Hund, schwarz und weiss.

Das ist doch eine Katze? Sie sind selbst eine Katze.

Löwe? +

Fass? Das ist braun, mit dunkelbraunem Rand, da sitzt so ein Ding daran, so ein Bierfass; da ist wieder eine Fahne und ein Löwe.

Hufeisen: So ein verrücktes Ding habe ich noch nicht gesehen, das ist grün mit schwarzen Augen (Punkte!) darin; (haben das die Pferde?) das ist ein Hufeisen, ich sehe es wohl.

Garnrolle? Das ist rot und braun und innen so ein schwarzes Dingelchen darin. (Eine Garnrolle?) Ja.

Erdbeere: Apfel, rot und grün, und ein Stil daran, ein Pfirsich; (eine Erdbeere?) ein Pfirsich, ich sehe es wohl.

Stachelschwein? Eine Maus, die ist braun; (Haben die Mäuse Stacheln?) es ist ein Stachelschwein.

Krummes Schwert: Das ist ein Halbmond, und das ist blau, das ist gelb, und das ist blau.

Magnet: Ein Hufeisen, das ist rot; lassen Sie mich sehen, wie viel Uhr es ist (schiebt selbst das Buch beiseite), jetzt ist es $\frac{1}{6}$ Uhr.

Nochmal Säbel: Ja Schwester, ich höre Sie wohl; das ist gelb, und das ist blau, das ist blau, und das ist gelb. (Ein Stock?) Nein, das ist ein Stock mit blau und rot daran (deutet auf die Hellebarde).

Spricht unaufhörlich weiter, ist sehr schwer zum Benennen ausdrücklich gezeigter Bilder zu bewegen, sucht immer wieder die gleichen Dinge auf: Ich höre Sie wohl sprechen, und die Schwester lacht und Dr. E. lacht, jetzt ist es $\frac{1}{2}$ Uhr. Jetzt kommt Schwester E. mit der silbernen Brosche und der silbernen Kette und der weissen Schürze.

Können Sie gut rechnen? 6×8 solche hohe Reihen kann ich nicht, 2×2 kann ich, und auf die Uhr kann ich auch sehen, es ist 5 Minuten über $\frac{1}{6}$ Uhr; ich muss jetzt schlafen.

$3 \times 6 = ?$ $6 \times 3 = 18$. Ich sehe wohl, dass Sie das Blatt umschlagen (zutr.).

$2 \times 7 = ?$ — $5 \times 7 = ?$ weiss ich nicht.

$5 \times 5 = ?$ 10, $5 \text{ mal } 5 = ?$ 10; dazwischen immer wieder Gegenstände, die sie sieht, mit Beschränkung auf die früher genannten nennend.

• Was für Vögel kennen Sie? Sperlinge, Krähen, Papagei, Enten, Schwäne, jetzt muss ich erst auf die Uhr sehen; Schwester (die im Wege steht), gehen Sie weg; es ist 10 Minuten über $\frac{1}{6}$.

Beginnt darauf wieder, wie in den ersten Tagen, über Erlebnisse aus dem Beginn ihres Aufenthaltes zu sprechen. Hört, dass ich mich erkundige, ob sie aus Utrecht ist: Nein, ich bin aus V.

Was ist in V. schönes zu sehen? Da ist Kirchweih gewesen.

Wie kommen Sie da über die Brücke? Da ist die Schiffbrücke, da stehen zwei Häuschen, das geht mit Dampf.

Wie kommen Sie von da nach Utrecht? Da muss man über die Schiffbrücke, da stehen die zwei Häuschen.

Wie weiter? Da geht alle Augenblicke die Trambahn und nach Utrecht nach dem Krankenhaus.

Wie weiter? Da kommt man mit der Trambahn nach Utrecht nach dem Krankenhaus.

Mit welcher Bahn kann man fahren? Mein Bruder ist hier gewesen mit der Bahn, und der ist verheiratet.

Mit welcher Eisenbahn kommen Sie? Das weiss ich nicht, aber mein Bruder ist hier gewesen in Trauer mit schwarzen Sachen, mit schwarzem Rock und weissem Kragen und schwarzem Hut, der ist verheiratet mit N. N.

Wie kommen Sie mit der Bahn hierher? Mit der Bahn, über die Schiffbrücke, dann an die 2 Häuschen, die gehen mit Dampf, es ist 20 Minuten vor 6 Uhr, und ich werde heiser.

Können Sie auch per Schiff kommen? Ja, gewiss; ich weiss wohl, dass mein Bruder hier gewesen ist, in Trauer mit schwarzem Rock und weissem Kragen und schwarzem Hut, und die Mutter war in Trauer, und die Schwester war in Trauer. Ich habe sie schon gesehen mit blauen Kleidern und mit dem Hut mit schwarzen Federn, und mein Bruder ist in Trauer und ist verheiratet mit N. N., und die hat eine Schwester (folgt eine längere zusammenhängende Geschichte über deren Dienst und spätere Erkrankung), die hatte einen Vogel über dem Bett hängen, und der war gestorben; die Schwestern sind hier gewesen und die Mutter, ich weiss es, jetzt ist es $\frac{1}{6}$ Uhr, ich sehe es wohl; mein Bräutigam ist die Nacht hier gewesen an der Türe und hat gerufen (erzählt von ihrem eigenen Dienst), jetzt ist es $\frac{1}{6}$ Uhr, Herr Doktor, ich sehe Sie wohl sitzen, die Schwester hält sich den Mund, um zu lachen, der Doktor auch ein bisschen, und der Professor sitzt da und schreibt mit seinem schwarzen Bleistift; der macht immer so (macht Schreibbewegungen), ich sehe ihn immer sitzen.

Ist das Couveusekindchen noch auf der Baracke? Ich habe es schon gesehen, N. musste es immer in Ordnung bringen, Mittag und Abend auf Saal 3, und Schwester N. war Schwester auf Saal 3.

Sind Sie schon entbunden? Nein, noch nicht.

Wann soll es sein? Im August, jetzt ist der 3. August.

Wann hatten Sie darauf gerechnet? Mitte August.

Fühlen Sie noch Kindsbewegungen? Jetzt nicht, ich habe nur Schmerzen im Leib.

Haben Sie nachts noch welche gefühlt? Nachts habe ich geschlafen von 12—7 Uhr; jetzt ist es $\frac{1}{6}$ Uhr; ich schlafe jetzt; ich habe so einen trockenen Mund; mein Bild liegt auf Saal 3, da ist es in Trauer. (Soll trinken.) Ich sehe wohl, dass ich trinken soll. Jetzt ist es 10 Minuten vor 6 Uhr, ich muss schlafen, mein Bild ist auf Saal 3.

Warum liegen Sie jetzt zu Bett? Weil ich entbunden werden soll, aber es ist noch nicht Zeit; es ist doch gerade der 3. August.

Ich dachte, J. J. hat schon ihr Kind? Ja, die hat das Kind, die Studentenschwester hat das Kind; ich bin entbunden, und das Kind, das ist ein Schuh und ein Pantoffel, und ich hatte eine grosse Hand auf meiner Brust und ich bin in Trauer um meinen Vater. (Spricht wieder über die Bilder auf dem Deckel des paratliegenden Bilderbuches, vorwiegend über die Farben; hört dabei, wie ich mit den Aerzten deutsch spreche); ich kann nicht verstehen, was Sie sprechen, aber es geht über mich.

Bild eines Dorfes gezeigt: Lassen Sie erst das Buch von aussen anschauen; das ist ein braunes Buch mit schwarzen Buchstaben, das sind deutsche Buchstaben, die kann ich nicht lesen; der Deckel ist braun.

Bild des Dorfes: da steht oben No. 12, aber das kann ich nicht lesen, das sind deutsche Buchstaben; buchstabiert zuletzt statt Dorf: duif (Tauben); nennt darauf wieder einzelne Details, vornehmlich Farben.

Kirche des Dorfes: Das ist das Krankenhaus in Utrecht, ja, sehen Sie nur her, Herr Professor (ich habe das Buch genau angesehen!), ein gelber Wagen mit 4 Rädern, und eine Mutter mit einem Kinde und ein Laternenpfahl und eine Mutter mit einem Kinde.

Ein Wegweiser? Das ist ein Ding mit einem Brettchen daran, aber es steht nichts zu lesen darauf.

Was ist das Ganze? Das ist V. (ihr Heimatdorf), und da ist die Turmuhr, und darauf ist es 10 Minuten über 8 (zutreffend), und jetzt muss ich schlafen.

Küche? Nennt wieder alle einzelnen Bestandteile und deren Farben. Auf die Frage ist es eine Küche? Ja, denn da hängen alle Gerätschaften.

Liest dazwischen wieder die Uhr ab, besteht jedesmal, wenn eine unbequeme Frage kommt, darauf, dass man ihr Ausblick auf die Uhr gebe.

Ein Kasten mit einem durchlöchernten Blech: Ein brauner Kasten mit schwarzem Schloss und so ein Ding daran, wie ein Schaumlöffel; vergleicht die Kommode im Zimmer mit dem gezeichneten Kasten: das ist aus Messing, und da ist es schwarz (zutreffend). Kommt zuletzt beim Aufzählen in immer rascheres Tempo und fast ausser Atem.

Städtische Kirche. Wie vorher: u. a. wie gestern, das ist Schwester L., da hat sie einen blauen Streifen und weisse Schürze, und Schlüssel hängen daran und eine Tasche. (Was hat sie in der Hand?) Ein Thermometer. (Rührt sie damit?) Nein, einen Kochlöffel, sie hat weisse Manschetten, und hier ist der Schornstein von W. (sieht dabei das Ofenrohr an).

Was tut die Frau? Das ist Schwester L., ein blaues Kleid hat sie und sitzt auf einem braunen Stuhl, sie schält Aepfel etc.; da steht wieder ein Kasten mit einer grünen Schaufel, das ist eine Schmutzschaukel, ja sehen Sie nur, Herr Professor, jetzt ist es 5 Minuten über 6 Uhr. (Das Buch wird weggelegt.) Das Buch ist weggenommen, da ist der Schornstein von W., und da habe ich die Milch hingesezt, und da ist wieder der Läufer (schildert wieder die Kleidung einer Schwester, die gestern dagewesen sei).

Warum haben Sie keine Kleider an? Weil ich auf dem Bett liege und entbunden werden soll.

Sind Sie noch nicht entbunden? Nein, es ist erst der 3. August. Ich höre wohl, Herr Professor, Sie sagen, so, jetzt will ich weggehen.

Liegt wieder fast unbeweglich, deutet nur (s. o.) ganz selten auf einen Gegenstand; verjagt nicht einmal Fliegen, die sie gelegentlich belästigen, sondern ruft die Schwester, sie wegzujagen; schneuzt sich aber auf Anforderung kräftig, auch das mit Kommentaren: so jetzt noch die andere Seite etc.

8. VIII. Nachts geschlafen. Morgens ein Zustand von zorniger Erregung. Höchste Temp. 39,9°.

Untersuchung vormittags. (Bei Eintritt); Guten Tag, Herr Professor K., nein, Sie sind Professor H., Professor K. und der Direktor sind noch nicht bei mir gewesen und Schwester N. auch nicht; Sie sind hier gewesen, nun gehen Sie hier herüber (ich habe den Stuhl gewechselt!), ich sehe es wohl; ich habe eine Eisblase, ich fühle es wohl, mit Gaze darüber; ich habe so Schmerzen in meinem Rücken, die Schwester O. war auch noch nicht hier. (Gibt über Art und Lokalisation ihrer Schmerzen ganz verständige Auskunft.) Jetzt pfeift wieder einer (im Garten!) ein Liedchen, ich höre es wohl, das ist das Liedchen (gibt den Text an, singt aber nicht), ich kann es auch; da sind die schwarzen Fliegen (!) wieder; die Warzen (auf ihrer Hand!) habe ich schon immer gehabt, aber diese hier ist neu; da sind auch so braune Pickel, ich sehe es wohl.

Wissen Sie noch von dem Buch von gestern? Ja, ich weiss noch von dem Buch mit Gesichtern. (Was haben Sie gesehen?) Allerlei Gesichter und farbige Bilder, und es ist 3 mal in der Woche Besuchstag (beschreibt wieder die Frisur einer Schwester), 3 mal ist in der Woche Besuchstag und die Studentenschwester von oben.

Können Sie schreiben und lesen? Ja, ich kann schreiben und lesen. Die Schwester L. sass da und las in einem blauen Heft (Stuiverblatt!); die Schwester hat mich gewaschen (beschreibt wieder Kleid etc. der Schwester). Ich habe eine Menge Besuch gehabt, Frau N. war auch hier (zutreffend), deren Mann ist Schuhmacher, der ist fallit gegangen, ihre Tochter dient jetzt mit einem Häubchen, wo ich ins Krankenhaus ging.

Sind Sie schon entbunden? Nein, noch nicht. (Was ist das für ein Zimmer?) Schwester W. hat ein blaues Kleid und weisse Schürze und schwarzes Haar.

Was ist das für ein Zimmer? Ich liege hier in einem gelben Bette mit braunem Rande (schildert wieder das Mobilliar und seine Farben). (Das ist doch ein besonderes Zimmer?) Das ist doch nicht der Operationssaal; da stehen solche Stangen.

Wie lange liegen Sie zu Bett? Jetzt ist der 3. August, Mitte August soll ich entbinden.

Wie lange liegen Sie zu Bett? Ich liege schon eine ganze Zeit zu Bett; gestern habe ich von 12—7 Uhr geschlafen; ich weiss, dass ich immer so spät heimgekommen bin; da wusste die Mutter nichts davon; sie stand an der Türe und rief, ich sollte besser werden; ich habe so Schmerzen im Rücken; ich sehe wohl, Sie haben einen roten Schnurrbart und einen Kahlkopf und hinten etwas schwarzes Haar. (Soll lesen!) Das ist das Stuverblatt; das sind deutsche Buchstaben, die kann ich nicht lesen. (Liest einzelne Worte richtig, stockt aber an jedem Fremdwort, mit Ausnahme von Prof. dass sie korrekt zu Professor ergänzt, macht aus korrekt = Korsett, liest sonst von Fremdworten etc., dann auch von bekannten nur wahllos einzelne Buchstaben; wird davon bald abgelenkt und spricht weiter): Es ist schönes Wetter draussen, die Gardine ist zu, aber das Fenster ist offen. (Hört mich fragen, ob sie noch so oft die Uhr abliest.) Ich höre wohl, dass ich davon noch nicht gesprochen habe.

Wieviel Uhr? 5 Minuten vor 5 Uhr (tatsächlich 5 Min. vor $\frac{1}{2}$ 12 Uhr, hat die Zeiger verwechselt); ich sehe es wohl, wenn der Zeiger herum ist, dann ist es gerade 5 Uhr. (Andere Uhr gezeigt) es ist 10 Minuten vor $\frac{1}{2}$ 12 Uhr (zutr.); beginnt spontan zu zählen von 1—12, zählt dann die Wochentage auf; 3 mal in der Woche ist Besuchstag, Dienstag, Donnerstag, Sonntag.

Soll schreiben, erhält Papier und einen Blaustift; besieht beides sehr genau, schreibt dann: „Ich gehe tot“, „es ist 2 mal in der Woche Besuchstag“, korrigiert mündlich: halt, ich habe 2 mal geschrieben, es ist immer 3 mal. Liest dann spontan; da steht Johann mit 2 n (ist das falsch?), ja, da gehört ein n hin. Schreibt dann spontan weiter: „Ich habe morgens eine Menge Besuche gehabt“; spricht weiter: ja meine Mutter ist hier gewesen und die Mädchen in Trauer, ich höre wohl, dass Sie husten (!), die Mädchen waren in Trauer (beschreibt deren Kleider), mein Bruder war in Trauer (beschreibt wieder die Kleider), der ist verheiratet mit N. (erzählt wieder deren Familienbeziehungen wörtlich, wie früher, inklusive des toten Kanarienvogels, der über dem Bette hing).

(Betrachtet die $\frac{1}{2}$ Sekundenuhr, will sie ablesen, indem sie den Zeiger in 2 zu zerlegen versucht; zuletzt: Die Uhr, die läuft ja so rasch, die taugt nicht; hier (Wanduhr) ist es 7 Uhr (11 Uhr 35, hat wieder die Zeiger verwechselt), die Uhr läuft viel zu rasch; spricht dann wieder von dem Schornstein und dem Läufer vor dem Fenster.

Wie ist es mit Ihrem Kinde? Ich habe es noch nicht gesehen; ich bin noch nicht entbunden; mein Kind haben sie in einen Schuh und einen Pantoffel verwandelt, richtig bin ich doch entbunden, und J. J. hat das Kind; nun werde ich doch für die Studentenschwester soviel leiden müssen, und die grosse Hand auf meiner Brust; die Schwester O. ist auf Saal 3, und mein Bild liegt auf Saal 3, das liegt auf Saal 3 und mein Briefpapier, und ich hatte ein weisses Mützchen mit blauem Band und weisse Socken mit rotem Rand (zählt wieder die ganze Kinderausstattung auf), und jetzt muss ich für die Studentenschwester so viel leiden (zählt wieder alle Schwestern auf nebst Schilderung der Kleidung, der Haartracht und der Uhrketten und Brochen jeder einzelnen); nun muss ich doch für die Studentenschwester so viel leiden. Die Schwester hat die Hand auf meinem Knie, ich fühle es wohl.

Zählen Sie von 100 rückwärts! Das kann ich nicht; (erzählt statt dessen eine Geschichte von einem Bauern mit einem Stelzfuss. Zählen Sie von 100 rückwärts! . .) Das tue ich nicht; der (NB.! der Bauer) hat eine Tochter; die ist verheiratet mit N. N.

(100, 99, 98!) Da muss die Schwester kommen. (Tafel mit Vogelbildern!) Das sind allerhand Vögel, ein Storch mit einem roten Schnabel, und so ein komischer blauer (Möve!) und Enten, die haben sie bei den Bauern immer; so einen habe ich noch nicht gesehen, der hat so einen langen Schnabel, das ist eine Schnepfe (zutr.!), das ist ein Schwan (Storch! schildert denselben eingehend). Ich weiss wohl, dass der Storch kommt.

wenn man entbinden soll, der kommt durch den Schornstein und bringt die Kinder, das machen sie einem so weiss, und ich muss für die Studentenschwester operiert werden; (schildert dann wieder die Bettdecke inkl. des eben durch eine Falte unsichtbar gemachten Z. H.).

Haben Sie geschlafen? Ja, von 12—7 Uhr (vgl. gestern!).

9. VIII. Höchste Temp. 39,8. Liegt ganz still, aber, solange sie nicht schläft, permanent sprechend. Ist jetzt in einem Auditorium untergebracht; erzählt zunächst mit vielen Details, wie sie mit der Krankentrage aus dem Badezimmer hierhergebracht wurde: wendet dann ihre Aufmerksamkeit der Schwester zu, die Kaffee bereitet: Da geht die Schwester mit der weissen Kanne, ich sehe es wohl, der Herr zählt einen Haufen Zettel (Bildchen s. u.), und dieser Herr sitzt bei mir und schreibt, auf dem Kliniksaale haben sie hier so rund herum Schirme gestellt (zutreffend), damit ich nichts sehen kann; ich höre, wie es regnet, hier steht eine schwarze Tafel, die war sonst auch nicht (NB. stand immer da); Sie trinken eine Tasse Kaffee und rühren jetzt mit dem Löffel herum; ich höre die Kinder schreien (zutr.); hier hängen Spritzchen an Ringen und ein kleiner Brunnen, darüber steht W. K.; ich bin die Nacht entbunden, nun muss ich wegen der Studentenschwester oben operiert werden.

Haben Sie das Kind gesehen? Das habe ich nicht gesehen, das ist bei J. J., und das haben sie in einen Schuh und einen Pantoffel verwandelt, und eine grosse Hand auf meiner Brust, und ich bin in Trauer um meinen Vater.

Es werden ihr Bildchen gezeigt¹⁾:

Lampe I.¹⁾ †

Kanone I: Das ist ein komisches Ding (unterbricht ganz ausnahmsweise ihren Rededrang, das Bild anzusehen): Das ist ein langes Bein und ein rundes Ding mit einer Ecke und ein Stück viereckig und dann ein Vorsprung und ein Rand mit feinen Strichen (verfolgt die Details mit dem Finger), was es ist, weiss ich aber nicht; da können Sie mit dem Hinterteil hinein, und das ist für das Bein; das (NB. Phantom!) stand früher im Operationssaal, nun ist es aber weggetragen.

Kanone II: Das ist wieder so ein Ding, aber da sind in der Mitte so Streifen darin.

Kanone III: Das ist wieder so ein Ding mit einem langen Bein, und da ist jetzt ein Rad, da muss man das Bein darauf legen.

Kirche I: Ein Häuschen, da ist eine Spitze und da ein Viereck, und da ist wieder eine Spitze, die Häuschen mussten wir früher in der Schule zeichnen; (beschreibt jetzt wieder einen der Aerzte): weisse Perlmutterknöpfe an der Weste und schwarze Knöpfe am Rock und einen roten Schnurrbart.

Kirche II? Wieder ein Häuschen, wie wir es in der Schule gezeichnet! (So wie vorhin?) Nein, das vorhin war nicht so vollendet.

Kirche III? Beschreibt wieder die einzelnen Striche.

Kirche VI? Wieder die Konturen dann: und Fenster, das sieht aus, als ob es eine katholische Kirche wäre, Fenster mit kleinen Scheiben.

Kirche VII? Beschreibt alle Details, namentlich die kleinen Fenster etc., als „Striche“, unten „lauter kleine Strichelchen“, denn weiter: Sie haben einen Kahlkopf, das kommt wahrscheinlich davon, dass Sie so alt sind; ich bin noch nicht so alt; ich bin erst 18 Jahre. (Hört mich eine deutsche Zwischenbemerkung machen): Sprechen Sie doch nicht so komisch, das kann ich nicht verstehen; Sie sprechen sicher deutsch; beschreibt dann in den Details eine Kaffeemaschine.

Hängt der Läufer noch hier? Nein, der hängt nicht mehr da, das kommt davon, dass ich nicht mehr in dem Zimmer liege; jetzt liege ich im Operationssaale.

Sehen Sie den Schornstein noch vor dem Fenster? Nein, das kann ich nicht mehr, weil ich im Operationssaale liege; (besieht die Wasserleitung) der Brunnen müsste eigentlich auch einmal wieder mit Sand geputzt

¹⁾ Cf. Diese Monatsschr. Bd. XVII, H. 2.

werden; da ist der Messingkessel, in dem die Instrumente ausgekocht werden, das ist doch nicht so im Hörsaale. (Sie sind aber doch im Hörsaale!) Ich sehe doch da ein Bett mit straff gespanntem Betttuch (zutr.); das ist doch für eine operierte Kranke, die Schwester sagt, sie operieren eben, das ist aber doch nicht wahr.

Haben Sie noch so Angst? Ja, weil ich operiert werden soll wegen der Studentenschwester; Doktor de S. hat mich heute Nacht ausgespritzt, und Dr. E. und die Schwestern A. und N. haben meine Beine festgehalten (die richtigen Details beziehen sich auf eine gestern vorgenommene Uteruspülung, die sie übrigens stets ganz verständlich vornehmen lässt).

Welcher Tag ist heute? Das weiss ich nicht, aber ich weiss, dass ich einen Haufen Besuch gehabt habe; 3 mal ist Besuchstag, Dienstag, Donnerstag, Sonntag; alle sind dagewesen bis auf meinen Bräutigam; (welches Datum?) das weiss ich auch nicht; (welcher Monat?) August, Mitte August werde ich entbunden, und gestern oder vorgestern war der 3. August.

Sind Sie noch nicht entbunden? O ja, diese Nacht, und mein Kind ist bei J. J. und ist verwandelt in einen Schuh und einen Pantoffel; ich muss operiert werden wegen der Studentenschwester. (Ich denke, Sie haben nachts geschlafen?) Ja, von 12—7 Uhr.

Wissen Sie, dass Sie ganz durcheinander sind? Ich bin nicht durch einander, ich weiss alles. (Buch mit Schmetterlingen gezeigt): Das sind alles Abziehbilder, die schneidet man so viereckig ab, dann klebt man sie auf die Hand, dann kleben sie da; das sind Schmetterlinge, und da unten ist etwas zu lesen; da sind rote und blaue und gelbe, da sind welche mit so dünnen Dingern, blau und braun, alles ineinander, das sind allerhand Schmetterlinge, die schneiden sie so aus und machen sie so auf die Hand, das haben wir früher immer so gemacht; da ist nun ein sehr grosser, der ist rot und ein Rändchen herum ist schwarz, ich sehe es wohl, allerlei Farben.

Was war gestern in dem Bilderbuch? Allerlei Mütter mit Kindern. (Was noch?) Ich weiss nicht mehr, zeigen Sie es einmal. (Sind auch Schmetterlinge darin?) Nein, Mütter mit Kindern und das Stuverblatt und allerlei Bücher.

Haben Sie gestern geschrieben? Ja, ich habe mit einem blauen Bleistift geschrieben. (Was geschrieben?) Ich gehe tot. (Sonst nichts?) Ja noch mehr, aber was, weiss ich nicht mehr. (Wie viele Sätze?) Das weiss ich nicht mehr, ich weiss nur, dass ich mit einem blauen Bleistift geschrieben habe. (Nicht von Besuchen?) Ja, dass 2 oder 3 mal Besuch ist in der Woche.

Wer bin ich? Prof. K. oder Prof. H.; der ist gestern auch hier gewesen.

Wer ist der Herr? (Dr. P.). Dr. de S. ist es nicht und Dr. E. auch nicht; der ist ein grosser Herr und hat keine Brille mit Gold daran; das kommt sicher davon, dass der Doktor mehr Geld hat.

10. VIII. 04. Nachts gut geschlafen. Unverändertes psychisches Verhalten; höchste Temperatur 39,8. Schüttelfrost.

(Hat eine ihr bisher fremde Schwester zur Pflege.) Die Schwester jetzt, die kenne ich nicht, die Studentenschwester ist es nicht, sie hat zwar einen schönen schwarzen Kopf.

Bildchen gezeigt.

Fisch I? Ein Fisch mit Blaustift gezeichnet.

Kanone I? Das ist das runde Ding für das Bein, das habe ich gestern auch schon gesehen; da unten mit den schiefen Strichen (schildert die einzelnen Linien); vorne ist ein kleines Rohr.

Kanone II. Das ist das gleiche, nur ist so ein Kreuzchen darin, so ein Ding, mit dem man die Uhr aufzieht, das übrige ist das Gleiche. (Schon früher gezeigt?) Ja, gestern oder vorgestern.

Fisch nochmal gezeigt! Nein, das hatte ich früher noch nicht gesehen, das ist der Fisch.

Kanone III. Das hat ein Rad, wie von einem Wagen, und die Striche unten sind hier so durcheinander (der Grund ist hier mit gekreuzten Strichen angegeben); da ist wieder das lange Bein.

Kirche I? Das haben wir in der Schule gezeichnet; das ist ein Haus mit einer Spitze.

Kirche II? Das ist auch so. (Kein Unterschied?) Ja, es ist ein Unterschied, aber ich weiss nicht, welcher.

Kirche III? Das ist wieder so ein Häuschen, da ist noch so ein Dach darauf. (Schon gesehen?) Nein. (Nicht gesehen?) Ja, gestern oder vorgestern.

Kirche VI? Da sind Fenster einer katholischen Kirche, sonst ist es gerade so.

Kirche VII? Da sind auch 3 Fenster von einer katholischen Kirche, dann ist noch eine Türe und 2 Fenster und die Uhr, darunter eine Reihe von feinen Strichen.

Lampe I. Das ist eine Lampe, die habe ich gestern auch gesehen.

Lampe II und III. Wieder eine Lampe.

Lampe IV. Das ist wieder ein anderes Modell.

Baum I. Das habe ich noch nicht gesehen; das haben Sie eben mit einem blauen Bleistift gezeichnet; das ist eine Spitze, und da sind ein paar gerade Striche, das scheint durch, das ist hinten gerade so (zutr., die Zeichnung steht auf dünnem Papier, die anderen auf Karton).

Baum II. Das sieht aus wie Pfötchen.

Baum III. Gerade wieder wie Pfoten, die im Winter im Schnee sind. (Das ganze?) Das sind Pfoten von Tieren, wenn die Krähen im Schnee laufen, die oberen 2 gross, die unteren klein.

Welcher Tag heute? Besuchstag.

Welcher Wochentag? 3 mal in der Woche ist Besuchstag, Dienstag, Freitag, Sonntag. (Gestern war Besuchstag!) Ich dachte heute, weil sie draussen so herumlaufen, welcher Besuchstag war denn gestern? (Gestern war Dienstag.) Dann ist heute Mittwoch.

Schiff I. Was ist das für ein Schiffchen, wo sind die 2 Ruder, die darin liegen müssen.

Es gehört ein Mast hinein! Dann ist es ein Segelschiff; im Ruderboot fahren wir immer von V. über die Leck.

Warum sprechen Sie so viel? Ich weiss wohl, weil ich operiert bin, wegen der Studentenschwester von oben; heute Nacht bin ich entbunden, und da haben Sie mein Kind verwandelt in einen Schuh und einen Pantoffel; die Schwester hier, die kommt von oben, die war im Garten, den Patienten Kaffee zu bringen, da war ich heute Nacht entbunden, da haben sie mein Kind so verwandelt, dass mein Kind so viel leiden muss; mein Bild liegt noch auf Saal 3, da ist die blonde Schwester, die schwarze Schwester ist es nicht; ich glaube, die Schwester W. weiss es wohl, und mein Bild liegt auf Saal 3, in der grünen Schachtel mit dem Schreibpapier, ich bin in Trauer um meinen Vater (beschreibt wieder das Trauerkleid) da war mein Kind, das tot ist, das wird so verwandelt, J. J. hat es.

Haben Sie heute Nacht geschlafen? Ja, von 12—7 Uhr, da ist es gesehen; da hiess es: P. d. J. muss jetzt so viel leiden für die Studentenschwester; ich stehe hier im Operationssal (beschreibt wieder die Einrichtung mit allen Farben), ich sehe auch das W. K. (Was heisst das?) Das heisst Wilhelm Kouwer; da steht eine braune Flasche mit einem braunen Stopfen mit einem blauen Papier und schwarzen Buchstaben, da hängt ein Handtuch mit zwei roten Streifen, so eines hatten wir auf Saal 3 immer hinter dem Schranke hängen; da ist eine schwarze Tafel mit einem schwarzen Kästchen und braunem Rahmen und ein weisser Pappdeckel mit 4 schwarzen Ecken und schwarzen und roten und blauen Linien, da steht darauf geschrieben. (Was steht darauf?) Da schreiben Sie alles auf. (Was?) Wenn einer Fieber hat, das ist die Temperaturliste. (Hört pfeifen.) Jetzt pfeift es; wenn das Horn geblasen wird, kommt ein neuer Patient (zutreffend), was aber das Pfeifen bedeutet, das weiss ich nicht.

Sind Sie ängstlich? Ja. (Hören Sie nachts Stimmen?) Ja ich habe nachts wohl gehört, wie sie sagten, ich werde entbunden, da riefen sie, wie schreit doch Pietje zu au.

$\frac{1}{2}$ Sekundenuhr gezeigt (schon gesehen?) Nein, das habe ich noch nicht gesehen, die ist aus Silber mit einem blauen Zeiger (macht vergebliche Versuche, sie abzulesen); das ist eine ganz verrückte Uhr, die hat einen grossen Zeiger und einen ganz kleinen. (Schon eine solche Uhr gesehen?) Nein, noch keine, die so rasch läuft, nun springt sie wieder zurück, aber dann stehen die Zeiger wieder übereinander; (Uhr geht) 5, 10, 15, 20, 25, 30 — jetzt steht sie wieder, jetzt springt sie gar wieder zurück.

Es werden ihr verschiedene Uhren vorgelegt, die sie ablesen soll, kommt aber jetzt nicht über die Schilderung der Zeiger, der Zahlen etc. hinaus, zuletzt: der grosse Zeiger steht auf 7, der kleine auf 12.

Zählen von 20—1 gelingt mit Auslassung von 11 in 32".

1—20 in 16 $\frac{2}{5}$ ".

Was vorher gezählt? Von 20—1 zurück, jetzt von 1—20, aber das ist bequemer.

Monate rückwärts? Das kann ich nicht, vorwärts ja.

Sagen Sie sie vorwärts. Gelingt in 17"; nach August schaltet sie ein:

Mitte August. Nach Dez.: Ich weiss wohl, Mitte August war meine Rechnung, gestern oder vorgestern war der 3.

Wochentage rückwärts: gelingt in 16".

Wochentage vorwärts: 6 $\frac{2}{5}$ ". Gibt dann ein mnemotechnisches Sprüchchen, nach dem die umgekehrte Reihenfolge zu behalten ist.

100 bis 80! Produziert 100—90, dann 98—90, dann 88—83, 84, 83—80 (1' 27") zählt weiter bis 60.

Wie weit sollten Sie zählen? 100—80 und ich bin jetzt bei 60.

80—100! In 19 $\frac{2}{5}$ ". Spontan dazu: das geht besser.

Bilderbuch? Das habe ich schon gesehen. (Was steht darin?) Da sind Frauen mit Kindern, die habe ich gesehen, schildert wieder Kleiderfarben. Zeigt im aufgeschlagenen Buche wieder dieselben Gegenstände, wie an den Vortagen.

Spricht tagsüber fortdauernd nur mehr, wenn man sich mit ihr beschäftigt, sonst stiller, schläft viel.

11. VIII. Hat morgens noch ziemlich viel gesprochen; liegt bei der Untersuchung (vormittags) sehr müde, dyspnoisch, spricht nur auf Befragen; pneumonische Erscheinungen, höchste Temp. 39,3.

Wer bin ich? Ich kenne Sie nicht, ich glaube, der Professor.

Gezeigt.

Schiebekarre I. Das weiss ich nicht, was das für ein Ding ist; das ist ein langer Strich und dann ein kurzer Stiel und dann ein rundes Ding.

Schiebekarre II. Da sind nun noch zwei schiefe Striche daran; das habe ich gestern noch nicht gesehen.

Schiebekarre III. Das ist nochmal so und ein langer Stiel und ein Bogen daran.

Baum I. Das komische Ding habe ich gestern schon gesehen. (Was ist es?) Das sind Striche mit blauem Bleistift, was es für ein Ding ist, weiss ich nicht.

Baum II. Das ist wieder so ein Ding, das war das mit den Pfoten, das habe ich gestern schon gesehen.

Baum III. Das ist wieder dasselbe; das habe ich gestern gesehen; das sind die Pfoten im Winter, im Schnee, die oberen sind kleiner als die unteren.

Mühle I. Das habe ich gestern noch nicht gesehen. Das ist so ein Ding mit Hörnern.

Mühle II. Das Ding habe ich noch nicht gesehen, das ist gerade wie das andere, aber es hat zwei so Düten daran.

Mühle III. Das ist gerade so, nur das Schiffchen sitzt da unten noch.

Mühle IV. Das ist gerade so nur ist ein grosser Stock durch.

Mühle V. Der Stock sitzt etwas schief, ausserdem sitzen da zwei Häkchen.

Mühle VI. Gerade so, wie vorher, das Schiffchen ist länger, und sitzen lauter so Striche daran; da ist so ein Häuschen (oberes Fenster).

Mühle VII. Jetzt gehen zwei solche Stöcke durch.

Mühle VIII. So ein Ding habe ich noch nicht gesehen; das kommt mir schon bekannt vor, es ist anders als vorhin. Es ist eine Mühle.

Werden Sie noch operiert? Ja.

Sind Sie schon entbunden? Ja, jetzt weiss ich es wohl.

Wo ist das Kind? Das ist tot, jetzt weiss ich es, es war eine Fehlgeburt.

Wann entbunden? Vor ganz kurzer Zeit.

12. VIII. Trotz Pneumonie und Fieber (bis 39,2) viel „heller“ als bisher; spricht unangesprochen und unbehelligt gelassen nicht mehr; erseheint der Schwester schon ganz normal.

Untersuchung nachmittags 4 Uhr. Jetzt wieder in dem ersten Zimmer.

Sind Sie wieder verständig? Ja, ziemlich. Ich sehe wohl, da ist die Türe von Saal 3 (zutr.), aber Sie haben einen Schirm vorgestellt, da kann ich nicht mehr sehen; die klopfen daneben, die werden noch die ganze Sache kaput schlagen, da ist ein Bouquet, das hat mir die Oberschwester geschenkt.

Was für ein Tag heute? Freitag der 12.; ich sehe es (NB! am Abreisskalender); es war auch heute Besuchstag, und dann haben die den Kessel gebracht, der wird immer Freitag geputzt (zutr.); auf dem Ding (Abreisskalender) steht eine Ansichtspostkarte, was aber darauf ist, kann ich nicht sehen.

Wie lange zu Bett? Eine ganze Zeit lang; aber hier im Einzelzimmer noch nicht lange, ich habe im Operationssaale gelegen.

Doch im Hörsaale! Nein, im Operationssaale, ich sah doch, da waren die Fenster oben, kein anderer Saal als der Operationssaal hat solche Fenster; aber hinten waren solche Reihen mit Bänken.

Wissen Sie, dass Sie im Badezimmer gelegen haben? Das weiss ich nicht mehr, wir haben immer auf Saal 3 gebadet.

Vorläufige Prüfung der Erinnerung ergibt: Dass sie schwanger war, weiss sie; wann sie zu Bett gegangen ist, nicht; die Affaire am 1. VIII. ist auch mit Nachhülfe nicht in Erinnerung zu rufen. Von der vergangenen Woche weiss sie spontan nach der gestern erhaltenen Aufklärung nur, dass sie „eine Fehlgeburt getan“; wann sie zuletzt vor der Entbindung Besuch gehabt, weiss sie nicht mehr (zählt bei der Gelegenheit die Besuchstage wieder auf), ebenso wenig den Tag der Entbindung.

Warum haben Sie immer gesagt, dass J. J. das Kind habe? Weil ich dachte, ich bin entbunden, da sah ich das Kind, das sah so komisch aus, wie ein Schuh und ein Pantoffel, ich habe oft den Operationssaal geputzt und das Zimmer des Professors, und da sah ich so Kinder in Töpfen, so lederartig, und da habe ich mich gefürchtet, da muss es mir in den Kopf gekommen sein, dass mein Kind so wäre.

Was habe ich Ihnen gezeigt? Bücher mit Bildern, Mutter mit Kind, dann Mühlen, Schiffe, Bürsten, Besen mit langem Stock; wenn Sie es mir nochmal zeigen, weiss ich es wohl.

Wissen Sie noch von den kleinen Zeichnungen? Ja, da habe ich einen ganzen Haufen gesehen.

Noch von den Hühnerpfoten im Schnee? Ja, da sind die Hühner im Winter im Schnee; ich weiss wohl noch: oben waren zwei kleine, dann zwei grössere, dann noch grössere. (Klopfen am Bette.) Ich weiss wohl, dass Sie klopfen, ich sehe auch Ihre breiten Manschetten.

Baum I. Da haben wir es ja wieder; was es aber für Pfoten sind weiss ich noch nicht.

Baum II. Da haben Sie die, da sind die grösseren auch darauf; das sind wieder die schmierigen Pfoten, die im Schnee stehen.

Baum III. Da haben Sie das wieder; das ist ein Stock mit 4 Fasanenpfoten, die im Winter im Schnee stehen.

Wissen Sie noch, was Sie geschrieben haben? Ja: „ich gehe tot“; ich glaube auch: „Ach helfen Sie mir“. Sonst glaube ich nichts.

Haben Sie etwas aufgezählt? Das weiss ich nicht, was Sie da meinen; ja, Tiere oder Menschen. (Eine Reihe Vögel?) Das weiss ich nicht mehr.

Wissen Sie, dass Sie zählen mussten? Ja, von 1—20 und von 1—100, (nicht noch etwas Besonderes?) Ja, von 100 rückwärts. (Auch die Wochentage?) Ja. (Wie?) (Nennt sie rasch und fliegend), ich kann sie auch umgekehrt (ebenso aufgesagt). Gestern war ein Gewitter, da schlug der Blitz in die Milch, da habe ich die nicht mehr getrunken (zutr.), ich hatte Angst, ich werde verrückt; ich weiss wohl, wo die Irrenanstalt ist. (Ist jetzt sehr hyperästhetisch, fast ängstlich gegen helles Licht; lässt sich Tags die Gardinen zuziehen und will abends kein Licht haben.)

Tisch mit 4 Strichen gezeichnet. Das ist ein Tischchen; das Bild habe ich noch nicht gesehen.

Kirche VIII: Eine römische (= katholische) Kirche mit 8 römischen Fenstern, einer Uhr, zwei Fenstern und der Tür.

Mühle I. Ja, das habe ich gestern oder vorgestern gesehen; das ist eine Art Kohleneimer. (Ein Arzt kommt im Gehrock.) Ach, ist der Herr Dr. hübsch, Herr Dr., Sie gehen wohl aus, die Schwestern sind auch immer ausgegangen.

Mühle II. Dasselbe, aber mit 2 Henkeln, das habe ich auch schon gesehen, es sieht aus, wie ein Kohleneimer mit 2 Henkeln.

Mühle III. Nun ist ein Schiffchen daran.

Mühle IV. Wieder das komische Ding; das Schiff und der lange Stock.

Mühle V. Dasselbe, aber das Schiffchen hat so ein Ding oben darauf, und dann unten auch. Da ist wieder der lange Stock.

Mühle VI. Da hat das Schiffchen lauter Striche.

Dr. de S. liest einen Brief, ich sehe es wohl.

Mühle VII. Nun wird's schöner, nun hat es zwei solche Stöcke, es ist keiner, aber, wenn die Stöcke und die Henkel weg sind, ist es wieder ein Kohleneimer.

Mühle VIII. Das ist das hübsche Ding, die Mühle.

Mühle VII. Das ist wieder der Kohleneimer (keine Mühle?) Nein, das ist der Kohleneimer.

Bild: Feld zur Zeit der Bestellung (früher noch nicht gezeigt): Ich sehe die Frau schon hier stehen etc. (wie früher, aber ohne die genauen Schilderungen von Kleidern, Farben).

Bild: Bauernstube: Das habe ich noch nicht gesehen, ein Mann, eine Frau und ein Kind, und 2 Bilder, und ein Spinnrad etc.

Bild: ländliche Küche. Das Bild habe ich öfter gesehen: eine Kaffeemaschine und Küchengeräte, ein Butterfass und Pfannen. (Das Ganze?) So Küchenzeug.

Bild: Städtische Küche. Das ist dasselbe, da steht wieder so ein Mädchen. (Was für ein Unterschied?) Schildert zutreffend die verschiedene Stellung der einzelnen Personen.

Wer bin ich nun, Prof. K. oder Prof. H.? Hier sind ja ein Haufe Professoren.

Können Sie lesen, was ich schreibe? Sie schreiben so komisch (Stenogr.); Sie schreiben Deutsch; Deutsch, Französisch und Italienisch habe ich nicht gelernt.

Wissen Sie, dass Sie ganz durcheinander waren? Ja, das kann sein, jetzt bin ich es sicher nicht mehr; ich muss wohl ein bisschen verrückt gewesen sein. (Wissen Sie, dass Sie zum zweiten Male hier liegen?) Nein, ich bin auf dem Operationssaal gewesen.

13. VIII. Ruhig, spricht unbehelligt nicht mehr; Temp. bis 39,4. Untersuchung Vormittag.

Beim Eintritt: Guten Tag, Herr Prof., ich sehe Sie wohl.

Welcher Tag? Weiss nicht.

Gestern? Freitag.

Also heute? Sonnabend.

Wann war ich gestern hier? Ich weiss, dass Sie hier waren, aber nicht sicher, um welche Zeit.

Wie viel Uhr? Weiss nicht; ich kann nicht auf die Uhr sehen.

Weiss nicht mehr, dass sie im Badezimmer immer wieder die Uhr abgelesen.

Wissen Sie noch von dem Schornstein? Ja.

Wissen Sie noch von dem Läufer? Ja, das weiss ich noch, dass da bei W., hinter dem 2. Fenster, ein Läufer hing, schwarz mit roten Streifen.

Wissen Sie noch von dem Lampenschirm? Ja, von einem grünen.

Von einer Kommode mit Schössern? Ja, eine Kommode mit 3 Messingschössern. (Was stand darauf?) Eine Menge Zeug aus dem Verbandzimmer (zutr. Verbandmaterial etc.).

Wissen Sie von den Rohren? Das weiss ich nicht, ich kann mich nur an den Schornstein von W. erinnern; der rauchte schwarz, dann ging die Gardine wieder auf, dann schien die Sonne wieder, dann wurde es wieder ganz schwarz, und da hing dann der Läufer vor dem Fenster; dann waren da noch eine Menge Dinge, und dann war da das Ding, das ich immer herumdrehen musste, das war für die Buttermilch; die tranken wir immer auf.

Von der Prüfung auf Flexibilitas und der Untersuchung auf Babinski weiss sie nichts mehr.

Ist Prof. K. schon wieder hier? Ich weiss nicht, sind Sie Prof. K. oder Prof. H.; ich sehe wohl, der Herr hier hat einen goldenen Kneifer auf und einen schönen, gesprenkelten Anzug.

Ist Prof. K. schon verreist? Die sind immer weg, wenn ich sie nötig brauche.

Weiss nicht, ob schon Ferien sind, weiss wann und wo, in welcher Reihenfolge sich die Gravidae zu den Touchierübungen einzufinden hatten, glaubt, zum letzten Male vor 2—3 Wochen, jedenfalls noch in der letzten Woche vor der Entbindung, dort gewesen zu sein (tatsächlich wegen der hier sehr früh beginnenden Ferien mindestens 3 Wochen vor der Entbindung nicht mehr). (Hat nach der Aufnahme auf Saal III, dann von Mitte Juni bis ungefähr 10. Juli in der „Baracke“, dann wieder auf Saal III gelegen.) Weiss nichts davon, dass sie von der Baracke nach Saal III zurückgekommen ist; alle ihre Angaben beziehen sich auf den ersten Verbleib auf III, weiss, in welchem Bett sie zuerst auf Saal III lag, nicht, in welchem sie zuletzt war; (auf Saal III liegt noch mein Schreibpapier etc.). Weiss, welche Schwester zuerst auf dem Saale war; nicht, welche nach dem 10. Juli; bestreitet entschieden, dass die betr. Schwester, die sie wohl kennt, „zu ihrer Zeit“ jemals auf dem Saale gewesen sei; einer am 15. Juli geschehenen „Puppengeschichte“ vermag sie sich zunächst nicht mehr zu erinnern, auf die Frage, ob sie nicht mehr wisse, dass „eine grosse Puppe angezogen worden sei“, erzählt sie aber doch zahlreiche Details, wie sich eine der Kranken, damit man ihre Kleider bekommen könne, früher zu Bett habe legen müssen, und wie man dann mit diesen Kleidern eine Puppe austaffiert habe, über die die eintretende Schwester dann gewaltig erschrak; dagegen weiss sie nicht mehr, und ist auch mit Nachhülfe nicht darauf zu bringen, wie man am Tage vorher (14. Juli) der Schwester durch Anbinden einer Schnur an die Türe, einen anderen Schabernack gespielt. Eine am letzten Juli aufgenommene Kranke erkennt sie jetzt nicht wieder; dagegen erinnert sie sich einer am 8. VII. aufgenommenen sehr gut, das „sei die verrückte Marie“. Der Frage, wie lange sie mit dieser zusammengewesen sei, weicht sie aus: „Ich kann mir nichts so lange merken, nur von 12 bis Mittag“. Dass eine Patientin aus ihrem Heimdorfe auch in der Klinik liegt, weiss sie (wohl aus früheren Fragen oder Mitteilungen), kann sich aber nicht erinnern, dass sie am 16. oder 17. Juli mit ihr gesprochen. Als „Saalmutter“ auf Saal III, zur Zeit vor ihrer Entbindung, bezeichnet sie die Kranke, die im Juni dort fungierte. Tatsächlich war sie selbst Saalmutter; als sie daraufhin gefragt wird, meint sie: Ja, ich kann es ja gewesen sein, aber ich weiss nichts davon. Wann sie aufgenommen ist, weiss sie nicht genau: Sie sei direkt aus dem Dienst gekommen, es sei Sommer gewesen, aber sie habe den Mantel angehabt. (Warum haben Sie während Ihrer Krankheit so viel gesprochen?) Ich weiss nicht, warum ich meinen Mund nicht halten konnte.

Warum alle Gegenstände aufgezählt? Weiss ich nicht.

Noch ängstlich? Nein, nur so heiss.

Stimmen gehört und ängstliche Dinge gesehen? Heute Nacht habe ich so seltsam geträumt, da fiel ich durch ein Rohr, dann schossen sie auf mich, dann fiel ich ins Wasser, dann habe ich meinen Vater gesehen, der

ist doch tot und da sagte der, ich bin es nicht. da bekam ich eine Standrede von ihm und dann musste ich ihm die Hand geben, und die war so eisig, und dann wurde ich wieder wach, alle Augenblicke kommt etwas anderes.

Derartiges auch im Wachzustande? Nein, da habe nur Kopfschmerzen, da weiss ich mir fast keinen Rat mehr.

Glaubt, 3 Wochen zu Bett zu sein. Es wird ihr gesagt, wie lange sie liegt und wann sie entbunden ist.

13. VIII. Höchste Temp. 39,4. Nicht auffällig. Nicht näher untersucht.

14. VIII. Nachts etwas unruhig und verwirrt gewesen. Höchste Temp. 39,1.

Was haben Sie heute Nacht gemacht? Ich habe so seltsam geträumt, und jetzt ist es doch schönes Wetter.

Was geträumt? Ich sah meinen Vater, der kam und fragte, warum ich im Krankenhaus liege, dann kam ein Haufe Kerle, die schossen auf mich und schossen mich tot, dann sprang ich ins Wasser oder ich sprang ins Wasser und die konnten mich nicht wieder kriegen; da konnte ich dann nicht mehr schlafen.

Auch tags solche Träume? Nur, wenn ich tags schlafe; dann denke ich auch tags darüber nach; ich habe manchmal so ein Gefühl, als ob ich mit dem Bette versinken sollte.

Wissen Sie, was heute für ein Tag ist? Nein.

Was war gestern? Das weiss ich nicht.

Beginn oder Ende der Woche? Gestern ist Sonntag gewesen, also ist heute Montag.

Der wie viele? Der 12. (liest das am Kalender ab, der nicht abgerissen ist).

Freitag war der 12.? Dann ist Sonnabend der 13., Montag 15., Dienstag 16.

Heute? Der 15.

Wie lange sind Sie wieder bei sich? Ich habe den ganzen Morgen mit der Schwester darüber gesprochen; die schwarze Schwester W. ist auch hier gewesen, die ist Schwester auf Saal III gewesen und die schwarze Schwester W.

Wissen Sie nun, wie ich heisse? Prof. H. oder Prof. K., das weiss ich nicht.

Wer ist das? (Dr. P.) So ein angehender Professor, der ist immer mit dem einen Prof. gekommen.

Wie lange liegen Sie zu Bette? Das weiss ich nicht, wohl eine ganze Zeit.

Der Versuch, festzustellen, was ihre letzte Erinnerung war, misslingt. Sie weiss nicht, dass die Oberschwester 4 Wochen in Urlaub war und drei Tage vor der Entbindung zurückgekommen war, weiss auch nicht, dass die Schwester vertreten wurde; dagegen erinnert sie sich, dass sie der Oberschwester (Anf. Juli!) von der Baracke aus gewunken, als diese mit der Bahn vorbeifuhr. Erkundigt sich auch spontan, ob sie einen blauen Kattunrock noch bekommen werde, den ihr eine der Schwestern 2 oder 3 Tage vor dem Partus zu schenken versprochen.

16. VIII. Pneumonische Erscheinungen im Schwinden; dafür mehr die Erscheinungen allgemeiner Sepsis. Fröste, kein eigentlicher Schüttelfrost. Niedrigste Temp. 37,2. Höchste 39,6.

Kurze Exploration:

Hält daran fest, W. K. bedeute Wilhelm Kouwer; weiss wohl, dass warmes und kaltes Wasser aus den Hähnen kommt.

Erzählt auf Befragen, sie habe „mit blauem Bleistift auf einen gewöhnlichen Bogen Papier“ geschrieben. Gibt weiter noch einige Details aus dem Badezimmer: die Hähne seien unordentlich geputzt gewesen, ebenso der kupferne Rand einer Wanne: behauptet aber weiter, im Badezimmer sei sie nicht gewesen.

Weiss jetzt Prof. K. (der eben von der Reise zurückgekehrt ist) und Prof. H., da sie beide gleichzeitig sieht, zu unterscheiden, hält aber daran fest, Prof. K. früher nie gesehen zu haben.

17. VIII. Niedrigste Temp. 36,9, höchste 39,5. Schläft fast den ganzen Tag. Nicht untersucht.

18. VIII. Temp. zwischen 36,2 und 39,0. Weiss, dass sie mich einen Tag nicht gesehen, glaubt, das sei vorgestern gewesen; weiss aber, dass das letzte Mal eine grössere Anzahl Aerzte als sonst dabei waren.

Erklärt spontan, jetzt wisse sie wohl, das W und K (das sie durch die Türe sieht) bedeute warm und kalt; sie wisse wohl, was sie daraus gemacht habe, lacht darüber.

Tag? Donnerstag (zutr.); am Abreisskalender steht der 15.; aber das ist wohl von gestern.

Bild: Ländliche Küche? Das ist die Mutter mit dem Kinde, das habe ich schon gesehen.

Das Ganze? Das ist eine Küche mit vielen Küchengerätschaften (zählt sie nicht mehr auf).

Städtische Küche? Das Mädchen schält Kartoffeln. (Das Ganze?) Ein Herd und ein Schrank. (Eine Küche?) Das ist keine Küche, denn da steht eine Kommode.

Bild: Inneres einer Kirche? Eine katholische Kirche.

Bild: Marktplatz? Das habe ich noch nicht gesehen.

Was ist es? Das muss ich genau ansehen. Da ist ein grosses Gebäude, da ist ein Mädchen mit einem Körbchen mit Rosen und ein Stand mit Spielzeug! Trompeten, Pferde, Schuhe, Spielzeug von der Kirmes. (Das Ganze?) Sicher die Kirmes.

Bild: Feld, zur Zeit der Ernte? Ich weiss nicht, wie ich es nennen soll; ein Mädchen mit Holz, eine Windmühle, ein Mensch, der arbeitet, ein Wagen mit 2 Pferden und einer, der auflädt; sie sind beim Heuen, im Sommer die Bauern.

19. VIII. Temp. zw. 36,4 und 38,5. Unauffällig. Schläft viel. Nicht untersucht.

20. VIII. Temp. zw. 36,4 und 38,6.

$6 \times 6 = ? = 36$, ich weiss wohl, dass Sie das schon gesagt haben, aber da wusste ich es nicht.

$6 \times 8 = ?$ Das ist zu viel.

$3 \times 3 = ? = 9$ (sofort).

$3 \times 4 = ? = 12$ (sofort).

$5 \times 6 = ? = 36$.

$6 \times 6 = ? = 36$ (also!).

$5 \times 6 = ? = 35$.

$3 \times 6 = ? = 18$.

$3 \times 5 = ? = 5 \times 3 = 15$.

Erzählt ganz geordnet, dass sie wohl früher schon in Utr. gewesen, aber jeweils nur über Sonntag; gibt jetzt über den Weg, die Abfahrtszeit der Schiffe gut Bescheid.

Wie lange hier? Das weiss ich nicht genau; ich weiss nur, dass heute der 20. August ist, da muss ich schon eine ganze Zeit hier sein.

22. VIII. Fieberfrei (seitdem geblieben!); sehr euphorisch.

Tag: Montag, der 22. VIII.

Lacht sehr, als sie an den „Pantoffel und Schuh“ erinnert wird. Sie habe nicht gewusst, dass J. J., die das Kind haben sollte, ein paar Tage vor ihr schon entbunden worden sei. Sie habe schon darüber nachgedacht, auch darüber, dass sie wegen der Studentenschwester leiden solle; sie wisse nicht, wieso sie eine Schwester als Studentenschwester bezeichnet habe.

Wissen Sie noch von den kleinen Bildchen? Ja, da stand auf einem so ein langes Ding mit Hahnenpfoten, die im Winter im Schnee stehen; ich kenne es wohl, das war mit blauem Bleistift; da stand so ein Ding mit einem langen Stock und 3 solche Dinger auf jeder Seite. (Weiss von den kleinen Bildern sonst keines zu nennen; zeichnet auf Verlangen den Baum.)

Was wissen Sie von den grossen Büchern? Auf einem stand ein Mädchen vor einem Herd und eine Menge Küchengeräte, auf einem stand ein Mädchen vor einer Menge Spielzeug, wie auf der Kirmes.

Katze gesehen? Ja, eine graue Katze mit einer Maus spielend.

Katze auf dem Dache? Das weiss ich nicht mehr, die habe ich nicht gesehen.

Die Sie immer für einen Hund ansahen? Ja, jetzt weiss ich es.

Was für eine Katze? Bräunlich (tatsächlich schwarz-weiss, hat aber immer wieder das bräunliche Dach erwähnt); die auf dem Boden war grau. Von dem Kamel weiss sie nichts mehr.

Wissen Sie noch, was Sie von Ihrem Bruder erzählt haben, und wie er nach Utrecht kam? Das weiss ich nicht mehr.

Von seinem Anzug? Das weiss ich nicht mehr.

Dass er in Trauer war? Ja, der war einmal in Trauer um einen kleinen Jungen.

Wissen Sie jetzt, was Sie erzählt haben? Ja, das weiss ich noch; zählt jetzt wieder genau in der alten Reihenfolge seine Kleidungsstücke auf.

Dass sie das Stuverblatt gesehen und auf einem Bilde Schwester L. zu erkennen glaubte, weiss sie nicht mehr.

Wer ist der Herr, der immer mit mir kommt? Ja, jetzt weiss ich, dass der kein Professor ist, da haben Sie alle gelacht, wie ich den für einen Professor gehalten habe.

Weiss auch von der körperlichen Untersuchung nichts mehr.

Erzählt auf Befragen: Sie habe viel Angst gehabt und nicht schlafen können (letzteres im ganzen nicht zutreffend). Sie habe merkwürdig geträumt, sei in einen Kanal gefallen, hineingeworfen worden, dann sei ihr Vater gekommen; recht erinnere sie sich nicht mehr.

24. VIII. Fieberfrei geblieben. Seit gestern wieder auf dem allgemeinen Saale.

Im Bilderbuche findet sie die Seiten, die ihr früher gezeigt wurden; erinnert sich aber auch auf diesen Seiten nur derjenigen Gegenstände, die sie früher oft gezeigt resp. benannt hat; auch die von ihr früher genannten erscheinen ihr nicht ausnahmslos von früher bekannt.

27. VIII. Sehr vergnügt, fieberfrei.

Lampe I. +, habe ich schon gesehen; ausserdem habe ich eine Hängelampe gesehen.

Kirche I. Das habe ich auch gesehen, ein Häuschen mit einer Spitze, das haben wir in der Schule gezeichnet. Es sieht aus, wie eine Hundehütte.

Kirche II. Dasselbe, unten ein Strich und die Striche viel dicker.

Kirche III. Dasselbe, oben das Dach darüber.

Kirche V. Dasselbe; drei so Dinger darin, wie 3 Nullen.

Kirche VI. Da sind sie etwas grösser und unten so ein Haufen Striche; ein Häuschen mit Fenstern.

Kirche VII. Noch schöner; so ein rundes Ding und zwei lange (angeblich noch nicht gesehen).

Kirche VIII. Das habe ich auch noch nicht gesehen; ist das oben eine Uhr?, dann ist das ganze wohl eine Kirche; die Zeiger hatte ich nicht gesehen.

Baum I. Das ist wieder das Ding; das habe ich abgezeichnet (cf. 21.); dabei habe ich einen Klecks auf die Decke gemacht (zutreffend!).

Baum II. Wieder die Hahnenpfoten, mit 4 daran. (Wenn es nun keine Hahnenpfoten sind?) Dann weiss ich nicht, was das für ein Baum ist. (Haben Sie daran früher nie gedacht?) Nein, das sehe ich jetzt erst.

Baum III. Den Baum mit den Hahnenpfoten habe ich auch schon gesehen.

Kanone I. Das habe ich schon gesehen; das scheint ein Bein; was die Strichelchen bedeuten, weiss ich nicht.

Kanone II. Das mit dem Kreuzchen habe ich noch nicht gesehen.

Kanone III. Wieder dasselbe, aber da ist ein Wagenrad dabei; das hintere scheint wohl ein Bein. Erinnert sich an die Verwechslung mit dem Phantom, nicht mehr an das „Kreuzchen“; weiss aber auf Vorhalt doch, dass sie dasselbe für einen Uherschlüssel gehalten hat.

Schiebekarre I. Das habe ich schon gesehen, das ist eine Schiebekarre.

Schiff I—VI und Mühle I—VIII geben fast wörtlich gleiche Resultate wie früher; will, nachdem sie alle Bilder der Mühle gesehen, das Bild I gleichwohl nicht als Mühlengerüste anerkennen.

Fisch I. Fisch.

Ein Strich und Punkt, noch ein Strich und Punkt; erst nachdem das ganze noch mit einem Kreis umzogen ist: das sieht aus, wie ein Menschenkopf.

7. IX. Hat noch bronchitische Erscheinungen mit ganz leichter Temp.-Steigerung durchgemacht. Im übrigen volles Wohlbefinden. Schläft sehr gut.

Hat noch eine Reihe von Details aus den letzten Wochen in Erfahrung gebracht, die sie mit Beifügung eigener Erinnerungen wiedergibt: dabei immer noch viele Widersprüche, namentlich bezüglich der zeitlichen Einordnung, die sehr mangelhaft geschieht. Weiss z. B. mit vielen Details anzugeben, wie sie sich beim Umzug nach Saal 3 an den Einräumungsarbeiten beteiligt hat, glaubt trotzdem immer wieder, sie sei zuletzt noch in der Baracke gelegen; hat wenig Bedürfnis, über die Krankheitszeit und die Periode der retroaktiven Amnesie nachzudenken; weiss aber jetzt wenigstens, dass sie im Badezimmer war. Was an Erinnerung bis jetzt als erhalten erwiesen war, lässt sich auch jetzt wieder (inklusive aller früher konstatierten Details) nachweisen.

Nach was sieht das aus? Wie eine Uhr.

Das oben gezeichnete Gesicht (ohne Aussenkontur) sofort als „ein Menschengesicht“ bezeichnet. Ebenso ein in einer Kontur gezeichnetes Schweinchen sofort erkannt.

Mühle I. Der Kohlenkasten.

Was wird daraus? Eine Mühle, aber dann verändern Sie es ganz.

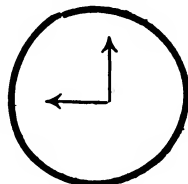
Ist bei den folgenden Bildern nur mit Mühe dazu zu bewegen, die Zusätze als Flügel, Umgang und Fenster anzuerkennen.

Baum I. Der Baum wieder.

Einfache Bilder im Bilderbuche werden richtig bezeichnet, etwas seltenere nicht erkannt, weiss aber jetzt, dass es fremdartige Dinge sind, die sie eben deshalb auch nicht zu bezeichnen weiss, oder höchstens vermutungsweise mit ihr bekannten zu identifizieren versucht.

30. IX. Geheilt entlassen.

(Schluss im nächsten Heft.)



Therapeutisches.

Senator hat nach Verabfolgung einer Dosis von 2 g **Veronal** Störungen der Herzstätigkeit beobachtet (Deutsche med. Wochenschr.). Pfeiffer meint in einer Besprechung des Senators Falles, dass die Dosis von 2 g schon verhältnismässig zu hoch ist. Er betrachtet vorläufig $\frac{1}{3}$ g als mittlere und 1 g als höchste Dosis. Die Wirkung verspätet sich oft beträchtlich, namentlich bei Influenzastörungen. (Deutsche med. Wochenschr.)

Hammer empfiehlt auf Grund von Beobachtungen in der Jendrassik'schen Nervenlinik neuerdings wieder das **Trigemin**. Unter 16 Fällen von tabischen Schmerzen versagte es z. B. nur 5 mal vollständig. Bei 5 Fällen von Neuralgie war der Erfolg vollständig, in einem milderte es die Schmerzen, in einem versagte es; es eignen sich nur die leichteren Fälle. Gelegentlich wurden Magenstörungen beobachtet. Die Dosis betrug meist 0,75—1,0. Neben der schmerzstillenden kommt auch die schlafherzeugende Wirkung in Betracht. (Orvosi Hetilap.)

Rixen empfiehlt **Neuronal** in Dosen von 1—2 g bei epileptischen Erregungs- und Verwirrheitszuständen; bei grosser Erregung wird in der Regel durch 3—4 g pro die Erfolg erzielt. (Münch. med. Wochenschr.)

Buchanzeigen.

Fischer, Max, Der Schutz der Geisteskranken in Person und Eigentum. Leipzig 1902. S. Hirzel.

Fischer bespricht im ersten Teile die Stellung des Geisteskranken im Entmündigungsverfahren nach dem B. G. B., zeigt die Fortschritte des neuen, jetzigen Verfahrens und macht aus seiner Kenntnis und Erfahrung Vorschläge, was die Anstaltsdirektion weiter anzustreben habe.

Neue Gesichtspunkte bringt Verf. im zweiten Teile, welcher über die Tätigkeit der Staatsanwaltschaft im Entmündigungsverfahren handelt. Verf. macht Vorschläge, die beachtenswert sind, und fordert unter anderem eine generelle Ordnung der verantwortlichen Vertretung Geisteskranker in ihrer Interessenwahrung. Er begründet hier ausführlich das, was er an anderer Stelle schon kurz ausgesprochen hat.

Im dritten Teile macht er Vorschläge über den Modus der verantwortlichen Vertreterschaft — verlangt einen Generalpfleger an der Anstalt u. a. m.

Der Zweck seiner Zeilen ist nach eigenem Ausspruch der, den in die Augen springenden Mangel an einem irgendwie ausreichenden gesetzlichen Schutz überhaupt, die daraus für unsere Kranken entstehenden Unzukömmlichkeiten und Schädigungen darzulegen und zu erweisen, dass eine Abhilfe nötig sei und wie sie beschaffen sein müsse.

Adolf Passow-Meiningen.

Pilez, Alexander, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Wien 1904. Deuticke.

Pilez gibt in vorliegendem Lehrbuch eine Klassifikation, wenn er auch weiss, dass eine solche ein sehr heikles Unterfangen ist. Er schildert einzelne nosologische Typen, wobei er das Hauptgewicht auf die aus der Symptomatologie sich ergebende Differentialdiagnose und damit Prognose, sowie auf Erörterung der Therapie verlegt.

Er steht betreffs der Klassifikation auf modernem wissenschaftlichen Standpunkte. Der mir zugemessene Platz ist leider nicht gross genug, um näher auf einzelnes einzugehen. Ich will nur die einzelnen Formen aufzählen: akute funktionelle Geistesstörungen (Melancholie, Manie und Amentia mit Delirium acutum) und chronische funktionelle Störungen (Paranoia, periodisches Irresein).

Zu den alkoholistischen Störungen zählt er das Delirium tremens, den akuten Alkoholwahnsinn (Halluzinose), den pathologischen Rausch, die Alkohol-Paranoia und Korsakoffsche Psychose.

Unter die Verblödungsprozesse gehören die Dementia paralytica und Dementia senilis, wie der Blödsinn bei Herderkrankungen und die Dementia praecox.

Thyreogenes Irresein: Myxödempsychose und Kretinismus. Psychose bei den grossen Neurosen: epileptisches und hysterisches Irresein.

Angeborene Defektzustände: Idiotie und Imbezillität nebst moralischem Schwachsinn.

Das letzte Kapitel der psychopathischen Minderwertigkeiten umfasst die „Süchtigen“, die Zwangsvorstellungen, das impulsive Irresein und die Psychopathia sexualis.

Im Anhang hat er die wichtigsten, für Oesterreich gültigen einschlägigen Gesetzesbestimmungen, Ministerialverordnungen etc. zusammengestellt.

Adolf Passow-Meiningen.

Tagesnachrichten.

Der Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Breslau, Dr. Paul Schröder, hat sich als Privatdozent habilitiert; desgleichen in Tübingen der Assistenzarzt an der dortigen psychiatrischen Klinik, Dr. Johannes Finckh.

Prof. Dr. Pasquale Penta in Neapel ist gestorben.

Aus der psychiatrischen Klinik des Prof. A. Pick in Prag.

Über die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn.

Von

Dr. OSKAR FISCHER,

II. Assistenten.

Im 13. Band der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde zeigte Hoche als erster, dass die der motorischen Innervation der oberen Extremität dienenden Pyramidenfasern, vom Pedunculus cerebri angefangen, über das ganze Areal der Pyramidenbahn verstreut sind, dass sie also kein von den anderen Pyramidenfasern getrenntes Bündel bilden. Es handelte sich bei seinem Falle um einen Tumor in der Mitte der vorderen Zentralwindung mit Monoplegie des Armes; schon 3 Wochen nach Eintritt der Lähmung erfolgte der Exitus, wodurch eine Darstellung der degenerierten Fasern nach der Marchischen Methode ermöglicht wurde. —

Ich bin nun in der Lage, über die Untersuchung eines Falles von frischer Monoplegie des Beines zu berichten, der, ebenfalls nach der Marchischen Methode untersucht, für die Pyramidenfasern der unteren Extremitäten eine ähnliche Lagerung beweist; ausserdem reiht sich der Fall zu den noch in der Literatur nicht sehr reichlich vertretenen Fällen cerebraler Monoplegie der unteren Extremität. Alle derartigen bis jetzt bekannten Fälle haben als Ursache eine Herdkrankung im Lobulus paracentralis resp. in der obersten Partie der Zentralwindungen, wo sich der Herd auffallender Weise meistens als chronische Tuberkulose der Meningen und Hirnrinde dargestellt hat. Auch in unserem Falle hatte eine tuberkulöse Affektion des obersten Teiles der vorderen Zentralwindung zur Monoplegie des Beines geführt.

Es handelt sich um einen 40jährigen Uhrmacher J. F., aus dessen Krankengeschichte nur das hier Interessierende erwähnt werden soll; derselbe acquirierte vor 9 Jahren einen Schanker und wurde antiluetisch behandelt; seit einigen Jahren litt er an Tabes mit Opticus-Atrophie, in deren Verlaufe sich eine Paranoia entwickelte, die ihn zum Mörder seines senil-dementen Vaters machte; dadurch kann er in strafgerichtliche Untersuchung, wurde als geisteskrank erklärt und im März 1904 auf die Klinik eingeliefert.

Bei seinem Eintritte war er körperlich stark heruntergekommen, beide Lungen boten den Befund beiderseitiger Spitzentuberkulose. Die Pupillen ungleich, entrundet, beide lichtstarr, auf Konvergenz und Akkommodation deutlich reagierend; die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte die Papille beiderseits grau verfärbt, scharf begrenzt bei normalen Gefässen.

Die Sehkraft des Pat. bis auf Unterscheidung von Hell und Dunkel herabgesetzt; die Zunge etwas zitternd, die Innervation der Gesichts-

muskulatur ungleich, an den Händen leichter Tremor; die Beweglichkeit der unteren Extremitäten ungestört; die grobe Kraft erschien zwar etwas gering, aber immerhin konnte sich Pat. noch mit etwas Anstrengung auf den Zehenspitzen stehend erhalten; der Gang langsam schleppend, wie der eines Blinden, bei Augenschluss kein Schwanken; die Hautsensibilität erwies sich überall für alle Qualitäten auch für feinste Berührung ganz intakt; auch die Untersuchung mit 2 Spitzen ergab normale Zahlen; ebenso erwiesen sich die Vibrationsempfindlichkeit der Knochen und das Lagegefühl ganz intakt. Die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten vollkommen fehlend; es besteht eine Andeutung von Hypotonie beim Durchdrücken der Kniee und beim Heben des gestreckten Beines, dabei aber keine Differenz an den beiden unteren Extremitäten. Im Laufe der nächsten 4 Wochen tritt hektisches Fieber auf unter Ausbreitung des Lungenprozesses auf den rechten Unterlappen. Am 24. IV. zeigte sich die Hypotonie etwas deutlicher, besonders rechts stärker ausgesprochen als links. — Am 9. V. meldet Pat., dass er seit 3 Tagen den rechten Fuss nicht bewegen könne; die willkürliche Bewegung der Zehen und des Fusses ist ganz unmöglich, Streckung im Knie nur ganz minimal durch eine, kaum noch zu föhlende Kontraktion des Quadriceps, die Aktion der Beuger des Kniegelenks auch nur minimal, dagegen eine etwas stärkere, wenn auch sehr schwache Aktionsstärke der Adduktoren und Abduktoren des Oberschenkels; auch die Kraft der Glutaeamuskeln gegenüber der anderen Seite wesentlich vermindert, wenn auch nicht so stark wie bei den vorher erwähnten Muskeln; dabei ist der rechte Fuss leicht geschwollen; gegen passive Bewegungen schlaff, widerstandslos; rechts viel stärkere Hypotonie als links. Bei Bestreichen der linken Fusssohle deutliche Plantarflektion der grossen Zehe, hingegen tritt rechts, trotzdem Pat. willkürlich vollkommen gelähmt ist, eine deutlich sichtbare Extension der grossen Zehe ein, welche nach mehrfachem Streichen verschwindet; erst nach einer Ruhepause kehrt der Reflex wieder zurück.

Die Sensibilität und das Lagegefühl bleiben vollkommen ungestört. Es verhält sich also in klinischer Hinsicht unser Fall ähnlich wie die übrigen bis jetzt bekannten Fälle von cerebraler Monoplegie der unteren Extremität, so dass auf diesen Umstand nicht weiter eingegangen werden muss.

Am 20. V. erlag Pat. seiner Tuberkulose, nachdem in den letzten Tagen noch Symptome einer Peritonitis hinzugetreten waren.

Die 12 Stunden nach dem Tode von Dr. v. Saar, Assistenten am deutschen pathol. anat. Institute in Prag, ausgeführte Sektion zeigte eine chronische Tuberkulose der Lungen und der Pleuren, des Larynx, der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen und der rechten Nebenniere, neben reichlichen Geschwüren im Ileum mit konsekutiver tuberkulöser Peritonitis. Ausserdem waren reichliche miliare Knötchen in den Lungen, der Leber, der Milz und den Nieren nachweisbar. Am Schädel fand sich nichts besonderes. Die Dura mater war blass, wenig gespannt; an der Hemisphärenkante am Ende der linken Zentralfurche adhärirte dieselbe den inneren Meningen stärker; nach Trennung der Adhäsion zeigte sich hier an der Innenfläche der Dura eine etwa 4 cm³ grosse, graugelbe, käsige Auflagerung; die dieser Stelle entsprechenden inneren Meningen waren etwas getrübt, verdickt und wiesen gelblich-graue Knötchen auf, welche auch etwas auf die mediale Hemisphärenfläche übergrieffen. Von diesem Herd aus zogen sich auf eine Entfernung von 1—1½ cm entlang den Gefässen dünne gelbliche Streifen auch auf den oberen Parietal- und den Parazentrallappen. Unter der käsigen Auflagerung föhlte sich die Hirnsubstanz etwas weicher an. Sonst war am Gehirn von aussen nichts abnormes zu bemerken; die basalen Gefässe waren zart.

Nach Härtung in Formol wurden die beiden Grosshirnhemisphären in Pitressche Schnitte zerlegt; hiebei zeigte sich in der linken Grosshirnhemisphäre unter der von aussen erwähnten Veränderung ein etwa haselnussgrosser Herd von rötlicher Verfärbung und leichter Erweichung der Hirnsubstanz; der Herd selbst lagerte ganz in der Kante der Hemisphäre am obersten Ende der vorderen Zentralwindung und griff auch auf die mediale Fläche hinüber, wobei nur ein kleiner Teil desselben auch auf die hintere Zentral-

windung und das Parazentralläppchen sich erstreckte (siehe Fig. 1). Der Herd reichte etwa über 1 cm in die Tiefe und hatte die Rinde und die angrenzenden Partien des Marklagers zerstört; knapp unter dem Herde befand sich im Marke noch eine Gruppe punktförmiger und streifiger Echymosierungen.

Im Rückenmark etwas Injektion der Leptomeningen, im Lenden- und Sakralteile graue Verfärbung der Hinterstränge zu bemerken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Herd in der vorderen Zentralwindung als eine chronische Meningeal-Tuberkulose, die auch auf die benachbarte Hirnsubstanz übergriffen hatte; es zeigte sich darin die gewöhnliche histologische Beschaffenheit des Tuberkels, wies aber wenig Riesenzellen und Miliartuberkel auf und entsprach dadurch wohl einem sehr langsamen Prozess; es liessen sich auch stellenweise spärliche Tuberkelbazillen mit der Ziehl-Neelsenschen Färbung nachweisen; am Knoten selbst und in der nächsten Umgebung fanden sich kleine, ganz frische und auch auf mehrere Tage zu schätzende Blutungen.

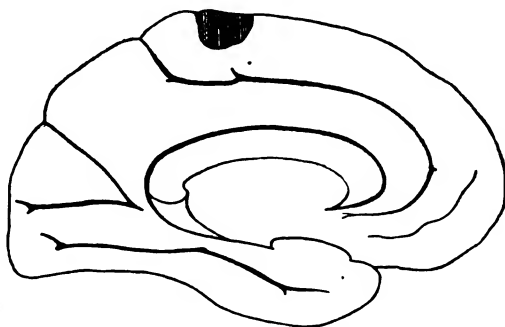


Fig. 1. Sitz des Herdes in der l. Hemisphäre.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ersehen wir, dass der Knoten viel älter gewesen sein muss als die Lähmung, die erst 3 Wochen vor dem Tode eingesetzt hatte. Die Ursache dieser so plötzlichen Lähmung dürfte daher nur in den kleinen Blutungen zu suchen sein, deren Entstehung auf eine Thrombosierung einer in der Nähe oder durch die tuberkulös affizierten Meningen ziehenden Vene zurückzuführen ist.

Da die Lähmung 15 Tage vor dem Tode entstanden war, hatte man eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn zu erwarten.

Und tatsächlich liess sich auch in instruktiver Weise die Degeneration der Pyramidenbahn mittels der Marchischen Methode verfolgen; es wurden zu dem Zwecke, nachdem Gehirn und Rückenmark einige Tage in Formol gelegen hatten, dünne Scheiben herausgeschnitten und nach Marchi behandelt; das Marklager unter dem Tuberkel zeigte reichliche, streifig angeordnete Fettkörnchen, zum Teile frei, zum Teile schon in Zellen; diese Degeneration liess sich im Gehirn auch in die Capsula interna verfolgen. Da das Gehirn in Pitressche Schnitte zerlegt worden war, es also unmöglich war, die Capsula interna auf Längsschnitten zu durchmustern, ist es nicht möglich, über die Lokalisation der aus dem Beinzentrum entspringenden Pyramidenfasern etwas genaueres auszusagen; immerhin war aber an den Schnitten, die etwa durch

die Gegend des hinteren Schenkels der inneren Kapsel gingen, die Degeneration am stärksten.

Einen sehr prägnanten Befund lieferte dagegen die Untersuchung des Pedunculus cerebri; hier beschränkte sich die Degeneration genau auf die in den 2 schematischen Figuren (2 und 3) bezeichneten Stellen, und zwar hatte sie in der Gegend der vorderen Vierhügel eine mehr kegelförmige, in der Gegend der hinteren eine biskuitförmige Gruppierung; dabei war die Degeneration über das ganze Feld diffus verstreut, nur in den lateralen Partien etwas dichter.

Die Untersuchung der Med. obl. ergab kein gutes Resultat; da dieselbe bei der Sektion etwas gequetscht wurde und dadurch viel künstliche Degeneration aufwies, war die Pyramidendegeneration stark verwischt. Das Halsmark zeigte eine ausgesprochene

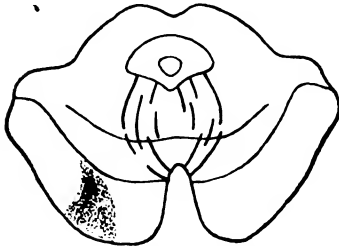


Fig. 2. Degeneration der Pyramidenbahn in der Höhe der vorderen Vierhügel.

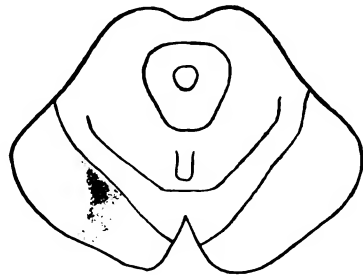


Fig. 3. Degeneration in der Höhe der hinteren Vierhügel.

Fettdegeneration der rechten Pyramidenseitenstrang- und linken Vorderstrangbahn.

Die Zahl der degenerierten Fasern war im Seitenstrang auf etwa 300, am Vorderstrang auf etwa 100 zu schätzen, und waren sie über das ganze Areal der gesamten Pyramidenbündel verstreut.

Die Untersuchung des Dorsal-, Lumbal- und Sakralmarkes nach Marchi ergab kein einwandfreies Resultat, denn die ersten, nach Durchhärtung mit Formol entnommenen Stücke aus diesen Rückenmarksteilen gingen durch einen Zufall verloren, und als dann nachher — es waren inzwischen 5 Monate verflossen — aus dem noch in Formol aufbewahrten Rückenmark weitere Stückchen herausgeschnitten und der Marchi-Färbung unterworfen wurden, schwärzte sich das degenerierte Mark nicht mehr gut und einwandfrei. Da mit demselben Materiale noch genaue Kontrollversuche gemacht wurden, welche ein zufälliges Misslingen ausschließen, ist der Schluss zu ziehen, dass man für die Marchi-Tinktion bestimmte Präparate nicht zu lange in Formol liegen lassen soll, da zu langes Verweilen in Formol eine gute Färbung des fettig degenerierten Markes vereitelt.

Die Untersuchung des Rückenmarkes mit anderen Methoden ergab eine leichte tabische Hinterstrangaffektion, über die vielleicht in anderem Zusammenhange berichtet werden wird.

Wenn es demnach in diesem Falle auch nicht möglich war, lückenlos die Degeneration von der Rinde bis in das Lenden- und Sakralmark zu verfolgen, so beweist der Fall doch mit genügender Prägnanz, dass die für die Fussbewegungen bestimmten Pyramidenfasern vom Hirnschenkel nach abwärts überall über das ganze Gebiet des Pyramidenareals verstreut sind und nirgends ein selbständiges, von den anderen Fasern abgegrenztes Feld einnehmen.

In dieser Hinsicht ist unser Fall in vollstem Einklange mit der Beobachtung von Hoche, die dasselbe Resultat für die motorischen Pyramidenfasern der Hand ergab. Beide Fälle führen zu dem Schlusse, dass die verschiedenen Funktionen dienenden Fasern diffus im Pyramidenareale verstreut und durcheinander gemischt verlaufen.

Aus dem Sanatorium Fichtenhof in Schlachtensee.
(Privatdozent Dr. Boedeker.)

Zur Symptomatologie der Melancholie.

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER,

jetzt Oberarzt am Sanatorium Berolinum zu Steglitz bei Berlin.

Im nachfolgenden Aufsätze gestatte ich mir, über eine Erscheinung bei einer Kranken zu berichten, die die Zeichen einer ausgesprochenen Melancholie darbot.

Bereits im Jahre 1899 hatte sie einen Depressionszustand durchgemacht und war Ende 1900 wieder melancholisch erkrankt. Im Sanatorium Fichtenhof wurde sie vom 6. V. 1901 bis zum 16. X. 1901 beobachtet, an welchem Tage sie in ihre Familie zurückkehrte. Die Nachrichten, die ich seitdem über die Kranke erhalten, waren durchaus günstige. Im wesentlichen bemerkte man an der Kranken die Erscheinungen einer Melancholie. Ich führe zunächst die charakteristischen Aeusserungen der Kranken selbst an: Einmal sagte sie: „Das alte Ich ist, als ob es schon gestorben ist“; sie könne sich gar nicht recht an ihr altes Ich erinnern. Wenn sie zurücksehe, so sehe sie, dass sie gestorben sei, weil die Verbindung mit dem Alten fehlte. — Eine eingehendere Aeusserung gebe ich im folgenden wieder: „In der Mitte hier (die Kranke zeigt auf die untere Hälfte des Sternums) fühle ich mein Ich, von da geht ein Druck aus, von da kommen auch die Gedanken, hier kommt etwas her, das befreit werden möchte, als wenn es hier eingekerkert wäre, es drängt von hier, das ist eben mein Ich; ich habe zwei Ich; das eine ist mehr solch ein negatives, das habe ich, wenn ich ganz still liege: eins sitzt im Kopfe, eins sitzt hier: das negative sitzt im Kopfe, das andere sitzt hier drinnen. Das eine beobachtet immer alles und

hört alles, ist nicht so persönlich, ist wie eine dritte Person; das andere will selber leben, möchte raus aus mir, sitzt hier unten in der Brust; das eine Ich hat keine Gedanken, hört bloss, nimmt nur auf, was es von anderen hört, das andere drängt so rauf, will leben. Die Seele treibt raus, wie eingekerkert. Meistens, als wenn ich garnicht denke; sondern was andere gesagt haben, und was ich mal erlebt habe, und was ich gehört habe, kommt zum Vorschein, nicht, als wenn ich es denke, nicht, als wenn ich es persönlich denke, sondern, als wenn es oben gedacht wird. Ich habe keine eigenen Gedanken, es kommt alles aus der Erinnerung, was ich früher hörte und so erlebt habe; als wenn alles stehen geblieben, weil alles wie still steht in mir. Es ist alles wie zugewachsen in mir, als wenn auf meinem Ich ein Werk drauf liegt; alles, was ich höre, höre ich dann wörtlich in mir wieder, ich wiederhole das wörtlich, was ich von anderen gehört habe; es ist eben so, als wenn ich das nicht bin. Es geht im Kopfe, wie von selber, als wenn mir die Kraft fehlt, selber zu denken. Es ist, als wenn man so rein spricht in einen Phonographen, und dann schallt es wieder heraus. Ich höre es nicht, aber ich verstehe den Sinn davon, als wenn ein anderer dirigierte. Das eine Ich ist wie ironisch über das andere und schilt über das andere ‚Schafkopf‘. Die sind entzweit. Das eine kommt von oben, davor fürchte ich mich, das schilt, das kommt mir hochmütig vor. Wenn das zum Vorschein kommt, habe ich Angst. Von unten kommen Gedanken und Wünsche, dass ich so sein müsste, wie der oder der, dass ich zu meinem Bruder möchte, dass ich wieder Leben haben möchte.“

Ein anderes Mal äusserte sich die Kranke folgendermassen.

„Das eine Ich im Kopfe beobachtet alles, was um mich her vorgeht, was ich höre. Das andere sitzt im Herzen, das kommt mir so verdeckt vor, es gibt sich durch Wünsche kund, möchte wieder gesund sein, wieder so los sein, so ungebunden, so frei sein; es hat nur Gedanken, dass es so sein möchte, so wie andere, so gesund. Die beiden Ichs kommen mir im Charakter so verschieden vor, das Beobachtende im Kopfe kommt mir so hochmütig vor. In mir ist das nicht so verschmolzen, nicht so einheitlich, mein Sein, eben das ich, es ist nicht verschmolzen, ist getrennt; mal merke ich das eine Ich, mal das andere. Ich denke meistens nicht, es spricht in mir zumeist aus dem Kopfe; das andere weniger, das hat nur das Verlangen, los zu sein. Im Traume, da ist es mir oft, als wenn ich ganz wie früher bin, da taucht alles auf; was mir entfernt, getrennt vorkommt, das kommt dann näher, da bin ich wieder ähnlich wie früher. Was in der Erinnerung liegt, ist im Traume lebhafter wie im Wachen. Im Traume kommt mir alles wieder natürlicher vor. Ich habe kein persönliches Gefühl, wenn nichts in mir spricht oder wünscht. Mein Zustand ist dann traumhaft, das Ich tritt dann ganz zurück, dann habe ich von dem Ich bloss eine körperliche Empfindung, auf Kopf und Brust habe ich dann einen Druck, dann bin ich mehr ein Körperliches, das Geistige ist zurückgedrängt.“ — Auf eine entsprechende Frage antwortet die Kranke: „Lust oder Unlustgefühl habe ich meist nicht, es ist alles still und gleichgültig, aber oft Unglücksgefühl.“ Einige Zeit später schilderte die Kranke folgendermassen ihren Zustand:

„Die Gedanken sind vom Ich getrennt, als wenn die Gedanken oft allein oben im Kopfe sind, es sind gleichgültige Gedanken, als wenn die Verbindung mit mir selbst fehlt. Ehe sie mir selber zum Bewusstsein kommen, das dauert so lange; sie sind schon im Kopfe, aber ich selbst nehme keinen Teil daran. Die Gedanken sind von mir losgetrennt. Man empfindet doch, wenn man etwas denkt, mir ist, als wenn gedacht wird, und ich habe keine Empfindung davon, ich selber bin gleichgültig gegen die Gedanken. Wenn im Kopf sowas gedacht wird, dann ist es, als ob es jemand anders ist.“

Soweit der Auszug aus der Krankheitsgeschichte, der das von mir näher zu beschreibende und zu erläuternde Symptom enthält. Die Kranke selbst bringt es klar zum Ausdruck, indem sie sagt, sie habe zwei Ich. In der Tat, wir haben es mit einer

ausgesprochenen Spaltung des Ichbewusstseins bei unserer Kranken zu tun. Diese Spaltung des Ichbewusstseins scheint mir aus dem Rahmen der gewöhnlichen Kardinalsymptome der Melancholie, nämlich der „krankhaften primären Depression und primären Denkhemmung“, herauszufallen.

Durch die Annahme eines sogenannten Hemmungsvorganges, wie er zur Erklärung der Grundsymptome der Melancholie herangezogen wird, kann man wohl schlechterdings das vorliegende Phänomen nicht begreiflich machen. Eher schon kann man daran denken, auf die Sejunktions-Theorie Wernickes zurückzugreifen. Unter Sejunktio versteht bekanntlich Wernicke eine Lockerung in dem festen Gefüge der Assoziationen. Er sagt: „Denn dass im Gehirn die verschiedenen Vorstellungen und Vorstellungskomplexe kein blosses Nebeneinander bilden, sondern zu grösseren Verbänden und schliesslich der Einheit des Ich zusammengefasst werden, kann in letzter Linie nur auf Assoziationsleistungen beruhen.“ Wernicke knüpft an einen Kranken an, der sich des Widerspruches zwischen seinen verschiedenen falschen Vorstellungen nicht bewusst ist und so dardat, dass die Zusammenfassung aller höheren Verbände zu einer Einheit, dem Ich, aufgehört hat. Der Mann besteht, sagt Wernicke, gewissermassen gleichzeitig aus einer Anzahl verschiedener Persönlichkeiten, wir könnten seinen Zustand dreist als Zerfall der Individualität bezeichnen. Nun liegt es auf der Hand, dass ein derartiger Sejunktionsvorgang bei unserer Kranken nicht vorliegt. Wir haben es nicht zu tun mit einer Kontinuitätstrennung innerhalb von Vorstellungen; es haben sich eben nicht Komplexe von Vorstellungen von einander gelöst, deren Unvereinbarkeit miteinander die Kranke nicht merkt, sondern es besteht eine Sejunktio auf einem anderen Felde. Wo haben wir dasselbe zu suchen? Die Worte der Kranken führen uns auf den rechten Weg. Die Kranke sagt uns klar und eindeutig: „Die Gedanken sind vom Ich getrennt, als wenn die Verbindung mit mir selbst fehlt. Sie sind schon im Kopfe, aber ich selbst nehme keinen Teil daran. Man empfindet doch, wenn man was denkt. Ich habe keine Empfindung davon.“ Schon in diesen Worten finde ich den Schlüssel zur Lösung des Rätsels. Hier offenbart sich unumwunden und ganz unzweideutig eine Zweiteilung unseres Ichbewusstseins. Wir stossen auf eine Sphäre von Vorstellungen und, sagen wir ganz allgemein, auf eine Sphäre von Nichtvorstellungen. Was haben wir unter der letzteren zu verstehen? Ich erinnere an die Worte der Kranken. „Dann habe ich von dem Ich bloss eine körperliche Empfindung, dann bin ich mehr ein Körperliches.“ Weiter erwähne ich aus den obigen Aeusserungen der Kranken die Schilderung, dass das eine Ich alles beobachtet, sich wie eine dritte Person verhält, während das andere Ich unten in der Brust sitze, heraufdränge, leben wolle. Alles käme aus der Erinnerung, es fehlen die eigenen Gedanken. Sehr bemerkenswert ist die Klage des Mangels eines persönlichen

Denkens, sehr charakteristisch ist auch die Angabe, dass das eine Ich aus dem Kopfe spräche, das andere aber ein Verlangen habe. Aus allen diesen Aeusserungen der Kranken geht unzweideutig hervor, dass das Ichbewusstsein nicht allein zustande kommt durch die Zusammenfassung aller Vorstellungsverbände zu einer Einheit. Die klaren Worte der Kranken: „Dann habe ich von dem Ich bloss eine körperliche Empfindung, dann bin ich mehr ein Körperliches“ zeigt uns, wo wir die Ergänzung zum begrifflichen Ich, zum Ich, gefasst als die assoziativ innig verbundenen Vorstellungskomplexe, zu suchen haben. Wir werden von der Kranken geradezu selbst zur Somatopsychie verwiesen. Das Bewusstsein der Körperlichkeit ist in der Tat, worauf Wernicke hingewiesen hat, nicht anderes, als das primäre Ich im Sinne Meynerts. „Die relative Unveränderlichkeit des Bewusstseins der Körperlichkeit erklärt uns“, sagt Wernicke, „dass es dem übrigen Inhalte des Bewusstseins gegenüber als eine Art konstanter Grösse erscheint, als die Einheit gegenüber den dem Wechsel unterworfenen Eindrücken der Aussenwelt. Durch die Erfahrung wird überdies das Bewusstsein belehrt, dass die Körperlichkeit unteilbar, die Aussenwelt dagegen mehr oder minder in ihre Bestandteile zu zerlegen ist.“ Der Inhalt des Bewusstseins der Körperlichkeit wird aber dargestellt durch die Summe der Erinnerungsbilder aller Organempfindungen. Der Zwiespalt im Ichbewusstsein unserer Kranken kann nun unschwer zurückgeführt werden auf eine Sejunktion oder Dissoziation bezw. Lockerung der Sphäre des primären Ichs und der des sekundären Ichs. Die erstere umgreift die Tätigkeit der Somatopsychie, die letztere wird gebildet durch die Summe der anderweitig her-zuleitenden Vorstellungen und ihrer Verbände, es handelt sich bei dieser eben um die autopsychischen und allopsychischen Bewusstseins-elemente. In seiner vortrefflichen und sehr bemerkenswerten Arbeit „Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen“ hat Stransky¹⁾ die Theorie aufgestellt, dass die Psyche in zwei funktionelle Sphären zerfällt, für die er die Bezeichnungen Thymopsychie und Noopsychie vorschlägt, wobei erstere die gemütliche, letztere die intellektuelle Sphäre bedeutet. Die Thymopsychie umfasst das gesamte Gefühls-, Gemüts- und Affektleben des Individuums; ihr einfachstes Element ist die primäre Gefühlsbetonung, der Gefühlston, der die einfache Empfindung begleitet. Neben ihr repräsentiert die Noopsychie das gesamte Empfindungs- und Vorstellungsleben des Individuums. Mir scheint, dass die Thymopsychie im Sinne Stranskys identifiziert werden kann mit der Somatopsychie im Sinne Wernickes, und die Noopsychie ist nichts anderes als die Summe der auto- und allopsychischen Vorstellungen. Ich schliesse mich dagegen Stransky vollständig

¹⁾ Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 1903; ferner Stransky, Zur Lehre von der Dementia praecox, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Januar 1904.

an, wenn er das Symptom der dissoziativen Inkoordination zwischen den beiden Sphären der Psyche als ein wichtiges Symptom der Dementia praecox hält. Doch auch unser Fall, der sicherlich keine Dementia praecox war, zeigte eine Lockerung des primären und sekundären Ichs. Normalerweise sind die beiden Sphären der Psyche aufs innigste mit einander verbunden, so dass sie wie eine untrennbare Einheit erscheinen; erst durch den Krankheitsvorgang wird der Schleier gelüftet, und die funktionelle Einheit erscheint als eine Zweiheit, für die wir sehr gut die Schopenhauersche Gegenüberstellung von Wille und Vorstellung zur näheren Charakterisierung verwenden dürfen. Aber es handelt sich in unserem Falle nicht nur um eine Lockerung dieser beiden Seiten unseres Seelenlebens. Die Kranke sagte: „Ehe die Gedanken mir selber zum Bewusstsein kommen, das dauert so lange.“ Das Denken falle ihr schwer, sie habe keine neue Gedanken. Wie erklärt sich diese Erscheinung? Wir werden zu ihrem Verständnis kommen, wenn wir uns der Aeusserung der Kranken entsinnen, dass es ihr im Traume oft sei, als wie sie früher war; da tauche alles auf, was ihr entfernt vorgekommen; was in der Erinnerung liege, sei im Traume lebhafter als im Wachen. Im Traumleben war die Lockerung der beiden Ichs geschwunden und ihre funktionelle Einheit wieder hergestellt; den Bewusstseins-elementen fehlte eben nicht die somatopsychische Grundlage. Nach Wernicke hat die Wahrnehmung die Organempfindung zur Vorbedingung. In der schönen Arbeit von Otfried Förster und in meinem Aufsätze über „Pseudo-Melancholie“¹⁾ findet man die eingehende Würdigung der Bedeutung der Organgefühle, also der Tätigkeit der Somatopsychie²⁾ auf den Umfang, die Schnelligkeit und Lebendigkeit der Vorstellungen. Die Sejunktion oder die Lockerung des primären und sekundären Ichs, der Somatopsychie von der Auto- und Allopsychie wird also nicht nur zur Folge haben, dass die Gedanken der Kranken von ihrem Ich losgetrennt erscheinen, dass die Kranke das Gefühl des persönlichen Denkens verliert, sondern auch eine Erschwerung des Vorstellungsablaufes, eine Einengung des Ideenkreises wird sich einstellen.

Die klinisch zum Ausdruck kommende Denkhemmung wird daher vielleicht nicht die Stellung und den Wert eines autochthonen, ursprünglichen Symptomes behaupten können, sondern abzuleiten sein von einer Störung der Verknüpfung des primären und sekundären Ichs und demzufolge von einer veränderten oder wenigstens teilweise aufgehobenen Beeinflussung und Gängelung des sekundären Ichs durch das primäre. In einer weiteren Arbeit will ich versuchen, darzulegen, dass aus der Zentralstellung der Somatopsychie und den verschiedenen aus ihr ableitbaren Störungen

¹⁾ Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1905.

²⁾ Vergleiche Nietzsches Zarathustra, „Von den Verächtern des Leibes“; „der Leib ist das Gängelband des Ichs und der Einbläser seiner Begriffe“; ferner vergleiche Schopenhauer, „Die Welt als Wille und Vorstellung“, Band II, erstes Buch, Kap. 15, und zweites Buch, Kap. 19.

sich im Bilde der Melancholie manche Züge auch noch leichter erklären lassen, als durch die Annahme einer rein autopsychischen Störung¹⁾. Kehren wir wieder zu unserer Kranken zurück und erinnern wir uns ihrer Worte: „Man empfindet doch, wenn man was denkt. Es ist, als wenn gedacht wird, und ich habe keine Empfindung davon.“ Diese Aeusserung kann wohl darauf hinweisen, dass wir es bei unserem vorliegenden Krankheitsfalle nicht allein mit einer Lockerung der Somatopsyche vom sekundären Ich zu tun haben, sondern auch mit einer teilweisen Afunktion. Dahin gehören wahrscheinlich auch die Worte: „Es ist so, als wenn man wo rein spricht in einen Phonographen, und dann schallt es wieder heraus. Ich höre es nicht, aber ich verstehe den Sinn davon.“ Die Bedeutung der somatopsychischen Afunktion auf das Vorstellungsleben habe ich in meiner Arbeit über Pseudo-Melancholie dargetan. Ich erlaube mir, auf diese wie auf die erwähnte Arbeit von Foerster hinzuweisen. Können wir nun der Angabe unserer Kranken bezüglich der Empfindungslosigkeit ihres Denkaktes vielleicht noch eine besondere Bedeutung abgewinnen und auf diese Weise etwa einen Einblick in das Wesen des Organgefühls — denn um ein solches handelt es hierbei offenbar — uns verschaffen? Man trennt den sinnlichen Inhalt der Empfindung von ihrem Gefühlstone. Was können wir ganz allgemein unter der Empfindung oder Wahrnehmung, was unter dem Gefühlstone oder dem Organgefühle verstehen? Ich glaube, kurz gesagt, dieses. Empfindung oder Wahrnehmung ist das Bewusstwerden eines Endzustandes, nämlich der vorangegangenen Reaktion der nervösen Gebilde auf irgendwelche Reizung. Empfindung oder Wahrnehmung ist gleichbedeutend mit Reaktionswahrnehmung; aber nicht nur der Endzustand, das Schlussprodukt der geleisteten Arbeit, gewissermassen ihr Knalleffekt, fällt in das Bewusstsein und gibt die Empfindung oder Wahrnehmung ab, sondern auch die Arbeitsleistung selbst der nervösen Gebilde, ihr schaffender Beruf, fällt in das Bewusstsein und gibt das Organgefühl ab. Sehe ich in der Empfindung oder Wahrnehmung die Reaktionswahrnehmung, so betrachte ich das Organgefühl als Aktionsgefühl. Die Empfindung oder die Reaktionswahrnehmung verhält sich zum Organgefühl oder dem Aktionsgefühl intrapsychisch wie extrapsychisch das Arbeitsprodukt zur Arbeitsleistung. Durch diese Annahme wird uns nun auch begreiflich, warum primäres und sekundäres Ich in der Norm so innig und untrennbar miteinander verknüpft ist und warum erst ein Krankheitsvorgang diese funktionelle Einheit aufheben kann. Kehren wir zu den Angaben unserer Kranken zurück: „Das eine Ich beobachtet immer alles und hört alles, das andere will leben, möchte raus, treibt raus, gibt sich durch Wünsche kund.“ Aus diesen Aeusserungen scheint mir wie aus zarten Umhüllungen die innerste Natur des primären

¹⁾ Bei der Manie dürften in prinzipieller Hinsicht gleiche Verhältnisse obwalten.

Ichs durchzublicken. Das treibende Element in uns hat man noch immer als den Willen bezeichnet. Das eine Ich, das die Kranke so schön charakterisiert „die Seele treibt raus“, ist eben nichts anderes als der Wille; wie ich in meiner Arbeit über Pseudo-Melancholie sagte, Somatopsyche, Ichbewusstsein und bewusster Wille sind nicht Gegensätze, sondern nur verschiedene Ausdrucksweisen für ein und dasselbe. Die Funktion der Somatopsyche, das Bewusstwerden der Arbeitsleistung selbst ist eben der bewusste Wille, der demzufolge mit dem Organgefühl identisch ist. Denn das Organgefühl war ja für uns nichts anderes als das Bewusstsein der Eigentätigkeit der nervösen Gebilde. Auch auf diesem Umwege kommen wir somit zur Gegenüberstellung der bereits von Schopenhauer aufgestellten Grundelemente des Willens und der Vorstellung.

Meinem früheren Chef, Herrn Dr. Boedeker, sage ich für die gütige Ueberlassung des Falles meinen herzlichsten Dank.

Infusionen mit Gehirnsubstanz.

Von

W. ALTER,

Assistenzarzt in Leubus.

Bei der Mitteilung seiner ebenso wertvollen wie interessanten Untersuchungen über Neurotoxine und ihr Vorkommen im Blut Geisteskranker hat Berger — diese Monatsschr. Bd. XVI, Heft 2 — eine frühere Veröffentlichung von mir einer Kritik unterworfen, die ich sachlich nicht ganz anzuerkennen vermag. Denn ich möchte doch behaupten, dass die von mir ausgeführten Gehirninfusionen durchaus nicht die Gefährlichkeit haben, die Berger von ihnen befürchtet. Ich will das im Folgenden durch eine kurze Schilderung ihrer Theorie und Praxis zu beweisen suchen.

Dazu muss ich zunächst auf einen Teil meiner eigenen Untersuchungen über die Frage der Neurotoxine und manches Anschliessende im Zusammenhange und Gedankengang zu sprechen kommen, wenn ich das auch absichtlich auf das Notwendigste einzuschränken suchen werde. Meine einschlägigen Arbeiten sind, da gerade hier immer wieder die Antwort auf eine Frage zur neuen Fragestellung wird, noch weit von dem Abschluss entfernt, den ich ihnen wünsche. Bis dahin muss ich mir aber ihre geschlossene Veröffentlichung vorbehalten. Das Folgende soll deshalb nirgends für mehr gelten, als für eine vorläufige Mitteilung, die ich mitten in anderen Arbeiten nicht gern und nur aus Rücksicht auf den besonderen Zweck geschrieben habe. Aus der gleichen

Rücksicht darf ich ihr wohl einige allgemeine Bemerkungen voranschicken.

Entgegen dem von Berger eingenommenen Standpunkt halte ich es nicht für richtig, prinzipiell einen therapeutischen Versuch nur deshalb zu verwerfen, weil ihm ausreichende wissenschaftliche Unterlagen fehlen — schon deshalb nicht, weil bei der ernsthaften Berücksichtigung einer solchen Forderung von tatsächlich anwendbaren Behandlungsmassnahmen eigentlich nichts übrig bleibt. Denn da ist doch fast alles aus reiner Empirie hervorgegangen, selten über das Tierexperiment weg, das meist erst zur späteren Erforschung des Wirkungsvorganges herangezogen wurde. So hat die Pockenimpfung vor ihrer theoretischen Begründung dasselbe geleistet; die Chininbehandlung der Malaria war bereits erprobt, als die Anophelesarten für die menschliche Pathologie noch ganz uninteressant waren und die Badebehandlung der Psychosen wird auch Berger trotz der fehlenden wissenschaftlichen Fundamente nicht missen wollen. Andererseits verfügen wir in unserem ganzen Heilschatze über keine in so lückenlosem und exakt wissenschaftlichem Aufbau konstruierte Therapie, wie sie sich im Tetanusantitoxin verkörpert. Und doch ist erst in allerjüngster Zeit aus seiner Wirkungslosigkeit ihr eigentlicher Grund herauftheoretisiert worden. Deshalb kann man die allmähliche Fundierung neuer Anschauungen durch das Sammeln experimenteller Tatsachen sehr hoch schätzen und es doch für ebenso wertvoll halten, von einer grosszügigen Theorie aus, wie sie im vorliegenden Fall die Ehrlichsche Toxinlehre darstellt, gleichzeitig rückwärts und vorwärts zu gehen; mit um so grösserem Recht, wenn die Stellung der Tatsachen zur Theorie eigentlich eine so eindeutige ist, wie im vorliegenden Falle.

Denn wer überhaupt die Ausgestaltung der Lehre von den Toxinen — im weitesten Sinne — in den letzten Jahren verfolgt hat¹⁾, der wird auch ohne die Stütze experimenteller Tatsachen ihr Hereingreifen in die Pathologie des Zentralnervensystems annehmen müssen. Hat doch schon zu einer Zeit, wo die moderne Toxinlehre noch garnicht existierte, ein Forscher wie Lissauer, der sicher kein Phantast war, mit aller Entschiedenheit die paralytischen Anfälle aus einem Angriff toxischer Substanzen auf die Rindenzellen abgeleitet. Heute haben derartige Anschauungen ein ganz anderes Relief, denn wir brauchen da nicht mehr mit unklaren Ideen zu arbeiten, sondern wir haben dank Ehrlich sehr konkrete Vorstellungen über das Wesen und den Mechanismus derartiger Prozesse — von Krankheitsvorgängen, denen wir bei unseren Kranken, nicht nur den Paralytikern, immer wieder begegnen und für deren pathogenetische Deutung vielleicht durch keinen Fortschritt der letzten Jahrzehnte so viel gewonnen sein wird, wie gerade durch diese Theorie. Denn am Ende sind auch die Bergerschen Arbeiten nicht nur von dieser „geistreichen Hypothese“ angeregt, sondern sie führen auch gradlinig zu ihr zurück: Bergers Fazit ist nichts anderes, als der Inhalt meiner

von ihm kritisierten Studie: die Uebertragung der Ehrlichschen Theorie als eines vollwertigen pathologischen Begriffes in die Psychopathologie, womit ich übrigens nicht etwa für meine Priorität in der Sache selbst plädieren will.

Gleich Berger bin ich dazu nicht nur auf der breiten Bahn theoretischer Erwägungen, sondern auch auf dem schwierigeren Wege experimenteller Untersuchungen gelangt. Ich begann damit im Juni 1902, leider unter wenig günstigen äusseren Verhältnissen, denn mir standen weder recht geeignete Räume, noch Institutsmittel zur Verfügung.

Von einer dem hier Interessierenden ganz fernliegenden Fragestellung aus begann ich mit intraabdominellen Einspritzungen einer Emulsion von Sperlingsgehirn bei Mäusen. Von den so vorbehandelten Tieren erlag die Mehrzahl dem ersten oder zweiten derartigen Eingriff. Von den wenigen Exemplaren, die die dritte Einführung überlebten, entnahm ich nach einiger Zeit mit der Pravazspritze direkt aus dem Herzen Blut. Das in der senkrecht aufgestellten Spritze selbst gewonnene Serum wurde dann ausgewachsenen Sperlingen — wieder intraabdominell — beigebracht.

Wie gesagt, stehen mir aus dieser Versuchsreihe nur wenige gelungene Experimente zur Verfügung, aber auch sie berechtigen schon zu der Annahme, dass es aus einer entsprechenden Wechselbehandlung von Maus und Sperling zur Bildung spezifischer Neurotoxine kommt.

Jedenfalls erschien mir aber für die Fortsetzung dieser Versuche ein Weiterarbeiten mit diesem subtilen Material als unnötige Erschwerung. Deshalb wählte ich bei der weiteren Verfolgung des gleichen Weges Tiere, die für die notwendige Technik bequemer waren: Meerschweinchen und Kaninchen.

Auch da gelang es durch Vorbehandlung mit Gehirnemulsion, die stets intraabdominell ausgeführt wurde, sowohl in der einen, wie in der anderen Tierart Sera zu erzielen, die bei ihrer Zurückimpfung Erkrankungen hervorriefen, welche nur durch Neurotoxine verursacht sein konnten. Allerdings traten daneben auch hier unerwünschte Folgen der notwendigen Versuchsanordnung insofern auf, als stets allgemeine Schädigungen durch Hämolyse etc. festzustellen waren. Sie schienen aber nie einen bedenklichen Grad zu erreichen und blieben auch bei immer stärkerer spezifischer Ausstattung der zur Neurotoxin-Gewinnung benutzten Tiere ziemlich konstant, während die Neuro-Toxizität selbst im allgemeinen der Vorbehandlung proportional ging. Dabei hing sie aber offenbar auch von individuellen Bedingungen ab. So führte ein von einem 5mal vorbehandelten Kaninchen entnommenes Serum bei zwei Versuchstieren zu keinen klinisch wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen, während ein drittes Meerschweinchen nach 48 Stunden mit starkem Fieber erkrankte und nach 80 Stunden unter lebhaften Krämpfen starb. (Sektion: Meningo-Encephalitis, keine Peritonitis.) In der Regel wirkte

das Serum jedenfalls erst nach hochwertigerer Vorbehandlung deutlich toxisch.

Ich will aber auf diese Versuchsreihe nicht näher eingehen, weil sie hier nur insoweit von Interesse ist, als sie mich zuerst veranlasste, die neurotoxischen Eigenschaften des gewonnenen Serum durch Hinzufügen von frischer Gehirnschubstanz zu paralisieren. Zuerst geschah das so, dass dem eben getöteten, bisweilen auch nur betäubten Tier steril entnommene Gehirnschubstanz und aktives Serum ausserhalb des Körpers verrieben wurden. Die nach dieser Anordnung gelungenen Versuche zeigten das Bekannte: die völlige Neutralisation oder deutliche Abschwächung eines im Kontrollversuch stark toxischen Serum. Das folgende Protokoll soll da nur ein Belag sein.

Kaninchen 4 vorbehandelt 15. X., 3., 27. XI., 1., 23. XII., 1., 13., 28. I. mit je 20 ccm Meerschweinchen-Gehirn E. 1 : 10.

Meerschweinchen E. 16. II., 3 Uhr nachm. intraabdom. 5 : 15 (Sol. NaCl 0,7 pCt.) Serum 15. II. aus Kaninchen 4. — Nach der Injektion unruhig, dann stumpf in der Käfigecke. Temperaturen bei dreimaliger Messung: 8 Uhr vorm., 2, 8 Uhr nachm.

16. II.: 38,5, 38,6 (Inj.: 4 Uhr: 37,2), 39,0.

17. II.: 39,3, 35,5 (krank, fröstelt), 39,6.

18. II.: 40,2, 40,8. Von morgens an in Seitenlage, mit rasch aufeinanderfolgenden Krampfanfällen, die meist im rechten Hinterbein beginnen und sich dann rasch über den ganzen Körper ausbreiten. Schreit fast ununterbrochen. Daher 2 Uhr nachm. getötet. Geringe Hämolyse. Keine Peritonitis. Starke Hyperämie der Meningen. Vereinzelte, kleine encephalitische Herde. Zahlreiche frische Zelldegenerationen in den grossen Pyramiden.

Meerschweinchen K. 16. II., 3,30 Uhr nachm., intraabdom. 5 : 15 Gehirnemulsion. Serum 15. II. aus Kaninchen 4. Bleibt nach der Injektion ganz apathisch sitzen. Temperaturmessung w. o.

16. II.: 38,8, 38,4 (Inj. : 4,30 Uhr: 36,8), 39,1.

17. II.: 38,8, 39,3, 39,3. Hat schlecht gefressen.

18. II.: 39,2, 38,8, 38,6 u. s. w. o. B.

3 Tage darauf von anderem Meerschweinchen totgebissen. Gehirn makroskopisch o. B., mikroskopisch vereinzelt Degenerationen in den Riesenpyramiden.

Diesen letzteren Versuch änderte ich nun im weiteren Verfolg dahin ab, dass ich Toxin-Serum und Gehirn-Substanz nicht ausserhalb des Körpers verrieb, sondern getrennt, wenn auch unmittelbar nacheinander einspritzte. Auch die so ausgeführten Versuche liessen noch eine deutliche Abschwächung der neurotoxischen Substanzen erkennen, wenn sie auch deutlich hinter dem Effekt der ersten Versuchsreihe zurückblieb. Beispiel:

Meerschweinchen P. 22. II., 2,30 Uhr nachm.: 15 ccm Gehirnemulsion. Unmittelbar darauf in die steckende Kanüle 5 ccm NaCl 0,7 pCt., dann 5 ccm Serum 21. II. aus Kaninchen 4. Nach der Injektion anfänglich unruhig, dann apathisch. Temperaturen:

22. II.: 38,5, 38,5 (Inj.: 3,30 Uhr: 37,6), 38,9.

23. II.: 39,5, 39,3, 39,7. Sitzt stumpf da, frisst sehr wenig.

24. II.: 39,6, 39,4, 38,8. Morgens längere Zeit schüttelnde Zuckungen.

25. II.: 38,8, 39,0, 38,6. Frisst wieder gut, auch sonst o. B.

Neben diesen verschiedenen Experimenten lief von Anfang an eine ganz andere Versuchsreihe her, die ebenfalls den Bestrebungen Bergers gleichgerichtet war: sie sollte den Einfluss des Serum Geisteskranker auf den Tierorganismus zeigen. Versuchstiere waren wieder Kaninchen und Meerschweinchen, von denen auch gleichzeitig einzelne Individuen Kontrollversuchen mit Normalserum unterworfen wurden. Die Zuführung des betreffenden Serum geschah in allen Fällen intraabdominell. Dabei forschte ich nicht nur nach der Wirkung einmaliger hoher Dosen, sondern ich suchte auch den Einfluss einer in periodischen Zuführungen durch längere Zeit fortgesetzten derartigen Serumbehandlung zu verfolgen. Besonderen Wert legte ich hier wie da auf eine möglichst sorgfältige klinische Beobachtung, die sich auch auf eine regelmässige Kontrolle der Körpertemperatur, des Gewichtes und des Blutzustandes erstreckte. Bei der Bewertung der tatsächlichen Ergebnisse war ich möglichst vorsichtig und stets bestrebt, jeder Fehlerquelle Rechnung zu tragen: das ist unbedingt notwendig, wenn man sich nicht auf ein Sektionsprotokoll stützen will oder kann. Schon der Shok auf das Peritoneum kann auch beim Tier recht vielgestaltige Erscheinungen hervorrufen. Deshalb muss man immer wieder alle diejenigen Erscheinungen subtrahieren, die auch nach Versuchen mit Normalserum statthaben können. Andererseits ist natürlich die Erzielung einer klinisch hervortretenden Wirkung der event. neurotoxischen Sera an die Einführung bestimmter Minimalmengen gebunden, die übrigens auffallend häufig in einem einfachen Prozentverhältnis zum Körpergewicht gegeben zu sein scheint.

Ich kann hier nur ein kurzes Resumé über diese recht zahlreichen Versuche geben, das zunächst mit Bergers Ergebnissen insofern übereinstimmt, als auch ich das Serum von Kranken, die zur Gruppe der Dementia praecox zu rechnen sein würden, in einmaligen grösseren Gaben wiederholt starke neurotoxische Wirkungen entfalten sah.

Darunter ist vielleicht ein Fall besonders bemerkenswert: der klinisch durchaus in diese Gruppe gehörte, aber in periodischen Schüben mit freien Zwischenzeiten verlief. Hier war das Serum in jenen Schüben stark neurotoxisch, während es sich in den Intervallen in seiner Wirkungsweite von Normalserum nicht unterschied.

Die grösste Toxizität wies allerdings das Serum eines Kranken (Mehlrose) auf, der nicht hierher gehörte, sondern an einer anfallsreichen und durch hysterische wie degenerative Züge ausgezeichneten Epilepsie litt. Ich gebe das Protokoll über einen mit diesem Serum angestellten Versuche.

Kaninchen 12, 3530 g, 39,5. — 1. II., nachm. 2,15 Uhr: Injektion intraabdom. Ser. Mehlrose 30 ccm. — Nach Injektion kurze Zeit laut geschrien, dann apathisch dagesessen. — 4 Uhr: Seitenlage mit geschlossenen Augen, bleibt bei Berührung liegen. 4,30 Uhr: ebenso, bei Berührung Aufspringen, kurzes Hin- und Herlaufen, Umfallen unter klonischen Zuckungen in der linken hinteren, dann auch der linken vorderen Extremität. 5 Uhr: allge-

meine kurz schüttelnde Zuckungen. 37,0. — 5,30 Uhr: liegt auf der Seite, kurze Zuckungen in den rechten Beinen, rhythmisches Öffnen und Zubeissen der Schnauze, krampfge Kopfverdrehungen nach links. 6 Uhr: Zuckungen rechts und links, Aufsteifen und Umsinken der Löffel, Vorstrecken der Zunge, die vom zuklappenden Oberkiefer geklemmt wird. 6,30 Uhr: sitzt wieder, apathisch. Kopf wird durch kurze Zuckungen nach hinten geworfen. Vereinzelt Zuckungen im rechten Vorderbein. 7 Uhr: apathisch, ohne Zuckungen. 8 Uhr: Schnupperbewegungen bei Vorhalten von Kraut. 9 Uhr: frisst etwas. 39,5. — Am nächsten Tage schlecht, über Nacht garnicht gefressen. Temperaturen bis 40,5. Am 3. Tage o. B. Das Tier ist nicht getötet worden, dagegen habe ich ein Meerschweinchen seziiert und untersucht, bei dem sich nach Einverleibung von 18 ccm des gleichen Serum ein ganz ähnliches Zustandsbild entwickelt hatte. Tötung am 3. Tage. Im Gehirn kleine encephalitische Herde und zahlreiche frische Zelldegenerationen.

Ich will gleich hier anfügen, dass ich grade dieses Serum in Parallele der oben erwähnten Versuche durch Vermischung mit frischem Gehirnbrei zu neutralisieren versucht habe. Dabei wurde absichtlich Gehirn der anderen Tierart verwendet. In einem ersten Versuch, der im übrigen genau dem Wassermannschen Versuch entsprach, gelang völlige Neutralisation. Im zweiten Fall versuchte ich successive Injektion: erst Gehirn, dann Serum. Ich gebe ein Protokoll:

Kaninchen 7. 3300. 38,8. — 16. II., nachm. 2 Uhr: Injektion intrabdom. 15 ccm Gehirnemulsion Meerschwein. In die steckende Kanüle einige Tropfen Sol. NaCl 0,7, dann 15 ccm Serum Mehlhose. Sitzt nach Injektion kurze Zeit schwer atmend, dann ganz mobil, bis 4 Uhr: legt sich auf die Seite, ohne Zuckungen. 4,20 Uhr: kurze Zuckungen in den Hinterbeinen, setzt sich darauf wieder auf. 5 Uhr: fröstelnartiges Zucken über den Körper, sitzt still da, beisst aber nach der anfassenden Hand. 5,30 Uhr: frisst vorgehaltenen Kohl. Von da an ohne Interesse. Temperaturen 16. II., 4 Uhr: 37,8, 8 Uhr: 39,6. 17. II.: 39,5, 39,9, 39,9. 18. II.: unter 39,5. Dabei ziemlich starke Hämolyse, Blutfarbstoff im Kot.

Die Gift-neutralisierende Wirkung der vorgeschickten Gehirninjektion fand bei der Sektion Bestätigung: Tier starb 21. II. an Tuberkulose. Nur Sektion des Gehirns, in dem krankhafte Veränderungen ausser vereinzelt Zelldegenerationen nicht nachweisbar.

Sera von verschiedenen — klinisch einwandfreien — Paralytikern habe ich in einmaligen grossen Gaben 5 Meerschweinchen und 6 Kaninchen eingespritzt. Die Sera zeigten dabei ein unter einander übereinstimmendes Verhalten, trotzdem die klinischen Zustandsbilder bei den einzelnen Kranken sehr verschieden waren. Die Wirkungen selbst wichen von denen des eben geschilderten Epileptiker Serum weit ab. Konstant waren hämolytische Erscheinungen, die über die nach Normalserum auftretenden weit hinausgingen, und Temperaturverschiebungen über 2—3 Tage hinaus, die mit einem Temperaturabfall 5—6 Std. nach der Injektion begannen und in weiteren 4—5 Std. auf Fieberhöhe führten. Die Tiere frassen schlecht, sie zeigten Haarausfall und mehrfach Neigung zu geschwürigen und Dekubitalprozessen. Die Beweglichkeit war herabgesetzt, meist bestand sogar ausgesprochene Apathie am 2. und 3. Tage. Sonst bissige Kaninchen liessen sich dann z. B. ohne weiteres an den Vorderpfoten hochheben und liessen dabei den Körper sehr im Gegensatz zu sonst ein-

fach schlaff fallen. Auf dem Boden hüpfen und sprangen sie nicht wie sonst, sondern sie schoben sich mit nachschleifenden Hinterbeinen langsam fort — kurz, sie boten das Bild einer schlaffen Hypo- oder Akinese. Besonders das eine Pa-Serum liess diese „subaktiven“ Wirkungen sehr scharf hervortreten — es stammte aus einer ziemlich rasch und stürmisch verlaufenden Paralyse. Mit diesem Serum habe ich denn auch Neutralisationsversuche in der obigen Anordnung gemacht; es gelang dadurch in beiden Fällen die Zustandsschwankung bei den Versuchstieren auf Hämolyse und Temperaturverschiebung einzuschränken.

Neben solchen einmaligen grossen Serum-Einverleibungen hatte ich, wie gesagt, auch Versuche begonnen, bei denen die Versuchstiere über längere Zeit hin mit den verschiedenen menschlichen Seris und anderen Blutbestandteilen behandelt wurden. Ich will gerade diese Experimente, die nach verschiedenen Richtungen ergebnisreich waren, hier nicht kurz abfertigen, sondern aus ihnen nur die eine Tatsache hervorheben, dass man durch derartig regelmässig wiederholte intraabdominelle Einspritzungen, die aus Fällen von Paralyse und Dementia praecox stammen, besonders beim Meerschweinchen, aber in geringerem Grade auch beim Kaninchen, chronisch degenerative Prozesse hervorrufen kann. Sie sind in der gleichen Ausprägung bei Verwendung des Blutes anderer Kranken nie aufgetreten; sie blieben aber auch hier aus, wenn die Giftzufuhr in Verreibung mit Gehirnsubstanz — die der anderen Tierart entstammen konnte — verabreicht wurde. Ihr Auftreten liess sich aber ebenso verhüten, wenn unabhängig von den Einspritzungen, aber nur überhaupt regelmässig während der Dauer ihrer Zuführung Gehirnsubstanz intraabdominell einverleibt wurde.

Gerade Ergebnisse dieser Art legten mir die Erwägung immer näher, ob nicht auch im menschlichen Organismus gegenüber neurotoxisch auftretenden Substanzen durch ähnliche Massnahmen Wirkungen zu erzielen sein könnten — so erhebliche Bedenken sich andererseits gegen eine Ausdehnung analoger Experimente auf den Menschen geltend machten. Dazu rechnete ich allerdings nicht das von Berger als Gegenargument eingeworfene Experiment von Metschnikoff und Marie, die dem Versuchstier an der einen Seite des Oberschenkels die einfach tödliche Dosis Tetanustoxin, an der anderen Seite die für Neutralisation mehrfacher tödlicher Portionen ausreichende Gehirnemulsion injizierten. Dass das Tier bei dieser Versuchsanordnung starb, ist für das hier Interessierende deshalb wenig massgebend, weil das ganze Experiment anfechtbar ist. Man muss doch annehmen, dass die Resorptionsverhältnisse für das Toxin unvergleichlich günstiger sind, als für das in Form dicken Breies subkutan applizierte Gehirn. Das Toxin wird also rasch, sicher weit eher als das Hirn ins Blut gelangen und sich dann natürlich nicht an das unvascularisierte subkutane Gehirndepot binden, sondern viel eher die giftempfindlichen nervösen Substanzen des Tieres

selbst angreifen, d. h. das Tier stirbt trotz seiner Gehirnvormehrung. Das Experiment konnte also hier ausser Betracht bleiben. Dagegen hatte ich selbst eine ganze Reihe von Einwänden gegen meine Idee, unter denen natürlich der Gedanke an die Schwierigkeit aseptischer Garantien obenan stand.

Meine Tierversuche bei allen diesen Versuchen waren gross gewesen. Trotz aller Mühe, die ich mir für eine ausreichende Asepsis gegeben habe, kamen immer wieder Infektionen vor. Zweimal verlor ich auch ganze Versuchsreihen an Tuberkulose. Deshalb suchte ich im weiteren Verlauf der im Vorstehenden skizzierten Experimente festzustellen, ob denn die gewünschte Giftneutralisation wirklich so unbedingt an den möglichst intakten, „lebensfrischen“ Zustand der verwendeten Gehirnschubstanz gebunden ist, oder ob man auch nach vorsichtigen Eingriffen im Sinne einer Entkeimung noch gleichartige Wirkungen nachzuweisen vermag.

Mein einziger Ausgangspunkt für die Ueberlegung jeder Wirkung war damals noch die ursprüngliche Auffassung des Wassermannschen Fundamentalversuches, die die giftneutralisierende Wirkung des Gehirnschubstanz lediglich in einer Anschliessung der zugeführten Toxine an präformierte und nur in der Gehirnschubstanz spezifisch ausgebildete Rezeptoren sieht. Bei Supposition dieser Auffassung lagen nun zwar die Verhältnisse für solche Tierexperimente ganz klar, wo Neurotoxin und Gehirnschubstanz schon gemischt in den Organismus eingebracht wurden. Aber schon die Versuche, bei denen Gehirnschubstanz und Toxin nacheinander zugeführt wurden und bei denen doch Neutralisierung oder Giftabschwächung stattfand, liessen sich nicht mehr so leicht auf einer Grundlage erklären, die dazu eine echte Zellfunktion verlangt. Noch weniger galt das von der letzten Versuchsreihe, die andererseits eigentlich erst zu den Versuchen am Menschen ermutigen konnte. Da war die Sachlage von vornherein eine ganz andere — und noch mehr, wenn, wie ich es wollte, von aussen eingeführte Gehirnschubstanz auf im Organismus präformierte Toxine wirksam werden sollte. Denn solche Gehirnschubstanz musste immer, selbst bei engster Artverwandtschaft, die aber bei Versuchen am Menschen ausgeschlossen war, für das in Betracht kommende Tier eine Zufuhr von „körperfremdem Eiweiss“ darstellen. In diese Zufuhr war damit aber selbst wieder ein echtes Endotoxin mit allen Prätensionen enthalten, also ein Körper, der für den Aufnahme-Organismus Gift bedeutet und von ihm bestimmte Leistungen zur Indifferenzierung verlangt: nämlich eine Belebung seiner — des Endotoxins — Rezeptoren mit Immunkörpern. Das ist ja für den lebenden Organismus der einzige Weg, um destruktive Tendenzen eines eingeführten körperfremden Eiweisses zu verhüten. Die Situation war also so: dieselbe Schubstanz, deren Rezeptoren ausserhalb des Körpers — in der Reibschale — das fragliche Neurotoxin an sich zu reissen und zu neutralisieren im Stande sind — diese selbe Schubstanz hält in

einem lebenden Organismus, dem sie als körperfremdes Eiweiss zugeführt wird, Rezeptoren — von grosser Avidität — bereit zur Anlagerung von Immunkörpern.

Das freilich sicher nicht haltbare Resultat dieser Ueberlegung ergibt sich von selbst — es schien aber auch nach anderer Richtung hin neue Möglichkeiten zu eröffnen. Die Endotoxine haben bei aller grossen prinzipiellen Verschiedenheit insofern eine beschränkte Aehnlichkeit mit den Toxinen, als sich in ihrer Struktur zwei Komponenten wiederholen: eine die Immunkörper verankernde Substanz und der Kern, die eigentliche Noxe. Ein Vergleich mit dem Ambozeptor und dem Komplement der echten Toxine ist daraus jedenfalls ohne allzu grosse Schiefheit möglich. Nun wissen wir aber, dass die Ambozeptoren keineswegs sehr labile Gebilde sind, sondern dass sie sogar erhebliche Temperaturen ohne jede Beeinträchtigung ertragen, Temperaturen, die die Gifträger, die Komplemente unbedingt zerstören. Aehnliches konnte nun auch für die hier interessierenden Endotoxine Geltung haben. Das heisst, es wurden vielleicht durch gewisse vorsichtige Eingriffe die mir zur gewünschten Wirkung notwendig erscheinenden Rezeptoren erhalten und die höchstens schädlichen, sicher unnötigen Noxen wenigstens subaktiviert.

Der harmloseste Eingriff schien mir nach mehrfachen Versuchen — mit Tierkontrolle — in einem fraktionierten Sterilisieren zu bestehen, und deshalb arbeitete ich im weiteren Verfolg dieser Ausschauungen mit durch fraktionierte Sterilisation qua Infektion ungefährlich gemachten Gehirnemulsionen. Von den dabei gemachten Beobachtungen will ich einige in aller Kürze anführen.

Bei dem Serum Mehlhose — Epilepsie — versagte diese Methode ganz oder doch fast vollkommen: es wirkte bei Einspritzung nach Vermischung mit derartig präparierter Gehirnemulsion kaum anders, wie pur eingespritzt.

Dagegen erschienen die Sera einiger Fälle von Dementia praecox, die sonst deutlich neurotoxisch wirkten, nach Vermischung mit der Emulsion entschieden abgeschwächt, wenn auch eine völlige Neutralisation nicht gelang. Zur Kontrolle der Wirkung habe ich hier das sicherste Mittel, Sektion und mikroskopische Gehirnuntersuchung, benutzt und dabei eine sehr bedeutende Verringerung der sonstigen, ausgebreiteten Zerstörungen feststellen können. Ich muss dabei allerdings ausdrücklich bemerken, dass bei einem hierher gehörigen Serum eine solche Abschwächung nicht erreichbar war. Dieses Serum verhielt sich aber auch gegen frische Gehirnschubstanz ziemlich refraktär und zeigte auch sonst Besonderheiten, auf die ich hier nicht eingehen kann.

Noch wirksamer, als in diesen Versuchen zeigte sich die präparierte Gehirnemulsion gegenüber den Schädigungen, die sich beim Tierversuch an einmalige hohe Einverleibungen wie an fortgesetzte Zuführungen von Pa-Blut schlossen. Denn da blieben dann alle jene Erscheinungen aus, die zentral motiviert gelten müssen. Besonders in den Versuchen der letzten Anordnung trat das sehr

charakteristisch hervor, ebenso wie bei einem gleichgerichteten Versuch mit dem Serum einer *Dementia praecox*. Hier stellten sich im Anschluss an fortgesetzte Einspritzungen Lähmungserscheinungen, Salivation und Neigung zu Krämpfen ein, übrigens auch hier neben trophischen Störungen verschiedener Art. Das alles blieb im Parallelversuch bei einem gleichzeitig mit präparierter Gehirnemulsion behandelten Tier aus.

Diese Versuche befestigten mich in meinen Anschauungen so weit, dass mir die Vornahme analoger Einspritzungen beim Menschen gerechtfertigt erschien. Tatsächlich habe ich sie auch von diesen Voraussetzungen aus vorgenommen und es hat den Kranken nichts geschadet, dass die theoretische Argumentation falsch war.

Wenigstens ist das heut meine Ueberzeugung. Angesichts der Subaktivierung jener als neurotoxisch zu bewertenden Sera etc. durch eine „abgetötete“ Gehirnemulsion erscheint die Annahme einer dabei wirksam werdenden Zellfunktion nicht mehr berechtigt. Das heisst: die Giftempfindlichkeit des Zentral-Nervensystems darf in diesen Fällen nicht auf die Existenz giftneutralisierender Rezeptoren in der Nervensubstanz zurückgeführt werden, im Experiment so wenig wie in vivo, also im Menschen. Und ich nehme auch in der Tat an, dass grade bei der Paralyse und bei einigen in die Gruppe der *Dementia praecox* gehörigen Krankheitsbildern solche Rezeptoren in der Nervensubstanz des Organismus nicht existieren. Hier werden deshalb — wie es scheint, im Gegensatz zur Epilepsie keine Antitoxine im Zentral-Nervensystem gebildet, sondern die Giftbindung hat da, ebenso wie man das heut für den Tetanus anzunehmen geneigt ist, an präformierten Rezeptoren in Körperorganen statt, nicht in dem trotzdem giftüberempfindlichen Gehirn. — Es ist hier nicht der Ort, das ausführlicher zu begründen, ich will daher nur kurz auf die starke Stütze hinweisen, die einer derartigen Anschauung aus der Fülle der von Piltz und Näcke nachgewiesenen Organdegenerationen bei Paralytikern erwachsen. Ich glaube nicht, dass man sie alle ausschliesslich auf zentral bedingte trophische Störungen zurückführen darf, vielmehr schien es mir schon in der von Berger zitierten Arbeit notwendig, wenigstens einen Teil von ihnen durch Parenchymveränderungen nach wiederholten toxischen Attacken zu erklären: heut würde ich das, dem obigen entsprechend, viel radikaler fassen. Uebrigens möchte ich auch hier — wie dort — die Parallele nicht nur auf den Tetanus, sondern auch ganz besonders auf die Diphtherie ausbauen. Einmal zeigen Entstehung und Verlauf der durch die Diphtherie bedingten neurotoxischen Erscheinungen die grösste Aehnlichkeit mit paralytischen Krankheitsvorgängen. Ferner muss man hier wie da zur pathognostischen Klärung auf Substanzen vom Typ der Toxone rekurrieren, und schliesslich entfalten diese Toxone hier wie da die stärksten neurotoxischen Wirkungen, ohne dass sich in den nervösen Zentralorganen Rezeptoren vorfinden.

Es müssen dort also ganz andere Verhältnisse die Giftüberempfindlichkeit der Nervenzellen bedingen. Nicht mehr eine auf Giftneutralisation unter Bildung von Antitoxin gerichtete Funktion der Zelle wird geltend, sondern ein Vorgang, dessen Wesen und Ablauf wir nicht kennen, der aber zweifellos auf spezifischen Affinitäten beruhen muss. Und deshalb ist auch nach diesen Anschauungen eine Therapie berechtigt, welche in den Blutstrom selbst Substanzen einführt, die durch solche Affinitäten ausgezeichnet sind. Denn damit eröffnet sich wenigstens die Möglichkeit, die Gifte schon im Blut abzufangen und die lebenden Nervenzellen von einer Belästigung durch sie zu schützen.

Trotzdem werden aber derartige therapeutische Massnahmen oder Versuche, also Einführungen von Gehirnsubstanz, nur dann zulässig sein, wenn sie ohne eine Schädigung des kranken Organismus ausführbar sind. Die Möglichkeit ist noch kurz zu erörtern.

Die Gefahr der Sepsis ist bei Verwendung einer in dieser Weise präparierten Gehirnzufuhr nicht grösser, als bei einer einfachen Kochsalzfusion und hängt lediglich von der Sauberkeit der Ausführung ab.

Grösser ist die Gefahr einer unliebsamen Wirkung des körperfremden Eiweiss in dem aufnehmenden Organismus. Sie darf sicher nicht unterschätzt werden — aber man darf sie auch nicht überschätzen. Einmal ist sie schon an sich bei subkutaner Injektion wesentlich geringer, als bei intravenöser und peritonealer Einführung. Ausserdem lässt sich aber auch auf empirischem Wege beim Gesunden unschwer eine Grenzzahl finden, bis zu der man in der Gehirnabmessung ohne jeden Schaden gehen kann, wenn auch im einzelnen die absolute Grenzziffer der relativen Unschädlichkeit von Faktoren im Begriff der Individualität abhängt. Ich habe in einer Sitzung prinzipiell nie mehr als 50 g reiner Gehirnsubstanz eingeführt, meist nur 20 bis 40 g. Bei dieser Beschränkung habe ich trotz sehr sorgfältiger Kontrolle nie hämolytische Prozesse beobachtet. Ebenso nie pathologische Urinbeimischungen, nie Blutfarbstoff im Stuhl. Die einzigen Nebenerscheinungen waren Temperatursteigerungen und Erbrechen, zwei Symptome, die nach kurativen Infusionen überhaupt nicht selten sind. Da, wo sie auftraten, hingen sie auch sicher damit zusammen, dass ich eben jede Gehirneinbringung als „Infusion“ ausführte. Denn nach allerlei anderen Versuchen habe ich stets folgendes Verfahren als das zweckmässigste befolgt: Das zur Verwendung kommende Tiergehirn wurde nach sorgfältigster Säuberung, Abziehen der Pia, Ausreissen der Gefässe etc. unter allen Kautelen aber möglichst gründlich in einer vorher sterilisierten zehnfachen Gewichtsmenge von 0,7 pCt. NaCl-Lösung verquirlt, die so gewonnene Emulsion von groben Partikeln befreit und dann fraktionierter Sterilisation unterworfen. Zur Verwendung wurde die jedesmal gewünschte Menge dieser

Stammflüssigkeit wieder mit steriler NaCl-Lösung auf 1000 bis 1200 ccm aufgeschwemmt und so subkutan infundiert.

Der Hauptvorteil dieser Beibringung war die überraschend schnelle Resorption des Eingeführten und das völlige Ausbleiben infiltrativer Prozesse im Einbringungsgebiet. Ausserdem summierte ich durch dieses Arrangement noch zu der Wirkung der Gehirneinbringung diejenige einer Kochsalzinfusion, die zugleich wieder die eventuell von jener zu befürchtenden Gefahren am besten zu paralysieren imstande war. Uebrigens habe ich auch bei allen entsprechend behandelten Kranken den Gehirninfusionen eine orientierende Kochsalzinfusion vorangeschickt, einmal, um ihren Einfluss auf die Temperatur und manches andere zu erforschen, vor allem aber, um bei der Bewertung der nachfolgenden Gehirninfusion den etwaigen Effekt der Kochsalzinfusion abziehen zu können.

Freilich hat das alles nur einen sehr bedingten Wert angesichts einer anderen grossen Schwierigkeit, die die praktische Verwertung der Gehirninfusionen in hohem Grade beeinträchtigt und dabei doch leider nicht zu beseitigen ist. Es geht nämlich nicht an, eine solche Infusion, die das Gehirn eines bestimmten Tieres enthält, bei demselben Kranken mehrmals zu wiederholen. Das würde der Erfahrung widerstreiten, die ganz allgemein für die Injektion körperfremder Eiweisssubstanz Gültigkeit hat; es tritt da bei dem Aufnahmeindividuum nicht Gewöhnung ein, sondern eher eine Zunahme der Empfindlichkeit und dementsprechend ein Hervortreten der nicht gewünschten — lytischen, febrilen — Reaktion auf das körperfremde Eiweiss auch bei gleichbleibender Dosis.

Ausserdem zeigt sich aber auch die hier interessierende spezifische Wirkung der Infusion bei einer Wiederholung unter Benutzung eines gleichartigen Tiergehirns sehr deutlich, oft schon das zweite Mal, bis zur Indifferenz herabgesetzt, ein Vorgang, dessen Erklärung man wohl im Auftreten lytischer Prozesse vom Typus extracellulärer Lyse zu suchen hat.

Schliesslich möchte ich noch einen Punkt hervorheben. Das, was Sachs in Beziehung auf die Bildung der Neurotoxine hervorgehoben hat, dass die Tierspezies eine bedeutende Rolle spielt, das gilt auch in Hinsicht auf die Gehirninfusionen. Nicht nur die Differenz für den menschlichen Organismus, sondern auch die Menge resp. Aktivität der giftneutralisierenden Substanzen scheint bei den verschiedenen Tierarten sehr verschieden zu sein. Unter den von mir benutzten Gehirnen stand an Wirksamkeit und Indifferenz obenan das Schweinsgehirn, dann folgten Schaf, Ziege Kaninchen, Meerschweinchen, Rind. Auch das Lebensalter der Entnahmetiere schien nicht ohne Bedeutung. Das sind aber natürlich alles selbst in meiner nicht so ganz kleinen Versuchsreihe mehr Eindrücke als Erfahrungen. Immerhin erscheint mir eines heut schon sicher: eine therapeutische Verwertung der Gehirninfusionen, die mehr als die Unterbrechung eines Zustands-

bildes leisten soll, ist an die Verfügung über eine grosse Sammlung verschiedener Tierarten gebunden. Und da das doch immer eine Unmöglichkeit bleiben wird, bin ich von den Gehirninfusionen in dieser Form zwar nicht ganz abgekommen; ich wende sie aus bestimmten Indikationen bei absolut ungünstigen Zustandsbildern in „neurotoxischen“ Psychosen noch jetzt an — aber ich habe mich doch bemüht, andere gangbare Wege in gleicher Richtung zu suchen. Vielleicht wird das unter Wahrung des gleichen Prinzips möglich sein; ich kann indessen heut über die Fortsetzung der entsprechenden Versuche nicht mehr sagen, als dass die sich gleichfalls überall an das Tierexperiment halten.

Ich will nicht schliessen, ohne noch einige Mitteilungen über stattgehabte Infusionen zu machen. Ich betone dabei zunächst noch einmal ausdrücklich und von vorn herein, dass sie in keinem Falle zu einer gesundheitlichen Schädigung geführt haben. Der Leiter der hiesigen Anstalt hätte sie dann sicher sofort unterbrochen. Wohl aber haben sie sich in fast allen Fällen als wirksam im Sinne einer Unterbrechung krankhafter Zustandsbilder aus dem Gebiet der Paralyse und aus dem Bereich der Dementia praecox gezeigt. Dabei war für die Auswahl der Fälle nie massgebend das Desiderat einer Heilung, sondern eben lediglich das der Zustandsunterbrechung, einer als „neurotoxisch“ festgestellten Psychose. Allerdings wurden nur solche Kranke ausgewählt, bei denen danach zum mindesten noch anhaltende und weitgehende Besserung erhofft werden konnte. Durchweg war bei den betreffenden Kranken vorher schon der übrige therapeutische Apparat ohne ausreichenden Erfolg zur Anwendung gelangt.

Eine Kontrolle der Wirkung wurde durch eine möglichst sorgfältige Beobachtung und regelmässige Kontrolle eben dieser Beobachtung angestrebt; sie wurde aber, wo es anging, noch exakter gestaltet durch eine Benutzung der für alle derartigen Zwecke hervorragend verwertbaren Sommerschen Untersuchungsschemata, die ich jetzt seit zwei Jahren bei der Mehrzahl meiner Kranken in regelmässigen Aufnahmen verwende. Mit ihrer Hilfe war es in einer Reihe von Fällen möglich, die Wirkung der Infusion auf die Psyche direkt zahlenmässig darzustellen.

Immerhin erschien mir aber auch dann noch eine Selbsttäuschung möglich, nämlich durch die Temperatursteigerung, die nach den bekannten Erfahrungen gerade bei den hier interessierenden Psychosen an sich eine Beeinflussung der Psyche hätte vortäuschen können. Deshalb habe ich sie besonders anfangs wiederholt von vornherein ausgeschaltet. Das geschah durch Pyramidonzufuhr nach der Infusion. Meist genügten 1 bis 2 g, die nach Lösung in viel Flüssigkeit schluckweise während mehrerer Stunden gegeben wurden. Natürlich habe ich in allen diesen Fällen die gleiche Dosis Pyramidon stets auch schon einige Tage vor der Infusion in gleiche Anwendung gegeben, um feststellen zu können, was an Wirkung dann etwa dem Pyramidon

zukäme: es hat bei isolierter Darreichung nie etwas anderes hervorgerufen als einen Schlaf, der aber auch nur bei zwei Kranken eintrat und zwar in der Höchstdauer von 2 Stunden. Uebrigens war in der Mehrzahl der Fälle — ich verfüge heut¹⁾ über Erfahrungen bei 52 Gehirninfusionen — die anschliessende Temperatursteigerung so gering, dass sie mir für die beobachtete Zustandsänderung unverantwortlich erschien. Deshalb habe ich später Pyramidon nur noch bei den Kranken gereicht, bei denen sich an die vorhergehende Kochsalzinfusion stärkere Temperaturschwankungen geschlossen hatten.

Ich gebe im folgenden einige Krankengeschichten, aus denen die hier interessierende Episode herausgeschnitten ist. Ich veröffentliche sie in wortgetreuer Abschrift; ich habe absichtlich sogar jede stylistische Redaktion vermieden. Sie sollen an dieser Stelle weiter nichts illustrieren, als die Unschädlichkeit der Infusionen und ihren Einfluss auf ungünstige oder direkt bedrohliche Zustandsbilder.

I. v. A., Offizier, 35 Jahre, Paralyse. Seit 9 Monaten krank. Vor Infusionsbehandlung bei völliger nie unterbrochener Desorientiertheit extravagante, meist religiös gefärbte Grössenideen neben absurden hypochondrischen Vorstellungen. (Gott im Himmel zur Disposition, mit 3000000 Engeln schwanger!) Lebhaft halluziniert. Wiederholt Anfälle. Pupillen schräg ovallär, r. < l., fast lichtstarr. Rechter Facialis paretisch. Sehnenreflexe fehlen, Romberg nach links, Dysarthrie. Allgemeine Hypästhesie, Thermanästhesie, Analgesie an den unteren Extremitäten. Im permanenten Bade leidliche Nächte, isst aber sehr schlecht und ist spontan auf Halluzinationen und bei den geringfügigsten Situationsveränderungen masslos erregt und laut.

8. II. Am 5. sehr laut, ganz inkohärent, stark halluziniert, ebenso am 6. morgens beim Erwachen nach durchschlafener Nacht. Infusion Schweingeirn 20:200:1000, subkutan, linker Oberschenkel. Nach der Infusion sofort eingeschlafen, fast den ganzen Tag Schlaf. Adends sehr deprimiert, weint, ist über Person vollkommen, über Situation insoweit klar, dass er glaubt, in einem „Krankenhaus für chirurgische Sachen“ zu sein. Spricht aber sehr wenig, klagt über Kopfschmerz, schläft bald wieder ein, nachts durch, Temperatur bis 38,5 (nach vorgeschickter Kochsalzinfusion 39!). Gestern still im Bett, weinerlich, über Ort und Umgebung wieder unklarer, keine Grössenideen, schläft den Tag über sehr viel, nachts zu heute durch. Heute morgen still und ruhig, ohne Halluzinationen, aber wenig klarer als vorher. Temperatur seit gestern in Norm.

16. II. Am 12. wieder laut, halluziniert, Zustand wie vor dem 6. bis 13. früh, nach schlechter Nacht Kalbsgeirn 40:400 + 800, rechter Oberschenkel. Bei der Infusion still, schläft bald nachher ein und fast den ganzen Tag über. Weint abends, gibt keinen Grund an. Ist orientiert, sei in Leubus, Haus für schwer Nervenranke, sei es auch, erkennt und nennt richtig Arzt und sonstige Personen der Umgebung. Andere Pat. „Leidensgefährten“. Fühle sich sehr unglücklich, bittet nach einigen Fragen höflich, ihn in Ruhe zu lassen, er sei müde und abgspannt. Temperatur: 38,5. Schließ Nacht zum 14. durch. Am 14. still, spricht nur auf Fragen oder Anregung. Ueber Person, Zeit und Situation orientiert. Klagt aber über Beeinträchtigung und Verfolgung. Nacht zu gestern gut, Zustand bis abends derselbe, dann wieder halluziniert. Heute morgen nach guter Nacht Infusion von 40:400 + 800 Hammel, linker Oberarm. Unmittelbar nach der

¹⁾ im November 1904.

Infusion krampfartiges Zähneklappern und klonische Zuckungen im unteren Facialis¹⁾).

22. II. Nach der letzten Infusion ruhig und still geblieben, tagsüber Schlaf, abends sehr zugänglich, erkundigte sich spontan nach einigen früheren Bekannten, über deren Hiersein er sich zum ersten Mal orientiert zeigt, sachlich und verständig. Temperatur bis 38,3.

Von da ab Anhalten der erreichten Beruhigung, trotzdem später wieder Halluzinationen und hypochondrische Vorstellungen auftraten. Im sozialen Verhalten artig und höflich bei schwankender Orientiertheit. Gute Nächte. Unter guter Nahrungsaufnahme starker Gewichtsanstieg. Liegt tagsüber regelmässig im Freien. Zwei Monate später ist es im Anschluss an einen Schub spuriöser Anfälle, die ich, als zur Zeit beurlaubt, nicht beobachtet habe, zu einem raschen Verfall gekommen.

II. v. S., Offizier, 26 Jahre, Paralyse. Seit 10 Monaten krank, seit 4 Monaten in der Anstalt. Nach anfänglich leidlicher Remission seit circa 6 Wochen wieder rasch fortschreitende Zustandsverschlechterung unter mehrfachen, zum Teil sehr komplizierten Anfällen. Vor der Infusionsbehandlung: Rastlosigkeit und Unruhe bei im allgemeinen komponiertem Bewusstsein. Dabei Zwangsgedanken mit zwangsmässiger Neigung zu sprachlicher Wiedergabe, oft Aeusserungen unzweideutigster Art, die Patient subjektiv ebenso peinlich empfindet, wie gleichzeitige pseudospontane Bewegungen und Zwangshandlungen. Bisweilen lautes Aufschreien, Angstanfälle mit perioranen Anwandlungen. Jähe Stimmungsverschiebungen bei sehr deprimierter Grundstimmung, schlechte Nächte, geringe Nahrungsaufnahme, lancinierende Schmerzen und gastrisch-intestinale Krisen. — Pupillen ovallär verzogen, r. > l., minimale Reaktion bei grellster Belichtung. Allgemeine, hochgradige Hypertonie, Fuss- und Patellarklonus. Hypästhesie an Rumpf und Beinen, Analgesie in den tabischen Zonen.

5. VI. Kochsalzinfusion 1200. Wird als sehr schmerzhaft empfunden und verursacht neben Erbrechen Temperatursteigerung bis 39,3. Wirkte im übrigen nur auf Schlaf und Appetit.

14. VI. Vorgestern Abend Infusion Schweinsgehirn 25:250 + 750, linker Oberschenkel. — Nacht zu gestern gestört, ziemlich starke Temperatursteigerung, 39,0. — Bei der Infusion selbst und unmittelbar nachher ganz verständig. Gestern mit Normaltemperatur im Bett, Stimmung leidlich, wenn auch leicht deprimiert und mit Neigung zum Hypochondern. Schlieft am Tage viel, von gestern Abend bis heute früh 9 Uhr en suite. Heute im Garten, Appetit leidlich, klagt über Nervenschmerzen und Ziehen in den Gliedern.

16. VI. In Stimmung indifferent und gleichmässig, isst sehr gut.

18. VI. Gestern und heute auch subjektiv recht frei, Wohlbefinden ohne Beschwerden. Stimmung heiter, hoffnungsvoll, ohne Euphorie. Abends Infusion, 25:250 + 750 Hammel, subkutan, rechter Oberschenkel. Nach der Infusion weinerlich.

22. VI. Nacht zum 19. durchgeschlafen, am Morgen frei von Schmerzen, leicht deprimiert. Alles resorbiert. Tagsüber im Garten, ebenso an allen folgenden Tagen. Stimmung gleichmässig ruhig und gehalten, aber frei von hypochondrischen Beschwerden und bedrückenden Vorstellungen. Ass regelmässig sehr gut, schlieft durch und beschäftigte sich tagsüber mit Lektüre und Gesellschaftsspielen.

24. VI. Fortdauernd subjektives Wohlbefinden, ohne Euphorie, sieht wohler aus, isst sehr gut, schläft nachts durch und regelmässig am Tage einige Stunden. Für die Situation einsichtig und in seinem Verhalten ruhig und angemessen.

29. VI. Vorgestern 25:250 + 750 Kalb, subkutan, linker Oberarm. Ohne Temperatursteigerung und ohne nachfolgende Beschwerden. Glatte Resorption in 3 Stunden. Keine Stimmungsschwankung. Nächte gut. Gestern wieder im Freien, nahm nachmittags an gemeinschaftlichem Kaffee teil, dabei

¹⁾ Vorher schon wiederholt beobachtet.

sehr vergnügt. Nacht zu heute etwas schlechter, heute morgen flache Stimmungsschwankungen.

2. VII. Seit dem 30. wieder volles subjektives Wohlbefinden.

7. VII. Gestern Kaninchen 25 : 250 + 750, subkutan, rechter Oberarm. Temperatur maximal 37,8. Nacht gut, Stimmung nicht irritiert, gleichmässig und freundlich. Ohne Beschwerden.

9. VII. Gestern im Garten, wo er nicht die verordnete Ruhelage eingehalten hat. Abends 38,5. Am Arm keine Infiltration.

11. VII. Temperatur seit 9. VII. in Norm. Sonst unverändert.

Die erreichte Remission hielt diesmal an und gewann in den nächsten Wochen noch weiter an Umfang und Festigkeit. Auch auf körperlichem Gebiet Rückgang der Krankheitserscheinungen. Pat. hat vor 11 Monaten die Anstalt verlassen, tut Frontdienst (gegen ärztlichen Rat!).¹⁾

III. H., 25 Jahr. Motilitätspsychose mit periodischer Melancholie. (Paralyse? Lues +.) Pup. rund, weit, gleichweit, sehr träge Lichtreaktion. Rechte Facialis innerviert schlaff. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Hyperästhesie an Kopf, Armen, Rumpf. Hypalgesie an den Beinen. Seit Wochen tiefe traumhafte Bewusstseinsstörung. Liegt mit offenen Augen und ängstlich-weinerlichem Ausdruck, offenbar ganz alieniert. Völlig uninteressierbar: initiative sprachl. Äusserungen fehlen, Fragen bleiben unbeantwortet, Bewegungsaufträge werden nicht vollzogen. Plötzliche grelle Belichtung der Augen, Heranföhren von Gegenständen, Händeklatschen hinter dem Rücken ohne jeden Effekt, nicht einmal Augenzwinkern. Dabei fast unausgesetzt blindes Fortdrängen aus jeder Lage, das nur bei Bedecken des Gesichts mit hellweissem Tuch nachlässt. Bei passiven Bewegungsversuchen starke Muskelwiderstände, die sich bis zu kolossal starken negativistischen Gegenhandlungen verstärken; daneben plötzliches Nachgeben und Erstarren in passiv gegebenen und aktiv angenommenen Stellungen. Ausgesprochene Echopraxie, oft selbst im Tonfall getreues Nachsprechen jeder ihm hörbaren Bemerkung. Schlaf sehr wenig, nur in den Mund gereichte flüssige Nahrung wird geschluckt.

18. IV. Abends Infusion Schweinsgehirn 40 : 400 + 600. Während der Prozedur ohne Reaktion, nach 2 Std. lebhafter, begann spontan leise vor sich hin zu sprechen, unverständlich, anscheinend Gemisch von Englisch und Deutsch. Klangwiederholungen, sehr oft „Mutter“. Als ein anderer Pat. laut wird, wiederholt H. alle seine Äusserungen auf das Genaueste.

19. IV. Liegt still da, spricht vormittags spontan, sehr leise, wie in der Nacht. Bewegungsaufträge werden, freilich rein maschinenmässig und steif vollzogen. Dabei noch ruhelos, setzt sich viel auf. Abends zum Pfleger die ersten verständlichen Bemerkungen, aus denen örtliche Orientiertheit hervorgeht.

20. IV. Nachts ruhig gelegen, wenig geschlafen. Ist über Person, Ort, Zeit und Umgebung orientiert. Ebenso klar über alle Vorgänge der letzten Zeit. Erscheint sehr beängstigt, äussert das auch spontan, ohne dass näheres zu erhalten ist. Nach einigen Fragen Steigerung der auch sonst noch angedeuteten motorischen Erregung, daher Abbrechen.

22. IV. Bessere Nacht, ist gut, jammert leise vor sich hin. Im übrigen hauptsächlich Echoäusserungen. Auch Echopraxie noch erhalten, zeitweise ins Extrem gesteigert. Sei gesund, zur Busse hier, höre sehr viel Stimmen. Ueber Person, Ort, Lage richtige Auskunft.

24. IV. Bei Befragen Angaben wie bisher. Sonst unverändert, sehr ängstlich.

26. IV. Gestern Vormittag nach guter Nacht im Garten (auf dem Liegestuhl), dann 6 Std.-Bad, abends Kalbsgehirn 40 : 400 + 600. Nach der Infusion sofortiges Einschlafen, schläft ohne Erwachen bis heut früh, wo klar und reger, als in der ganzen Zeit seines Hierseins. Begrüssert Arzt zuerst, gibt ungefragt gute Auskunft. Orientierungsfragebogen wird durchweg

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Auch heut noch!

korrekt beantwortet. Versündigungsideen, sei geschlechtskrank gewesen, habe dadurch sein Leben zerstört. Im Bett, liest. Kein Fieber.

28. IV. Gestern ruhig im Bett, im gleichen Zustand, eher weniger ängstlich. Frei von Phonemen und Visionen. Abends beinahe heiter. Temperatur max. 37,8.

Heut nach guter Nacht Hammel 40:400 + 600. Bei der Infusion ruhig und verständig. Am Tage nur stundenweise Schlaf, zum erstenmal ganz frei von Katalepsie und Echoerscheinungen. Temperatur max. 37,8.

30. IV. Von 9—4 Uhr im Garten auf dem Liegestuhl. Freier, ohne Beängstigungen, wenn auch nicht ohne Selbstvorwürfe. Abends im Bade, ass gut, Motilität ganz frei.

Von da an rasche Besserung.

IV. K., 37 Jahre, periodische Motilitätspsychose.

2. V. Seit ca. 6 Monaten in moriaartiger Verwirrtheit. Rededrang mit Ideenflucht: Haftenbleiben, Reim- und Klangassoziation. Starkes Grimassieren. Zahlreiche, meist stereotype pseudospontane Bewegungen, neben Verharren in endogenen und exogenen Bewegungsimpulsen. Echolalie und Echopraxie. Starke Hypermetamorphose. — Ich reproduziere nur zwei Aufnahmen an der Hand des Sommerschen Bogens über Orientierung etc. vor und nach Infusion Schweinsgehirn 45:450 + 450 am 2. V. abends. Der Effekt der Gehirninjektion ist hier besonders beachtenswert, weil eine Reihe von vorangehenden Kochsals-Glukose-Infusionen nie eine ähnliche Zustandsdurchbrechung bedingt hatten, so günstig sie gerade bei diesem Pat. auf Schlaf und Nahrungsaufnahme wirkten.

- | | |
|---|--|
| 2. Mai. | 3. Mai. |
| 1. K. | L. K. |
| 2. Nichts, das muss ich mal auf dem Landgericht sagen. | Nichts eigentlich. |
| 3. Nu also. | 38. |
| 4. Herr Gott nee, N. in der Oberlausitz, es gibt auch eine Unterlausitz, von der weisskein Mensch; wo sie ist, weil sie so lausig ist. | In N. (richtig!). |
| 5. 1902 haben mir die Damen gesagt. | 1503. |
| 6. Heut war der 11. Mai. | Mai. |
| 7. Na, ich hab's ja eben gesagt. | (Zögernd:) nu . . Sonntag? |
| 8. Das haben die Damen mir heut noch nicht gesagt. | Ja, genau weiss ich das nicht, der 3. oder 4. muss sein. |
| 9. Das weiss ich wirklich nicht genau, wie lange ich mich in Ihrerliebenswürdigen Behandlung befinde, es können schon ein paar Wochen sein, ich könnte schon ein ganzes Wochenbett durchgemacht haben, wenn mich einer gemocht hätt'. | Seit einen Monat (richtig). |
| 10. Sie sagen in Leubus, aber da sind doch nur Verrückte. | Leubus. |
| 11. Ein Schloss von Friedrich dem Grossen etc. etc. | Es ist wohl eine Provinzialirrenanstalt. |
| 12. Was meine Schwester ist. | Meine Schwester. |
| 13. Ja, nu, es sieht wahrhaftig so aus, als wollten wir die Offenbarung Johannes erklären. | Kranke und Pflegerinnen. |
| 14. Sie sind der wunderbare Mann, der alles kann. | Der Herr Doktor. |
| 15. Ach hier in diesem Paradies. | Hier. |
| 16. Nu eben wo ich sage in X. | Gerade hierher gekommen. |
| 17. Meinen Sie 1903 oder 1902 die letzteren war ich noch im Paradies. | In der Kgl. Klinik in X. (richtig). |

- | | |
|--|--|
| 18. Nee. | Ja, (warum?) weil ich hier sein muss. |
| 19. Nee, Gott verzeih mir so'n Unsinn. | Ja, geisteskrank soll ich sein (?).
Ja, ich bin wohl sehr verdreht gewesen, aber jetzt ist es besser. |
| 20. Nee, so ein Quatsch. | Nein. |
| 21. Ach, das ist ja egal, wo die Damen so freundlich sind. | Nein. |
| 22. Nee, das macht die Kaufmann Wagner, geb. Muntz, die hört Stimmen etc. etc. | Nein. |
| 23. Nee, bloss meine lieben Schwestern aus der Polakei. | Nein. |
| 24. Nu, weil Sie neugierig sind. | Das ist wohl so Vorschrift. |
| Beim Benennen vorgezeigter Gegenstände sinnloses Vorbeireden. | Rasche richtige Benennung. |

V. O., 48 Jahre. Chronische Motilitätspsychose mit periodischen Exacerbationen, ohne Demenz. Vor Infusionen auf allen Bewusstseinsgebieten desorientiert, wenn auch bisweilen fixierbar. Rededrang in äusserer Ideenflucht mit Haftenbleiben und Stereotypien bis zur Verbigeration. Echoscheinungen. Pseudospontane, koordinierte Bewegungen im Wechsel mit jaktatoider Unruhe. Häufiges Vorbeireden beim Beantworten von Fragen und Bezeichnen von Gegenständen. Sehr eigenartige Farbenhalluzinationen. Dauernd laut und schlaflos. — Ich gebe wieder zwei Protokolle vor und nach Schweinsgehirn 40:400 + 600. — Sommerscher Fragebogen betreffs Orientiertheit etc.

- | | |
|---|---|
| 7. VII. | 8. VII. |
| 1. Valeska, Valerie Eleonore Soldeska. | V. Q. |
| 2. Julius Grossmanns Bruder. | Mein Mann hatte früher ein Rittergut (richtig). |
| 3. 48. | 48 Jahr. |
| 4. Bei Bruder Anselmo. | In L. (richtig.) |
| 5. Im Kloster das erste, in Gottes Poggendorf. | 1903. |
| 6. Den ersten im Jahre. | Juli. |
| 7. Dienstag. | Das weiss ich nicht genau, ungefähr der 7. oder 8. muss sein. |
| 8. — — | Ich glaube Mittwoch. |
| 9. (Singt:) ein einziges Mal. | Seit dem Himmelfahrtstage (richtig). |
| 10. In Kloster Leubus. | Leubus, aber ich denke, es ist nur ein Dorf. |
| 11. In einem Gotteshaus, von droben bestimmt zur Seligkeit. | In einem Krankenhaus. |
| 12. Vater Grossmann durch Georgs Güte und Ludowika von Polen. | Die Gawellek (Pflegerin, richtig). |
| 13. St. Hedwigsbrunnenkinder, auch nur mit Wasser getauft. | Nun — Kranke und Angestellte. |
| 14. Adolf, auch Du. | Dr. Alter, der Sohn. |
| 15. In jener Welt. | Hier. |
| 16. Aufgefahren gen Himmel. | Auch hier. |
| 17. Bei den Himmelssegenskindern. | In B. (richtig.) |
| 18. (Unter Kopfschütteln:) O, manches Mal. | Ja (warum?). Ich habe doch allen Grund. |
| 19. Ich soll eine Tochter gebären und nähren. | Ja, wenn es mir auch schon besser geht. |
| 20. Paula heisst sie. | Nein. |
| 21. Nee. | Nein. |
| 22. Nee. | Nein. |
| 23. (Singend:) Behüt Dich Gott zu jeder Zeit. | Ja, früher wohl in G., jetzt nicht. |
| 24. Sie müssen wie wir alle. | Um über meine Gesundheit ins Klare zu kommen. |

VI. A. S., 19 Jahr. Typische „Dementia praecox“. Ueber 12 Monate krank. Hier Zustand seit Aufnahme: ohne Unterbrechung erregt, verwirrt, unfixierbar. Rededrang mit enormer Ideenflucht. Verbigerieren. Pseudospontane Bewegungen, Posen, Stereotypien. Bäder erzielen nur leidliche Nächte. Kochsalzinfusionen, nach denen Temperaturen bis 40 C., bessern die sehr schlechte Nahrungsaufnahme, psychisch unverändert.

15. X. Erhielt gestern früh eine Infusion 25:250 + 750, Schwein. Oberarm. Vorher sehr laut und völlig verwirrt. Lag tagsüber dann ruhig im Bett, sprach sehr wenig, nur auf Fragen, blieb aber desorientiert. Nur autopsychisch klar. Temperatur bis 37,1. — Schief abends 7 Uhr ein und ensuite bis heut morgen um 9 Uhr. Bis Mittag still im Bett, meist mit geschlossenen Augen. Bei Fragen nur ja und nein, ohne Ueberlegung. Gegen Mittag plötzlich Eintreten der alten Erregung, sang und schrie, ganz verwirrt. Packung ohne wesentlichen Erfolg, nur die motorische Unruhe lässt nach. Mittags 36,9, abends 39,0.

17. X. Wiederholt laut bis morgens 5 Uhr, wo Einschlafen. Schlaf bis 2 Uhr mittags, ohne Unterbrechung. Liegt dann still und spricht nur auf Befragen. Beantwortet alle Fragen korrekt, ist vollkommen orientiert. Schlaf zu heut von 7,30 Uhr abends bis 8 Uhr morgens ohne Unterbrechung, dann noch den ganzen Vormittag. Gegen Mittag beim Erwachen wieder völlig desorientiert, wenn auch zunächst noch still. Im Laufe des Nachmittags dann wieder zunehmende Erregung. Abends wieder laut, angriffsüchtig. Erhält 25:250 + 750 Hammel. Nachher 2 Stunden unruhig, dann Einschlafen.

19. X. Hat bis morgens 8 Uhr durchgeschlafen. Schief fast den ganzen Vormittag über, ebenso nachmittags mit kurzen Unterbrechungen. Abendtemperatur 37,2. War, so lange er wach war, still, sprach fast gar nicht. Verwirrt. Nacht zu heut 12 Stunden geschlafen. Heut am Tage schlaflos, ruhig, vormittags noch verwirrt, nachmittags vollkommen klar, orientiert. Schief vor dem Abendbrot schon wieder ein.

21. X. Gestern bis 8 Uhr geschlafen, dann unruhig, drängte aus dem Bett, kam ins Bad. Sprach laut und verwirrt, schief am Tage nicht. Nacht zu heut von 10 bis 7 Uhr geschlafen, dann sehr laut. Angriffssüchtig, schrie, sang. Völlig verwirrt, nicht fixierbar.

23. X. Gestern früh nach durchschlafener Nacht Infusion, 25:250 + 750 Kalb. Schief gleich nachher ein und mit kurzen Unterbrechungen Tag und Nacht durch. Temperaturen bis 39,2. Heut morgen völlig klar, erzählt z. B. den Hergang der Infusion mit kleinsten Einzelheiten korrekt, müsse sehr krank gewesen sein, jetzt gehe es aber offenbar wieder besser. Schläft bald wieder ein, muss zur Nahrungsaufnahme geweckt werden. Ist immer nur auf Minuten zu ermuntern. Abends 37,6.

Eine Fortsetzung der Infusionen konnte erst am 30. X. stattfinden, nachdem Pat. schon wieder in den alten Zustand gekommen war. Trotzdem verband sich ihr auch in diesem Falle eine Zustandsänderung. —

Die beiden folgenden Krankengeschichten nehmen eine etwas abweichende Stellung ein. VII betrifft eine Psychose bei einem jungen Mädchen, das anfangs als reine Affektpsychose erschien. Erst beim Zurückgehen des manischen Affektes zeigten sich hebephrene Züge bei guter Intelligenz. Die Kranke ist vor 14 Monaten geheilt entlassen worden und trotz ungünstiger häuslicher Verhältnisse gesund geblieben.

VII. T., 22 Jahre.

30. V. Aufnahme in flottester Manie, allopsychisch vollkommen desorientiert, allgemeine Unruhe, Moria, Rededrang mit Ideenflucht, singt, lacht und schreit unausgesetzt. Halluzinationen nicht nachweisbar, flüchtige Wahnbildungen. Sehr erotisch. Isst schlecht, manscht, schläft wenig.

3. VI. Bleibt nicht zu Bett, hält aber im permanenten Bade aus, hat danach guten Nachtschlaf. Verkennt alle Personen der Umgebung, lacht, schwatzt

und singt unaufhörlich. Heut morgen im Bett Infusion, Hammel 25: 250 + 650 in Oberarm, blieb dabei laut. Im Laufe des Tages auffallende Zustandschwankung, wurde ruhig, klarer und geordneter bei absinkendem Affekt. Schlieft sehr viel.

6. VI. Ist völlig klar und wesentlich geordneter geblieben, wenn auch noch ausgesprochen manisch, schwatzt viel, ideenflüchtig und ablenkbar. Kann aber komponiertes Gespräch führen und gibt gut Auskunft. Ubersieht die Situation und hat allgemeine Krankheitseinsicht. Alle Fragen werden prompt und richtig, in witzelnder Form und in herablassendem Tone beantwortet. Sollte heut früh neue Infusion mit Kalbshirn bekommen, erhielt aber nur 200 g der 25: 250 + 750-Lösung, da der Ballon zersprang. Trotzdem erhebliche Temperatursteigerung, sehr rasche Resorption. Geringer, aber deutlicher Einfluss auf Stimmung und Verhalten, vorübergehend gedrückt und weinerlich, schäme sich der verdrehten Sachen, die sie gesagt und getan habe. Temperatursteigerung durch Py beseitigt, trotzdem abends Stimmung unverändert.

8. VI. Nächte gut, heut am Tage wieder lebhafter, wenn auch manierlich und orientiert, sprach und lachte viel, sang mit den Bettnachbarinnen. Erhielt mittags 30: 300 Kalbsgehirn. Nach der Infusion still, schlief bald ein. Temperatur bis 38.

10. VI. Gestern ruhig im Bett, schlief viel, klar. Ideenflucht nur angedeutet. Volle Einsicht. Nacht zu heut gut, auch heut ruhig, aber vergnügt, beschäftigt sich, isst gut.

12. VI. Gestern vormittag zum ersten Male im Garten auf dem Liegestuhl, angemessenes Verhalten. Heut nach guter Nacht 25: 250 + 750 Schweinsgehirn. Schlieft nach der Infusion ein, fast den ganzen Tag über Temperatur bis 37,8.

16. VI. Gleichmässig ruhig, in heiterer Grundstimmung, ohne Ideenflucht. Viel im Freien. — Von da an rasche Rekonvaleszenz. —

VIII. Der letzte Pat., den ich hier anführen möchte, ist der Kranke, über dessen sehr eigenartige Psychose ich im XVI. Bande dieser Monatsschrift berichtet habe. Auch bei ihm schien die Krankheitsursache in einem Autointoxikationsprozess gegeben. Der allein nach dieser Richtung hin geprüfte Urin wies jedenfalls eine erhöhte Toxizität auf. — Der Zustand, in dem der Kranke bei Beginn der Infusionen war, ergibt sich aus der oben erwähnten Arbeit und aus der Notiz vom

23. IV. Sprach in den letzten Tagen gar nicht, lag möglichst unbeweglich zusammengekrümmt da, vermied jede Bewegung. Wies aber die Decke hartnäckig zurück, war wiederholt unsauber. — Sehr ängstlicher Ausdruck. Im Bade bleibt er in der gleichen Haltung ruhig liegen, stöhnt ununterbrochen leise vor sich hin. Intensivster Widerstand gegen passive Lageveränderungen, aber Verharren in trotzdem durchgesetzten. Nahrungsaufnahme sehr gering, hochgradige Abmagerung. Nachts nur stundenweise leichter Schlaf.

Nachmittags Infusion subkutan linker Oberschenkel, Schweinsgehirn 20: 200 + 500. Zwei Stunden nach der Infusion radikale Zustandsänderung: Pat. wird sehr gesprächig, beginnt Anekdoten zu erzählen, beschenkt die Pfleger, die er sonst immer, wenn er überhaupt sprach, heftig beschimpfte, weil er sie für die gefürchteten Lageveränderungen verantwortlich machte. Schrieb seit Monaten zum ersten Male Karten nach Hause. Keine Temperatursteigerung.

23. IV. Nacht durchschlafen. Vormittags wie gestern nach der Infusion, nachmittags freier als sonst, aber doch wieder leicht beängstigt, in fixierter Haltung. An den folgenden Tagen neue Infusionen. Temperatursteigerung nie über 38,4.

8. V. Wieder unter den gesellschaftsfähigen Kranken, unterhält sich flott, gut und inhaltlich geordnet, in Form und Benehmen angemessen. Die Beängstigung völlig gewichen. Die Stimmung ist sogar zeitweise gehoben: Klagen nur über die Pfleger. Musiziert, isst und schläft gut.

Eine Besserung darüber hinaus ist auch später nicht erzielt worden. Sie wäre wohl auch nicht zu erwarten gewesen, selbst wenn meine Menagerie weiter gereicht hätte. Jedenfalls hatten die Infusionen aber auch hier keinerlei unerwünschte Nebenwirkungen — ebensowenig wie in allen anderen Fällen, wo ich sie angewendet habe. Dagegen sind, wie gesagt, auch da nach den Infusionen immer vorteilhafte Zustandsänderungen aufgetreten, was schon an sich die Annahme eines rein zufälligen Zusammenstreffens von Behandlung und Besserung wenig wahrscheinlich macht. Und doch wird man gerade bei dieser Annahme erst recht die Unschädlichkeit der Gehirninjectionen zugeben müssen.

Über Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungs-Methode.

Von

Dr. med. HEINRICH VOGT,

Privatdozent an der Universität (Göttingen), Arzt an der Heil- und Pflegeanstalt zu Langenhagen.

(Schluss.)

Aus dem komplexen Vorgang der Entwicklung haben die experimentell-embryologischen Arbeiten einzelne Komponenten zu isolieren vermocht. Den Zusammenhang zwischen der grossen Summe einzelner Tatsachen haben in erster Linie die entwicklungsmechanischen Ideen von Roux hergestellt, ihm gebührt mit dem Verdienst der Erkennung der prinzipiellen Vorgänge dabei, so dass von da an das Experiment an Eiern verschiedener Tiere auf die Isolierung bestimmter Vorgänge gerichtet wurde. Da, wie sich Roux ausdrückt (1894), in der Aktivierung der Mechanismen der indirekten Entwicklung eines der grössten Hindernisse für die Erforschung der normalen Gestaltungsweisen der direkten Entwicklung liegt, so ergab sich die wichtige Aufgabe Abhängigkeit und Selbständigkeit der Entwicklung an den einzelnen Keimteilen und Anlagen zu studieren. Die Zerstörung eines Teils des anatomischen Substrats (Eihälfte im 2-Zellenstadium und später) und somit eines Teils der gestaltenden Kräfte, lässt aus dem Wege, den die Entwicklung der restierenden Hälfte nimmt, erkennen, wie weit eigene, autochthone Momente dessen Evolution beherrschen und wie weit — da er dem Einfluss der zerstörten Hälfte entzogen ist — die Beziehung zu anderen Teilen eine Rolle spielen. Die weitere Verfolgung zeigte, dass diesem sich selbstständig entwickelnden Rest die Fähigkeit einer auf das typische Ende der Evolution gerichteten Tendenz innewohnt (Bildung eines ganzen halb-grossen Embryo); so wurde der Vorgang der Regu-

lation, der Postgeneration etc. entdeckt. Eine reiche und fruchtbare Kontroverse über diese keineswegs schon einheitlich entschiedenen Vorgänge, entstand im Anschluss an Rouxs Arbeiten. (Siehe besonders auch die hochinteressante Kritik dieser Gesichtspunkte durch Verworn, in dessen Lehrbuch der allgemeinen Physiologie, Abschnitt über Entwicklungsmechanik.) Die Untersuchungen bewegten sich ausschliesslich an Objekten der früheren Entwicklungsstadien, und es schien, dass die Entwicklung der höheren Tiere daran keinen grossen Teil haben sollte, nachdem Roux gerade die Geringfügigkeit der Regulationsvorgänge der Entwicklung der höheren Organismen betont hatte. In der Entwicklung der komplizierteren Organe, speziell des Gehirns, waren daneben eine Reihe von Erscheinungen von Missbildungen bekannt geworden, die jeder Erklärung ermangelten und bei denen die mancherlei teils fehlenden, teils vorhandenen Beziehungen zu normalen Strukturverhältnissen in Dunkel gehüllt blieben. Es darf daher ausgesprochen werden, dass in vielen der hierher gehörigen Erscheinungen (Heterotopien z. B.) die Untersuchungen und Mitteilungen lange Zeit nicht über eine blossе Beschreibung hinauskamen. v. Monakow hat an einer gleichfalls deskriptiv schon lange bekannten Erscheinung, dem Vorkommen der Spinalganglienzellen bei Anencephalie und Amyelie, zum erstenmale die prinzipielle Bedeutung des Vorganges erkannt. Der v. Monakows erster Mitteilung schon zugrunde liegende Gedanke, dass die prinzipiellen Wirkungstätigkeiten, die die erste Entwicklung beherrschen, auch in der Genese der Organteile des hochkomplizierten Gehirns wiederkehren, hat seitdem zahlreiche Bestätigung erfahren, cfr. auch die Arbeit von Leonowa aus v. Monakows Institut.

Es sind zwei Organisationseigenschaften des Gehirns, die dasselbe für die Eruierung dieses Momentes besonders geeignet erscheinen lassen. Einmal seine Architektonik, die Lagebeziehung der Teile zu einander, die es bedingt, dass im Laufe der Evolution einzelne Abschnitte successive in die Gestaltung anderer eingreifen müssen. Und zweitens die für die Verhältnisse des späteren Lebens bekannte funktionelle und nutritorische Abhängigkeit gewisser Gebiete von einander (z. B. Grosshirnanteile). Je nach dem Einflusse, den die Störung der Entwicklung einer Anlage auf die Evolution anderer mechanisch oder funktionell davon Abhängiger ausübt, kommen wir dazu, Zeit und Ort der Aktivierung des Einflusses zu erkennen oder aber die Nichtabhängigkeit der Entwicklung der Teile zu erkunden.

Unter der letzteren Erscheinung versteht man bekanntlich den Vorgang der Selbstdifferenzierung, die Fähigkeit eines bestimmten Teiles der Anlage sich trotz der Agenesie oder unvollständigen Entwicklung der übrigen Teile der Organanlage zu völliger (oder fast völliger) Reife zu entwickeln. Das klassische Beispiel dafür ist das erwähnte: Bei Mangel von Gehirn und Rückenmark schnüren sich aus der Ganglienleiste

jederseits Spinalganglien ab, die strukturell der Norm gleichen (Leonowa). Bekannt ist ferner die Unabhängigkeit der Entwicklung der Sinnesorgane bei Verkümmern des gesamten Medullarrohres (Auge: K. u. G. Petrén, Leonowa; Ohr: Veraguth; Riechorgan: v. Muralt). Wie Veraguth zeigte, enthält das Labyrinth alle diejenigen Teile fertig entwickelt, die später mit den Nerven keine direkte Berührung haben (Ganglion spirale, Membrana tectoria, Pfeilerzellen), in einem anderen Fall von Anencephalie und Amyelie konnte derselbe Forscher an den Kopfnerven die Ganglien und die sensiblen Anteile fertig gebildet nachweisen. Veraguth fand auch innerhalb der Substanz der Area medullo-vasculosa fertige Glia- und Ganglienzellen einzeln und in Haufen. Wir werden sehen, wie wichtig für das Verständnis ähnlicher Vorgänge an den höher differenzierten Missbildungen die Erkennung dieser Befunde der niederen Formen war. Es zeigt sich also, dass histologische Elemente mitten in einem Organe, das auf sehr niedriger Entwicklungsstufe stehen geblieben ist, sich fertig entwickeln können. Diese Entwicklung einzelner Zellelemente stellt vielleicht den niedrigsten Grad der Selbstdifferenzierung dar. In der Selbstdifferenzierung der Verbände, die eine geschlossene Einheit bilden (Spinalganglien), finden wir den gleichen Vorgang auf höherer Stufe, denn offenbar, worauf schon Roux hinweist, walten bei der Bildung eines derartigen komplexen Verbandes schon Wechselwirkungen selbst wieder innerhalb seiner Teile. Dies tritt mit noch grösserer Deutlichkeit hervor in den Mehrfachbildungen des Rückenmarks, wo jeder Strang wenigstens auf eine kurze Strecke die normale Architektur des Rückenmarks (graue und weisse Substanz etc.) zeigt, noch weiter ist dieser Vorgang ausgedehnt, wenn aus der einen der beiden ersten Furchungskugeln nach Zerstörung der anderen ein ganzer Embryo gebildet wird. An der Nebeneinanderstellung dieser Formen sieht man, wie weit die Selbstdifferenzierung der Teile geht. Diese Erscheinung, dass einzelne umgrenzte Gebiete unter krankhaft veränderten Faktoren der Entwicklung sich ohne jede Beziehung zu und von seiten anderer Teile aus sich selbst heraus weiter und fertig entwickeln, zeigt die Selbständigkeit der direkten Entwicklung und gibt, wie Roux sagt, einen Hinweis darauf, dass auch die normale direkte Entwicklung sich unter hochgradiger Selbstdifferenzierung bestimmter Partien vollzieht, denn wir dürfen aus den nach experimentellen und pathologischen Aenderungen stattfindenden Reaktionen auf auch unter normalen Verhältnissen vorkommende Wirkungsweisen schliessen, die aber normalerweise in anderer Intensität und zu anderer Zeit sich betätigen. Die gradweisen Unterschiede dieses Vorganges ist besonders Bau- und Entwicklung des Gehirns zu zeigen geeignet, weil die Zwischenstufen zwischen niedrigerer und höherer, unfertiger und fertiger Organisation gerade an einem reichgegliederten und hoch differenzierten Organ zu beobachten sind. Dieser Gedanke liegt

auch der Einteilung Veraguths in Selbstdifferenzierung und Wechselwirkung der Neurone zugrunde. Er hat auch die interessante Frage der morphogenetischen Funktion der Nerven angeregt und gezeigt, dass es wahrscheinlich ist, dass in manchen Fällen die Kraft der Selbstdifferenzierung bei mangelnder nervöser Verbindung nur bis zu einer gewissen Höhe reicht. Vielleicht kommen wir auf diesem Wege (nachdem Roux die untere Grenze der Selbstdifferenzierung zu bestimmen suchte) mit der Zeit noch zu einer Normierung der oberen Grenze. Die oben angedeutete Stufenleiter in der Differenzierungshöhe der heterotopen Herde (parallel den Entwicklungsstadien der grauen Verbände) zeigt ja auch nichts anderes als die verschiedenen Grade der Selbstdifferenzierung dieser Partien, je nachdem einzelne Zellen sich isoliert weiter entwickeln oder aber graue Verbände auftreten, entweder mit oder ohne die Erreichung der architektonischen Struktur eines spezifischen Grau (heterotope Olive etc.). Wir sehen also, wie gross die Kraft ist, die einzelnen Teilen innewohnt, sich unabhängig und direkt zu entwickeln, wenn die natürlichen Beziehungen vernichtet sind. Jedenfalls ist diese Wachstumsenergie, ebenso wie die Unabhängigkeit bei verschiedenen Einzelanlagen eine verschieden grosse, auch wird ihr Inkrafttreten von der bestimmten Zeit abhängen, zu der die Unterbrechung des normalen Entwicklungsganges erfolgt. Dabei ist, wie mancherlei Beispiele lehren, die Energie und die Unabhängigkeit des Wachstums bei manchen Anlagen so gross, dass bei Zerstörung der normalen Verbindungswege eher paradoxe Verbindungen zustande kommen, als dass die ganze Anlage zugrunde geht (v. Monakow). Hierfür liefert vor allem der Fall Nägeli ein treffendes Beispiel: in einem Fall von Cyklopie war trotz Mangel des Stabkranzes eine Capsula interna mit einer Faserkreuzung an der Hirnbasis vorhanden. Die Fasern stammten aus dem Sehhügel. Im gleichen Fall war Medulla oblongata und Cervikalmark mehrfach verwachsen, durch die Verwachsungsbrücken erfolgte reichlicher Faseraustausch der atypisch zusammenhängenden Partien. Ähnliches (dem letzteren Fall) sah ich an der Hirnbasis meines II. Falles. Aus diesen Tatsachen gehen drei wichtige Momente hervor:

1. Dass die architektonischen Bildungen und Gruppierungen sich bilden können, ohne Beziehung darauf, ob später auf der dadurch geschaffenen Grundlage eine physiologische Tätigkeit möglich sein wird,

2. dass die Myelinisation unabhängig ist von der Funktion,

3. dass die Unterbrechung der Verbindungswege der werdenden Nervenbahnen keine Erscheinungen der sekundären Degeneration nach sich zieht. „Das unreife Neuron degeneriert nicht sekundär“ (v. Monakow).

Im Fall Nägeli und den meinigen waren die betreffenden atypischen Faserbündel markhaltig. Dahin gehört auch die an

cyklopischen (v. Monakow) wie an microcephalen Gehirnen (Verf.) wiederholt konstatierte Tatsache einer typischen myelinisierten Tangentialfaserschicht, ferner die Markfiguren in der Nähe heterotoper Herde („zerzauste Haare“), welche aberrierte, von ihrem normalen Weg abgeschnittene Fasern darstellen, die, wie man sich es wohl zu denken hat, „sich selbst einen Weg bahnen“.

Alle diese Kategorien stellen Faserelemente dar, die keiner Funktion vorzustehen berufen sind. Man kann sich das nicht vorstellen, man denke auch an die Markfasern innerhalb heterotoper Herden. Trotzdem ist der Myelinisationsprozess beendet, eben deshalb, weil die den betreffenden Teilen innewohnende Gestaltungskraft unabhängig von äusseren Einwirkungen die Entwicklung selbständig beendet. Es erscheint also die Spannkraft, welche der direkten Entwicklung den Antrieb verleiht, das bestimmende Moment in diesen Fällen zu sein. Die Tendenz geht dahin, das Fertige zu liefern, die einzelnen Teile dem typischen Ende zuzuführen. Um dies zu erreichen, sind funktionelle Einflüsse nicht notwendig. Für die Fertigbildung der typischen Form, ohne Beziehung zur Funktion, liefert uns die Natur auch andere bekannte Beispiele, in der Gestaltung der Gelenke, der Darmstruktur etc. Ich habe an anderer Stelle zu zeigen versucht, dass es wahrscheinlich ist, dass die Vaskularisation und Ernährung Einfluss auf die Reihenfolge der Myelinisation bestimmter Felder (der Trepinskischen in den Hintersträngen) ausübt. Ebensowenig wird das unreife Neuron geschädigt durch die Unterbrechung der normalen Verbindungswege. Eine Degeneration der Systeme, die in wunderlicher Gruppierung sich ineinander lagern, tritt erst im extrauterinen Leben ein, wenn eine funktionelle Verwertung dieser inzwischen reif gewordenen Neurone nicht möglich ist. Worin der Grund für diese Tatsache liegt, ist schwer zu sagen. Vielleicht stehen zur Zeit der Entwicklung die einzelnen Teile des Neurons doch in einem anderen gegenseitigen biologischen Konnex als später, die Tatsache, dass im vierten Embryonalmonat, wo die Rinde noch keine Spur fertiger Pyramidenzellen enthält, doch die Pyramidenbahn sich schon an einzelnen Stellen mit Mark umkleidet, gibt zu denken. Vielleicht gehört auch die in Bethes neuesten Experimenten gewonnene Tatsache der erhöhten Regeneration peripherer Neuronstümpfe junger Tiere hierher. Jedenfalls ist die sekundäre Degeneration in dem Sinne, wie sie beim Erwachsenen auftritt, im embryonalen Gewebe bisher nicht beobachtet worden (siehe v. Monakow 1899).

Der Selbständigkeit der Entwicklung steht gegenüber die Abhängigkeit derselben. Gemeint ist hier die innere Abhängigkeit, nicht die von äusseren Einflüssen. Dabei handelt es sich, worauf schon Zingerle hinweist, nicht um Momente der Ernährung, sondern, wie die Parallele mit bekannten Tatsachen des späteren Lebens zeigt, um gegenseitige Beziehungen allgemeiner Art ohne

eine schon bestehende funktionelle Verknüpfung. Die Grosshirnanteile, deren Integrität im extrauterinen Leben von der Erhaltung des Hirnmantels abhängt und die nach Untergang einer Hemisphäre (oder des ihnen korrespondierenden Teils derselben) der Atrophie anheimfallen, zeigen bei Agenesie des Grosshirns ihrerseits eine entsprechende Reduktion. Der für die Erkenntnis der im jugendlichen Alter erworbenen Defekte fruchtbare Gesichtspunkt der Grosshirnanteile (v. Monakow) ist nicht nur in phylogenetischer, sondern auch in embryologischer Beziehung wichtig. Schon Nägeli hat in seinem Falle gezeigt, dass bei Grosshirnagenesie die phylogenetisch alten Teile fertig gebildet, die vom Grosshirn abhängigen Teile defekt sind. In einem höher differenzierten missbildeten Gehirn (Mikrocephalie, Fall I) konnte ich zeigen, dass die phylogenetisch jungen Teile, also die vom Grosshirn abhängigen sehr klein und minderwertig in der Anlage waren, während die phylogenetisch alten (Mittelhirndach) Nervenkerne der Medulla etc. normal gebildet waren. Letztere zeigten sogar im Zwischenhirn eine kompensatorische Hypertrophie (Ganglion habenulae, taenia, Meynertsches Bündel, Ganglion interpedunculare), während die Thalamuskern, ihrer Abhängigkeit vom Hirnmantel entsprechend, mangelhafte Entwicklung zeigten. Hier konnte man konstatieren, dass die dem besser entwickelten Frontalhirn entsprechenden Kerne (Tuberculum anterius und medialer Kern) der Norm näher waren, gut entwickelte, gruppierte Zellen enthielten, als die hinteren und unteren Kerne, wieder entsprechend der völlig atypischen Gestaltung von Parietal-, Temporal- und Occipitallappen. Gerade das Zwischenhirn gibt einen Fingerzeig für die Abstufung der direkten und der abhängigen Differenzierung. Selbst in Fällen einer sehr tiefen Entwicklungsstufe des Grosshirns entwickeln sich in den Thalamusganglien Nervenzellen und reifen (teilweise) zu fertigen Individuen heran. Dagegen unterbleibt bei Entwicklungsmangel des Hirnmantels die definitive Reifung und Differenzierung der Thalamuskern, die Zellen sind an Zahl vermindert, zahlreiche Exemplare haben unfertigen indifferenten Charakter, vor allem bleibt die charakteristische Gruppierung der Zellen und die Abgrenzung der Kerne aus. Man sieht also, dass die Vorgänge der Anlagen in der ersten Entwicklung im Thalamus unabhängig vom Grosshirn erfolgen, offenbar ist dieses berufen, zu bestimmter Zeit in den Gang der Entwicklung des Zwischenhirns (aktiv und passiv) einzugreifen. Unterbleibt dies, so vermissen wir naturgemäss die feineren Vorgänge der schliesslichen Differenzierung und Gestaltung. Wir sehen daraus die Art des successiven Ganges der Entwicklung. Ebenso wie die formative Phase der Entwicklung die Basis liefert, auf der die Vorgänge der Organogenese sich aufbauen, sind auch innerhalb der einzelnen Teile die einen (zeitlich vorangehenden) als die Grundlage anderer aufzufassen, deren Entwicklung erst einen gewissen Reifezustand jener zur Voraussetzung hat. So kann die Strahlung aus dem Thalamus

nur bei Anlage des Grosshirns und Vorhandensein einer gewissen Höhe der Entwicklung desselben in normaler Weise auswachsen, ist das Grosshirn nicht dahin gelangt, so stockt auch die weitere Entwicklung des Thalamus und seine Faserstrahlung nimmt einen atypischen Weg (basale Kreuzung Fall Nägeli). In der fertigen Missbildung ist dies nicht ohne weiteres zu erkennen, da sie ja gerade durch eine zeitliche Anticipation entsteht. Dies wird aber einen Fingerzeig für die Auffindung der Zeit der Störung geben, in dem sie uns zeigt, dass bei „mehreren unter normalen Verhältnissen in der Entwicklung kooperierenden Anlagen der primäre Ausgangspunkt der Störung in die älteste Anlage logischerweise zu verlegen ist“ (v. Monakow).

Die aufgeführten Gesichtspunkte zeigen, wie ich hoffe, dass das Studium der Hirnteratologie nicht allein um der Erkenntnis dieser Objekte willen, sondern im Hinblick auf den daraus der Embryologie überhaupt, speziell ihrem organogenetischen Teil zuteil werdenden Nutzen betrieben zu werden verdient. Jeder Weg, der verspricht, uns in der Erkenntnis dieser Probleme weiterzuführen, darf uns willkommen erscheinen. Die teratologische Hirn-Forschungsmethode setzt gerade da ein, wo die anderen Methoden eine natürliche Begrenzung ihrer Leistungen finden. Wenn sie daher als eine selbständige Methode neben den anderen ihren Rang beanspruchen darf, so baut sie natürlich auch auf den Resultaten jener auf. Bei der Kritik der mehrfach erwähnten Methoden wird deren Verdienst in vollem Umfange anerkannt. Jede Methode, auch die teratologische, hat die Grenzen des durch sie Erreichbaren in sich selbst. Eine Erkennung und Feststellung dieser Grenzen kann nur förderlich sein, denn keine Methode allein wird für sich die Aufgabe in vollem Umfange lösen, ihre Gemeinsamkeit wird das erstrebte Ziel uns näher rücken.

Zusammenfassung.

1. Die teratologische Hirnforschungsmethode stellt eine besondere Methode zum Studium der Entwicklungsgeschichte des Zentralnervensystems dar. Ihr Schöpfer und Begründer ist C. von Monakow.

2. Die Methode setzt da ein, wo die bislang zur Verfügung stehenden eine natürliche Begrenzung ihrer Leistungsfähigkeit finden.

Die Entwicklung kann man sich in eine formative und organogenetische Phase zerlegt denken. Während der ersteren geht die Anlage eines Organs vor sich, Knickung, Abschnürung und Einstülpung treten auf, es herrschen die Vorgänge der Gestaltung der äusseren Form. Diese sind der Rekonstruktion zugänglich. Nicht so die Vorgänge der 2. Phase. In dieser treten innerhalb der durch die formative Phase abgegrenzten Zellmasse Umlagerungen auf. Das Bild ist, da die Entwicklung eines Organs in allen Teilen ein synchroner Prozess ist, ein sehr

gleichartiges; greifbare Abgrenzungen und Unterscheidungsmerkmale fehlen, weder Betrachtung noch histologische Gesichtspunkte, noch Rekonstruktion kann hier Einblick gewähren. Hier fehlen diesen Methoden die Angriffspunkte, die ihr Wesen ausmachen.

3. Das Problem besteht darin, aus der Gleichartigkeit der Zellenmassen einzelne Teile zu isolieren. Diese Forderung erfüllen die Missbildungen (für die organogenetische Phase die höher differenzierten Missbildungen).

4. Das Wesen der höher differenzierten Missbildung liegt in der Fixation eines Teils der Anlage gegenüber den übrigen. Die Tatsache der Fixation zeigt z. B. der Hemiecephalus, wo das ganze Cerebrum auf dem Zustande der Medullarplatte verharrt. Demgegenüber betrifft bei den höheren Missbildungen die Fixation nur einen zirkumskripten Bezirk (durch isolierte Erkrankung eines Gefässastes u. dergl.). Der betroffene Teil wird dadurch an der Weiterentwicklung gehemmt, die anderen gesunden Teile überwuchern ihn. Indem jener in dem Zustande, den er z. Zt. der Erkrankung besass, verharrt, tritt er später isoliert hervor neben den anderen Abschnitten. Dieser Erscheinung der Fixation gegenüber sind die anderen Momente, welche die Missbildung charakterisieren, accessorischer Natur. Natürlich kann der fixierte Teil bestimmte „Modifikationen“ erfahren, es können „Korrekturbildungen“ an ihm auftreten. Die Erkrankung, die zur Missbildung führt, oder sekundäre Prozesse können auf ihn wirken.

5. Selbstverständlich kann nur eine kritische Verwertung der Befunde an Missbildungen Resultate für die Evolutionslehre liefern. Sie findet ihre Direktive, soweit möglich, an den Werten der betrachtenden normalen Entwicklungsgeschichte. Da Teratologie und normale Embryologie für die ersten Phasen der Anlage etc. zu den gleichen Resultaten führen (cfr. z. B. die Spinalganglienentwicklung), so ist die Ausdehnung der ersteren auf das weitere Gebiet der speziellen Organogenie berechtigt. Ihre Bedeutung liegt in der unmittelbaren Verwertung menschlichen Materials. Sie schlägt eine Brücke zu den im getrennten Lager bisher geführten Forschungen der experimentellen Teratologie.

6. Die besondere Bedeutung des Studiums der Hirnentwicklung auch für allgemeine hier sich ergebende Fragen liegt in den besonderen Eigenschaften dieses Organs. Hier kommen in Betracht: 1. seine Architektonik (Reichtum der Beziehungen der Teile zu einander), 2. die anatomische und funktionelle Ungleichwertigkeit seiner einzelnen Territorien.

7. Die fertige Architektonik herzustellen, ist die Aufgabe der organogenetischen (II.) Entwicklungsphase des Zentralorgans. Störungen, die zu dieser Zeit eintreten, müssen sich daher auch in einer Durchbrechung der Architektonik äussern. Diese tritt uns in der Bildung der Heterotopien entgegen. Die auf Grund der Sammlungen und Arbeiten des Züricher Instituts möglich gewordene Aufstellung einer genetischen Reihe der Heterotopien

(v. Monakow, Kotschetkowa, Verfasser) zeigt, dass diese zum Aufbau des Gehirns nicht in normaler Weise herangezogenen Teile eine verschiedene Höhe der Entwicklung darbieten, je nachdem die Hemmung der Evolution alle oder nur einen Teil der Faktoren der architektonischen Gliederung annulliert hat. Ein Teil kann seinen Mutterboden überhaupt nicht verlassen haben, oder die Teile können ausgeschwärmt sein, aber ohne ihr definitives Ziel zu erreichen. Am falschen Ort können sie einen Teil und selbst die volle Höhe ihrer Struktur erlangen. Schliesslich können die einzelnen Verbandsteile im groben wohlgegliedert sein — von einer Heterotopie ist dann keine Rede mehr — aber die schliesslichen Vorgänge der inneren Ausgestaltung, Reifung, Einstellung und Gruppierung der Zellen fehlen (Anomalien der Rindenstruktur).

Die ganze Kette dieser Erscheinungen gestattet eine Konstruktion des typischen Vorgangs. Der in seiner Entwicklung gestörte Teil sucht mit dem Rest von Kräften das normale Ende zu erreichen, er „strebt“ nach einem typischen Ende. Der veränderte Gang der Evolution gestattet die Wirkungsweise einzelner Faktoren zu studieren, die im normalen Werdegang in der Summe der Erscheinungen sich verdecken.

8. Ein weiteres wichtiges Ergebnis ist der Gesichtspunkt der Selbständigkeit und Abhängigkeit der Entwicklung. Bei der ersteren ergeben sich folgende drei Momente (v. Monakow):

a) architektonische Bildungen und Gruppierungen können ohne Beziehung auf die Möglichkeit einer physiologischen Verwertung ihre Entwicklung finden;

b) die Myelinisation ist von der Funktion unabhängig;

c) „das unreife Neuron degeneriert nicht“.

Die Abhängigkeit der Entwicklung wird illustriert durch die im Laufe der Evolution offenbar schon sehr früh normierten Beziehungen des Grosshirns und seiner Anteile, durch den gradweisen Unterschied der phylogenetisch alten und = jungen Teile, je nachdem sie eine Schädigung durch die behinderte Evolution des Grosshirns erfahren oder nicht. v. Monakows Theorie der Grosshirnanteile etc. erweist sich auch hier als ein eminent fruchtbarer Gesichtspunkt.

9. Auch die pathologische Entwicklung ist eine gesetzmässige. Die Verwertbarkeit der Ergebnisse der teratologischen Hirnforschungsmethode für die normale Evolution liegt in der Eruierung der Gesetzmässigkeiten der pathologischen Entwicklung.

Literatur:

- Alzheimer, Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. Ctbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 27. 1904. p. 497.
 Anton, Ueber angeborene Missbildung des Centralnervensystems. Wien 1890.
 Derselbe, Hydrocephalien, Entwicklungsstörungen des Gehirns. Handb. der path. Anat. des Centralnervensystems. Berlin 1904. p. 417.
 Bethé, Physiologie des Nervensystems. 1903.
 Born, Ueber den Einfluss der Schwere auf das Froschei. Arch. Mikr. Anat. 24.

- Cunningham and Horsley, Contribution to the surface anatomy of the cerebral hemispheres. Dublin 1892.
- Darrest, Recherches sur la production des monstruosités. Compt. rend. Acad. des sciences. 1861, 1863, 1864, 1865, 1866.
- Driesch, Entwicklungsmechanische Studien. I. Der Wert der beiden ersten Furchungszellen in der Echinodermenentwicklung. Experimentelle Erzeugung von Teil- und Doppelmissbildungen. Ztsch. wiss. Zool. 53, 1892.
- Derselbe, Zur Verlagerung der Blastomeren des Echinideneies. Anat. Anz. 1893. No. 11, 12.
- Ernst, Eine Missbildung des Kleinhirns beim Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildungen. Zieglers Beitr. 17, 1895. p. 547.
- Derselbe, Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocele. Ebenda 25. 1899. p. 482.
- Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Deutsch von Berger. Upsala 1895.
- Hertwig, Ueber den Wert der ersten Furchungszellen für die Organbildung des Embryo. Experimentelle Studien am Frosch- u. Tritonei. Arch. Mikr. Anat. 42. 1893.
- Hervouet, Étude sur le système nerveux d'une idiote. Anomalies des circonvolutions. Arrêt de développement du faisceau pyramidal de la moelle. Arch. de physiol. II. 1884. p. 165.
- His, Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. Briefe an einen befreundeten Naturforscher 1874.
- Derselbe, Die Formentwicklung des menschlichen Vorderhirns vom Ende des ersten bis zum Beginn des dritten Monats. Abh. kgl. sächs. Akad. der Wissenschaften 1889.
- Kotschetkova, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und Mikrocephalie. Archiv für Psychiatrie 34. 1901. p. 39.
- v. Leonowa, Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems. Ein Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie. Neurol. Ctbl. 1893. No. 1.
- Dieselbe, Ein Fall von Anencephalie. Ueber den feineren Bau des Rückenmarks eines Anencephalus. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. 1890. p. 403.
- Matell, Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psych. 25. 1893. p. 124.
- Meine, Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psych. 30. 1898.
- Meschede, Ueber Neubildung grauer Hirnsubstanz in den Wandungen des Seitenventrikels. Allg. Ztschr. f. Psych. 21. 1864. p. 481.
- Minguzzi, Il cervello in relazione con i fenomeni psichici. Torino 1895.
- v. Monakow, Das Nervensystem eines siebenmonatlichen Fötus. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1892. p. 252.
- Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. 27. 1895. p. 1 u. 386.
- Derselbe, Ueber einen Fall von Mikrocephalie mit Sektionsbefund. Ber. südwestd. Vers. Arch. f. Psych. 31. 1898. p. 845.
- Derselbe, Ueber die Missbildungen des Zentralnervensystems. Ergebn. d. Path. VI. 1899. p. 513.
- Nägeli, Ueber eine neue Art mit Cyklopie verbundener Missbildung des Zentralnervensystems. Arch. f. Entw. Mechanik. 5. 1897. p. 1.
- Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arb. aus dessen Inst. Wien. 1902. p. 1.
- Karl und Gustav Petré, Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Arch. 157. 1898. p. 346 u. 438.

- Pfleger und Pilez, Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Arb. aus Obersteiners Institut 8. 1897. 5. Heft.
- Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns etc. Arch. f. Psych. 34. 1901. p. 709.
- Derselbe, Die Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Arch. f. Psych. 38. 1904i p. 47.
- Rössle, Die Rolle der Hyperämie und des Alters in der Geschwulstentstehung. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 30 bis 32.
- Roux, Beiträge zur Entwicklungsmechanik des Embryo im Froschei. Ztschr. f. Biologie 21. 1885.
- Derselbe, Ueber die künstliche Hervorbringung halber Embryonen durch die Zerstörung einer der beiden ersten Furchungskugeln. Virch. Arch. 114. 1888.
- Derselbe, Ueber das entwicklungsmechanische Vermögen jeder der beiden ersten Furchungszellen des Eies. Verh. Anat. Gesellsch. 1892. p. 22.
- Derselbe, Einleitung zum Archiv für Entwicklungsmechanik. Daselbst I. 1894. p. 1.
- Derselbe, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. 2 Bände. Leipzig 1895.
- Schaper, Experimentelle Studien an Amphibiennieren. Morph. J. B. 21.
- Derselbe, Die frühesten Differenzierungsvorgänge im Zentralnervensystem. 1897.
- Steinlechner-Gretschnikoff, Ueber den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalie. Arch. f. Psych. 17. 1886. p. 666.
- Veraguth, Ueber das innere Ohr bei der Anencephalie. Neur. Ctbl. 1898. No. 12.
- Derselbe, Ueber nieder differenzierte Missbildungen des Zentralnervensystems. Ein Beitrag zur teratologischen Hirnforschungsmethode. Arch. f. Entw.-Mech. 12. 1901. p. 1.
- Verworn, Allgemeine Physiologie. 3. Aufl. Jena 1901.
- Vignal, Recherches sur le développement des éléments des couches corticales du cerveau etc. Arch. f. Phys. 20. 1888. p. 228 u. 311.
- Virchow, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft. Würzburg. II. 1857.
- Vogt, H., Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen, nebst Beiträgen über die Entwicklungsstörungen der Architektur des Zentralnervensystems. Erscheint demnächst als 1. Band der Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut der Universität Zürich.
- Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.
- Zingerle, Ueber Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage der Untersuchungen von Gehirn-Rückenmark-Missbildungen. Arch. f. Entw.-Mech. 14. 1902. p. 65.

Studien über eine eklamptische Psychose.

Von

KARL HEILBRONNER

in Utrecht.

(Schluss.)

Die motorischen Erscheinungen.

Die Analyse des Krankheitsbildes beginnt zweckmässigerweise mit den augenfälligen Erscheinungen auf motorischem Gebiete. Von diesen imponiert am stärksten der Rededrang; derselbe tritt hier isoliert, als „zirkumskripte Hyperkinese im

Sprachgebiet“ (Wernicke) in die Erscheinung. Der isolierte Rededrang ist an sich nicht häufig, jedenfalls viel seltener als isolierter Mutazismus; verhältnismässig häufig findet er sich noch, wie auch Wernicke¹⁾ betont, bei Paralytikern und bei leichten Manien. In beiden Fällen pflegt auf dem Gebiete der übrigen Motilität zum mindesten kein Ausfall zu bestehen. Bei der beschriebenen Kranken wird das Bild dadurch besonders prägnant, dass im Gebiete der Körpermuskulatur eine ausgesprochene Akinese besteht. In den ersten Tagen der Beobachtung vergesellt sie sich mit Erscheinungen von Flexibilitas, zum mindesten von Pseudoflexibilitas, wenn man tatsächlich diese altherkömmliche Scheidung zwischen zwei fließend in einander übergehenden Zuständen aufrecht erhalten will; späterhin und bis gegen das Ende der Psychose besteht nur ein zwar nicht absoluter, aber doch noch sehr in die Augen fallender Ausfall, der sich auch auf die mimische Muskulatur erstreckt und einen fast benommenen Gesichtsausdruck zustandekommen lässt; erst vom 12. VIII. ab wird der Gesichtsausdruck bewegter und „heller“. Derartige Kombinationen von Rededrang und Akinese der übrigen Muskelgebiete sind ausserordentlich selten, während bekanntlich die umgekehrte Kombination von Mutazismus und Bewegungsdrang (namentlich in Form von Stereotypien) bei katatonischen Kranken recht häufig ist. Die Kombination erlaubt einen sonst natürlich schwer zu gewinnenden Einblick in die psychischen Vorgänge, die dem Bewegungsausfall parallel gehen: man kann sicher nicht sagen, dass der Kranken an sich der „Wille“ mangelte, Bewegungen auszuführen: sie kündigt im Gegenteil an, sie werde sich gegen die ihr unangenehmen Striche an der Fusssohle wehren; sie gelangt aber nicht einmal dazu, das Bein zurückzuziehen; sie äusserst immer wieder das intensivste Verlangen, die Uhr, das Bilderbuch zu sehen, kann sich aber nicht einmal dazu bringen, zu dem Zwecke auch nur den Kopf zu heben oder zu drehen; die Fliegen ärgern und belästigen sie, statt sie durch eine Handbewegung wegzujagen, ruft sie die Schwester, sie zu verscheuchen. Das typischste Beispiel ist ihr Verlangen an den Untersucher, er solle den passiv erhobenen und stehengebliebenen Arm wieder an seinen gehörigen Platz bringen; sie vermag also nicht einmal ohne weiteres die Muskeler schlaffung zu bewirken, die nötig wäre, um eine ihr offenbar unbequeme Situation zu korrigieren; dabei treten, wie ausdrücklich betont sei, nie störende antagonistische, negativistische Muskelspannungen ein. Man gewinnt direkt den Eindruck, als ob ein vorhandener Impuls trotz der anfänglich vorhandenen Intention sein Ziel nicht zu erreichen vermöchte. Werden einzelne Bewegungen verlangt, so gelingen sie von Anfang an; auf Aufforderung lässt sie den Arm sinken, macht Bewegungen mit den Extremitäten und leistet sogar kompliziertere Bewegungen

¹⁾ Grundriss der Psychiatrie 1900. S. 481.

ziemlich rasch, wenn sie entsprechend vorbereitet sind. Während der fast automatische Akt des Speichelschluckens ausbleibt (so dürfte wenigstens nach Analogie anderer Erfahrungen die Ansammlung von Flüssigkeit im Munde zu erklären sein), benutzt sie ein Spuckglas (das sie NB.! selbst verlangt) zweckmässig, sie schneuzt sich umständlich in ein gereichtes Tuch und schreibt auf Verlangen mit einer überraschenden Gewandtheit. Der Bewegungsausfall, der sonst beobachtet wird, kann also auch nicht auf einer Erschwerung der Bewegungen an sich beruhen, und man wird wohl berechtigt sein, die Störung zwischen den Ort, von dem die Impulse ausgehen, und die Stätte, von der aus die cerebrale Innervation zu geschehen hätte, zu verlegen. Als einen Ausdruck dieser „Dissoziation“ darf man es wohl betrachten, wenn die Kranke nicht nur passive, sondern gelegentlich auch aktive Bewegungen genau ebenso kommentiert, wie sie es äusseren Eindrücken gegenüber zu tun pflegt. Die Erscheinung erinnert mich an einen Kranken mit einer einigermaßen entsprechenden Kombination von Erscheinungen, den ich vor Jahren sah; bei ihm schien der Zerfall so weit zu gehen, dass er seine Bewegungen wie die eines Dritten in der dritten Person kommentierte: jetzt macht „er“ das.

Der Rededrang selbst war formal charakterisiert durch sein langsames Tempo, den sehr geringen Stimmaufwand und, wie ich hier ergänzend bemerken will, durch die Monotonie des Tonfalls; dadurch unterscheidet er sich schon formal von dem wenigstens in der Mehrzahl der Fälle rascheren Rededrang der Manie; die Uebereinstimmung mit den sprachlichen Produktionen von Epileptikern, über die ich vor kurzem berichtet habe, war in die Augen fallend. Der Rededrang war in den ersten Tagen permanent, trat dann zunächst jedesmal deutlich zu Tage, wenn man sich überhaupt mit der Kranken beschäftigte; auch später, als die Psychose bei oberflächlicher Betrachtung bereits als abgelaufen gelten konnte, liess sich ein jeweils nur kurzes „Anhängsel“ an Antworten auf gestellte Fragen noch recht lange beobachten, in dem die früheren Elemente des Rededranges unschwer wieder zu finden waren; die Erscheinung bietet Analogien zu dem gelegentlichen Verhalten rekonvaleszenter Manien und asthenischer Verwirrheitszustände, auf das ich an gleicher Stelle hingewiesen habe¹⁾.

Der Inhalt des Rededranges ist nicht während der ganzen Psychose gleichartig; ohne dass man berechtigt wäre, etwa deutlich abgegrenzte Perioden anzunehmen, lässt sich doch folgendes feststellen. Zunächst überwiegt als bestimmendes Moment für die Gestaltung des Inhaltes das Haftenbleiben (Perseveration Neissers); weiterhin tritt dann neben dem Haftenbleiben die Ablenkbarkeit (Wernickes Hypermeta-

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. XIII. S. 225.

morphose) in den Vordergrund, noch später lassen sich, wenn auch spärlich, deutliche ideenflüchtige Elemente nachweisen.

Diese drei wesentlichen Elemente mischen sich nicht nur zeitlich; sie gehen auch sehr eigentümliche innere Verbindungen ein, welche die Analyse nicht ganz leicht machen. Ich will trotzdem den Versuch machen, die Kombinationen zunächst insoweit zu entwirren, als sich daraus für unsere allgem. pathologische Auffassung ein Gewinn erhoffen lässt.

Erscheinungen von Haftenbleiben.

Das Haftenbleiben stand in der ersten Zeit der Beobachtung derartig im Vordergrund, dass direkt der Eindruck der Stereotypie hervorgerufen werden konnte; einzelne Bruchstücke des Gesprochenen würden ohne Kommentar jedenfalls kaum Differenzen erkennen lassen gegenüber den Produkten, die sonst als Beispiele eines stereotypen Rededranges gegeben werden; die Frage, wie weit Beziehungen zwischen Stereotypie und Haftenbleiben angenommen werden dürfen, verdiente eingehende Besprechung; von den Autoren, die sie überhaupt berühren, wird sie in ganz widersprechendem Sinne beantwortet; da sie nicht ohne Heranziehung umfangreicheren Materials zu erledigen ist, möchte ich sie späterer gesonderter Untersuchung vorbehalten und beschränke mich hier auf die Besprechung dessen, was der vorliegende Fall über das Symptom des Haftenbleibens selbst lehren kann.

Dass das Haftenbleiben nur auf dem sprachlichen Gebiet zutage trat, ist bedingt durch die Differenzen auf dem sprachlichen und sonstigen motorischen Gebiet; die fast absolute Akinese im Gebiete der nichtsprachlichen Motilität schloss Erscheinungen von Haftenbleiben auf diesem Gebiete von vornherein aus — man müsste denn in der Regungslosigkeit und dem Verharren in passiv erteilten Stellungen bereits ein Haftenbleiben erblicken, eine Annahme, deren Berechtigung gleichfalls an anderer Stelle diskutiert werden soll.

Das Experimentum crucis für den Nachweis des Haftenbleibens bildet im allgemeinen das Benennenlassen von Gegenständen oder Bildern; der Kranke reagiert dann, wie ich es früher¹⁾ ausgedrückt, „so, wie er es bei einem vorhergehenden richtig getan hat oder hätte tun sollen.“ Derartige Befunde fehlen bei der Kranken nicht ganz; sie sind aber relativ spärlich; sie haben sich insbesondere bei der Prüfung mit den kleinen Zeichnungen überhaupt nicht ergeben; der Grund liegt wohl in der ganz eigenartigen, noch eingehender zu besprechenden Art und Weise, wie die Kranke die vorgelegten Bilder „auffasst“. Dagegen liefern die Benennungsproben ein sehr charakteristisches Beispiel für eine neuerdings

¹⁾ Ueber Asymbolie. Psych. Abhandlung. Herausgeg. von Wernike. Heft 3 u. 4. Breslau 1897.

von Brodmann¹⁾ besonders studierte Form des Haftenbleibens: das Haftenbleiben von Fehlern. Hierher gehört es, wenn Vögel aller Arten immer wieder als Schwan bezeichnet werden, selbst in Fällen, in denen die „Erkennung“ richtig von-statten gegangen ist: sie bezeichnet einen Storch als Schwan, um daran Bemerkungen über das Storchenmärchen zu knüpfen; sie bezeichnet einen Hirsch als Kuh, korrigiert das spontan, um gleich darauf wieder zu erklären, das sei die Kuh, die sie schon gesehen habe; die Verkennung einer Katze als Hund ist so fixiert, dass erst die Weckung der Erinnerung an den immer wieder be-gangenen Fehler ihr in der Rekonvaleszenz die Abbildung der Katze wieder ins Gedächtnis zu rufen vermag. Schon diese Beob-achtungen erweisen, dass nicht, wie es nach oberflächlicher Betrachtung erscheinen mag, nur die motorische Reaktion haftet, sondern ganze assoziative Komplexe; die Kranken-geschichte liefert auf jeder Seite weitere Belege für diese Annahme; ich habe es gerade deshalb für nötig gehalten, sie in ihrer an sich ermüdenden Ausführlichkeit wiederzugeben, um dieses Haften assoziativer Verbindungen zu illustrieren. Ich rekapituliere hier nur einige der bezeichnendsten Beispiele: Nachdem sie einmal nach Feststellung der Tageszeit erklärt hat, jetzt wolle sie schlafen, kehrt die Verbindung der Tagesstunde und des Schlafbedürfnisses wiederholt wieder; der an sich schon „stereotypen“ Darstellung des Verbleibes des Kindes schliesst sich in einer ohne die Kenntnis der Genese ganz unverständlichen Weise immer wieder die grosse Hand an; analog fixiert sich, auch nachdem sie aus dem Zimmer entfernt ist, der Komplex von Schornstein, Läufer, Milch. Man könnte in diesen und zahlreichen anderen Fällen, die aus der Krankengeschichte ohne Kommentar ersichtlich sind, etwa noch annehmen, dass es sich doch um motorisch Fixiertes handle; mehrere Erwägungen sprechen dagegen: es kommt vor, dass der ursprüngliche Beginn derartiger Reihen ausfällt und nur ein Rest perseveriert; so bleiben von der Reihe: Heimatsdorf, Utrecht, Bruder, Trauerkleidung nur die zwei letzten Glieder übrig, das entspricht schon wenig dem Verhalten rein motorisch fixierter Reihen; man findet aber weiter, und das scheint wesentlicher, dass die haftenden Vorstellungen in den mannigfachsten, natürlich ganz sinnlosen grammatikalischen Zusammenstellungen auftreten; ein gutes Beispiel bietet die auf eine gestellte Rechenaufgabe ge-gebene Antwort: „Die Studenten können es wohl und die Schwester L., aber die Schwester M. nicht;“ oder die spontane Kombination: „von der Schwester M. erwarte ich es nicht, wohl aber von denen, die nicht bei mir gewesen sind, ich erwarte, dass ich zu Bette bleibe,“ in der sich wieder eine Reihe früherer Ein-drücke und Aeusserungen ganz sinnlos zu Sätzen kombiniert haben. Derartige Kombinationen kommen auch noch in anderer

¹⁾ Brodmann, Exper. und klin. Beitrag zur Psychopathologie der polyneurit. Psychosen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. III. S. 25.

Form vor: aus dem Schornstein von W. und dem gleichzeitig zu sehenden Läufer wird ein „Läufer von W.“, aus dem Kinde, das in einen Pantoffel und einen Schuh verwandelt ist, einmal ein Kind, dem man einen Pantoffel und Schuh angezogen hat. Das bräunliche Dach und die Katze, die darauf läuft, erscheinen nach langer Zeit als bräunliche Katze kombiniert. Dass die Kranke, nachdem sie einmal zu zählen begonnen, über das Ziel hinauszählt, trotzdem sie nachher anzugeben weiss, wie weit sie zählen sollte, könnte wieder als rein motorische Erscheinung aufgefasst werden; dagegen reicht diese Auffassung sicher nicht mehr aus, wenn sie am ersten Tage, einige Zeit nachdem sie zählen sollte, auf einmal fragt: Herr Professor, soll ich jetzt weiter zählen, oder wenn sie später, bereits in der Rekonvaleszenz, spontan an das Aufsagen der Wochentage ihre Aufzählung auch in umgekehrter Reihenfolge anschliesst, wie das vorher wiederholt verlangt war.

Es haften aber auch noch viel kompliziertere Komplexe, Anschauungstypen, oder wie man sie sonst nennen mag: die Kranke, die tags vorher unaufhörlich die Uhr korrekt abgelesen hat, ist nicht mehr dazu zu bringen, auf vorgelegten Uhren die Stunde anzugeben, nachdem durch den Anblick einer Fünftelsekundenuhr einmal das Interesse auf die Details des Bildes gelenkt ist: sie haftet auch weiter an der Schilderung der Zeiger und Ziffern; ebenso bleibt die einmal erfolgte Verwechslung der Zeiger nachher konstant (dass eine Korrektur auf Grund der unsinnigen Resultate, die den Gesunden hätten stutzig machen müssen, nicht erfolgt, gehört in ein anderes Kapitel). Uebersieht man die Gesamtkrankengeschichte, so wird man ein derartiges Haften grösserer Komplexe unschwer auch sonst erkennen können. Abgesehen von einigen immer wiederkehrenden oder hervorzurufenden Kombinationen, lässt sich nicht verkennen, dass von den an sich spärlichen „Leitmotiven“, die der Patientin zur Verfügung stehen, für längere oder kürzere Zeit bald das eine, bald das andere mehr durchklingt.

Ein Haftenbleiben sensorischer Eindrücke lässt sich unzweideutig erweisen in jenen Fällen, in denen die Reaktion auf eine scheinbar ganz vernachlässigte Frage nach einer mehr oder weniger langen, anderweitig ausgefüllten Zwischenzeit zeitlich scheinbar als Antwort auf eine spätere auftritt. Diese Erscheinung und ihre generelle Bedeutung für die Auffassung des Symptomes soll bei der Besprechung der Fixierbarkeit gewürdigt werden; hier erwähne ich nur als das schlagendste Beispiel den Fall, in dem die sinngemässe Antwort auf meine Frage, wer bin ich, nach einer langen Unterbrechung durch Rechenexempel, Trinken etc. erfolgte.

Als weiterer Ausdruck eines Haftenbleibens auf sensorischem Gebiete darf wohl die eigentümliche Auswahl angesehen werden, mit der sich die Ablenkbarkeit geltend machte; es wird bei der Besprechung dieses Symptomes zu erörtern sein, dass die verschiedenen zur Verfügung stehenden Sinnesreize nach dieser Richtung keineswegs gleichwertig waren.

Das eben aus der Krankengeschichte Rekapitulierte, noch mehr die Krankengeschichte selbst zeigt, dass sich das Haftenbleiben hier zeitlich anders darstellt, als man dies in den Schulfällen, wie sie Aphasische und Asymbolische liefern, zu sehen gewohnt ist. Für diese gilt im allgemeinen, was v. Soelder¹⁾ angiebt: „Der Perseveration kommen kurze Dauer und die Kontinuität mit der ersten Weckung der betreffenden Vorstellung als wesentliche Merkmale zu“. Hier trifft weder das eine noch das andere zu; die perseverierenden Vorstellungen treten ganz diskontinuierlich nach Tagen wieder überraschend in die Erscheinung; ich erinnere hier noch an das typische Beispiel, wie die Kranke fast durch die ganze Psychose hindurch an die Erwähnung der Nacht oder des Schlafes die Mitteilung anknüpft, sie habe von 12—7 Uhr geschlafen, nachdem sie diese Zeitangabe ganz beiläufig gehört, zunächst selbst scheinbar gar nicht beachtet und erst auf die Frage, ob sie geschlafen, die Angabe produziert hat.

Die Feststellung, dass dies Haftenbleiben sich über sehr lange Zeiträume erstrecken²⁾ und dass die haftende Vorstellung sehr spät und diskontinuierlich in die Erscheinung treten kann, ist von Interesse gegenüber der Auffassung, die v. Soelder bezüglich der Perseveration vertritt und auf die ich später einzugehen hoffe. Hier nur eine kurze Bemerkung: v. Soelder sieht in der Perseveration ein cortikales Analogon des peripheren Nachbildes. Man wird einer derartigen Auffassung an sich schwer zustimmen können; der Begriff des Nachbildes scheint mir seinen spezifischen Charakter zu verlieren, sobald man ihn von den peripheren Sinnesorganen, speziell der Retina, auf die Hirnrinde oder die Assoziationsfassung überträgt, wie v. Soelder will; was in der Rinde als Residuum einer Erregung deponiert bleibt, ist eben das Korrelat einer Gedächtnisspur, gleichviel ob dieselbe im gegebenen Moment „geweckt“ oder „latent“ ist; dass sie geweckt werden kann, unterscheidet sie eben vom Nachbilde der Retina. Hier genügt es zunächst festzustellen, dass die tatsächlichen Voraussetzungen, die v. Soelder als wesentlichste Stütze seiner Theorie anführt, unzutreffend sind: die Perseveration ist in ihrer Wirksamkeit nicht an wenige Sekunden oder Minuten gebunden.

Die Ablenkbarkeit.

Als ich die Kranke zwei Tage nach Beginn der Psychose zuerst sah, schien die Ablenkbarkeit noch nicht sehr deutlich; dass sie bestand, ergaben einzelne zweifellose Reaktionen auf äussere Eindrücke; auch darf nach Analogie mit dem später

¹⁾ v. Soelder, Ueber Perseveration, eine formale Störung des Vorstellungsablaufes. Jahrb. f. Psych. 1899. S. 502.

²⁾ Auf die lange Nachwirkung der „Perseverationstendenz“ hat neuerdings auch Pick hingewiesen. — Studien über motor. Apraxie. — Leipzig und Wien 1905; bes. S. 75/76.

Beobachteten angenommen werden, dass ein Teil der von Anfang an „haftenden“ Vorstellungen, deren ursprüngliche Genese ja nicht verfolgt werden konnte, „sensugen“ erweckt war, um mich des treffenden, von Liepmann neu geschaffenen Ausdruckes zu bedienen. Immerhin blieben Pfeifen, Klopfen, Schlüsselklappern, die sonst so gute Reagentien auf Ablenkbarkeit darstellen und sich auch weiterhin als solche erwiesen, zunächst ohne Wirkung. Man könnte daran denken, dass etwa eine Ablenkbarkeit nur für optische Eindrücke bestand; dem widerspricht es, dass die Kranke, als der Name einer Schwester genannt wurde, sofort daran anknüpfte, und auch sonst — da sie ja meist mit geschlossenen Augen lag! — recht häufig auf akustische Eindrücke, Kleiderrascheln, bekannte Stimmen etc. reagierte. Viel eher, als eine Abgrenzung nach Sinnesgebieten wird man eine solche nach Interessengebieten annehmen dürfen; die Wirkung der Konstellation macht sich auch auf die (natürlich ganz passive) Auswahl dessen geltend, was sensugen wirksam werden kann: das ist aber zu dieser Zeit ausschliesslich ein Komplex von Vorstellungen, Namen und Bezeichnungen, die mit dem Krankenhause in enger Verbindung stehen; was ausserhalb desselben steht, wird psychisch nicht aufgenommen, ausser wenn es der Kranken aufgedrungen wird, wie dies bei den Fragen meist erst nach mehrmaliger Wiederholung gelingt. Die Wirkung einer derartigen Auswahl wird bei einem Krankheitszustande besonders deutlich verfolgbar sein, der durch den bestehenden Rededrang eine unmittelbare motorische Reaktion auf die inneren Geschehnisse zustande kommen lässt; die Erscheinung selbst stellt, so selten sie gleich eindeutig zu verfolgen sein mag, nichts so Erstaunliches dar; analoge Faktoren sind auch normalerweise bestimmend für die gleichfalls unwillkürliche Auswahl dessen, was von den unzähligen sich anbietenden Sinnesindrücken psychisch „aufgenommen“ wird: wer sich für Zellkrankungen interessiert, „sieht“ in demselben Präparate nur Zellveränderungen, in dem der Vertreter der interstitiellen Entzündungslehre nur perivaskuläre Kernanhäufungen zu sehen vermeint.

In der Folge wird die Ablenkbarkeit bei der Kranken bald deutlicher; die gewöhnlichen Versuchsreize, zufällige laute Geräusche, verfehlen ihre Wirkung nicht mehr und werden registriert, ebenso weiterhin selbst Eindrücke, die sich nicht in besonders eindringlicher Weise geltend machen. Trotzdem ermangelt der Rededrang inhaltlich auch fernerhin jener, wenn auch relativen Variabilität, die ihm sonst gerade die Beimengung sensugener Elemente zu verleihen pflegt. Es sind, wie die Protokolle ausweisen, nur eine relativ beschränkte Reihe von Eindrücken, die verwertet werden; das Repertoire, aus dem die Kranke schöpft, ist beschränkt und wird nur von Zeit zu Zeit um ein neues Element bereichert, das dann seinerseits als echtes Repertoirestück wenigstens eine Zeit lang immer

wiederkehrt. Soweit es sich um die Eindrücke aus der stabilen Umgebung handelt, kann man etwa deren Gleichförmigkeit auch zur Erklärung für die Eintönigkeit der Anregungen heranziehen, die der Rededrang aus ihnen erhält; eindeutiger sind deshalb die Ergebnisse mit dem Bilderbuche. Legt man dasselbe einem Maniakus vor, so beginnt er alsbald, die sämtlichen oder wenigstens möglichst viele Gegenstände einer Seite, gewöhnlich mit mehr weniger scherzhaften Kommentaren, aufzuzählen. Auch die Kranke begann bald, nicht nur ihr besonders angedeutete Bilder zu benennen, sondern auch spontan aus dem vorgelegten Buche Gegenstände zu bezeichnen. Dabei ergab sich aber, dass sie immer wieder auf einige wenige Bilder der gerade vorgelegten 2 Seiten (die ca. 50 Bilder enthalten mögen) zurückkam; dies gilt nicht nur für die jeweiligen Leistungen innerhalb einer Untersuchung, sondern auch für Wiederholungen mit den gleichen Seiten an verschiedenen Tagen. Auch aus den zusammenhängenden grösseren Bildern (Küche etc.) waren es fast immer wieder die gleichen Details, die sie mit geringen Modifikationen aufzuzählen begann. Das Haften an dem, was die Kranke einmal abgelenkt hatte, erwies sich nicht selten so stark, dass es ganz unmöglich wurde, sie zum Benennen speziell gezeigter Dinge zu veranlassen, so lange das alte Material ihr vor Augen blieb. Die sehr seltsame Kombination zweier sich scheinbar ausschliessender Erscheinungen, wie Haftenbleiben und Ablenkbarkeit, zeitigt eine Reihe von Folgeerscheinungen: zunächst das scheinbar aktive Interesse, das die Kranke den Eindrücken entgegenbringt: sie verlangt wiederholt, dass man ihr das Buch bequem halte, damit sie besser sehen könne; sie verlangt, dass man ihr aus dem Wege gehe, damit sie auf die Uhr sehen könne; ja sie konstatiert sogar, dass sie den Läufer, den sie vor dem Fenster gesehen hatte, nicht mehr sehen kann, weil die Gardine geschlossen ist. Hier tritt schon mehr und mehr der Einfluss des Haftenbleibens gegen den der Ablenkbarkeit zurück; ursprünglich sensugen geweckte, dann aber rein durch Perseveration zutage tretende Vorstellungen wird man dagegen annehmen dürfen, wenn sie bei der Schilderung ihrer Bettdecke ausser den sichtbaren farbigen Streifen auch die zur Zeit verdeckten eingewebten Buchstaben mit aufzählt; analog wird man auch die Mehrzahl der Fälle auffassen dürfen, in denen sie abwesende Personen nach Kleidung, Haartracht etc. schildert. Noch sei an die später eingehender zu würdigende Beobachtung erinnert, dass z. B. das plötzliche Verlangen, auf die Uhr zu sehen, mit Vorliebe sich dann einzustellen pflegt, wenn man ihr mit unbequemem Fragen lästig fällt.

Zu eigentlicher Echolalie, die im Rahmen des übrigen Bildes fast zu erwarten war, ist es während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht gekommen; auch wenn sie Worte aufgreift, geschieht das noch mit entsprechendem Zusatz: ich höre wohl, wie Sie sagen, jetzt gehe ich weg, Sie rufen, Pietje etc. etc.

Eine elementare Verarbeitung des Eindruckes erfolgt also auch in diesen Fällen. Eine weitergehende Verwertung, wie man sie besonders bei Manien zu finden pflegt, erfolgt anfangs nur andeutungsweise, auch späterhin nur sehr spärlich. Meist konstatiert Pat. einfach Fakta: es ist schönes Wetter, ich höre, wie es regnet, der Schornstein raucht, oder nennt Gegenstände mit dem Vorsatze, das ist oder da ist, eventuell noch, das ist wieder — —, wenn sie dieselben als schon gesehen wiedererkennt. In vielen Fällen geht die psychische Leistung nicht einmal soweit, dass sie zur Benennung des Gegenstandes gelangt: es fiel schon am ersten Tage der Untersuchung auf, dass Pat. den Farben gezeigter Dinge oder zufällig sich darbietender Eindrücke besondere Aufmerksamkeit schenkte; diese Erscheinung, überhaupt die Neigung, die unwesentlichsten Details aufzuzählen, war dann auch weiterhin in jedenfalls unvermindertem, vielleicht noch verstärktem Grade zu beobachten, und es kam vor, dass die Kranke statt Gegenstände aus dem Bilderbuche zu nennen, sich begnügte, einfach eine Reihe von Farben zu bezeichnen. Die sehr interessante Erscheinung soll zusammen mit den daran geschlossenen Versuchen weiter unten eingehender besprochen werden.

Noch auf eine scheinbar nebensächliche Beobachtung möchte ich hier kurz eingehen: die Kranke lag zunächst mit Vorliebe mit geschlossenen Augen zu Bett; nachdem man sie zum Öffnen derselben veranlasst hat, erklärt sie: da erschrecke ich; in der Rekonvaleszenz besteht einige Zeit eine sehr ausgeprägte Hyperästhesie gegen Licht. Ich habe vor kurzem¹⁾ eine andere Kranke mit sehr ausgesprochener Ablenkbarkeit erwähnt, die eine analoge Hyperästhesie zeigte, und der Vermutung Ausdruck gegeben, dass in dieser Hyperästhesie sich jene „gesteigerte Erregbarkeit der Organempfindungen“ dokumentiere, aus der Wernicke die Ablenkbarkeit hervorgehen lässt. Ich möchte es als keinen Zufall ansehen, dass mir jetzt bei der ersten Kranken mit sehr intensiver Ablenkbarkeit, die ich seitdem sehe, das gleiche Symptom — übrigens ebenso überraschend und ungesucht wie damals — entgegentritt. Die Frage verdiente zum mindesten eine eingehendere Nachprüfung.

Ideenflüchtige Erscheinungen.

Ich spreche hier nur von den Erscheinungen, die ich vor kurzem als ideenflüchtige im engeren Sinne zu charakterisieren bemüht war und die sich nach Massgabe der dortigen Ausführungen ziemlich sicher abgrenzen lassen trotz der noch zu erwähnenden Schwierigkeit, eine zutreffende Definition zu formulieren. Man kann einzelne, wenn auch sehr kurze ideenflüchtige Reihen schon in der allerersten Zeit aufdecken, wenn

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. XIII. S. 229.

man den einzelnen Gliedern des Rededranges nachgeht. Man würde es bei einer Manie sicher als ideenflüchtig bezeichnen, wenn sie z. B. von Krankenhaus auf Baracke und Saal 3 kommt oder an den Namen einer Schwester den von anderen und einen Studenten anknüpft. Die Durchsicht der Protokolle erweckt allerdings zunächst ebensowenig den Eindruck eines ideenflüchtigen Rededranges oder auch nur eines Rededranges mit einzelnen ideenflüchtigen Elementen, als er bei der unmittelbaren Beobachtung entstand; der Grund dafür liegt darin, dass es nur einige wenige, bald vermöge der Tendenz zum Haftenbleiben immer wiederkehrende Vorstellungen sind, die sich in dieser Weise assoziieren; wie es oben bezüglich der Ablenkbarkeit erörtert wurde, wird weiter auch die Tendenz zu ideenflüchtigem Weiterassoziieren nur innerhalb eines sehr beschränkten Vorstellungskreises wirksam, und der Eindruck der Ideenflucht muss natürlich einigermassen verwischt werden, wo sich der ganze Vorstellungsablauf nur innerhalb eines sehr beschränkten Gebietes und hier zudem fast immer wieder auf den gleichen Wegen vollzieht. Auch bei den später zunächst neu auftauchenden deutlicher ideenflüchtigen Assoziationen: Freitag — Besuchstag, Stuverblatt — das kriegen wir immer auf der Baracke, 5 Uhr — von 1 bis 2 ist Besuchstag, Dienstag, Freitag, Sonntag, macht sich diese Beschränkung auf das früher umgrenzte Gebiet noch geltend. Erst nach einigen Tagen kommen dann etwas ergeblichere Produktionen, die Erwähnung des Bräutigams führt zu einer Erzählung über ihren Dienst, die des Bruders u. a. zu einer auch später mehrmals wiederkehrenden über irgend eine erkrankte Schwägerin desselben. Die Ideenflucht bleibt „geordnet“, auch nachdem weiterhin die Reichhaltigkeit der Assoziationen etwas grösser geworden ist. Erst relativ spät kommt es zu der bei Manie so häufigen Kombination von Ablenkbarkeit und Ideenflucht, die sich dann in den an äussere Eindrücke angeknüpften längeren Expektorationen kennzeichnet. Ihre Bemerkungen über meine Haarlosigkeit, über den goldenen Klemmer eines Arztes, ihre Deutung des WK über den Wasserhähnen wären immerhin schon einer leichteren Manie würdig; als sich zudem noch einige schnippische Bemerkungen einschoben, konnte sogar die Frage erhoben werden, ob sich nicht überhaupt, wie in anderen Fällen beobachtet wird, die Psychose durch ein Stadium reiner Manie durch lösen würde. Als eine besondere Art der Ideenflucht wieder innerhalb eines leicht zu umgrenzenden Gebietes kann es eventuell aufgefasst werden, wenn eine während der Psychose geschaffene Assoziationsreihe (z. B. Wolf — Schornstein — Läufer) später auf Nennung eines Gliedes in toto abläuft; wir sind derartigen wiederkehrenden Reihen bei der Besprechung der Ablenkbarkeit in ihrer Verbindung mit dem Haftenbleiben schon begegnet; hier ergibt sich also die sehr überraschende Erscheinung, dass die drei anscheinend so gegensätzlichen Komponenten — Haftenbleiben, Ab-

lenkbarkeit, Ideenflucht — sich in ihrer Wirkung ergänzen und gegenseitig beeinflussen können.

Am frühesten hat sich die Ideenflucht in den ideentflüchtigen Falschbenennungen dokumentiert; sie sind später nicht mehr nachweislich gewesen, weil die Kranke überhaupt viel weniger zu einem Benennen von Gegenständen zu bewegen war, sondern nur mehr Partialeindrücke schilderte. Die anfänglichen Falschbenennungen sind aber um so eindeutiger, weil hier ein Einfluss des Haftenbleibens mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Sehe ich von den Beispielen ab, in denen die Falschbenennung durch mangelhafte Auffassung bedingt sein kann (Pumpe — Wage, wo der Querbalken ausschliesslich bestimmend wirkt, roter Krebs — rote Blume), so bleiben als m. E. charakteristisch Benennungen wie: Gänse — Kanarienvögel, Erdbeere — Apfel, Pflirsich, Eichhorn — Kaninchen, Bär — Elefant.

Liepmann¹⁾ hat sich neuerdings mit diesen Fehlbenennungen eingehender beschäftigt und bestritten, dass man sie ohne vorherige „Feststellung, durch welchen Mechanismus sie zustande gekommen sind“, als ideenflüchtige zu bezeichnen berechtigt sei. Er geht dabei folgerichtig von seiner Begriffsbestimmung der Ideenflucht aus. Ich habe vor einiger Zeit, sehr zögernd, versucht, eine Definition der Ideenflucht zu geben, die von Liepmann einer eingehenden und, wie ich gerne anerkenne, lehrreichen Kritik unterzogen wird²⁾; dieselbe hat mich überzeugt, dass meinem Versuch noch mehr Mängel anhaften, als ich ihm von vornherein zugestehen geneigt war; die Definition versagt vor allem, wo sich auch nur streckenweise geordnete Ideenflucht oder Reihenanzählungen finden, wo also auch nur streckenweise die Ideenfolge nicht im Zickzack, sondern in einer Geraden verläuft, wenn ich mich eines damals verwandten Bildes nochmal bedienen darf. Leider lässt auch die Begriffsbestimmung Liepmanns dieselbe Lücke offen. Gerade nach der Lektüre der Liepmannschen Auseinandersetzungen bin ich deshalb auch in ernstlichem Zweifel, ob eine allen Fällen gerechtwerdende Definition überhaupt möglich ist³⁾; was ich früher für einen zweigliederigen Assoziationskomplex betont, dass ihm isoliert nicht anzusehen ist, ob er als ideenflüchtig aufgefasst werden darf, gilt offenbar auch für mehr- und bei Reihenanzählungen sogar sehr vielgliederige Komplexe; es gibt also, wie auch Liepmann erörtert, Uebergänge, und wo solche bestehen, muss jede Definition zu viel oder zu wenig umfassen. Was Liepmann selbst gibt, und dagegen richtet sich mein Hauptbedenken, ist nun aber meines Erachtens keine Definition, wie ich sie beabsichtigt hatte, die „ohne Heranziehung von Theorien den tatsächlichen Verhältnissen rein

¹⁾ l. c. S. 77.

²⁾ l. c. S. 24.

³⁾ In diesen Zweifeln können mich die kurz vor Abgang des Manuskriptes erschienenen Ausführungen Storchs „Ueber die Ideenflucht“ (Januarheft dieser Zeitschrift) nur bestärken.

deskriptiv gerecht zu werden versucht“, sondern eine theoretische Erklärung ihres Wesens und ihrer Entstehung bei der Manie, in der ich nicht allzuweit von ihm abweiche. In welches Bild sich die Auffassung kleidet, tut am Ende der Sache keinen Eintrag. Dagegen halte ich es für sachlich bedenklich, wenn eine zwar ansprechende, aber keineswegs erweisbare Erklärung statt einer Definition gelten soll, und wenn also diejenigen Erscheinungen, auf die eine solche Erklärung nicht anwendbar ist oder auch zunächst nicht anwendbar erscheint, deshalb nicht als zugehörig anerkannt werden sollen. Ich hatte an gleicher Stelle angedeutet, wie sich eine einigermassen übereinstimmende Auffassung etwa gewinnen liesse; wichtiger scheint mir die seit der Zeit immer wieder bestätigte und leicht nachzukontrollierende Beobachtung, dass die Art und Weise selbst, in der die ideenflüchtigen Assoziationen sich darstellen, ganz identisch ist, gleichviel, ob es sich um Manien oder andere der dort erwähnten Erscheinungen handelt. Gegenüber der Liepmannschen Darstellung möchte ich insbesondere hier nochmals darauf hinweisen, dass es sich in keinem der in Betracht kommenden Fälle ausschliesslich um die ideenflüchtigen Fehlbenennungen handelt, sondern dass in allen mir bekannt gewordenen Fällen auch anderweitige ideenflüchtige Erscheinungen zu konstatieren waren, sei es spontan auftretende, sei es an eine — richtige oder falsche — Gegenstandsbenennung sich anschliessende ideenflüchtige Reihe; in allen Fällen derart hat, um bei dem von Liepmann gebrauchten Bilde zu bleiben, der Schütze nicht nur das gesteckte Ziel gefehlt, sondern auf — meist sogar mehrere — statt desselben plötzlich auftauchende andere geschossen. Das gilt vor allem für die Deliranten Bonhoeffers, von denen die ganze Frage ihren Ausgangspunkt nimmt, das gilt für die erste aphasische Kranke, bei der mir die Ideenflucht auffiel, das gilt ebenso für die jüngst von mir erwähnten Epileptiker, für eine Reihe von Heys Fällen, die Ideenflucht neben dem Ganserschen Symptom darboten, für die Senil-Dementen Schneiders²⁾, und nun für die hier beschriebene Kranke. Dass die Erscheinung bei den differenten Zuständen, sobald man die letzten Ursachen aufzudecken versucht, auch differenten Genese sei, ist eine a priori naheliegende Annahme, die ich selbst als wahrscheinlich bezeichnet habe¹⁾; die feste Grundlage für Erörterungen darüber werden uns aber erst noch genaue Beobachtungen zu liefern haben. Dass dazu — auch ausserhalb der Manie — reichlich genug Gelegenheit ist, habe ich mich seitdem immer wieder überzeugt.

Ideenflucht im weiteren Sinne, vor allem Klangassoziationen wurden gänzlich vermisst; auch Reihen aus dem alten Bestande fehlten, wenn man von dem erst durch die

¹⁾ l. c. S. 229.

²⁾ Schneider, Ueber Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. Psychol. Arbeiten. Herausgegeben von Kraepelin. Bd. III. S. 465 u. 472.

Exploration angeregten und dann einigemal spontan wiederkehrenden Aufzählungen von Wochentagen etc. absieht; dass es sich dabei um etwas anderes als das sonst vorkommende Reihenaufsagen handelt, erhellt schon daraus, dass das Aufsagen dabei auch gelegentlich in umgekehrter Reihenfolge geschieht.

Im ganzen spielt die Ideenflucht nur eine sehr untergeordnete Rolle; ohne die stenographische Fixierung und nachherige genaue Analyse des Gesprochenen wäre sie wahrscheinlich, abgesehen von der allerletzten Zeit überhaupt nicht bemerkt worden, ein Beweis mehr, wenn es eines solchen noch bedarf, dass der Rededrang nicht massgebend für das Zustandekommen der Ideenflucht sein kann. Wie die Ablenkbarkeit trat auch die Ideenflucht, wenn auch nur eben angedeutet, nach Ablauf der schwereren Erregung noch sporadisch zutage.

Jedenfalls tritt die Ideenflucht hier gegenüber der Ablenkbarkeit ganz entschieden in den Hintergrund; der Symptomenkomplex steht auch in dieser Beziehung dem des mehrfach erwähnten Epileptikers (und manchen Fällen asthenischer Verwirrtheit) nahe und bildet so das Gegenstück zum geläufigen Bilde der Manie. Liepmann will Ideenflucht und Ablenkbarkeit nicht getrennt sehen, beide sind ihm der Ausfluss ein und derselben elementaren Störung, der Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit. Ich kann mich auch dieser Anschauung nicht anschliessen; die klinische Erfahrung, und dafür ist unsere Beobachtung ein Beleg, lehrt, dass für das Auftreten der Ideenflucht und für das Auftreten der Ablenkbarkeit gesonderte Momente von Bedeutung sein müssen; diese klinischen Erfahrungen vermag ich auch zu Gunsten noch so ansprechender und einleuchtender theoretischer Erwägungen nicht zu vernachlässigen.

Die Fixierbarkeit.

Wir bezeichnen einen Kranken als fixierbar, wenn er auf Fragen oder Aufforderungen entweder richtig reagiert oder wenigstens in einer Weise, welche die Reaktion unzweideutig als zu dem Vorstellungskreis gehörig erweist, der durch die Frage oder Aufforderung angeregt wurde. Der letztere Fall liegt vor, wenn der Kranke z. B. auf eine Frage nach dem Datum ein falsches nennt, wenn er auf Befragen nach den Personen der Umgebung, der Oertlichkeit, diesen falsche Bezeichnungen beilegt; er liegt insbesondere auch da vor, wo das Gansersche Symptom beobachtet wird. Die Fixierbarkeit des Kranken ist die erste Bedingung seines Manifestwerdens.

Die Fixierbarkeit ist eine Teilerscheinung der Aufmerksamkeit; richtiger wäre es vielleicht zu sagen, sie ist eines derjenigen Phänomene, welche uns veranlassen, von erhaltener oder bestehender Aufmerksamkeit zu sprechen. Ich vermeide es mit voller Absicht, schlechthin die Aufmerksamkeit der Kranken zu besprechen, weil ich keine ausreichende, rein deskriptive Definition

der Aufmerksamkeit zu geben vermag und jedenfalls auch den Schein einer Darstellung vermeiden möchte, die an die Stelle des empirisch feststehenden Symptomenkomplexes der Aufmerksamkeit eine als solche wirksame Kraft treten liesse.

Der hier vorliegende Krankheitszustand ist zu Studien über die Fixierbarkeit an sich besonders geeignet, da weder stärkere Affekte noch affektbetonte Vorstellungen resp. Halluzinationen wie in anderen Fällen die Fixierbarkeit beeinträchtigen. Ein Vergleich der gestellten Fragen mit den unmittelbar folgenden „Antworten“ ergibt nun zunächst das Nachstehende: In einem Teil der Fälle — besonders häufig in der allerersten Zeit — ist die Frage auf den Inhalt der folgenden sprachlichen Produkte ganz ohne Einfluss; die Kranke produziert ihren durch Haftenbleiben und Ablenkbarkeit durch Sinneseindrücke bestimmten Rededrang weiter wie vorher. In einem anderen Teile der Fälle erfolgt eine Reaktion auf die Frage wenigstens insofern, als die Kranke in den übrigen Rededrang ein: „ich weiss nicht“, „das kann ich nicht“ einfließen lässt, oder ein derartiges Prädikat mit einem der sonst immer wiederkehrenden Substantiven verbindet (das kann die Schwester etc.); endlich erfolgen Antworten, die — ob richtig oder unrichtig — wenigstens einem Versuch der Lösung der Aufgabe entsprechen. Man kann vereinzelte dieser verschiedenen Reaktionen in den Protokollen überall zerstreut finden. Man kann aber weiterhin beobachten, dass eine derartige Besserung der Resultate, d. h. eine zunehmende Annäherung an das „richtige“ Resultat, nach und nach erfolgt, wenn die Frage wiederholt wird; diese günstige Wirkung des eindringlichen wiederholten Fragens bei „schwer zu fixierenden“ Geisteskranken ist bekannt; sie hat zahlreiche Analoga im gesunden Geistesleben. Man beobachtet aber im vorliegenden Falle diese allmähliche Besserung der Resultate entweder durch alle oder durch einzelne Grade hindurch, auch ohne dass die Frage wiederholt wird: die richtige Reaktion erfolgt verspätet, nach einer Reihe von Zwischenbemerkungen meist auch Zwischenfragen, aber ohne Wiederholung der ursprünglichen. Ich habe auf diese verspätet sich noch einstellenden richtigen Antworten schon oben unter dem Gesichtspunkte des Haftenbleibens hingewiesen. Hier erscheinen sie uns unter einem anderen Gesichtspunkte: als Beweis, dass auch Vorstellungen, die zunächst scheinbar gar nicht von der Aufmerksamkeit erfasst, geschweige in den „Blickpunkt“ der Aufmerksamkeit getreten sind, doch sehr wohl noch dahin gelangen können; es ist unnötig, die Analoga aufzuweisen, die sich auch hier im Bereiche des gesunden Geisteslebens ergeben. Da der Akt der Erfassung durch die Aufmerksamkeit der objektiven Beobachtung nicht zugänglich ist, sondern nur aus der eintretenden Reaktion zu folgern ist, so vermögen wir auch direkt nicht zu entscheiden, ob die Erfassung oder die Reaktion verspätet ist. Immerhin lässt hier ein Symptom gewisse Schlüsse zu, das allerdings bei der unmittel-

baren Beobachtung noch deutlicher zutage trat, als es in der Krankengeschichte trotz aller Ausführlichkeit zur Darstellung gebracht werden konnte: bei einfachen Fragen erfolgt vielfach die Reaktion unmittelbar und zutreffend, bei komplizierteren schieben sich aber die „Ausfüllsel“ zwischen; hierher gehören namentlich die schon erwähnten Fälle, in denen die Kranke bei „unbequemen“ Fragen plötzlich wieder auf die Uhr sehen muss u. A. Ähnliche Differenzen in der Fixierbarkeit nach dem Schwierigkeitsgrade der gestellten Frage findet man gleichfalls auch bei anderen Psychosen gar nicht selten; bei den verschiedensten Psychosen kann man unter Umständen auf einfache Fragen nach Personalien etc. prompte und zutreffende Antworten erhalten, während schwierigere ganz unbeachtet bleiben: je nach der Art des Zustandes bleibt der Kranke still oder peroiert durch die Frage unbeeinflusst weiter; in anderen Fällen, die mit den letzten einige Beziehungen zu haben scheinen — es handelt sich namentlich um denkträge Hebephrene — kommt es noch bis zu einem stereotypen: das kann ich nicht, zuletzt auch bei Fragen oder Aufforderungen, bei denen von Können oder Nichtkönnen gar nicht die Rede ist; auch hier ergibt sich als unmittelbarer Eindruck der mangelnden Fixierbarkeit oder fehlenden Aufmerksamkeit.

Nach all dem ist die Fixierbarkeit resp. Aufmerksamkeit nichts für die einzelne Psychose im einzelnen Augenblick Feststehendes, sondern sie ist abhängig von dem Inhalt der Frage resp. den daraus erwachsenden Anforderungen. In dieser Schlussfolgerung wird derjenige nichts Ueberraschendes sehen, der die Aufmerksamkeit im Lichte der Assoziationspsychologie betrachtet¹⁾; aber auch derjenige, den diese Auffassung nicht befriedigt, wird sich bei der klinischen Würdigung der Aufmerksamkeitsstörungen erinnern müssen, wie kompliziert sich die Verhältnisse schon für denjenigen Anteil gestalten, den wir hier als Fixierbarkeit herausgenommen haben; man wird ernstlich bezweifeln dürfen, ob die Aufmerksamkeit als klinisches Elementarsymptom betrachtet werden darf und ob eine einwandfreie Methode, sie zu bestimmen oder zu messen, überhaupt möglich ist.

Ich habe absichtlich bis hierher nur die Fixierung durch rein sprachliche Reize behandelt. Bezüglich der nächst dem wichtigsten optischen Reize scheinen generell, wie ich kürzlich ausführte, die Verhältnisse etwas günstiger zu liegen. Kranke, die sonst kaum zu fixieren sind, sind meist überraschend leicht zum Benennen von Bildern zu veranlassen. Auch in unserem Falle musste im Gegensatz zu der Schwierigkeit, die Kranke durch Fragen unmittelbar zu fixieren, auffallen, wie leicht sie zu den Benennungsversuchen zu haben war. Dabei musste

¹⁾ Vgl. dazu Ziehen, Psychiatric. II. Aufl. Störungen des Aufmerkens. S. 83 ff.

namentlich bei den Versuchen mit den Einzeltäfelchen durchaus der Eindruck entstehen, dass die „Aufmerksamkeit“ auf das vorgelegte Bild tatsächlich fixiert war: die sehr detaillierten Beschreibungen, die die Kranke gab, schienen das Resultat aufmerksamster Beobachtung zu sein. Legte man allerdings statt der Einzelblätter eine ganze Seite mit mehreren Bildern oder ein grösseres zusammenhängendes Bild vor, so änderte sich das Verhalten: die Kranke war dann sehr häufig auch mit aller Mühe nicht dazu zu bewegen, ein „neues“ Bild, d. h. ein vorher noch nicht benanntes oder beschriebenes zu beachten. Was zunächst als intensive Aufmerksamkeit imponierte, war also in Wirklichkeit nur wieder, wie oben schon angeführt, eine Form des Haftensbleibens¹⁾; von Bildern, die nicht wie die Einzeltäfelchen durch plötzlichen Eintritt ins Gesichtsfeld, helle Farbe etc. als besonders starke Reize wirkten, lösten, auch wenn man die Kranke darauf zu fixieren versuchte, nur diejenigen entsprechende Reaktionen aus, die auch ohne derartige Bemühungen die Kranke abzulenken pflegten. Diese Uebereinstimmung ist um so überraschender, weil man sonst geneigt ist — und auch ich war gewohnt, dies zu tun — in der Ablenkbarkeit und der Fixierbarkeit zwei geradezu gegensätzliche Momente zu sehen; hier ergibt sich nun, dass Ablenkbarkeit + Haftensbleiben in ihrer Wirkung genau der der Fixierbarkeit entsprechen.

Was hier als Ablenkbarkeit bezeichnet wurde, fällt zusammen mit der Hypervigilität der Aufmerksamkeit Ziehens; die Fixierbarkeit hat jedenfalls enge Beziehungen zu Ziehens Tenacität der Aufmerksamkeit. Liepmann führt dafür die Begriffe Energie und Beständigkeit der Aufmerksamkeit ein. Die Analyse der hier beobachteten Erscheinungen hat auch mich überzeugt, dass es nicht nur auf einer scheinbaren, äusseren Aehnlichkeit beruht, wenn eine unvoreingenommene Auffassung in beiden Phänomenen etwas Verwandtes gesehen und dies längst in der gemeinsamen Bezeichnung ausgedrückt hat.

Die Auffassung optischer Eindrücke.

Die hier zu besprechenden Ergebnisse sind vornehmlich bei den Benennungsversuchen mit vorgelegten Bildern gewonnen. Wie weit auch hierbei Fehlresultate infolge mangelhafter Fixierbarkeit vorkamen, ist aus den Protokollen zu ersehen; im ganzen waren sie, wie schon erwähnt, nicht häufig. Hier sollen die Resultate nur insoweit besprochen werden, als die Kranke im Sinne der Aufgabe geantwortet hatte.

¹⁾ Anm. Ueber das Verhältnis der Aufmerksamkeit zur Perseveration vgl. Müller und Pilczeker, Exp. Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. 1900. Suppl.-Bd. I, S. 71 u. 72 ff.; von ganz anderer Betrachtungsweise ausgehend, kommen diese Autoren zu Schlüssen, die mit dem hier Gefundenen manche Verwandtschaft zeigen.

Legt man einem erwachsenen Gesunden oder Kranken einen einfachen Gegenstand in natura oder in Abbildung zur Bezeichnung vor, so erfolgt als zu erwartende richtige Reaktion auf entsprechende Aufforderung die Nennung der Bezeichnung; auch zusammengesetzte Bilder — eine Küche, eine Kirche etc. — werden im allgemeinen ohne Schwierigkeit benannt, vorausgesetzt, dass die Sprache ein geläufiges Wort zur Bezeichnung zur Verfügung stellt; die Zerlegung in die ursprünglichen Partialeindrücke scheint dem gegenüber, namentlich wo es sich um Einzelgegenstände handelt, geradezu wieder zur schwierigeren Aufgabe geworden zu sein. Bei der Kranken ist nun scheinbar eine Umkehrung dieses Verhältnisses eingetreten; am typischsten sind die Ergebnisse der Untersuchung mit den Einzelbildern. Hier geht die Präponderanz der Partialeindrücke gelegentlich so weit, dass die Kranke sich begnügt, einfach die Richtung und geometrische Anordnung der Linien zu beschreiben; in anderen Fällen werden die Linien zwar gruppenweise gedeutet, aber aus dem Ensemble ergeben sich keine Gesamteindrücke [Mühle: ein Aschenkasten mit einem Schiffchen, zwei Stöcken und zwei Häkchen; Baum: ein Stock mit grossen und kleinen Krähenfüssen im Schnee]; auch wenn tatsächlich ein Gesamtbegriff geschaffen ist, spielen die Teile noch eine überwiegende Rolle: die „Frau“ in der Küche wird immer wieder in allen Details ihres Aussehens und Anzuges beschrieben, ebenso jedes einzelne Möbelstück; dem entspricht es, dass auch die Farben der Gegenstände etc. eine so dominierende Rolle spielen; gerade diese Erscheinung war mir um so überraschender, weil nach den ziemlich übereinstimmenden Ergebnissen der neuerdings angestellten Untersuchungen über die „Aussage“¹⁾ die farbigen Komponenten im Gesamteindrucke eine so untergeordnete Rolle spielen. Eine „Anschauungsform“, wie sie die Patientin zeigte, würde tatsächlich (bei Ausschluss formaler Störungen) zu sehr vortrefflichen Leistungen im Aussageversuch disponieren, und die Eigenart und Intensität der vorliegenden Störung wird besonders deutlich, wenn man die gewöhnlichen Resultate der Aussageprüfungen mit dem vergleicht, was die Kranke über ihre Eindrücke unmittelbar angab und, wie hier vorweggenommen sei, auch später zu rekapitulieren wusste.

Die gleiche Erscheinung, die sich beim verlangten Benennen ergab, zeigte sich auch in der Art, wie die Ablenkbarkeit wirksam wurde: auch hier spielen die Farben der Gegenstände, einzelne Details die Hauptrolle; ich verweise auf die durch die ganze Krankengeschichte zerstreuten Belegstellen. Auch diese Eindrücke werden nicht oder unvollständig kombiniert: alle Details von Wannen, Röhren, Oefen etc. bringen die Kranke nicht zur Vorstellung des Badezimmers.

¹⁾ Vgl. Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage. Leipzig. Barth 1903—1904.

Die Schärfe, mit der die Kranke all die Einzelzüge auf-fasste, musste dabei geradezu überraschen; selbstverständlich ent-ging ihr bei den Bilderfolgen kein neu zugefügter Zug; sie gab entweder spontan an, was „dazugekommen“ sei, oder wusste das auf Befragen fast ausnahmslos zu sagen, inklusive von Modifikationen (wie andersartige Strichelung des Grundes), die ganz nebensäch-licher Natur waren. Sie eruierte aber auch an den Bilderfolgen noch Differenzen in der Dicke einzelner Linien, minimale Ab-änderungen der Grössenverhältnisse, die sich bei der Fertigung der Bilder aus freier Hand, ohne unsere Absicht, ergeben hatten und die wir selbst erst bemerkten, als wir die Angaben der Patientin nachprüften.

Unter diesem Gesichtspunkte verdienen die schon früher erwähnten Falschbenennungen nochmals betrachtet zu werden; ich habe einen Teil derselben als durch mangelhafte Auf-fassung bedingt bezeichnet; es wird nun möglich, diese mangel-hafte Auffassung näher zu umschreiben. Dass dieselbe etwa Folge mangelhafter Sehschärfe sei, war von vornherein unwahr-scheinlich und wird durch das eben Erörterte ausgeschlossen; man wird sich aber auch nicht mit der blossen Statuierung zu begnügen brauchen, dass die Störung einfach Folge oder Ausdruck mangelhafter Aufmerksamkeit sei, sondern man wird unmittelbar zu dem Schlusse gedrängt, dass sie Folge desselben Zerfalls des Gesamtbildes und der Präponderanz einzelner Partialeindrücke ist, die sich später in einwandfreier Weise verfolgen lässt. So kommt es — auffallenderweise nur in der allerersten Zeit — zur „Verkennung“ eines Pumpbrunnens als Wage (auf Grund der Partialvorstellung eines drehbaren Balkens), eines Krebses als rote Rose (auf Grund des dominierenden Farbeneindrucks) eines krummen Schwertes als Halbmond (auf Grund der Form und trotzdem die Kranke die blaue Farbe etc. ausdrücklich beschreibt); eine ähnliche Vernachlässigung eines Teiles der Partialvorstellungen resp. eine mangelhafte Kombination derselben erklärt es, wenn die Kranke, trotzdem sie eine Wiege zuerst richtig benennt und gleich darauf noch eine Reihe von Details beschreibt, das darin liegende Kind als eine Frau bezeichnet.

Bis zu einem gewissen Punkte sind diese Erscheinungen den bei Manie zu beobachtenden genetisch analog: auch bei diesen zwingen einzelne typische Beispiele zu der Annahme, dass die scheinbare Verkennung auf Grund eines isolierten Partial-eindrucks erfolgt, die letzte Ursache wird allerdings verschieden aufgefasst werden müssen: bei der Manie lässt der erleichterte Vorstellungsablauf nicht sämtlichen Komponenten Zeit, sich für die Reaktion geltend zu machen; für Fälle, wie den vor-liegenden (und Ähnliches gilt für Defektzustände) wird man um-gekehrt annehmen dürfen, dass die herabgesetzte Anspruchs-fähigkeit einen Teil nicht zur Geltung gelangen lässt. Differente Grundursachen — Hyperfunktion auf der einen, Hypofunktion auf

der anderen Seite — haben also auch hier äusserlich übereinstimmende Wirkungen.

In die gleiche Kategorie wie die hier besprochenen Erscheinungen gehören die Lesestörungen, die sich bei der Kranken konstatieren liessen: unvollständige Wahrnehmung der Buchstaben kann generell zum „Verlesen“ führen, auch wenn dieselbe z. B. bei den tachistoskopischen Versuchen durch die Kürze der Expositionszeit bedingt ist; auch in den relativ wenigen Versuchen, die bei der Kranken gemacht wurden, fanden sich einzelne derartige „Verlesungen“, namentlich bei Fremdworten; sie hatten das Gemeinsame, dass wieder einzelne Partialvorstellungen (Buchstabengruppen) bestimmend für das Resultat wurden, das entsprechend einer wohl allgemeinen Tendenz sich an bekannte Worte anzupassen versuchte¹⁾. Bezeichnenderweise traten aber derartige freie Kombinationen deutlich nur im Beginn in die Erscheinung zur Zeit, wo auch die übrigen Benennungsversuche mehr analoge Resultate ergaben. Bei einem späteren Versuche überwog, wie auch sonst, die Tendenz, einfach auf Partialeindrücke in einfachster Form durch Benennen derselben zu reagieren: die Kranke las zuerst von Fremdworten, dann aber auch von ihr bekannten Worten nur mehr einzelne Buchstaben. Es ist für die Auffassung der Erscheinung und im Zusammenhang mit dem früher Erörterten vielleicht nicht uninteressant, dass ein derartiges Verhalten, wo es sich im tachistoskopischen Versuche bei Gesunden ergibt, von psychologischer Seite²⁾ als Ausdruck einer vorzüglich nach aussen gerichteten Aufmerksamkeit aufgefasst wird, die zu scharfer und geratener Beobachtung und objektiver Treue der Resultate disponiert.

Der Zerfall, wie er sich in den besprochenen Ergebnissen dokumentiert, war, wie erwähnt, nicht von allem Anfang an gleich so deutlich, wie er sich später darstellte. Die Erscheinung hat dann das Abklingen der schweren Symptome, namentlich des Rededranges, überdauert; man kann aber ein allmähliches Zurückgehen deutlich verfolgen: statt der einzelnen Farben u. s. w. werden später — namentlich bei neuvorgelegten grösseren Bildern (Heuernte etc.) — immerhin schon grössere Komplexe von Einzeldrücken benannt; auch in der Beschreibung der alten Bilder ist ein Fortschritt in dieser Richtung unverkennbar. Am schlechtesten blieben die Resultate bei den Einzelbildchen; noch am 27. VIII. sind sie wörtlich gleich wie früher; dass dabei nicht nur ein Haftenbleiben der früher eingeübten Reaktion massgebend war, ergibt sich daraus, dass es auch mit Nachhülfe nicht gelingen wollte, die Kranke zu einer Kombination der Tüfelchen untereinander zu veranlassen.

Von einer vollständigen Unfähigkeit, zu zusammengesetzteren

¹⁾ Vergl. dazu Kroiss, Methodik des Hörunterrichts. Wiesbaden. 1904. S. 27.

²⁾ Messmer, Zur Psychologie des Lesens. Leipzig. 1904. S. 17.

Begriffen und einer Kombination der Elementarwahrnehmungen zu gelangen, konnte übrigens zu keiner Zeit die Rede sein; einzelne Gegenstände einfacher Art wurden auch in der schlechtesten Zeit richtig als Ganzes aufgefasst. Gelegentlich gelingen sogar auch relativ schwierige Aufgaben; dahin gehört es, wenn Pat. z. B. ein zur Aufnahme einer frisch operierten Kranken besonders vorbereitetes Bett richtig nach seinem Zweck beurteilt; auch hier — und in einigen analogen anderen Fällen — handelt es sich wieder um etwas, was zum momentanen Prädilektionsgebiet der Kranken gehört. Die Bedeutung dieses besonderen Assoziationskomplexes macht sich auch anderweitig auf dem hier besprochenen Gebiete geltend: sie bewirkt eine Reihe von bisher nicht erörterten Verkennungen: hierher gehört es, wenn die Kranke einen Kochlöffel, ein andermal eine Flöte für ein Thermometer, Porzellan-geschirr als „Zeug aus dem Operationssaal“ erklärt oder bei der Kanone an ein geburtshilfliches Phantom erinnert wird, für ein Bauernmädchen sicher sehr ungewöhnliche und anders gar nicht zu verstehende Verkennungen. Nahe verwandt ist es, wenn die Kranke die Kirche des Dorfes als das Krankenhaus in Utrecht bezeichnet; noch mehr als die vorigen könnte man diese Assoziation als egozentrische auffassen; ganz eindeutig wird dieser egozentrische Charakter, wenn die Kranke beim Anblick eines Kinderbildes angibt, so ein Kind kriege ich, oder einen Schneemann als ihr Kind, eine beliebige gezeichnete Frauengestalt sogar wiederholt als die Schwester bezeichnet, die sie pflegt. Ein analoges Beispiel auf anderem Gebiete ist es, wenn die Kranke bei der Aufzählung der Monate nach August noch Mitte August (ihren Entbindungstermin) einschleibt. Ganz übereinstimmend bezeichnen Kinder zunächst jeden Mann als den Papa oder noch früher auch jedes Kinderbild als sich selbst; den vorher angeführten Verkennungen entspricht die oft sehr ergötzliche Weise, wie Kinder unverstandene Eindrücke sich zurechtzulegen pflegen, z. B. einen braunen Erdhaufen einfach als Schokolade bezeichnen u. a.

Man ist geneigt, die egozentrischen Assoziationen schlechthin als minderwertige zu bezeichnen; die Auffassung ist richtig, sofern sie einer mehr elementaren Stufe, eben der egozentrischen des Kindes entsprechen; als pathologisches Symptom scheint ein derartiger Rückschlag vornehmlich bei Zuständen vorzukommen, die auch sonst schwere Ausfallserscheinungen erkennen lassen. Die verhältnismässig durchsichtigen Erscheinungen unseres Falles würden es gestatten, die Genese dieses Rückschlages genauer zu verfolgen.

Die Orientierung.

Die Orientierung stellt im allgemeinen so wenig wie die letztbesprochenen Erscheinungen ein primäres und elementares Symptom dar; der gesamte Symptomenkomplex, der sich in dem

Erhaltensein oder Verlust der Orientierung ausdrückt, verdient aber immerhin eine gesonderte Betrachtung.

Die örtliche Orientierung war in soweit erhalten, als die Kranke dauernd wusste, dass sie sich in der Klinik befand, gestört insofern, als sie die einzelnen Räume derselben verwechselte; man wird darauf nur deshalb Wert legen dürfen, weil die Kranke ja durch einen monatelangen Aufenthalt in der Klinik alle einzelnen Räume sehr wohl unterscheiden gelernt hatte, wie sie auch nach Abklingen der Psychose dazu wieder imstande war. Für die mangelhafte Orientierung kommt wohl zunächst die vorher besprochene Unfähigkeit in Betracht, die sich bietenden Einzeleindrücke zusammenzufassen; wenn alle Bestandteile eines Badezimmers nicht die Gesamtvorstellung eines solchen hervorrufen, wird die Kranke begreiflicherweise auch zu dem Schluss unfähig: ich liege im Badezimmer; die Vorstellung des Operations-saales darf vielleicht als leichtester Grad einer ängstlichen Desorientierung aufgefasst werden.

Zeitlich war die Kranke soweit orientiert, dass sie angab, dass Anfang August — meist der dritte — sei; in Anbetracht der nachher konstatierten retrograden Amnesie und des anderweitigen Verhaltens bei Korsakowscher Psychose ist zunächst schon die Feststellung von Interesse, dass die Datierung nicht auf den Beginn der amnestischen Periode, sondern ziemlich genau auf den Beginn der Psychose geschieht; die zeitliche Kontinuität der Erinnerungen war also im vorliegenden Fall jedenfalls nicht massgebend für die zeitliche Orientierung. Innerhalb der schweren Psychose bleibt dann allerdings dieses Datum konstant. Es ist immer noch der 3. August, die Entbindung noch nicht zu erwarten oder jedesmal in der vorigen Nacht geschehen. Dass man hier nicht allein mit haftenbleibenden Worten zu tun hat, ergibt sich daraus, dass auch andere Geschehnisse (Besuche, Spülungen etc.) konstant auf zu nahe gelegene Termine verlegt werden. Auffallend erscheint auch hier wieder die Abweichung von dem Verhalten bei Korsakowscher Psychose und beim Delirium tremens; hier werden ebenso regelmässig jüngst verstrichene Perioden überschätzt (vielleicht, namentlich beim Delir, auf Grund der Massenhaftigkeit der psychischen Geschehnisse?). Mit der Besserung des Zustandes stellt sich auch allmählich die volle zeitliche Orientierung ein. Wodurch sie noch beeinträchtigt war und wahrscheinlich generell oft beeinträchtigt ist, zeigt eine Beobachtung recht evident: die Kranke „weiss nicht“, welcher Tag ist, wohl aber auf Befragen, welcher gestern gewesen ist, und gibt dann spontan an, was heute ist: also wieder die Schwäche der Kombination.

Ueber die Orientierung bezüglich der umgebenden Personen war es nicht ganz leicht, ins Klare zu kommen: bei der Unmenge von Namen, die die Kranke nannte, konnte man nicht immer feststellen, wie weit sich dieselben auf Personen der Umgebung beziehen sollten. Jedenfalls aber bezeichnete sie neu

eintretende Personen stets richtig, erkannte auch bei der ersten Untersuchung die zwei einzigen ihr fremden Personen als solche und frug nach ihren Namen. Wenn wirklich Verkennungen vorkamen, beschränkten sie sich jedenfalls auf Verwechslungen einzelner Personen aus der der Kranken geläufigen Umgebung. Aengstliche Personenverkennungen kamen nicht vor. Dass die Kranke in dieser vertrauten Umgebung blieb, mag das Erhaltenbleiben der Orientierung begünstigt haben; ausreichend zur Erklärung ist dieser Umstand sicher nicht. Wo es überhaupt zur Desorientierung kommt, geschieht es auch (abgesehen von senilen Zuständen), wenn die Kranken in ihren häuslichen Verhältnissen bleiben, und die nächsten Angehörigen pfeifen nicht minder verkannt zu werden, als Fremde.

Die Orientierung über die eigene Person — das „Bewusstsein der Persönlichkeit“ — blieb ungeschädigt, soweit es sich um den Komplex von Erinnerungen aus der Zeit vor der Psychose handelte. Dagegen besteht für die Zeit seit Beginn der Psychose eine sehr eigentümliche Störung: die Kranke weiss nicht, ob sie entbunden ist oder nicht, noch mehr: sie gibt bald präzise und mit Details über den Hergang der Geburt und die Schicksale des Kindes an, sie sei entbunden, bald wieder, sie sei noch nicht entbunden, der Termin sei ja erst später. Beide Angaben treten nicht zufällig auf, sondern sie lassen sich willkürlich extrahieren, je nachdem die Frage formuliert wird, und sie lassen sich auch unmittelbar nacheinander in gegenseitigem Wechsel erzielen. Der eigene körperliche Zustand sollte der Kranken schon die Beurteilung möglich machen, umso mehr, da ausdrücklich und wiederholt festgestellt ist, dass sie das Aufhören der Kindsbewegungen bemerkt hatte, gewöhnliche Leibschmerzen, die sie empfand, sehr wohl davon differenzierte. Auch dieser einfache Schluss ist also unmöglich. Der immer wieder sich dokumentierende Vorstellungszersfall hat hier dazu geführt, dass gleichzeitig, nebeneinander, zwei Persönlichkeiten existieren, die sich gegenseitig ausschliessen müssten.¹⁾ Das Verhältnis erinnert lebhaft an die Zustände doppelten oder alternierenden Bewusstseins; abweichend von dem Verhalten in diesen Fällen, bestehen aber hier die zwei Persönlichkeiten nicht zeitlich getrennt, sondern unmittelbar nebeneinander, so zwar, dass jederzeit durch Weckung entsprechender Vorstellungen die eine oder die andere in die Erscheinung gerufen werden kann.

Alter geistiger Besitzstand.

Die Prüfung des alten geistigen Besitzstandes begegnet hier denselben Schwierigkeiten, die sich in ähnlicher Weise immer

¹⁾ Es ist nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, wie sich dieser „Zersfall der Individualität“ unter dem Einfluss der akuten Psychose geradezu unter den Augen des Beobachters vollzog (vgl. dazu Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 113).

bei akuten — vielfach auch bei chronischen — Psychosen geltend machen. Dass in den wenigen Tagen eine wirkliche Einbusse an Kenntnissen eingetreten sein sollte, war a priori nicht zu erwarten; auch die Prüfung nach Ablauf der Psychose hat keinen Anhalt für eine Verblödung ergeben; die Schulkenntnisse waren nach eigener Angabe der Kranken, die sie sogar gelegentlich schon während der Psychose gemacht hatte und später bestätigte, immer mangelhaft gewesen. Es kann also nur eine Erschwerung der Reproduktion des Besitzstandes in Frage kommen; eine solche hat tatsächlich stattgefunden und war in um so höherem Masse zu konstatieren, je schwerer die gestellte Aufgabe war. Ich verweise hier auf die früheren Ausführungen bezüglich der Aushülfswörter. Bei Rechenaufgaben versagte die Kranke in der ersten Zeit noch leichter als nachher; bezeichnenderweise gibt sie später selbst bei Stellung einer solchen Aufgabe an, vorher habe sie das „nicht gewusst“. Die Zeiten, welche die Kranke brauchte, waren grob messbar auch bei einfachen Aufgaben, verlängert; am deutlichsten ging dies, abgesehen von der verspäteten Reaktion (s. o.), aus dem Tempo hervor, in dem die umgekehrte Reproduktion von Reihen erfolgte. Einzelne Ergebnisse der — nicht sehr ausgedehnten — hierher gehörigen Untersuchungen scheinen auch ein Licht auf den Modus der eingetretenen Erschwerung zu werfen: die Schilderung des Weges von ihrem Heimatdorfe nach Utrecht gelingt nicht, weil sie schon bei der ersten Etappe an der Schilderung der Brücke und der Einrichtung ihres Mechanismus hängen bleibt; in ähnlicher Weise werden auch andere Erinnerungen (an bekannte Personen, an ihr mitgebrachtes Inventar etc.) erst in alle Details zerlegt. Der Vorgang bietet gewisse Analogien und tatsächlich, wie früher erörtert, Uebergänge zur Ideenflucht; während aber beim Ideenflüchtigen vorwiegend die folgenden Assoziationen sich jeweils an eine Teilvorstellung anschliessen und so bald ganz entlegene Gebiete erreicht werden, steht bei der Kranken im Vordergrund die Neigung, erst alle zu einem geweckten Gesamtbegriff gehörigen Details zu reproduzieren. Für die Auffassung des Falles ist jedenfalls die Feststellung wertvoll, dass nicht nur die Zusammenfassung der aus Sinneseindrücken fließenden Einzelvorstellungen erschwert ist, sondern auch umgekehrt geweckte Gesamtbegriffe die Neigung zeigen, in ihre sinnlichen Komponenten zu zerfallen.

Affekte. Halluzinationen.

Ein leichter Angstaffekt scheint während der ganzen Psychose bestanden zu haben, nach der späteren Angabe der Kranken vielleicht sogar in etwas höherem Masse, als es der unmittelbaren Beobachtung erscheinen mochte. Mit dem Eintritt der Krankheitseinsicht, vor völligem Schwinden der anderweitigen Symptome, hört die Angst auf — trotz weiter bestehender sub-

jektiver Beschwerden (Kopfschmerzen etc.) und eines sehr schweren, fieberhaften Allgemeinzustandes. Die naheliegende Annahme, die Angst sei nur der Ausdruck körperlichen Krankheitsgefühls gewesen, wäre also irrig.

Die Angstvorstellungen beschränkten sich nachweislich fast ausschliesslich auf die Furcht, operiert zu werden, bewegen sich also wieder auf dem Gebiete des dominierenden Vorstellungskreises. Die wiederholt geäußerte Besorgnis zu fallen, darf wohl auf die bekannte, auch beim Gesunden vorkommende eigenartige Sensation des nach Untersinkens bezogen werden.

Ob die phantastischen ängstlichen Situationen, die im späteren Verlaufe im Traume durchlebt wurden, während der schweren Zeit auch im Wachzustande als delirante Halluzinationen auftraten, war nachträglich nicht mehr mit Sicherheit festzustellen; die unmittelbare Beobachtung hat keinen Anhalt dafür ergeben. Eine derartige Aufeinanderfolge wäre namentlich angesichts häufiger analoger Beobachtungen an Delirium tremens-Kranken verständlich; an sich können solche Träume, zumal bei fiebernden Kranken, kaum als pathologisch, geschweige denn als nach irgend einer Richtung spezifisch erachtet werden, am wenigsten, wenn, wie hier, auch schon vor der Erkrankung die Neigung zu unruhigem Schläfe und lebhaften Träumen bestanden hat.

Um übrigen sind Halluzinationen, solange ich die Kranke zu beobachten Gelegenheit hatte — also vom 2. Tag nach Ausbruch der Psychose an, — nur ganz vereinzelt beobachtet worden: der Bräutigam an der Tür, Blut an den Händen; auch vorher spielen die Halluzinationen im Krankheitsbilde keine erhebliche Rolle. Die symptomatologische Uebereinstimmung des Falles mit meinen früher beschriebenen Epileptikern drückt sich auch in diesem Zurücktreten der Halluzinationen aus.

Merkfähigkeit. Amnesie. Konfabulation.

Als ein Beweis zum mindesten nicht ganz aufgehobener Merkfähigkeit muss meines Erachtens schon die Erscheinung des Haftenbleibens angesehen werden; die Tatsache, dass einmal geknüpfte Assoziationen nicht nur nach Minuten, sondern auch nach Stunden und Tagen wieder wirksam werden können, ist nicht verständlich, wenn die ursprünglichen Vorgänge nicht dauernde Spuren hinterlassen haben. Die Kranke hat aber ein gewisses Mass erhaltener Merkfähigkeit auch auf andere, theoretische Bedenken ausschliessende Weise dokumentiert: sie erzählt, wenn auch in falscher zeitlicher Einordnung, von ihren Erlebnissen (Besuche, therapeutische Prozeduren, Transport per Trage etc.) mit zutreffenden Details, sie lernt während der Psychose neue Personen kennen, spricht mich bald richtig an, weiss, welcher der Herren mein regelmässiger Begleiter ist; sie erinnert bei der Frage, ob sie rechnen könne, an eine früher gestellte Aufgabe,

die zu schwer gewesen sei. Geradezu mit der Sicherheit eines Experimentes liess sich die erhaltene Merkfähigkeit bei den Versuchen mit den Bildertäfelchen erweisen: sie kann nicht nur den letzten Eindruck genügend lange Zeit festhalten, um Differenzen — z. T. sehr unscheinbarer Art — festzustellen, sondern sie weiss auch nach längerer Zeit fast immer richtig anzugeben, ob sie die Bilder schon gesehen hat oder nicht. Sehr häufig drängt sich die Assoziation zwischen dem eben gezeigten Täfelchen und dem entsprechenden älteren Erinnerungsbilde dermassen in den Vordergrund, dass sie ungefragt erklärt, das haben wir schon gehabt, wie sie andererseits auch bei neuen erklärt, das noch nicht gesehen zu haben. Wie ausserordentlich vorsichtig man übrigens gerade bei der Prüfung der Merkfähigkeit mit der Bewertung scheinbar negativer Resultate sein muss, lehrt ein Beispiel: die Kranke hat spontan eben meinen (am Vortrage gehörten) Namen produziert, gleich darauf gefragt, wer das sei, erklärt sie, den Namen überhaupt noch nie gehört zu haben.

Die Erinnerung an die Zeit der schweren Psychose schien zunächst noch viel schlechter, als nach Massgabe der Merkfähigkeit zu erwarten gewesen wäre. Oberflächliche Prüfung hätte wohl zu der Feststellung geführt, dass für die Zeit, während deren sie im Badezimmer lag, Amnesie bestände; denn sie wusste nicht einmal, dass sie überhaupt im Badezimmer war; bei näherem Eingehen weiss sie aber sogar eine ganze Reihe Details anzugeben, mehr vielleicht, als mancher Geistesgesunde mit durchschnittlicher Erinnerung reproduziert hätte; sobald eine erste Detailvorstellung angeregt ist, laufen die anderen mit ab, in derselben Zusammensetzung und meist auch Reihenfolge, in der sie sich ursprünglich eingepägt und dank dem permanenten Rededrang als aufgenommen dokumentiert hatten; auch andere Details ragen scheinbar isoliert hervor: ein Teil ist in den Protokollen angegeben; die Mehrzahl der ohne Kenntnis der lokalen etc. Verhältnisse unverständlichen entzieht sich der Wiedergabe; der Typus, nach dem die Weckung der Erinnerung gelang und nach dem das Erinnernte sich darstellte, war überall der gleiche. Der Gesamteindruck, den man so von dem Verhalten der Erinnerung bei der Kranken gewann, war ein ausserordentlich charakteristischer: es handelte sich nicht um das, was man gemeinhin als „summarische“ Erinnerung bezeichnet, ein wenig differenziertes und detailliertes Erinnern an das Hauptsächlichste, sondern um lauter vereinzelt, unverbunden nebeneinanderstehende, dafür an sich zum Teil sehr minutiöse Erinnerungsbilder; dem entsprach es auch, dass diese Einzelerinnerungen für die Patientin in einem gegenseitigen zeitlichen Verhältnis überhaupt nicht zu stehen schienen.

Die Vermutung, dass sich nach Ablauf der Psychose eine retrograde Amnesie entwickeln würde, war nicht nur unter

Berücksichtigung analoger Mitteilungen in der Literatur¹⁾ nahe liegend, sondern auch auf Grund eines sehr auffallenden Symptomes. Schon bevor ich die Kranke gesehen hatte, sobald sie überhaupt begann, sich zu äussern, war notiert worden, dass die Reminiscenzen, die sie produzierte, sich vornehmlich auf die erste Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik bezogen. Die Prüfung hat später tatsächlich bestätigt, dass zum mindesten für die letzten 3—4 Wochen vor dem Partus ein schwerer Erinnerungsausfall besteht. Auch dieser ist nicht absolut; seiner Art nach entspricht er dem für die Psychose. Was „erweckbar“ ist, sind einzelne Details: so weiss sie nicht, dass sie „Saalmutter“ gewesen ist, aber vieles von dem, was sie als solche getan hat; am bezeichnendsten ist es, dass sie nicht weiss, dass die Oberschwester längere Zeit verweist war, aber mit Nachhülfe sehr genau beschreibt, wie sie ihr bei der Abreise gewinkt. Differenzen je nach der zeitlichen Entfernung vom Beginn der Psychose haben sich nicht mit Sicherheit feststellen lassen; eines wenige Tage vor dem Partus empfangenen Versprechens erinnert sie sich noch; auch die nahe liegende Vermutung, dass eben nur persönlich wichtige oder affektbetonte Erinnerungen erhalten geblieben seien, trifft nicht zu. Die Auswahl geschieht auch hier unter dem gewissermassen zufälligen Gesichtspunkte, ob es gelingt, einen Vorstellungskreis durch Erwähnung irgend einer Partialvorstellung zu wecken. Mit der Feststellung, dass der Ausfall nicht absolut ist, entfällt von vornherein die Möglichkeit, ihn präzise zu begrenzen. Dies gilt für den Beginn in gleicher Weise wie für das Ende. Für die Zeit des Abklingens kommt dazu, dass in dieselbe gerade die Tage hoher Temperatursteigerung fielen, während deren die Pat. sehr viel schlief, sodass kaum etwas Prüfbares aufgenommen werden konnte. Ob die ungenaue Datierung des Eintrittes in die Klinik in dem Sinne aufgefasst werden darf, dass auch die Erinnerung für diese Periode schon einigermassen krankhaft gestört ist, wird kaum zu entscheiden sein; auffallend klingt die Angabe, sie habe damals einen Mantel angehabt; doch mag es sein, dass bei einem indolenten und wenig intelligenten Bauernmädchen ein derartiges Datum nicht haftet und weniger wichtig ist, als die Toilette, die sie zur Reise gemacht hat.

Für die Entscheidung der Frage, ob die hier konstatierte Art der Amnesie (inklusive der retroaktiven) als allgemeiner Typus gelten darf, oder auch nur, wie häufig sie vorkommt, fehlt es an entsprechendem Vergleichsmaterial; dem Untersucher werden auch tatsächlich, wenn es sich um einen derartig weitgehenden Zerfall handelt, nur unter ausnahmsweise günstigen Bedingungen die oft minutiösen Details zur Verfügung stehen, auf Grund deren die Erinnerung an weiteres geweckt werden kann. Analoge Beobachtungen bei leichteren Graden von Amnesie scheinen mir zum

¹⁾ Cf. M. Sander, Ein Fall von posteklamptischem Irresein mit rück-schreitender Amnesie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 54. Bd. S. 600.

mindesten den Schluss zuzulassen, dass die Erscheinung nichts Singuläres darstellt. Unter diesem Gesichtspunkte seien einige Schlüsse über das Wesen der Amnesie, zu denen der Fall führen kann, angefügt. Zunächst kann für ihn und die analogen weiteren mit Sicherheit behauptet werden, dass nicht die Erinnerungsbilder selbst gelöscht resp. von vornherein nicht gebildet sind, sondern dass nur ihr assoziativer Verband gelockert ist: die exogene Anregung irgend einer geeigneten Detailvorstellung lässt deshalb nicht nur diese als bekannt anklingen, sondern kann auch eine Reihe zugehöriger wecken. Je hochgradiger der Zerfall geworden ist, desto schwieriger wird es begreiflicherweise werden, eben noch einen derartigen assoziativen Komplex anzuregen: hätte die Kranke nicht über ihre zum Teil sehr eigentümlichen Gedankenverbindungen selbst fortdauernd in ihrem Rededrang referiert, so wäre ausser der Erinnerung an einige Experimente, die mit ihr vorgenommen wurden, wahrscheinlich gar nichts mehr als erhalten nachweisbar gewesen.

Im Grunde unterscheidet sich der Vorgang, der hier stattfindet, nicht so sehr von dem gewöhnlichen Vergessen, und auch der Vorgang, wie die Amnesie gehoben wird, ist derselbe, der sich z. B. abspielt, wenn mir eine Person erst wieder „einfällt“, sobald ich an den Ort eines gemeinsamen Zusammenseins erinnert werde. Der Unterschied, der tatsächlich bleibt, beruht m. E. wesentlich darauf, dass beim Gesunden dann zumeist die entsprechende Einordnung in den übrigen Erinnerungsschatz ohne weiteres stattfindet, während beim Amnestischen der geweckte Komplex zunächst wenigstens isoliert bleibt, bis er eventuell wieder mit Nachhülfe einrangiert wird; im vorliegenden Fall (vgl. das Badezimmer) gelingt es lange Zeit nicht einmal, die einzelnen Elemente unter sich auch nur zu einem sonst geläufigen Gesamtbegriff zu kombinieren. Von ganz anderen Beobachtungen und Gesichtspunkten ausgehend hat vor einiger Zeit Bonhoeffer¹⁾ auf die geringe Neigung hingewiesen, sich mit dem übrigen Bewusstseinsinhalte zu assoziieren, die in epileptischer Bewusstseinsstörung erworbene Vorstellungskomplexe selbst dann zeigen, wenn sie gut erinnert werden können; er erinnert dabei an die Analogie mit den Traumerlebnissen. Fälle, wie der von Bonhoeffer mitgeteilte, stellen wohl den leichtesten Grad einer derartigen Zusammenhangsstörung dar; in schwereren geschieht sie nicht nur im Verhältnis der Vorstellungen aus der Krankheitszeit zu denen der gesunden, sondern auch innerhalb der Erlebnisse während der Erkrankung. Der beobachtete Fall scheint mir für die Frage deshalb so wichtig, weil es möglich war, den Zerfall schon während der Psychose zu beobachten²⁾.

¹⁾ Ein Beitrag zur Kenntnis der epileptischen Bewusstseinsstörung etc. Centralbl. f. Nervenheilk. 1900. Okt.

²⁾ Analoge Erörterungen zur Erklärung der postepileptischen Amnesie siehe bei Ziehen: Ueber pathol. Unzurechnungsfähigkeit. Diese Monatsschr. I. S. 189.

Die hier vertretene Anschauung erscheint vielleicht auch geeignet, auf die Erscheinungen der hypnotischen Hebung der Amnesien einiges Licht zu werfen. Solange dieselbe nur bei der Hysterie möglich schien und den schweren „organischen“ Amnesien gegenüber versagte, zu denen neben den epileptischen jedenfalls auch die eklamptischen zu rechnen sind, konnte man sich nach Abzug aller phantastischen und wenig vertraubaren Berichte bezüglich des Restes immerhin mit der Meinung zufrieden geben, dass die Hysterie eben auch hier ihren eigenen Gesetzen folge, die einen Vergleich mit sonstigen Erfahrungen unmöglich machten. Die Frage ist jetzt in ein neues Stadium getreten, nachdem in der Züricher Klinik¹⁾ erwiesen wurde, dass auch epileptische Amnesien durch Hypnose zu heben sind. Dass auch recht schwere (epileptische) Amnesien noch nicht absolut sein müssen, lehrt das häufige Vorkommen von — oft ganz isolierten — Erinnerungsinseln: dass schwere organische Amnesien gehoben werden können beweist (abgesehen von den traumatischen und Strangulationsamnesien, deren organischer Charakter leider nicht allgemein anerkannt wird) z. B. die Beobachtung von Sander²⁾; bei seiner Eklamptischen kehrt bruchstückweise allmählich das eine und andere zurück, was ihr von Nachbarinnen oder Angehörigen ins Gedächtnis gerufen wird; auch er schliesst gerade aus diesem Grunde auf die rein assoziative Natur der Amnesie. Was nun in der Hypnose geschieht, scheint mir nicht wesentlich verschieden von dem, was in Sanders Falle geschah und was ich für unsere Kranke ausführlich dargestellt habe. Dem entspricht auch die Auffassung v. Muralts³⁾: „Der Hypnotiseur zeigt dem Kranken nur den Weg, auf dem er wieder zu seinen Erinnerungen gelangen kann.“ Gerade der m. E. einwandfreie erste Fall Ricklins lässt sehr schön verfolgen, wie durch eine Frage (auf der G. Allee ist etwas besonderes passiert), durch Erinnerung an einzelne Rufe des Patienten u. ä. genau so, wie ich es im Wachzustande getan, ein assoziierter Komplex wieder wachgerufen und dann aus der Hypnose mit in den Wachzustand hinübergewonnen wird. Von der Schwere des eingetretenen Zerfalles wird es abhängen, in welcher Weise die Anregungen zu wählen sind: bei leichteren Graden wird noch ein relativ komplizierter Begriff (eine Allee, auf der etwas passiert ist) als Ausgangsvorstellung genügen, und es werden sich entsprechend komplizierte anreihen, die einigermassen eine Kontinuität der Erlebnisse ergeben können; in den schwersten, wie in unserem Falle, werden sich nur mehr elementare Eindrücke kombinieren; sie in solcher Anzahl zu wecken, dass daraus auch eine geschlossene Reihe von Erinnerungen wird, ist schon rein technisch unmöglich. Dass

¹⁾ Vgl. Ricklin, Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose. In.-Diss. Zürich. 1903.

²⁾ I. l. c. S. 604.

³⁾ L. v. Muralt, Zur Frage der epileptischen Amnesie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. X. 1900. S. 86.

die Kontinuität der Erinnerungen bei einer derartigen Zusammensetzung aus einzeln geweckten Reihen nur unvollständig sein kann, ist a priori zu erwarten. Tatsächlich zeigt auch Ricklins Kranker — abgesehen von einzelnen Falschangaben — eine auffallende Neigung, verschiedene Erinnerungsreihen zu konfundieren, wenn nur irgend ein Element beiden gemeinsam war; dieselbe Ueberlegung macht auch die Tatsache verständlich, dass in Ricklins Falle, wie auch in früheren, von ihm zitierten, die zeitliche Einordnung der Erinnerungen grosse Schwierigkeiten machte. Wo diese ohne äussere Anhaltspunkte rein auf Grund der gegenseitigen Beziehungen der Erlebnisse erfolgen soll, erfordert sie schon beim Gesunden gewisse Mühe; wo die Erlebnisse nicht als Reihe erinnert, sondern nur bruchstückweise wachgerufen werden, wird sie nur ausnahmsweise gelingen. Dass gelegentlich gleichwohl äussere Anhaltspunkte trotz unterbrochener Kontinuität eine richtige zeitliche Datierung ermöglichen können, beweist unsere Kranke: trotzdem zum mindesten einige Wochen ausfallen, gibt sie zunächst zutreffend als Datum den 3. August an; erst später macht sich die Unterbrechung der Erinnerungen in dem Konstantbleiben dieses Datums bemerklich; woher sie die Datumangabe hatte, war nicht sicher festzustellen; wahrscheinlich hatte sie es aufgegriffen, als mir am Krankenbette über die ersten Tage referiert wurde.

Für die Auffassung nicht nur der Amnesiefrage, sondern auch des ganzen Falles erscheint die Wernickesche Hypothese der Sejunktion fruchtbar; die Zerfallerscheinungen, denen wir immer wieder begegnen, scheinen geradezu nach einer derartigen Hypothese zu verlangen. Sie scheint mir aber insbesondere verwertbar für die Auffassung der Verhältnisse der organischen (epileptischen, eklamptischen) Amnesie zur hysterischen. Der Unterschied scheint mir mehr als ein rein quantitativer zu bleiben, auch wenn das letzte bisher brauchbare differentialdiagnostische Merkmal, die Möglichkeit der Hebung durch Hypnose, nicht mehr gelten soll. Ich möchte annehmen, dass in der Hysterie, entsprechend ihrem ganzen Charakter, auch der Zerfall, wo er eintritt, einen mehr systematisierten Charakter trägt; es handelt sich gewissermassen um die Abspaltung eines zusammenhängenden Komplexes; daher in extremen Fällen die Verdoppelung der Gesamtpersönlichkeit, daher aber auch, was wichtiger scheint, die geläufige Beobachtung, dass in der Hypnose ohne weitere Nachhilfe nicht nur die Erlebnisse aus einer amnestischen Periode wieder in toto wach werden, sondern unter Umständen auch die ganze Persönlichkeit aus derselben mit Bewegungen, Sprechweise etc. wieder lebendig wird; das gleiche kann bei der Hysterie auch ausserhalb der Hypnose geschehen; der einfachste Fall ist der, dass eine ungeschickte Exploration über einen abgelaufenen hysterischen Dämmerzustand einen zweiten auslöst. Bei den schweren organischen Amnesien

scheint dem entgegen die Sejunktion nicht systematisiert zu erfolgen; es handelt sich nicht um eine Abspaltung, sondern um einen wirklichen Zerfall; deshalb geschieht die Hebung der epileptischen Amnesie bruchstückweise. Wenn dieselbe durch die Hypnose erleichtert wird, so dürfte die in der Hypnose erleichterte Fixation auf die gestellte Aufgabe daran den Hauptanteil haben; in unserem Falle konnte sie entbehrt werden. Es wäre jedenfalls wünschenswert, analoge Versuche an geeigneten Fällen von Epilepsie häufiger auch ausserhalb der Hypnose anzustellen; man wird das um so unbedenklicher tun dürfen, weil man wohl kaum Gefahr läuft, wie bei Hysterischen, dadurch neue Attacken zu provozieren.

Der Begriff der Merkfähigkeit verliert nach dem Ausgeführten allerdings erheblich an Einfachheit und Durchsichtigkeit. Vom rein hirnphysiologischen Standpunkt betrachtet, bedeutet die Merkfähigkeit die Fähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten; klinisch prüfen wir aber nicht, ob sie festgehalten sind, sondern ob sie reproduziert werden können, und diese Reproduktion geschieht auf assoziativem Wege. Ich muss meine früher¹⁾ geäusserten Zweifel, ob es je gelingen wird, eine Methode zur Prüfung der reinen Merkfähigkeit zu finden, auch jetzt noch aufrecht erhalten. Die Wichtigkeit der klinischen Merkfähigkeitsprüfung bleibt trotzdem bestehen. Von grundlegender Wichtigkeit wäre es allerdings, weiter festzustellen, ob neben der hier besprochenen assoziativen Amnesie noch eine andere Form besteht, bei der noch mehr als der assoziative Verband geschädigt ist, ob es also wirklich Krankheitszustände gibt, während deren überhaupt keine Erinnerungen gebildet werden, oder Schädigungen, die tatsächlich vorhandene Elementarerinnerungen auslöschen. Mit Sicherheit scheinen mir solche bis jetzt nur da erwiesen, wo sich zugleich auch Störungen im Projektionssystem dokumentieren.

Erscheinungen von Konfabulieren haben sich bei der Kranken viel weniger geltend gemacht, als sonst in Fällen, in denen bei einigermaßen geordneten Kranken die Merkfähigkeit reduziert scheint und ein amnestischer Defekt entsteht. Die Annahme liegt nahe, dass auch diese negative Erscheinung mit der hochgradigen Vorstellungdissoziation in Verband steht: die Lücke, die entstanden ist, wird überhaupt nicht empfunden; sie wird deshalb nicht mit Pseudoerlebnissen ausgefüllt, sondern übersprungen. Dem entspricht es auch, dass die einzige Konfabulation, die sich deutlich erkennbar heraushebt, eine Lücke ausfüllt, die auch dem reduzierten Leistungsvermögen der Kranken nicht wohl entgehen konnte: wenn sie überhaupt weiss, dass sie entbunden ist, produziert sie eine ganz detaillierte Geschichte über den angeblichen Hergang, zum mindesten die Vorbereitungen der Entbindung; diese Konfabulation an sich stellt schon eine

¹⁾ Zeitschr. f. Psychol. u. Physiolog. der Sinnesorgane. Bd. 24, S. 109.

relativ bemerkenswerte Leistung dar: sie vollzieht sich wieder im Gebiete des dominierenden Vorstellungskreises. Die Beziehungen zwischen Haftenbleiben und Erinnerung dokumentieren sich auch in dieser Konfabulation: bei der Kranken scheint sie zunächst, wie andere Elemente, einfach auf dem Wege des Haftenbleibens immer wieder reproduziert zu werden. Bei anderen konfabulierenden Kranken, vor allem beim Korsakow, beobachtet man aber eine derartige Fixation der Konfabulationen ganz gewöhnlich, ohne dass klinisch [anders vielleicht bei experimenteller Prüfung¹⁾] die Neigung zum Haftenbleiben besonders in den Vordergrund träte.

Gesamtauffassung des Falles.

Die Auffassung der Psychose als einer eklamptischen ist in der Aufschrift vorweggenommen; sie dürfte keinen wesentlichen Bedenken begegnen; sogar die Frage, ob das septische Fieber nicht zum mindesten modifizierend auf den Zustand eingewirkt, kann auf Grund des Verlaufes verneinend beantwortet werden: eine sehr entschiedene Besserung fällt gerade mit dem Beginn der schwersten septischen Erscheinungen zusammen. Ich schreibe absichtlich Besserung, nicht Genesung; ich habe oben im einzelnen ausgeführt, wie sich fast sämtliche Symptome verhältnismässig recht lange Zeit nach dem Eintritt der Krankheitseinsicht noch nachweisen liessen; es entspricht dies Beobachtungen, die man auch bei anderen rasch abklingenden Psychosen oft machen kann und die Bonhoeffer andeutungsweise auch nach Delirium tremens erhielt. Trotz dieser noch sehr unvollständigen Genesung kommt es zur Krankheitseinsicht — ein gleichfalls bei genauer Untersuchung nicht seltenes Ergebnis. Während auch nur ein psychisches Krankheitsgefühl während der Psychose selbst nicht bestand, setzt auch hier die Krankheitseinsicht mit jener Selbstverständlichkeit und Natürlichkeit ein, die ich gerade bei etwas beschränkten Personen oft beobachtet habe.

Dass das von der Kranken gebotene Bild nicht etwa die eklamptische Psychose im Sinne eines spezifischen, ohne weiteres als eklamptisch anzusprechenden Zustandes darstellt, ergibt schon der Vergleich mit einem von Bonhoeffer²⁾ mitgeteilten eklamptischen Delirium, das neben einigen übereinstimmenden eine viel grössere Zahl abweichender Züge nach der positiven, wie der negativen Seite zeigt. Auch Sanders Fall zeigt ein anderes Bild, ebenso die von Olshausen³⁾ kurz geschilderten Fälle. Im ganzen fehlt es noch durchaus an ausreichend genauen Beobachtungen. Am häufigsten wird, namentlich nach Sander, auch in der französischen Literatur, die ja auch dem Nicht-

¹⁾ Vgl. Brodmann, l. c. S. 39.

²⁾ Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. S. 107.

³⁾ Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen, besonders den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geburtsh. XXI. S. 371.

psychiater in die Augen fallende retroaktive Amnesie erwähnt. Nicht nur dieses Symptom, sondern auch manche andere Züge bedingen eine nahe Verwandtschaft der eklamptischen mit den epileptischen Psychosen; ich habe oben im Einzelnen schon derartige übereinstimmende Punkte erwähnt; auch Bonhoeffer ist eine gewisse Verwandtschaft seines Falles mit den epileptischen Delirien aufgefallen. Uebersieht man die sehr mannigfachen Formen, unter denen die epileptischen akuten Psychosen in die Erscheinung treten können, so wird man sich nicht wundern, wenn auch die eklamptischen äusserlich variable Bilder aufweisen. Der Versuch, an dem sehr spärlichen vorliegenden Materiale das Wesentliche, allen Gemeinsame zu ermitteln, oder, was hauptsächlich in Betracht käme, etwaige grundsätzliche Differenzen gegenüber den epileptischen Zuständen ausfindig zu machen, erscheint aussichtslos; lässt sich doch nach dem sehr berechtigten resignierten Schlusse des letzten Autors¹⁾, der sich eingehend mit dem Thema beschäftigt hat, nicht einmal die so lange und vielfach studierte epileptische Psychose aus ihren psychischen Symptomen allein diagnostizieren.

Ich möchte mich deshalb darauf beschränken, hier nur kurz noch zusammenzufassen, was mir in meinem Falle von den gefundenen Symptomen wesentlich und elementar zu sein scheint. Vorher sei eine Frage gestreift, die bei anderer Auffassung vielleicht an den Eingang der ganzen epikritischen Erörterung gehört hätte: Kann bei der Kranken von einer Bewusstseinsstörung gesprochen werden oder nicht? Ich habe die Erörterung der Frage aufgeschoben, weil ich auch hier zu einer endgültigen Entscheidung nicht gelangen konnte; das Bewusstsein, resp. seine Störungen sind der unmittelbaren Untersuchung nicht zugänglich; wir erschliessen sie klinisch aus ihren Komponenten (nach anderer Auffassung Folgen). Zweifellos findet sich nun bei der Kranken eine Reihe derjenigen Erscheinungen wieder, die z. B. Bonhoeffer²⁾ bei Deliranten gefunden und die er „als konstante Bestandteile dessen, was wir bisher als leichte Grade von Bewusstseinsstörung bezeichnet haben“, anzusehen geneigt ist; aber die Differenzen gegenüber seinen Befunden sind nach dieser Richtung zahlreich; wieder andere Komponenten hat mir die Untersuchung benommener Kranker mit Schädeltraumen ergeben und fast diametral entgegengesetzte die Prüfung eines schwer benommenen Typhuskranken. Was also wirklich als Ausdruck der Bewusstseinsstörung anerkannt werden soll, muss weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben. Vielleicht geben mir demnächst anzustellende Prüfungen nach Narkosen Aufschluss.

Als ein kardinales Symptom hat sich mit schlagender Deutlichkeit die Dissoziation, die Assoziationsstörung ergeben;

¹⁾ Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle. Marhold. 1903. S. 154.

²⁾ l. c. S. 100.

sie hat zur Folge, dass nicht einmal mehr ganz elementare Kombinationen geleistet werden können, dass namentlich im Beginn von allen erworbenen Erinnerungen nur ein beschränkter Teil für das psychische Geschehen auf den verschiedensten Gebieten nutzbar gemacht wird — die Erinnerungen aus der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Klinik —, dass ältere um so vieles schwerer und langsamer produziert werden; auf die gleiche elementare Störung habe ich wenigstens zum Teil die Reduktion der Merkfähigkeit und die Amnesie zurückzuführen versucht. Es hat sich nachweisen lassen, dass diese Dissoziation in ihren wesentlichsten Zügen bereits vom ersten Beginn der Psychose an bestand; man wird also schliessen dürfen, dass sie zu derselben Zeit und durch dieselbe Ursache gesetzt wurde, die die eklampthischen Anfälle ausgelöst hat (der Ausdruck: „durch die Anfälle“ wäre zum mindesten ungenau).

Als ein zweites elementares Symptom von selbständiger Bedeutung wird der Rededrang anzusehen sein, an dessen rein formale Besonderheiten (Langsamkeit etc.) hier nochmals erinnert sei.

Endlich wird man kaum umhin können, auch der Ablenkbarkeit, die sich in so auffälligerweise dokumentierte, hier den Wert eines selbständigen Elementarsymptomes beizumessen.

Angst und Halluzinationen spielen nur eine untergeordnete Rolle; ob sie selbständige Bedeutung haben, bleibe dahingestellt; der Umstand, dass die Halluzinationen hier bei der hochgradigen „Sejunktion“ fast ganz vermisst werden, spricht nicht gerade dafür, dass die Sejunktion an sich, wie Wernicke annimmt und Bonhoeffer zu acceptieren geneigt ist, das Auftreten der Halluzinationen in anderen Fällen ausreichend erklärt.

Das Haftenbleiben wird sich aus den Zerfallserscheinungen unschwer ableiten lassen; auf die gleiche Quelle möchte ich auch, wie ich das früher für epileptische Zustände auseinandergesetzt, die ideenflüchtigen Erscheinungen zurückzuführen; warum sie bei einem in vielem Wesentlichen sonst übereinstimmenden Grundzustand einmal ganz fehlen, ein andermal (epil. Manie) das Bild beherrschen, in unserem Fall sich eben nachweisen lassen, wäre weiter zu untersuchen. Einen Fingerzeig gibt immerhin die Beobachtung, dass die ideenflüchtigen Symptome sich gegen das Ende der Psychose mehren. Ganz unerklärt bleibt die Spärlichkeit der Halluzinationen; sie wird um so unverständlicher, wenn man auch als Ursache der Ablenkbarkeit einen gleichwie beschaffenen Zustand von Uebererregbarkeit psychosensorischer Zentren annimmt, wie er sonst gerade zur Erklärung der Halluzinationen herangezogen wird.

Ich möchte diese hypothetischen Erörterungen nicht weiter verfolgen, trotzdem sie mir als Anhaltspunkte für die Betrachtung und Fragestellung keineswegs ganz nutzlos erscheinen; eine Erklärung der Tatsachen stellen sie nicht dar und sollen sie nicht geben.

Eine Erklärung des Krankheitsbildes ergibt auch die Tatsache nicht, dass es sich um einen ätiologisch sicher zu definierenden Zustand handelt; über das Wesen der Eklampsie selbst sind die Ansichten der zuständigen Beurteiler noch geteilt; ich erachte mich nicht für kompetent, darüber zu urteilen. Der ganz transitorische Eiweissgehalt im vorliegende Falle, der bezüglich der Dauer etwa dem bei Deliranten gleichkommt, spricht jedenfalls nicht gerade zugunsten der Auffassung der Eklampsie als einer der Urämie gleichzusetzenden Erscheinung. Immerhin sei erwähnt, dass auch Olshausen¹⁾, der an der toxischen Genese der Eklampsie strikt festhält und die Analogie mit der Urämie besonders hervorhebt, die auffallende Tatsache feststellen konnte, dass unter 11 von ihm beobachteten Fällen eklamptischer Psychose in zweien nur Spuren von Albumen nachweisbar waren.

Nur ein Symptom erscheint mir wenigstens für den Versuch einer Erklärung einigermaßen fassbar: der Rededrang. Die Krämpfe der Patientin haben vorwiegend die rechte Seite betroffen, nach dem Anfall wurden mit den Extremitäten der rechten Seite Bewegungen ausgeführt, die der mir gegebenen Schilderung nach durchaus den automatischen Bewegungen entsprechen, welche man nach lokalisierten Anfällen (bei kortikalen Herden, besonders häufig nach paralytischen Anfällen von Jacksonischem Typus) auftreten sieht. Man wird ohne Willkür annehmen dürfen, dass die Schädlichkeit vorwiegend die linke Hemisphäre betroffen hat. Eine solche Lokalisation kommt nicht nur bei gewöhnlicher Epilepsie (NB. recht häufig) vor, bei der man ja dann immerhin noch an grobe lokale Veränderungen denken könnte, sondern auch bei rein toxischen Krampfformen; das beweisen die Erfahrungen bei Urämie: auch diese führt nicht selten zu Herderscheinungen in Fällen, in denen die Autopsie nichts von der vermuteten Herderkrankung ergibt²⁾.

Ich kann der Versuchung nicht widerstehen, zwischen dieser linksseitigen Affektion und dem Rededrang, der sich geradezu wie ein isoliertes Reizsymptom (allerdings nicht im Sinne eines kortikalen Krampfes!) darstellte, eine engere Beziehung zu vermuten. Die Tatsache, dass daneben auf den übrigen Gebieten der Motilität ein Ausfall (NB. wieder nicht etwa im Sinne einer Lähmung) besteht, bleibt dabei allerdings unerklärt; die Differenz wird wenigstens verständlich, wenn man sich erinnert, wie enge Beziehungen zwischen Reiz- und Ausfallerscheinungen schon bei kortikalen, noch mehr bei den hier in Betracht kommenden transkortikalen Läsionen bestehen.

Die bei Epileptikern nach Anfällen oder in epileptischen Psychosen auftretenden Störungen der Sprache haben seit längerer Zeit das Interesse der Autoren erregt; zuletzt hat Raecke³⁾

¹⁾ l. c. S. 379.

²⁾ Bailett, *Les paralysies urémiques*. Paris. Steinheil. 1898.

³⁾ Raecke, *Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrheitszuständen*. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 256.

die Frage in Angriff genommen. Er hat schon früher¹⁾ die Alternative erwogen, ob es sich dabei „um anatomisch lokalisierbare Herderscheinungen oder lediglich um Teilsymptome der Amnesie“ handelt; neuerdings neigt er der Ansicht zu, dass das Verhalten der Sprache durch die Störung der Ideenassoziation bewirkt werde. Ich glaube, dass die zwei Auffassungen sich nicht mehr so einander ausschliessend gegenüberstehen, wenn man die Möglichkeit zugibt, dass auch die assoziative Störung nicht immer diffus und gleichmässig auftreten muss. Dass zu einer derartigen s. v. v. lokalisierten oder wenigstens gewisse Gebiete vorzugsweise befallenden Assoziationsstörung (neben der Paralyse) gerade die Epilepsie am häufigsten Anlass zu geben scheint, entspricht vielleicht der eben erwähnten Neigung, auch im Gebiete der Projektionsfelder zirkumskripte Erscheinungen zu setzen. An den Bemühungen um den Nachweis, dass analoge Störungen auch bei anderen Formen von Geisteskrankheiten auftreten können, habe ich mich schon vor langer Zeit beteiligt und die Frage seitdem nicht aus den Augen verloren. Gleichviel, ob die theoretischen Vorstellungen, die der Parallelstellung von Geisteskrankheit und Aphasie zugrunde liegen, richtig oder falsch sind, möchte ich auch jetzt noch daran festhalten, dass die unter diesem Gesichtspunkte erfolgende Betrachtung der Psychosen zum mindesten einen der Wege darstellt, auf denen die Psychiatrie mit Aussicht auf Erfolg fortschreiten kann.

Eine Neurose unter dem Bilde tonischer Intentionszuckungen.

Von

W. v. BECHTEREW

in St. Petersburg.

Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, eine eigentümliche Neurose kennen zu lernen, die unter dem Bilde tonischer Zuckungen auftritt und in mehrfacher Hinsicht beachtenswert erscheint. In den zwei hierhergehörigen Fällen handelte es sich um Krämpfe, die während der Arbeit bei starken Muskelanspannungen sich einstellten, die aber zugleich auch durch sonstige willkürliche Anstrengungen hervorgerufen werden konnten. Einer von diesen Kranken, der in meiner Klinik vom 28. Januar bis Mitte März 1897 behandelt wurde, bot Gelegenheit zu eingehender Prüfung seines Zustandes; hier seine von Dr. Gerwer für mich aufgenommene Krankheitsgeschichte:

¹⁾ l. c. S. 144.

Pat., Jakob K., Zolldiener, 38 Jahre, stammt von gesunden Eltern, in der Kindheit an Skrophulose gelitten, andere Krankheiten nicht erinnerlich; im 21. Jahre bekam Pat. Syphilis, wogegen Sublimat innerlich genommen wurde; syphilitische Organaffektionen sollen nicht bestanden haben. Die augenblickliche datiere vom vergangenen September (1896); Pat. hat sich auf einer Ausfahrt stark erkältet, worauf Geschwüre, besonders massenhaft an den Beinen, auftraten. Im November desselben Jahres stellten sich schmerzhaft tonische Zuckungen bei starken Muskelanstrengungen ein. Die Krämpfe befielen die Beine, wenn der Kranke zu Bett gehen wollte und die Beine dabei hob; öfters fanden sich auch Krämpfe in den Armen, wenn der Kranke etwas aufheben wollte. Nicht selten wurden auch die Unterkiefer von Zuckungen befallen. Versuchte Pat., sich vom Bett oder vom Erdboden zu erheben, dann stellten sich in den Bauchmuskeln Krämpfe ein; die Stiefeln konnte er fast gar nicht anziehen, da hierbei die Bauch- und Armmuskeln von Krämpfen befallen wurden.

Krämpfe in den Bauchmuskeln treten auch auf, wenn man den Bauchreflex durch Reizung der Bauchdecken mit dem Hammerstiel hervorzurufen sucht oder wenn man sie mit der Nadel sticht.

Gleichzeitig mit den Krämpfen stellte sich bei den Kranken eine auffallende Schwäche in Armen und Beinen ein; er war reizbar, bekam schlechten Appetit.

Pat. ist verheiratet, hat zwei Kinder. Frau und Kinder sind gesund; seine Eltern haben keine Nervenkrankheiten gehabt. Auch fehlen in seiner Anamnese akute Infektionskrankheiten, Traumen, Schreck, Alkoholismus. Pat. kurierte sich anfangs mit Hausmitteln, doch half das nicht, und schliesslich trat er am 28. Januar 1897 in meine Klinik ein.

Pat. ist von kleiner Statur, mittlerem Körperbau, merklich herabgesetztem Ernährungszustand, Schleimhäute blass, Haut welk und leicht faltbar, die Haut der Beine und besonders der Oberschenkel zeigt zahlreiche Furunkel. Pupillen gleichmässig, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Gesicht vollkommen symmetrisch, rechte Extremitäten etwas schwächer entwickelt als die linken, die Kraft der Arme erheblich unter normal (Dynamometer rechts 75, links 85 Pfund). Reflexe der oberen Extremitäten normal, Sensibilität unverändert; Patellarreflexe leicht erhöht; Kraft der Beine ebenfalls etwas unter normal, Sensibilität nicht gestört. Sohlenrefle. normal, Fusssohlen- und Kniephänomen nicht vorhanden. Bauch- und Cremasterreflex normal. Willkürliche Motilität zeigt keine wesentlichen Veränderungen: der Kranke kann aufstehen, umhergehen und beliebige Bewegungen ausführen; es zeigt sich bei ihm aber die Besonderheit, dass bei stärkeren Anstrengungen in den gespannten Muskeln der Arme und Beine, der Kiefer, des Bauches schmerzhaft tonische Zuckungen auftreten, die eine Zeit lang anhalten und während dieser Zeitdauer die Bewegungsfähigkeit des befallenen Gliedes hemmen. Beugt der Kranke z. B. den Vorderarm oder die Finger der Hand, dann entwickeln sich bei dieser willkürlichen Anstrengung starke tonische schmerzhaft Zuckungen, die während einer gewissen Zeitdauer (bis zu 1 Minute) Vorderarm und Finger in gebeugter Stellung festhalten. So ist es auch an den Beinen, wo bei stärkeren Muskelanstrengungen ebenfalls manchmal längere krampfartige Kontraktionen auftreten. Am allerleichtesten stellen sich die Krämpfe in den Bauchmuskeln ein. Der Kranke braucht sich nur auf den Boden niederzulassen und dann zu versuchen, sich aufzurichten, damit in den geraden Bauchmuskeln ein manchmal lebhafter Krampf von zwei Minuten Dauer sich entwickelt. Dieser Krampf tritt auch dann auf, wenn der Kranke seine Stiefel anzieht und dabei sich anstrengen muss. Bei gewöhnlichen Muskelkontraktionen, die ohne besondere Anspannung vor sich gehen, sind dagegen keinerlei Krämpfe zu bemerken; die Bewegungen vollziehen sich dann vollkommen frei. In den Schulter-, Brust- und Rückenmuskeln bestehen ausserdem wellenförmige Kontraktionen von Muskelbündeln, die sich besonders nach stärkeren Anstrengungen steigern. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ein wenig herabgesetzt, die galvanische Erregbarkeit in normalen Grenzen. Qualitativ ist die Stromreaktion der Muskeln

unverändert. Dabei ist zu bemerken, dass beim faradischen Strom fortwährend wellenförmige Bewegungen sowohl in den kontrahierten, wie in den nachbarlichen Muskeln hervortreten. Stromreizung ergibt grösstenteils faszikuläre Kontraktionen, die aber sofort nach Aussetzen des Stromes nachlassen. So war es wenigstens der Fall bei den Muskeln der Schulter und des Oberarms; bei starker Stromreizung der Bauchmuskeln kontrahieren sich diese stark und dauernd, werden bretthart mit stellenweise rinnenförmigen Vorbuchtungen. Erst nach vielen Sekunden lassen die Muskelkontraktionen mehr oder weniger schnell nach. Nach wiederholten Kontraktionen treten solche Krämpfe nicht mehr auf, nach einer gewissen Pause aber kann der Krampf wieder hervorgerufen werden. Ebenso erzeugen starke Ströme krampfartige Kontraktionen der Vorderarmbeuger, wobei Vorderarm, Hand und Finger einige Zeit in krampfhafter Kontraktion verharren. Um den Krampf hervorzurufen, muss der Strom eine bestimmte Zeit auf den Muskel einwirken, bei kurzdauernden, wenn auch starken Strömen tritt der Krampf teilweise nicht hervor. Bei mechanischer Reizung — Beklopfen des Muskels mit dem Perkussionshammer — erhält man, besonders am Deltoideus, rinnenförmige Kontraktionen, die jedoch sofort nach Aufhören des Reizes zurückgehen.

Die im Laboratorium von Prof. Poehl vorgenommene Harnuntersuchung (27. III. 1897) ergab folgendes: Farbe nach Vogel 1000:6; trübe; Reaktion sauer; spezifisches Gewicht 1013; linksdrehend; tägliche Menge 1700 cem; Bodensatz besteht aus Schleim und enthält Pflasterepithel, Leukozyten und Spermatozoen. Urobilin und Indican nicht übernormal; Urocoytrin, Urorosein, Gallenfarbstoffe, Melanin, Hämoglobin nicht vorhanden. Verhältnis des Gesamt-N des Harns zur Harnstoffmenge 6,49:5:67 = 100:87,37, woraus folgt: das Oxydationsvermögen N-haltiger Substanzen nach Poehl, der Energiekoeffizient der Oxydationsvorgänge und der Ausdruck der Gewebsatmung unternormal. Das Verhältnis des Gesamt-N des Harns zur Menge der Phosphorsäure (der Koeffizient, der nach Zülzer die Zerfallsintensität des Nervengewebes anzeigt) ist 6,49:1,24 = 100:19,1, also übernormal.

Das Verhältnis der Harnsäure zur Phosphorsäure (doppelphosphorsaures Natron) ist 0,32:0,56 = 0,57, was nach Zerner erhöhte Harnsäureausscheidung (harnsaure Diathese, Arthritis etc.) anzeigt.

Das Verhältnis der Gesamtphosphorsäure des Harns zur Menge des doppelphosphorsauren Natrons ist 1,24:0,56 = 100:45,2; der nach Poehl den Zustand der Alkaleszenz anzeigende Koeffizient ist also unter normal.

Die Untersuchung der festen Substanzen im Verhältnis zur Norm ergibt folgendes:

Harnstoff	20,67	35,—	23,3 pCt.	12,16 pCt.
Harnsäure	0,54	0,75	0,5 "	0,32 "
Chlornatrium	10,37	16,50	11,0 "	6,10 "
Phosphorsäure	2,11	3,50	2,3 "	1,24 "
Schwefelsäure	1,53	2,—	1,3 "	0,90 "
Gesamtmenge des Stickstoffs	11,03			6,49 "
Leukomaine	0,65			0,38 "

In 1000 Teilen Harn fanden sich: 0,316 Teile Kreatinin und (nach Hofmeister) 0,25 Teile Xanthinverbindungen. Spuren von Eiweiss und Pepton. Harns, Zucker, Dextrose, Milchzucker, Laktose, Inosit, Dextrin, Gallensäuren, Ameisensäure mehr als normal; Leucin, Tyrosin, Mucin mehr als normal; Aceton (Acentonurie), Acetessigsäure waren nicht vorhanden. Ehrlichsche und Gerhardtsche Reaktion negativ.

Behandelt ward der Kranke mit Natr. brom., Natr. jodat. \overline{aa} 4,0 auf Aq. destill. 180,0; ausserdem bekam er anfangs bei häufigeren Krampfanfällen Antipyrin; daneben allgemeine Faradasierung in Gestalt elektrischer Massage. Sehr bald fühlte Pat. sich sehr viel besser. Die Kraft der Extremitäten nahm zu, so dass schon am 11. März die rechte Hand dynametrisch 35 Pfd., die linke 60 Pfd. ergab. Sehr schnell gingen auch die Krämpfe vorüber, und er konnte sie nun nicht mehr willkürlich hervorrufen,

wie früher. Man konnte sie aber an Bauch und Armen mit starken faradischen Strömen hervorrufen; eine Zeit lang wurden fibrilläre Zuckungen nach solchen Kontraktionen besonders in den Rücken-, Brust- und Schultermuskeln (Deltoideus) bemerkt. Später schwanden auch diese Erscheinungen, und der Kranke fühlte sich schliesslich so gut, dass er von Mitte März die Klinik verlassen und seinen früheren Dienst antreten konnte. In der Periode der Besserung, als die Krämpfe weder durch willkürliche Spannung, noch reflektorisch hervorgerufen werden konnten, die immer noch durch den faradischen Strom sich auslösen liessen. Bei der fortschreitenden Besserung bedurfte es dazu immer stärkerer Ströme, und schliesslich traten auch bei den stärksten Strömen keine Krämpfe auf.

Ein anderer Kranker, der im Jahre 1900 zur Beobachtung gelangte, erinnert klinisch ausserordentlich an den soeben geschilderten Fall.

Pat., von mittlerer Grösse, gut genährt und gebaut, äusserst intelligent, ca. 60 Jahre, hat nie getrunken; Vater litt an Asthma, war Trinker. Pat. war stets etwas nervös und ist schon längere Zeit leidend. In der Jugend hatte er ein wassersüchtiges linkes Kniegelenk, welches elektrisch behandelt wurde. Sonst nichts Abnormes. Vor zehn Jahren bemerkte er zuerst, dass er bei willkürlichen Muskelanstrengungen tonische schmerzhaft Zuckungen bekam. Dies tritt an verschiedenen Körperstellen auf, besonders aber in den Rücken-, Lenden-, Brust- und Wadenmuskeln. Krümmt der Pat. nur leicht den Rücken oder beugt er sich mit einiger Anstrengung zur Seite, dann tritt sofort ein schmerzhafter tonischer Krampf auf (in den Muskeln des Rückens bezw. der Seite des Rumpfes), der einige Sekunden — manchmal auch länger — anhält und darauf allmählich nachlässt. Ebenso bekommt er beim Fussausstrecken sofort einen schweren und schmerzhaften Wadenkrampf, der recht lange anhält. Zuweilen bekommt er den Krampf auch im Daumen nach Beugung desselben. Beim Stiefelanziehen sind Fusskrämpfe etwas ganz Gewöhnliches bei dem Pat., manchmal treten dabei noch Krämpfe in den Rumpfmuskeln hinzu, sodass die Prozedur des Stiefelanziehens zuweilen eine halbe Stunde dauert. Selbst beim Trocknen des Anus stellt sich oft ein schmerzhafter tonischer Krampf der entsprechenden Rumpfsseite ein, der den Kranken einige Zeit am Aufrichten hindert. Alle diese Krampferscheinungen reproduziert Pat. willkürlich und so oft er will, nur die dabei sich einstellenden Schmerzen verbieten ein öfteres Wiederholen.

In den Armen und Oberschenkeln dagegen sind Krämpfe nie vorhanden.

Nach geistigen Anstrengungen steigern sich die Krämpfe hochgradig. Gemütsregung, körperliche Ermüdung, Wärme und Kälte haben keinen Einfluss.

Objektiv sind besondere Veränderungen nicht zu eruieren. Es besteht eine gewisse Steigerung der Sehnenreflexe und eine merkliche Empfindlichkeit der Muskeln gegen den Perkussionshammer und Druck. Nervenstämmen gegen Druck unempfindlich. Kutane Sensibilität unverändert. Elektrische Untersuchung wurde leider nicht gestattet. Pat. wurde gegen sein Leiden nie behandelt; er fühlt sich im Süden immer besser.

Ein weiterer hierhergehöriger Fall ist folgender:

Pat. P., 38 Jahre, höherer Kanzleibeamter vom Kaukasus, führt seine Krankheit auf schwierige und verantwortungsvolle Dienstverhältnisse zurück. Vor 9 Jahren stellten sich zuerst Schmerzen in der rechten Hand ein, vor 4 Monaten auch in der linken; dabei bekam er bei Bewegungen schmerzhaft Krämpfe. Bei jeder Verrichtung, beim Erheben eines Gegenstandes etc. stellen sich sofort Krämpfe und Schmerzen ein. Rück- und Seitwärtswendung rufen schmerzhaft Krämpfe in der Bauchgegend hervor. Auch in den Beinen treten Krämpfe auf. Besonders häufen sich die schmerzhaften Krämpfe nach dauernden dienstlichen Anstrengungen; in dienstfreien Zeiten werden die Krämpfe seltener und leichter. Dazu gesellten sich in

letzter Zeit neurasthenische Symptome, die noch aus jüngeren Jahren datieren: Gefühl von Kopfandrang, Schwere im Scheitel, Kältegefühl in der Wirbelsäule, allgemeine Schwäche und Schwere in den Schultern, verringerte Arbeitsfähigkeit, Aengstlichkeit in grosser Gesellschaft, herabgesetztes Selbstgefühl, Angstgefühl und Schwermut.

Vater des Pat. war Trinker und litt an Hemiplegie; Mutter nervös. Die einzige Schwester des Pat. starb jung; in den Seitenlinien der Verwandtschaft Tuberkulose. Pat. hat im 12. Jahre Masern. Damals beobachtete man bei ihm einen Ohnmachtsanfall mit Bewusstseinschwund infolge von Ermüdung. Syphilis und Traumen nicht vorhanden. Pat. nimmt 3—4 Schnäpse täglich, raucht nicht, leidet periodisch bald an Verstopfung, bald an Durchfall.

Objektive Prüfung. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht. Zunge, Lippen, Hände zittern nicht. Schädel und Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Muskelkraft beider Hände je 120 Dynamometerpfunde. Nervenstämmе der Arme druckempfindlich, rechts stärker. Myotonische Erscheinungen fehlen. Von Sensibilitätsstörungen sind zu verzeichnen Abschwächung aller sensiblen Qualitäten an der Peripherie der oberen Extremitäten, an der Hand und im unteren $\frac{1}{3}$ des Vorderarms, besonders am Innenrande, rechts stärker als links. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht, ebenso die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven am rechten Arm. Biceps-, Triceps- und Scapulo-Humeralsehnenreflex beiderseits erhöht, desgleichen die Patellarreflexe. Sonst findet sich nichts abnormes.

In den beobachteten Fällen führte also jede mehr oder weniger starke Anspannung der Arm-, Bein- und Bauchmuskeln zu längeren schmerzhaften Krämpfen bei den Muskelkontraktionen, die erst nach einiger Zeit aufhörten. Die Kranken konnten z. B. nicht ihre Stiefel anziehen oder sich vom Boden erheben, ohne einen dauernden schmerzhaft-tonischen Krampf in den Bauchmuskeln zu bekommen. Machte der Kranke eine stärkere Kontraktion der Vorderarm- oder Handmuskeln, so bekommt er einen tonischen Krampf der kontrahierten Muskeln, der eine gewisse Zeit anhält. Das gleiche war bei einem der Pat. auch bei stärkerer elektrischer Reizung und Kontraktion der Muskeln zu beobachten, falls die Kontraktion eine grössere Spannung und Ausdauer hatte. Kürzere, wenn auch stärkere faradische Muskelreizung bedingte keine tonischen Zuckungen. Die Erscheinung liess allmählich nach und hörte schliesslich auf bei wiederholter Hervorrufung einer und derselben Kontraktion, trat aber nach einer gewissen Pause von neuem auf. Am Bauche traten tonische Krämpfe selbst bei der Auslösung des Bauchreflexes durch den mechanischen Reiz des Hammerstiels leicht auf.

Myotonische Reaktion war an den Muskeln unserer Kranken nicht vorhanden; aber bei dem ersten unserer Kranken dauerte der reflektorisch oder faradisch ausgelöste Krampf der Bauchmuskeln einige Zeit auch nach dem Aufhören des Reizes an, um darauf mehr oder weniger schnell zu verschwinden. Diese Muskelreaktion unterschied sich also von der myotonischen hier dadurch, dass unter dem Einfluss elektrischer oder mechanischer Reizung ein längerer schmerzhaft-tonischer Krampf nicht einzelner Bündel, sondern des ganzen Muskels auftrat und dass sodann der Krampf nach einiger Zeit mehr oder weniger schnell, anstatt allmählich, zurückging. Beachtung verdient auch die herabgesetzte

faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln, die wellenförmigen Muskelkontraktionen, die vorher erwähnt wurden, sowie eine gewisse Verlängerung der Latenzperiode.

In diagnostischer Hinsicht ist auch beachtenswert, dass der Krampf elektrisch auch dann hervorrufbar war, als die Krankheit durch Behandlung schon so gebessert war, dass tonische Krämpfe durch aktive oder reflektorische Muskelkontraktionen nicht mehr erzielt werden konnten. Bei der fortschreitenden Besserung bedurfte es zur Hervorrufung der Krämpfe immer stärkerer Ströme, bis schliesslich auch diese keine tonischen Zuckungen mehr hervorbrachten.

Offenbar handelt es sich in Fällen wie die vorhin angeführten um Auftreten eines längeren Krampfes in dem stark kontrahierten Muskel, unabhängig von der Entstehungsursache der Kontraktion. Im allgemeinen Grade an Myotonie, unterschied sich aber davon durch das Fehlen der myotonischen Reaktion. Bemerkenswert ist auch, dass es sich in allen unseren Fällen um erworbene Zustände handelte, wobei in dem ersten Fall die Krankheit halbakt im Laufe einiger Monate verlief. Es kommt ferner hinzu, dass in beiden Fällen die gewöhnlichen Bewegungen nicht behindert waren, wie man dies bei der Myotonie beobachtet. Nur bei jenen Bewegungen, die mit starker Muskelanspannung verbunden sind, stellte sich ein längerer tonischer Krampf ein. Kälte oder Wärme hatte dabei keinen erkennbaren Einfluss auf die Entstehung des Krampfes, sowie dies bei der Myotonie der Fall zu sein pflegt. Auch fand sich bei den Kranken kein einziges von den klassischen Symptomen der Tetanie.

Beachtung verdient in unserem ersten Falle das Resultat der Harnuntersuchung. Ausser Herabsetzung der Oxydationsprozesse und der übernormalen Harnsäureausscheidung fällt eine deutliche Zunahme des Kreatinin und der Xanthinsubstanzen auf. Alles das weist unzweifelhaft in unseren Fällen auf eine Störung des Stoffwechsels hin, die wahrscheinlich die Grundlage der Krankheitserscheinungen bildet.

Hinsichtlich der Aetiologie ist es hier schwer, etwas Positives zu sagen. Zu bemerken ist das völlige Fehlen von Alkoholgenuss im zweiten Falle und der fehlende Alkoholmissbrauch im ersten. Alkoholismus spielt offenbar keine wesentliche ätiologische Rolle im vorliegenden Fall. Im ersten Fall bestand Lues, im zweiten und dritten nicht; es kommt also auch Syphilis ursächlich in Frage.

Im ersten Fall entwickelt sich das Leiden im Anschluss an eine „Erkältung“.

Meine Beobachtungen an den beiden ersten Kranken liegen bereits mehrere Jahre zurück und sollten zu geeigneter Zeit veröffentlicht werden; ihre Publikation zusammen mit dem dritten Fall stand bereits unmittelbar bevor, als ich Wernickes Mitteilung eines Falles von Crampus-Neurose kennen lernte¹⁾. Es

¹⁾ C. Wernicke, Berliner klinische Wochenschrift. 1904. No. 43.
Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII. Heft 5. 30

handelt sich in diesem Fall um einen gut genährten Steinarbeiter, 47 Jahre alt, bei dem seit dem Januar 1903 bei jeder mehr oder weniger schnellen und energischen Bewegung schmerzhafte Krämpfe in verschiedenen Körpermuskeln sich einstellten. Der Pat. bewegt sich daher langsam, mit kleinen Schritten, kann nicht längere Zeit stehen, und es macht ihm Mühe, vom Bett oder vom Stuhl aufzustehen. Wegen der Krämpfe kann Pat. den Löffel nicht zum Munde führen. Beim Händedruck kontrahieren sich die sämtlichen Muskeln seiner oberen Extremität, und die Krämpfe gehen auf die Schulter- und Brustmuskulatur über. Die Kopf-, Antlitz- und Zungenmuskeln sind verschont. Auf den Krampf folgt Ermüdung mit Schweissausbruch. Von selbst treten die Krämpfe nie auf, wohl aber bei aktiven und passiven Bewegungen. Von sonstigen objektiven Merkmalen fand sich leichtes Zittern der Zunge und der Lippen, Herabsetzung der elektrischen Nerven- und Muskelregbarkeit sowohl bei intermittierendem, wie bei konstantem Strom; Entartungs- und myotonische Reaktion nicht vorhanden.

Die Grundursache des Leidens bildet nach des Verfassers Ansicht Alkoholismus, zumal Abnahme des Alkoholmissbrauchs den Zustand besserte. Mit Tetanie hat die Krankheit nichts zu tun. Von Myotonia congenita unterscheidet sie sich durch Fehlen myotonischer Reaktion sowie dadurch, dass die Krämpfe bei dem Kranken nicht nur im Beginn der Bewegung auftraten, sondern während ihrer ganzen Dauer anhielten und mit Aufregungszuständen nicht zusammenhängen. Nach des Verfassers Vermutung handelte es sich in diesem Fall um eine besondere subneuritische Affektion, wobei die häufig auftretenden Krämpfe den Nervenmuskelapparat in einen Zustand übermässiger Reizbarkeit gebracht haben.

Die Behandlung bestand in Alkoholabstinenz und schweiss-treibenden Mitteln.

Man ersieht daraus, dass zwischen den von mir beschriebenen Fällen und dem Wernickes eine gewisse Aehnlichkeit vorhanden ist, die darin besteht, dass es sich in beiden Fällen um tonische Krämpfe handelt, die bei Bewegung auftreten. Es bestehen aber auch einige Unterschiede zwischen dem Wernickeschen Fall und meinen Kranken. In den letzteren entwickelten sich die Krämpfe hauptsächlich bei aktiven Muskelkontraktionen und nicht bei passiven Bewegungen, wie im Wernickeschen Fall. Ein ausgesprochenes Schwitzen während oder nach den Krämpfen kam in meinen Fällen nicht zur Beobachtung; Alkoholismus fehlte in zwei meiner Fälle, im ersten bestand nur mässiger, wenn auch beständiger Schnapsgebrauch. Beachtung verdient die in zwei meiner Fälle beobachtete Steigerung der Krämpfe nach geistigen Anstrengungen. Was das Grundleiden betrifft, so finde ich keinen genügenden Anhalt, um in meinen zwei ersten Fällen eine subneuritische Affektion von Nervenstämmen anzunehmen. Wenigstens spricht kein einziges Symptom positiv dafür. Nur in meinem dritten Fall kann man an eine solche Affektion denken,

und zwar wegen der Schmerzen, einer gewissen Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hypästhesie der entgegengesetzten oberen Extremität. Die im ersten Fall durchgeführte Harnuntersuchung spricht dafür, dass es sich bei der fraglichen Krankheitsform ebenso wie bei einigen anderen ähnlichen Zuständen (Tetanie, Myotonie) um eine Stoffwechselstörung handeln möchte, die geeignet ist, die Erregbarkeit des Nervenmuskelapparates zu steigern.

St. Petersburg. 1904.

Beiträge zur Lehre von der Paranoia.

Von

Dr. M. FRIEDMANN,

Nervenarzt in Mannheim.

I. Ueber milde Paranoiaformen.

In der nachfolgenden Abhandlung habe ich die Absicht, meine Untersuchungen¹⁾ über die psychologische Grundlage der paranoischen Wahnbildung wieder aufzunehmen, nachdem inzwischen seit den 10 Jahren, wo ich meine erste Arbeit darüber veröffentlichte, eine reiche und gehaltvolle Literatur darüber entstanden und eine Einigung über das eminent wichtige und interessante Problem mehr und mehr angebahnt worden ist. Dabei ist es unverändert meine Ueberzeugung geblieben, und zwar nicht allein veranlasst durch die Natur des mir zur Verfügung stehenden klinischen Materials, dass die wichtigsten Aufschlüsse da zu gewinnen sind, wo wir das Symptom der Wahnbildung unter den einfachsten Verhältnissen vorfinden, das ist also bei den möglichst im Beginne stehenden und symptomatisch unkompliziertesten Fällen. So ist es denn auch gekommen, dass ich den „milden“ Paranoiafällen andauernd eine besondere Beachtung geschenkt habe, und unter diesen wieder hat eine Gruppe mein Interesse in höherem Grade geweckt, nicht nur vom psychologischen, sondern auch vom klinischen Standpunkte aus; ich halte ihre eingehendere Besprechung für nützlich aus zwei Gründen, einmal, weil wir hier einen relativ günstigen Verlauf antreffen bei einem Zustandsbilde, das man im allgemeinen der unheilbaren chronischen systematisierenden Paranoia zurechnen würde, und dann, weil es sich um Fälle handelt, welche in ihrem ganzen Verlaufe

¹⁾ Friedmann, Ueber d. Wahn. Wiesbaden 1894. Derselbe, Ueber d. Beziehungen d. pathol. Wahnbildung zu d. Entwicklung d. Erkenntnisprinzipien. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52, 1896, p. 393. Derselbe, Weiteres zur Entstehung der Wahnideen u. über d. Grundlage d. Urteils, Monatsschr. f. Psych. Bd. I u. II. 1897.

den Anstalten fern geblieben sind und welche daher der Berufspsychiater doch wohl seltener als der Spezialarzt zu beobachten Gelegenheit finden wird.

Bei der etwas schwierigen Lage, in welcher sich zur Zeit gerade die klinische Paranoialehre befindet, scheint es mir angezeigt, allen ferneren Erörterungen eine kurze vorläufige Skizze dieser Fälle voranzuschicken, wodurch sich eine Verständigung leichter erzielen lässt als durch irgend eine terminologische Bezeichnung, und ich darf es auch nicht versäumen, gleich jetzt anzuführen, dass unter dieser jetzigen „milden“ Paranoia etwas grossenteils anderes von mir verstanden wird, als ich es vor einer Reihe von Jahren in einem kurzen Aufsätze¹⁾ unter ähnlichem Titel dargestellt hatte; es kommt nämlich nicht gerade häufig zu einer paranoiden Wahnbildung im Sinne des Beeinträchtigungswahnes bei Personen, welche zwar von Charakter sensibel, eigensinnig und exaltiert sind, die aber bis dahin noch nie psychisch krank waren, welche normale Intelligenz besitzen und bei denen weder Alkoholismus, noch Senium, noch eine ausgeprägte Form der psychischen Degeneration, kurz irgend eine spezifische Aetilogie vorliegt. In der Mehrzahl sind es Frauen und Mädchen im Alter zwischen 30—40 Jahren. Geraten diese unter einen stärkeren äusseren Konflikt oder erleiden sie eine Enttäuschung oder Schädigung stärkeren Grades, ich will beispielsweise sagen, wird eine erwartete Heiratsaussicht vereitelt, wird einer des Verrates an seinen Arbeitsgenossen fälschlich und öffentlich bezichtigt, erleidet eine Dame ohne ihr Vorwissen bei einer Operation den Verlust der Ovarien und damit der Konzeptionsfähigkeit, so entwickelt sich im Laufe einer Reihe von Monaten oder auch noch langsamer ein Wahnsystem, das sich mit den Ursachen oder den Folgen jener Schädigung beschäftigt und bei welchem bestimmte Personen beschuldigt werden, welches sich aber ausschliesslich bei dieser einzigen Gedankenkette begrenzt. Was allein noch hinzutritt, das ist ein ebenfalls beschränkter Beobachtungswahn, dagegen haben in allen Fällen die Halluzinationen durchaus gefehlt. Die Besonnenheit bleibt vollkommen gewahrt, die Personen füllen nach wie vor ihre soziale Stellung aus, indessen geraten sie immerhin in einen leidenschaftlichen Affekt, der aber weder manische, noch depressive Färbung besitzt; auch wird der Wahn mit gutem logischen Zusammenhang gebildet. Nach einer Zeit der Blüte, welche 1—2 Jahre dauert, verblasst der Affekt sehr deutlich, die Patienten gewinnen ihre Ruhe wieder und sprechen selten mehr von der ganzen Sache. Doch haben sie ihren Wahn nicht korrigiert, sie verheimlichen ihn auch keineswegs, sondern halten seine Realität noch eigensinnig aufrecht. Indessen kommt in den echten Fällen nichts mehr hinzu, und die Personen sind im praktischen Sinne als geheilt zu betrachten. Ziemlich gleich-

¹⁾ Friedmann, Zur Kenntnis und zum Verständnis milder und kurz verlaufender Wahnformen. Neurol. Zentralbl. 1895 p. 448.

mässig beanspruchte dieser ganze Verlauf den Zeitraum von 2—3, meist $2\frac{1}{2}$ Jahren.

Aus dieser Skizze geht hervor, dass die Sache an sich nicht durchaus neu ist, wenn ihr auch meines Wissens bisher noch keine spezielle Untersuchung gewidmet worden ist. Der französische Psychiater Kéraval¹⁾ hat in einer grösseren Arbeit über fixe Ideen zum Teil Aehnliches gemeint, doch hat er nicht den klinischen, sondern lediglich den symptomatologischen Standpunkt dabei verfolgt. Sodann hat vor allen Dingen Wernicke²⁾ in seinem gedankenreichen Lehrbuche gerade diese Form unter dem Namen der „zirkumskripten Autopsychose“ von den anderen Gattungen der paranoischen Zustände ausdrücklich geschieden; er beschreibt zwei Beispiele in Umrissen und betont sowohl, dass hier ein bestimmter Vorgang (z. B. ebenfalls einmal eine getäuschte Heiratshoffnung bei einer Lehrerin) unter dem Einflusse von Affekten zur überwertigen Idee werden, als dass dabei Heilung möglich sein könne, insofern eine Ausbreitung des Wahnes eben unterbleibe. Endlich hat der Autor, welcher neuerdings am intensivsten die Paranoialehre beeinflusst hat und welcher sie in ganz neue feste klinische Begriffe und Bahnen zu bringen versucht, Kräpelin, die wichtige Angabe gemacht, dass auch die chronische echte Paranoia, wenigstens in der Form des Querulantenwahns, einer Heilung, resp. entschiedenen Abschwächung fähig sei, und zwar in einzelnen Fällen, wo der Affekt sich mildert und abklingt. Und sein Schüler, Schneider³⁾, hat in seinem neuesten Aufsätze über die echte Paranoia auf diese Tatsache, resp. Angabe seines Lehrers nachdrücklich aufmerksam gemacht.

Gewiss ist es nun wichtig, hieraus zu entnehmen, dass so massgebende Autoren wie Wernicke und Kräpelin zu einer im wesentlichen gleichartigen Anerkenntnis dieser Verlaufsform in der Paranoia gelangt sind und dass namentlich Kräpelin eine derartige Heilungsmöglichkeit konstatiert hat, obwohl gerade er den klinischen Begriff der echten Paranoia am schärfsten unter den Autoren dahin definiert hat, dass hier unter voller Wahrung der Besonnenheit und meist unter Abwesenheit von Halluzinationen sich ein Wahn unmerklich heranbildet und systematisiert, welcher dauernd und unheilbar fortbesteht und bei dem nie sonstige psychische Symptome oder schliesslicher psychischer Zerfall sich einstellen. Es ist übrigens daraus ersichtlich, dass hier Kräpelin selbst das Kriterium des klinischen Verlaufes und Endausganges aufgibt oder doch nicht an die erste Stelle wie sonst bei der Unterscheidung der Paranoiagruppierungen stellt, sondern dass er das symptomatische Gesamtbild und wohl auch die Patho-

1) Kéraval, L'idée fixe. Archives de Neurologie. Vol. VIII. Juli 1899.

2) Wernicke, Grundriss d. Psychiatrie, Leipzig 1896, p. 148 ff.

3) Schneider, Ein Beitrag z. Lehre von d. Paranoia, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 65.

genese zur Grundlage nimmt, wenn er auch diese heilbare Verlaufsform noch der echten Paranoia zuteilt. Indessen muss doch überhaupt bedacht werden, dass Kräpelin¹⁾ hauptsächlich nur die querulierende Paranoiagattung anführt, bei welcher er derartige Erfahrungen gemacht hat, nicht aber den hier von mir skizzierten Typus, und dass über diesen bisher irgendwie genauere Angaben in der Literatur ohnehin nicht zu existieren scheinen. In keiner Gattung psychischer Krankheiten aber haben sich gleich grosse Schwierigkeiten herausgestellt wie in den paranoischen Zuständen, sowie man bestimmte klinische Typen sowohl durch eine klare Definition aussondern, als auch sie dann differentiell-diagnostisch im einzelnen Falle sicher herauserkennen will. Darum kann ich mich der etwas dornenvollen Aufgabe nicht entziehen, die systematische Stellung des neuen Typus gegenüber anderen verwandten Paranoiatypen zu erörtern, wenn er praktisch von anderen Fachgenossen genügend wiedererkannt werden soll.

Aber diese Erörterung wird und muss sich gerade bei der derzeitigen Sachlage nur auf das Nächstliegende beschränken; es werden nur zwei Dinge möglichst zu klären sein: nämlich einmal die Zugehörigkeit unserer Gruppe zu der eigentlichen echten Paranoia bzw. zu dem endogen entstehenden Typus derselben. Zweitens wird die Unterscheidbarkeit von denjenigen seither der „akuten Paranoia“ zugerechneten Erkrankungen darzulegen sein, welche durch ihre gute Heilbarkeit klinisch unserer milden Form mindestens äusserlich nahe zu kommen scheinen. Gerade für diese Erörterung kommt die Reform, welche Kräpelin hier angestrebt hat, relativ weniger in Betracht. Die grössten Schwierigkeiten erheben sich bekanntlich in der Aufstellung der paranoiden Form in der Dementia praecox, somit gerade bei den unheilbaren und in geistige Schwäche übergehenden Fällen. Indessen sind die heilbaren Fälle von ihm im allgemeinen sonst in der ebenfalls grossen Kategorie des manisch-depressiven Irreseins untergebracht worden, und werden auch damit zuverlässigere klinische Einsichten bezüglich der Prognose gewonnen, so wird auf der anderen Seite auch hier wieder die diagnostische Aufgabe stark erschwert in allen den Fällen, welche sich irgendwie von dem klassischen, ohne weiteres erkennbaren Verlaufstypus entfernen. Es versteht sich speziell, dass ein protrahierter Verlauf unserem milden Typus sehr nahe kommen kann, da ja das Kriterium der Heilbarkeit, also das entscheidende klinische Kriterium, versagt.

Im allgemeinen habe ich nun gleichfalls die Ueberzeugung gewonnen, dass die seither giltige Einteilung der Paranoia in akute und chronische Formen und in solche mit und ohne Halluzinationen²⁾ heute wissenschaftlich nicht recht mehr haltbar

¹⁾ Kräpelin, Lehrb. d. Psych. VI. Aufl. Leipzig 1899. II. Bd., p. 454.

²⁾ Am konsequentesten heute noch von Ziehen und Cramer durchgeführt.

ist. Aber ich finde doch auch, dass die klinischen Charaktere der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins nach Kräpelin, obgleich sie mir im wesentlichen als richtig und bedeutungsvoll erscheinen, gegenüber der Mannigfaltigkeit der psychopathischen Zustände und Formen etwas dürftig und vielfach unbestimmt sind. In der Regel lassen sie nur bei schulmässigem Verlauf die Zweifel ausschliessen; und so habe ich mir denn viel Mühe gegeben, mir darüber klar zu werden, wodurch, durch welches allgemeine Kriterium unsere Paranoia-Gruppe eben von protrahierten manisch-depressiven Psychosen mit paranoidem Symptomenbild zu trennen sei. Der raschere Anstieg und Abfall im Verlauf kann hier fehlen; in einem Teile der Fälle kann freilich eine gleichsam den Untergrund bildende gleichartige Stimmungsanomalie im Sinne der Manie oder der Melancholie herrschen; ferner ist die Wahnbildung oft mehr impulsiv und etwas zusammenhanglos, besonders wenn Halluzinationen vorhanden sind. Aber dies und ähnliches sind, für sich allein betrachtet, gerade in langwierigeren Fällen keine durchgreifenden Momente für die differentielle Diagnose. Und so bin ich zu dem Ergebnis gekommen, dass wenn hier eine grundsätzliche Trennung möglich sein soll, dies nur durch Hervorhebung der Pathogenese möglich ist, wenn man also die eine Form als exogene, die andere als endogene Erkrankung charakterisieren kann. Das will hier soviel besagen, dass man im letzteren Falle die Wahnbildung direkt von einer ursprünglichen Anomalie im Charakter und in der intellektuellen Konstitution des Erkrankten herleiten kann, während in der manisch-depressiven Psychose der Wahn ohne wesentliche Kontinuität mit der Geistesartung in gesunden Tagen sich bilden würde. Die Personen wären in normalen Zeiten und auch bei starker Erregtheit derartiger Beeinträchtigungsideen nicht fähig, resp. sie würden sie bald abschütteln können, und der paranoide Wahn würde ebenso auf dem Boden der neuen psychopathischen Veränderung und Verstimmung entstehen, wie man das allgemein etwa bei dem melancholischen Kleinheits- und dem paralytischen Grössenwahn voraussetzt¹⁾.

Ein derartiger Nachweis muss allerdings symptomatologische ebensogut wie klinische Momente verwerten, und er muss sich im wesentlichen auf den Bahnen psychologischer Erwägungen bewegen. Doch sehe ich, dass das auch Schneider, der Schüler Kräpelins, tut, indem er aus dem Verhalten der Affekte schliesst auf die Zugehörigkeit zur Dementia praecox oder zur echten Paranoia und indem er dabei voraussetzt, dass bei letzterer die Urteilstrübung eben durch den primären Affekt bedingt wird. Im übrigen sind wir viel zu arm an speziellen Daten über den Charakter unserer Patienten und bisher auch zu weit entfernt von einer wissenschaftlichen Charakterlehre über-

¹⁾ Man spricht gewöhnlich nur von endogener und exogener Erkrankung und nicht von endogener oder exogener Wahnentwicklung. Doch scheint mir die hier gewählte Terminologie zweckmässig zu sein.

haupt, als dass wir das Problem von dieser Seite her anfassen könnten. Wir müssen vielmehr die Art und Weise der Wahnbildung ins Auge fassen und diskutieren, und gerade dafür eignen sich unsere milden Paranoiafälle besonders, weil es sich hier jeweils nur um eine einzige Wahnbildung handelt und weil diese direkt aus einem bestimmten Vorgang heraus sich entwickelt, somit psychologisch durchsichtiger sich darstellt, als es sonst die Regel ist.

Uebrigens ist die Unterscheidung exogener und endogener Psychosen ja keineswegs neu, und sie deckt sich mit der auch von Kräpelin und insbesondere von Magnan vertretenen Lehre, dass die echte Paranoia zu den auf degenerativer Anlage entstehenden Psychosen gehöre. Aber wir müssen dabei doch wieder weitere Unterscheidungen machen, indem wir die abnorm und einseitig entwickelten Charaktere sondern von den psychopathischen Minderwertigkeiten, welchen neben der Charakteranomalie auch eine starke Labilität des psychischen Gleichgewichtes eigen ist. Dazu gehören unsere Fälle nicht. Wohl aber sind sie andererseits als stärker abnorm anzusehen gegenüber einer ferneren Gruppe von abnormen Charakteren, welche zu einfacheren paranoiden Erregungen neigen, so zur Eifersucht (ohne alkoholistische Einwirkung), zum Erfinderwahn, zur Selbstüberschätzung und dergl. Durch den englischen Autor Head und sodann durch Pick¹⁾ ist auf derartiges neuerdings aufmerksam gemacht worden.

Wir werden darauf später zurückkommen und werden jetzt zunächst die bezüglichen Krankengeschichten vorlegen und dann einige Musterbeispiele aus der manisch-depressiven Gruppe zum Vergleiche daneben stellen.

Bei der Auswahl der einzelnen Fälle habe ich mich bemüht, kritisch zu verfahren und namentlich alles auszuschliessen, wo an eine spezifische Aetiologie (namentlich Alkoholismus, vorzeitiges Senium, geistige Schwäche oder Minderwertigkeit) ernstlich gedacht werden kann. Auch durch die Unkenntnis über das spätere Schicksal der Fälle ergaben sich nicht unerhebliche Bedenken; ich beginne deshalb mit einer Beobachtung, wo die Heilung auf 5—6 Jahre heute schon garantiert ist, wo also solche wissenschaftliche Zweifel kaum mehr in Betracht kommen.

1. Fall. Kätchen L., 28 Jahre alt, ledig. Patientin stammt aus ausgeprägt neuropathischer Familie, Vater war nervös, ist jung gestorben, Mutterschwester viele Jahre lang hysterisch, deren Sohn litt an einer starken Zwangsneurose (beide von mir behandelt). Sie selbst war bisher nicht krank, frisch und lebhaft, aber oberflächlich, vergnügungssüchtig und egoistisch, dabei ziemlich eigensinnig und zugleich unentschlossen. War Jahre lang in Gesellschaften gefeiert, wies jedoch in Selbstüberschätzung mehrere solide Bewerber um ihre Hand ab. Schon seit 1½ Jahren hat

¹⁾ Pick, Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia, Neurol. Zentralbl. 1902, p. 1.

sie sich verändert, ist unleidlich, verdrossen und namentlich gegenüber ihrer Mutter leidenschaftlich und zanksüchtig geworden. Selbst nachts quält und überfällt sie diese mit stundenlangen Vorwürfen und Streitereien; mit ihrer Tante hat sie fast alltäglich lange Diskussionen über ihre eigenartigen Ideen, wobei sie gänzlich unbelehrbar bleibt.

Der Inhalt dieser Ideen ist stets ein einförmiger. Wie sie jetzt unverheiratet in die kritischen Jahre des Verblühens gelangt war, begehrte sie nun auf einmal intensiv, einen Bewerber zu finden. Sie ärgerte sich über die Abnahme ihrer Anziehungskraft auf die jungen Herren und war geneigt, in jeder kleinen Aufmerksamkeit eines solchen ernste Absichten zu vermuten. Insbesondere hatte sie ihre Hoffnungen auf einen Herrn gesetzt, welcher ihr noch den Hof zu machen schien. Als dieser aber merkte, wie die Patientin seine Besuche auffasste, zog auch er sich allmählich zurück, besonders deshalb, weil sie für anspruchsvoll und wenig häuslich galt. Darüber wurde sie enttäuscht und verbittert, und allmählich setzte sich in ihr der Gedanke fest, dass man geflissentlich aus bösem Willen und durch üble Nachrede gegen sie jene Heirat vereitelt habe. Jedenfalls suchte sie die Ursachen nicht in sich, sondern ausser sich.

Zunächst fiel ihr auf, dass in ihrer Strasse immer die gleichen Personen standen und verkehrten; sie hielt sie für angestellte Aufpasser gegen sie. Speziell aber wurde sie erbittert gegen einen seit zwei Jahren im Hause wohnenden jungen Herrn, dem sie überhaupt gram war, weil er sich wenig um sie kümmerte. Er kannte aber den vermeintlichen Heiratskandidaten, und sie hatte ihn in der kritischen Zeit, wo jener fernblieb, wiederholt im Gespräch mit ihm gesehen. Besonders er lauerte ihr überhaupt auf, lag viel öfter als früher am Fenster, und er hatte mehrfach gesehen, dass sie bei abendlichen Familienbesuchen u. dergl. von bekannten jungen Leuten nach Hause geführt worden war. So war sie jetzt fest überzeugt, dass dieser Mietherr ihr feindlich gesinnt sei, dass er überall über ihren schwachen Sinn für Häuslichkeit Glossen gemacht habe. Aber sie glaubte auch zu wissen und aus manchen Andeutungen sicher entnehmen zu dürfen, dass er auch die Gemeinheit besessen habe, ihren guten Ruf zu verdächtigen; er habe ein Geschwätz verursacht, dass sie mit einzelnen der abendlichen Begleiter ein Liebesverhältnis angeknüpft habe, und das sei schliesslich die Ursache gewesen, dass ihr Bewerber zurückgetreten sei.

Sie verlangte nun von ihrer Mutter stürmisch, dass der Mieter gekündigt bekomme und Hals über Kopf aus ihrem Hause entfernt werde. Jede Einrede gegen ihre Ideen blieb absolut wirkungslos, ihre Ueberzeugung war eine unumstössliche, und gegen Vernunftgründe führte sie mit erregtem Wortschwall immer nur ihre „Beweise“ an, wie dieser Herr ihr immerfort aufgepasst und auch ihrem Bewerber vor ihren Augen aufgelauert habe, natürlich nur, um ihn ihr abspenstig zu machen. Ueber dieses gleiche Thema kam es denn auch zu den erwähnten unaufhörlichen Zankreden mit der Mutter, welche Bedenken trug, ohne jeden Grund den Mieter zu vertreiben, und welcher die Pat. nun vorwarf, dass sie ihr den Schutz verweigert und ihr Lebensglück dadurch untergraben habe.

Schliesslich, als sich zeigte, dass ihre Ruhe und die der Familie gar zu sehr gestört wurde, erreichte sie ihr Ziel nach mehreren Monaten. Kaum war aber der eine Mieter aus dem Hause, so kam ihr der gleiche Gedanke gegenüber einem andern Herrn, einem gesetzten, ruhigen und bescheidenen Junggesellen, welcher schon seit 14 Jahren in ihrem Hause wohnte und immer im besten Einvernehmen mit der Familie gelebt hatte. Auch von ihm behauptete sie, dass er sie vom Fenster aus und auf der Strasse beobachte, ihre Ausgänge kontrolliere und dass er den Aufpassern auf der Strasse Zeichen gebe, also mit im Komplotte stecke. Da sie nun in diesem Falle bei ihrer Mutter die Kündigung nicht durchsetzen konnte, so lief sie selbst dem Herrn aufs Zimmer und machte ihm Vorwürfe über sein schönes Verhalten gegen sie. Infolgedessen musste sich der Herr entschliessen, aus freien Stücken auszuziehen. Dies alles spielte bereits 1½ Jahre, als die Pat. endlich veranlasst wurde, meinen Rat aufzusuchen. Natürlich war es unmöglich, ihr irgendwie ihre Ideen auszureden, und es

hatte auch die Austreibung der beiden Missetäter keine Beruhigung erzielt. Immerhin gelang es, ihren Schlaf zu verbessern, und es folgten nun auch keine neuen Ideen der Art mehr; ihre Gedanken und Reden richteten sich im wesentlichen auf das nun Vergangene und auf die erwähnten Vorwürfe gegen ihre Mutter, dass sie nicht genug auf ihrer Seite gestanden habe.

Im übrigen war sie sonst geistig und intellektuell vollkommen klar und besonnen geblieben. Sie liess sich Fremden gegenüber in keiner Weise etwas Auffälliges anmerken, hielt ihren Verkehr mit Bekannten aufrecht, besuchte Vereine und Konzerte und arbeitete in der beschränkten Weise im Hause fort, wie sie es gewohnt war. Halluzinationen sind nie vorgekommen, auch nachts nicht, ebensowenig Eingebungen, Gedankenhören, kurz überhaupt keine intensiveren geistigen Störungen.

Allmählich traten nun auch die abnormen Ideen selbst in den Hintergrund, sie sprach seltener und weniger erregt davon, wies aber stets die Zumutung zurück, dass sie sich geirrt haben könne. Etwa 2½ Jahre hatte immerhin diese Störung in ausgeprägter Art bestanden. Inzwischen hatte auch ihr Leben einen neuen Inhalt erlangt dadurch, dass sie sich eifrig der Erziehung ihrer Bruderskinder widmete, welche ihrerseits sehr an ihr hingen. Andererseits fand sie sich jetzt leichter mit dem Gedanken ab, unverheiratet zu bleiben, um so eher, da sie bemittelt genug war, um ohne Sorgen für den Lebensunterhalt bestehen zu können. Vier Jahre später glaubte wieder einmal, dass ein jüngerer Herr, welcher damals in die Familie kam und sie ab und zu von Besuchen in seiner Verwandtschaft nach Hause begleitete, an eine Heirat mit ihr denke. Als auch daraus nichts wurde, war sie wieder einige Monate lang unzufrieden und deutete an, dass die frühere Geschichte auch jetzt wieder zu ihrem Schaden verbreitet worden sei. Indessen kam es diesmal nicht wieder zu einer stärkeren Erregung, und die Pat. ist seitdem verständlich geblieben.

Kurze Zusammenfassung. Hier sind heute im Ganzen mindestens 6 Jahre verflossen, von dem deutlichen Verschwinden der Wahngelüste ab gerechnet. Die Genesung ist somit eine wissenschaftlich zuverlässige. Der Wahn selbst ist deutlich begrenzt auf eine einzelne Ideenreihe, die an und für sich einfacher Natur ist; er zeigt sich psychologisch verarbeitet, und er ist allmählich im Anschluss an ein bestimmtes Ereignis entstanden, nämlich auf Grund gescheiterter Heirats Hoffnungen. Die Pat. hat nach Ursachen dafür gesucht, hat diese ausser sich gefunden und speziell zwei Mieter ihres Hauses angeschuldigt, welche den vermeintlichen Bewerber kannten und von welchen sie sich nun beobachtet und verleumdete glaubte. Dabei hat eine erbitterte und leidenschaftlich erregte Stimmung ohne Zweifel den Anstoss zu ihren abnormen Ideen gegeben, sodann auch ein stiller Hass gegen die beiden Hausbewohner, welche sie früher gerade durch Nichtbeachtung gekränkt hatten. Ein gefallsüchtiges junges Mädchen konnte dadurch allerdings irritiert werden; ihrer Tante gegenüber hat sie sich in der Tat auch im gleichen Sinne geäußert. Der Gedankengang selbst ist ein absolut krankhafter; nicht der leiseste Grund lag dafür vor, dass die beiden Herren in Wirklichkeit sie belauscht und gegen sie intriguiert hätten.

Dieser Fall scheint mir daher ein ganz klares Beispiel für den besonderen Typus zu liefern; auch die deutliche nervöse Belastung und ein eigenartiger Charakter, welcher zur Selbstüberschätzung und zur uneinsichtigen Beschuldigung anderer für

eigene Fehler neigt, lässt sich wohl erkennen. Ausser dem paranoiden Gedankenkreise und einer gereizten bitteren Stimmung fehlen irgendwelche anderweitigen psychischen Abnormitäten; weder eine manisch-depressive Stimmung lässt sich konstatieren, noch eine Störung des Denkablaufes oder der Besonnenheit nach irgend einer Richtung; der Verlauf kann als akut weder im Beginn noch im Ausgange bezeichnet werden. Besonderes Gewicht lege ich darauf, dass sich die psychologische Entwicklung des Wahnes hier sicher genug erkennen lässt; einzig die Idee, dass unbekannte Aufpasser in ihrer Strasse sie verfolgten, eine Idee, welche aber nur eine geringe Rolle spielte, tritt noch hinzu.

2. Fall. Emilie R., 40 Jahre alt, ledig, Musiklehrerin. Das bisher psychisch und körperlich gesunde Mädchen stammt aus belasteter Familie, ein Onkel ist an Paralyse gestorben, zwei Geschwisterkinder waren geisteskrank, eines davon endete durch Suicidium; auch in der früheren Aszendenz sind Psychosen vorhanden. Sie selbst war immer exaltiert und eigenartig verschlossen; dabei ist sie sehr bescheiden, von rührendem Arbeitseifer, unterhielt seit Jahren ihre im Vermögen zurückgekommenen Eltern durch den Ertrag ihrer Unterrichtsstunden. So muss sie jedes Lebensgenusses entbehren, war aber bisher zufrieden und harmlos. In den letzten Jahren unmässige Ueberarbeitung in ihrem Berufe, sodass sie sich stark überanstrengt fühlte. Ging dann zur Erholung an einen Luftkurort im Schwarzwald, wo sie in anregender Gesellschaft sich wohl fühlte und viel gemeinschaftlich musizierte. Im Laufe des folgenden Winters und Frühjahrs fiel ihrer Tante, bei welcher sie regelmässig verkehrte, ihr allmählich verändertes Wesen auf; sie war reizbar, weinte öfter ohne ersichtlichen Grund und gab auch zu, schlechter zu schlafen. Dabei besorgte sie indessen ihre anstrengende Berufstätigkeit ebenso gewissenhaft wie stets, doch magerte sie ab und sah vergrämt aus. Diese Veränderung ihres Wesens wurde aber immerhin erst nach Monaten für die Umgebung auffällig, und erst nach einem Jahre, im folgenden Sommer nämlich, gelang es der Tante durch energisches Auftreten, etwas von der Geschichte zu erfahren, welche sich mittlerweile in dem seelischen Leben ihrer Nichte abgespielt hatte. Von ihren Schülerinnen aber ahnte überhaupt niemand, dass sie irgendwie psychisch abnorm sei.

Die Sache selbst stellte sich folgendermassen heraus: Während ihres Sommeraufenthaltes war sie angeregt und beliebt gewesen, sie musizierte, wie erwähnt, viel, gelegentlich auch in die Nacht hinein. So erbat sie sich eines Abends zu ihrem Schutze die Begleitung eines Pensionsgenossen, eines Herrn in mittleren Jahren, als sie in die abseits gelegene Dependence auf ihr Zimmer zurückkehren wollte. Als der Herr sich vor dem Hause verabschieden wollte, hielt sie ihn an der Hand fest; sie fürchte sich und er müsse sie in dem dunklen Hausflur noch ein Stück weiter begleiten. Dieses Benehmen war an sich vielleicht etwas unfein, aber da sie, äusserlich unbedeutend, nie irgendwie der Koketterie verdächtig war, so hielt sich auch niemand weiter darüber auf, und der Herr selbst scheint garnicht über das kleine Ereignis gesprochen zu haben. Sie selbst aber schämte sich doch hinterher ihrer kindlichen Angst, und dann fürchtete sie, man könne ihr Benehmen als zu „frei“ oder kokett auslegen. In den nächsten Tagen sprach sie mit einem älteren, ihr stets freundlichen Ehepaar darüber, welches sie beruhigte, obgleich es ihr Verhalten ein wenig unüberlegt fand. Bald darnach reiste sie nach Hause, ohne dass irgend etwas Besonderes noch vorgefallen wäre.

Nun kamen ihr allmählich stärkere und stets zunehmende Skrupel über ihr Benehmen, und jetzt „erkannte“ sie auch nachträglich, dass man sich in den nächsten Tagen doch fast allseitig in der Pension von ihr zurückgezogen hatte. Den Ausschlag für sie aber gab es, als im folgenden Herbste

jener Herr, ein Pfälzer Landwirt und Weinbauer, ihr ein Körbchen Trauben zum Geschenke sandte. Sie war jetzt überzeugt, dass jener sie für unmoralisch hielt, und schickte ihm sofort sein Geschenk zurück. Der Zufall wollte es, dass sie ausserdem den gleichen Herrn, der übrigens geschäftlich viel in Mannheim verkehrte, in der nächsten Zeit einmal auf dem Ueberfahrtschiffe nach Ludwigshafen traf; er war mit mehreren andern Herren zusammen, deren einer sie beim Aussteigen angeblich scharf fixierte und dabei zu den andern sagte: „Also die Hefe liefere ich nicht.“ Das sei doch ein Unsinn, sie war ganz überzeugt, dass damit eine Anspielung oder eine Ulkerei gegen sie gemeint war. Die Wahrnehmungen solcher Art häuften sich allmählich, allerdings waren sie nie zahlreich, die meisten Tage verliefen ohne irgend ein besonderes Erlebnis. Zunächst fiel ihr auf, dass in dem genannten Trajektschiffe — sie benutzte es oft, um zu ihren Schülerrinnen nach Ludwigshafen zu gelangen — bestimmte, ihr bekannte Herren viel häufiger als früher ihr begegneten: das waren ganz zweifellos Aufpasser. Wieder einige Zeit darnach bemerkte sie, dass auch hier in der Stadt die jungen Leute, namentlich darunter einige ihr dem Namen nach bekannte Personen, sie frech anschauten, ferner dass sie gerade vor ihr abbogen und quer über die Strasse herübergingen; ab und zu, was sie am schwersten erregte, konnte sie einzelne, direkt auf sie bezügliche Spottreden auffangen bei Passanten. z. B. „schlechte Person“, die „bigotte Person“ oder „also ich komme dahin“ (eine deutliche Anspielung auf ein Rendez-vous), ja sogar einmal seitens eines bekannten Herrn „also ich gehe nach F...tal“ (dem Wohnort ihres Verfolgers). Wohlbekannte Personen vermied es, sie zu grüssen, in der Trambahn kam es vor, dass man mit Fingern auf sie hindeutete. Bei alledem ist aber zu bemerken, dass sie stark kurzsichtig ist und mit niedergeschlagenen Augen über die Strasse geht, sodass sie also in Wirklichkeit garnicht die Dinge so sehen konnte, wie sie es sich einbildete.

Kurz und gut, es kam dahin, dass sie mit Zittern und Bangen Tag um Tag zu ihren Berufsgängen auf die Strasse ging, dass sie glücklich war, wenn nichts passierte, dass sie aber ausser sich geriet, wenn sie an einzelnen Tagen wieder einmal etwas von jenen Dingen wahrgenommen hatte. Uebrigens beschränkte sich auch hier das ganze Wahndenken auf die Strassenbeobachtungen, weder zu Hause, noch bei ihren Stunden, noch in der Zeitung fand oder hörte sie je etwas Verdächtiges, und äusserlich verliess ihr Leben genau so wie früher. Nur hatte der Schlaf enorm abgenommen, und ihre Stimmung war oft geradezu trostlos bei ihrem exaltiert stolzen Charakter.

Ueber die Sachlage war sie sich innerlich klar; jener Herr hatte, ein unfeiner „Kerl“ oder „Bauer“, wie er war, sich seiner Erfolge bei ihr gerühmt; da er viele Bekannte hier besass, wussten viele Personen darum, und es war zum Stadtgespräch geworden. Jede einzelne ihrer Wahrnehmungen obiger Art war ihr ein neuer Beweis und für sie unumstösslich. Schliesslich, etwa 1½ Jahre nach jenem ursprünglichen Vorkommnisse im Schwarzwald, liess sie sich trotz aller Abmahnungen zu einer neuen Torheit hinreissen; sie veranlasste ihre Wirtsleute, dem Herrn einen Brief zu schreiben, er möge aufrichtig sagen, ob er das bewusste, hier bestehende Gerede veranlasst habe; dann möge er der Wahrheit wieder die Ehre geben u. s. w. Er kam daraufhin selbst, war äusserst freundlich, beruhigte sie in jeder Hinsicht; aber gerade die gegenteilige Wirkung erfolgte; er habe immerfort verlegen gelächelt, und gerade daraus habe sie die Sicherheit, die sie suchte, gewonnen, dass er die Schwätzeri gegen ihren guten Ruf angestiftet habe.

Zu dieser Zeit bekam ich sie zuerst zu sehen, obwohl sie sich auf lebhafteste dagegen verwahrt hatte. Sie sei nicht krank; erzählte mir dagegen mit grosser Erregung und unter ausbrechenden Tränen sehr wortreich ihre Leidensgeschichte; sie war absolut unzugänglich gegen jeden Vernunftgrund oder gegen alle Einwände, sie habe noch gestern wieder auf der Strasse einen Beweis gehabt für das fortlaufende Gerede (zwei Schulmädchen hätten wieder eine Anspielung im Vorübergehen gemacht); es sei traurig, dass ihre Tante ihr nicht glauben wolle. Meine Hilfe wollte sie nur gelten lassen insoweit, dass ich dem „Kerl“ mit dem Staatsanwalt drohen solle.

Immerhin nahm sie die Schlaf- und Beruhigungsmittel und versprach, sich beruflich zu schonen. Dagegen lehnte sie sehr bald meine ferneren Besuche ab, sie sei wieder wohl.

Bis dahin war der Fall wie eine gewöhnliche Paranoia verlaufen, nur wäre es schwer gewesen, zu sagen, ob das eine akute oder eine chronische Form sei. Jedenfalls ist die Entwicklung des Wahnes eine ganz allmähliche gewesen; erst in vielen Monaten unter dem Anstosse hinzutretender Zufälligkeiten (Aufregung über das als unpassend empfundene Geschenk, Zusammentreffen mit dem Herrn auf dem Schiffe) haben sich die Ideen aus anfänglichen überspannten Skrupeln über ihre eigene Unvorsichtigkeit herauskristallisiert. Dann erst kam der Beobachtungswahn. Nie sind offenbar Halluzinationen vorgekommen; sie hat stets nur die anscheinend richtig gehörten Worte von Passanten sich ergänzt oder umgedeutet. Ueber den ferneren Verlauf habe ich mich bei der Tante regelmässig weiter erkundigt. Wir glauben beide, dass immerhin die arzneilichen Mittel und mein Eingreifen mit der Zeit günstig eingewirkt haben. Jedenfalls ist sie nach wenigen Monaten ruhiger geworden, die Strassenwahrnehmungen wurden seltener. Nach $\frac{1}{4}$ bis 1 Jahr, wieder $2\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der ganzen Erregung, ist das Wahngedäude so ziemlich in den Hintergrund getreten. Auch sie hat nie anerkannt, dass sie nach irgend einer Seite hin sich geirrt habe. Aber sie spricht nicht mehr davon, ihre früher so stark verstörte Stimmung ist wieder gleichmässig geworden und zugleich hat sie sich körperlich recht gut erholt.

Diese relative Genesung hat seit ziemlich $1\frac{3}{4}$ Jahren Bestand behalten.

Kurze Zusammenfassung. Auch dieser Fall zeigt in typischer Ausprägung die schon bekannten Charaktere: Sehr deutlich ist die psychische Belastung und die abnorme Charakteranlage bei der Pat.; ein bestimmtes, ihr Denken aufregendes Ereignis lenkt ihre Vorstellungen auf eine bestimmte Persönlichkeit. Diese benutzt den Schein einer unmoralischen Annäherung ihrerseits, um durch falsches Gerede ihren guten Ruf bei allen seinen Bekannten zu verdächtigen. Als Folge davon erscheint das Symptomenbild der Sticheleien und des frechen Fixiertwerdens durch Passanten auf der Strasse. Dabei beschränkt sich aber das Wahnsystem. Langsam verblasst dieses wieder nach einer Gesamtdauer des Zustandes von etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren. Allmählich ist die Entwicklung und ebenso das Verblässen des Wahndenkens; Halluzinationen fehlen, die Besonnenheit, die Fähigkeit zu einer angestregten Berufsarbeit werden auch nicht einen Tag gestört; die vorhandene Erregtheit ist eine starke, besitzt aber jederzeit den Charakter der gewöhnlichen exaltierten Aufregtheit. Der Wahn selbst hat sich wieder psychologisch auf deutlichen realen Prämissen aufgebaut.

Noch einfacher liegt der folgende Fall, dessen Genesung gleichfalls noch nicht lange konstatiert ist, den ich aber besonders oft zu beobachten Gelegenheit hatte, weil es sich um den Angehörigen einer Krankenkasse handelte.

3. Fall. Friedrich L., Holzdreher (in einer Maschinenfabrik), $49\frac{1}{2}$ Jahre alt. Es besteht eine mässig starke Belastung, Grossmuttersschwester und ein Vetter von Muttersseite waren geisteskrank. Er selbst bisher gesund, sehr mässig, fleissig, von gewöhnlicher Begabung, aber besonders und ungewöhnlich weichherzig und empfindlich, neigt zu Phantasiespielen von jeher. Er wurde mir am 22. XI. 1903 vom Ingenieur der Fabrik zugesandt, zunächst wegen eines Streites, den der sonst sehr ordentliche und seit 14 Jahren in

der Fabrik beschäftigte Mann mit seinem Meister ohne ersichtlichen Grund gehabt hatte. Aufgefallen war aber schon länger, dass er entgegen seinem früheren Charakter störrisch und unfreundlich geworden war. Es stellte sich nun durch Nachforschung bei ihm und bei seiner Frau heraus, dass er schon seit 1 $\frac{1}{4}$ Jahren Wahnvorstellungen entwickelt hat und dass diese unmittelbar durch ein spezielles Erlebnis hervorgerufen waren.

Damals war ein grösserer, allerdings rasch beigelegter Streik in dem grossen Fabrikanwesen ausgebrochen; er selbst beteiligte sich nicht daran, und in einer damaligen Arbeiterversammlung wurde er öffentlich von einem Kollegen mit Unrecht als Verräter genannt, der dem Meister seine Kenntnis der Dinge in Denunziantenart zutrage. Er war nicht in der Versammlung, als ehrliebender und sehr anständiger Charakter regte er sich aber furchtbar darüber auf, sodass er die folgenden 3 Nächte kein Auge zutun konnte und dass der Gedanke daran ihn von da ab auf Schritt und Tritt verfolgte. Mit dem Kollegen hatte er alsbald eine erregte Auseinandersetzung, die ihn, der sehr friedliebend von Hause aus ist, wiederum nachhaltig erschütterte. Etwa 4 Wochen danach war er mit seiner Familie Sonntags in einer Wirtschaft, immer noch im Schlafe gestört und aufgeregt. Da wurde es ihm auf einmal bange, das Lokal war übertoll, und das Stimmengetöse berauschte ihn förmlich. Es kamen auf einmal nur junge Leute herein, und ihm schien es, als ob das alles Geheimpolizisten seien, die ihn beobachten sollten. Deshalb drängte er plötzlich zum Aufbruch und war dann draussen wieder ruhiger. So kamen jetzt auch ab und zu sonst ihm auffällige Wahrnehmungen vor; z. B. begegnete er, wenn er durch den Schlossgarten ging, ziemlich oft einem älteren Herrn, den er für den Gerichtspräsidenten hielt. Mit diesem „unterredete“ er sich dann nachts manchmal, „als ob“ er zugegen sei, indem er ihm seine Streik-Angelegenheit und die widerfahrene Beleidigung auseinandersetzte. Wenn er über die Rheinbrücke zur Arbeit ging, so kam es ihm „tourenweise“ so vor, als ob die Leute vor ihm räusperten und ausspuckten. Darüber ärgerte er sich jedesmal und schaute die Leute scharf an; „warum spuckt der Grobian vor Dir aus, Du hast ihm doch nichts zu leid getan!“ (Selbstgespräch). Auch während der Arbeit, welche er ununterbrochen und mit unvermindertem Eifer fortsetzte, kamen ihm seither an so manchen Tagen sonderbare Gedanken.

So fiel es ihm ein, als ob ihm seine Ideen „eingeführt“ würden; mitunter nämlich ärgerte er sich jetzt, wenn es zu kalt in der Werkstatt war, und er nahm an in seiner Gereiztheit, dass das ihm zum Possen geschehe. Dann wurde auf einmal der Dampf zum Erwärmen des Lokales hereingelassen (vom Maschinisten), und dann dachte er sich, dass die Kollegen seine inneren Gedanken „mitgeföhlt“ und darum die Erwärmung bestellt hätten. Sprachen die Leute in der Werkstatt leise unter sich, so war ihm das jetzt immer unangenehm, er ärgerte sich und dachte bei sich: „Aha, jetzt reden die über dich, jetzt wird deine Sache ausgemacht.“ Dabei war er um so mehr und öfter belästigt, weil sein Gehör in letzter Zeit merklich schlechter geworden war. Gelegentlich kam am Arm und Körper ein Muskelwogen vor, und er dachte wiederum, das werde ihm durch elektrische Ströme gemacht worden sein: ähnlich deutete er es, wenn ihm beim Husten Feuer aus den Augen sprang. Sahen ihn die Leute scharf an, so glaubte er, er solle hypnotisiert werden, nachdem er durch seinen Sohn von diesen Dingen gehört hatte. Einmal sogar weigerte er sich, seinem Sohne nach Würzburg zu telephonieren, denn ihm war es in diesem Augenblicke so, als wüsste jener ohnehin, was er denke, und zwar dadurch, dass er durch Spione unterrichtet sei. In den Zeitungen bildete er sich ziemlich häufig ein, dass manche Notizen, z. B. über ein Verbrechen, auf ihn Bezug hätten, indem nur zur Vorsicht ein falscher Name statt des seinigens gebraucht worden sei; in diesem Zusammenhang kam ihm die Erinnerung, dass er vor 20 Jahren einmal unschuldig verhaftet worden war. Ziemlich häufig hat er es in seinen Ideen mit „Geheimpolizisten“ zu tun; so hörte er einmal einen Passanten „Polizist“ sagen, und sogleich kam ihm der Gedanke, er selbst sei insgeheim ein Geheimpolizist „gegen“ die anderen Schutzleute geworden, die er überwachen solle. Selbst bei den Nachrichten über den russisch-japanischen

Krieg war es ihm gelegentlich so, als ob er daran irgendwie beteiligt sei; doch wusste er selbst nicht, wie das zugehen solle.

So nebeneinandergestellt, könnten diese Ideen den Anschein erwecken, als ob sich ein Wirrwarr im Denken des Mannes bemächtigt hätte. Aber einmal ist zu berücksichtigen, dass alle diese Vorstellungen sich über den langen Zeitraum von 1½ Jahren erstrecken. In der Tat arbeitete er weiter mit Verständnis, und die Ideen zeigten sich immer nur „tourenweise“, während viele Stunden und Tage gar nichts der Art vorkam. Sodann handelt es sich immer um rasche Eingebungen, und er hatte stets in sehr deutlicher Weise das Gefühl, als ob ihm die Ideen sozusagen aufgedrungen würden, als müsste er in dem Momente so denken. Gleich darauf zweifelte er in der Regel selbst daran und suchte sich zu „widerlegen“ und die Idee zu zerstören; namentlich gelang ihm das, wenn der erste Aegerer vorbei war, z. B. darüber, dass jemand vor ihm ausgespien hatte. In der Tat sprach er mit bemerkenswerter Klarheit und Offenheit über die ganze Sache; freilich dass alles krankhaft sei, hatte er noch nicht gedacht. Aber seine Familie, an der er mit inniger Liebe hing, sagte es ihm unablässig, und es machte ihm auch Eindruck, als ich ihm nachdrücklich das bestätigte. Trotzdem drängt es ihn, zu glauben, dass die Dinge wenigstens so sein können, wie er es sich vorstellt.

Mittlerweile wurde er allmählich stärker aufgereggt und gereizt, sein Schlaf war mangelhaft und auf ca. 3 Stunden des Nachts beschränkt, seine Kräfte und seine geistige und körperliche Ausdauer bei der Arbeit ließen nach. Dabei sind nie Halluzinationen aufgetreten, auch nicht Gedankenlautwerden. Dennoch würde er von sich aus nicht die Arbeit unterbrochen haben. Den Ausschlag gab erst der vorerwähnte Wortwechsel: er hatte einen Fehler bei der Arbeit gemacht, weil er sich gerade ärgerte, dass der Meister sich anhaltend mit jenem Arbeitskollegen, der ihn verklagt hatte, abgegeben hatte, und weil er gegen diesen von da ab eine nicht zu bekämpfende Antipathie fühlte. Er merkte, wie er sich erregte, vor seinen Augen verschwamm alles; so wies er den Meister barsch hinweg und weigerte sich, die Arbeit nochmals anders zu machen. Von nun ab wurde er auf mein Verlangen, dem er sich fügte, als Patient geführt und unterbrach die Arbeit.

Er ging jetzt viel spazieren, erhielt Beruhigungsmittel (Codein, Bäder) und gewann einen im ganzen besseren Schlaf. Daraufhin wurde er ruhiger, doch kamen noch an vielen Tagen Ideen der bisherigen Art vor; indessen beschränkten sie sich von nun ab fast ganz auf zwei Kategorien: teils glaubte er noch, dass Passanten ihn gelegentlich fixierten oder, dass die aufgefangenen Aeusserungen sich auf ihn bezögen, dass jene „gegen ihn“ husteten, ja dass sogar einer einmal die Zunge gegen ihn ausgestreckt habe. Sah man ihn unmittelbar darnach, so hatte er einen roten Kopf, sprach aufgereggt und gereizt, fast unhöflich und war nicht im Stande, vor Erregtheit ruhig zu denken und zu erzählen. Doch dauerte eine solche Verstimtheit jeweils kaum 1 Stunde an; und dann „verneinte“ er sich hinterher selbst die Sache oder bemühte sich wenigstens, dies zu tun. Selten kam es vor, dass er einen Passanten sogar zur Rede stellte, ob dieser etwas von ihm wolle. Etwas fester in ihm sass die zweite Vorstellung, er sei eigentlich als Geheimpolizist angestellt, die Schutzleute müssten sich vor ihm fürchten, er leiste der Stadt Dienste dadurch, dass er die Neubauten etc. inspiziere; dazu fühlte er sich innerlich angetrieben und bildete sich ein, er dürfe überall hingehen. Sogar, wenn er ein Schaufenster betrachtete, glaubte er, das nütze dem Besitzer beim Verkauf; sah er sich eine Maschine aus der Fabrik, in der er angestellt war, an, während sie über die Strasse gefahren wurde, so meinte er, das im Interesse des Chefs zu tun, das dadurch gefördert werde. Uebrigens hat er sich dabei nie wirklich auffällig benommen, und es hat nie irgend welche Misshelligkeiten durch ihn gegeben (auf der Strasse).

Klar über diese Dinge war er sich in Wirklichkeit nie, er stand eigentlich über ihnen; aber die Ideen kamen doch stets wieder so kräftig („das sei so“), dass er es immer wieder im Momente glaubte. Im Laufe des Frühsommers wurde er allmählich mehr gebessert, und namentlich hatte er

evidenten Nutzen, als er auf 6 Wochen an einen ruhigen Landaufenthalt im Odenwald kam. Es gab da fast keine abnormen Vorstellungen und Eingebungen, und er kehrte zu Anfang August fast beruhigt zurück. Auch die inzwischen gewichene Arbeitslust war wieder da, die Gereiztheit sogar gegen jenen Arbeitskollegen hatte ihn verlassen. Seit dem 1. September arbeitet er wieder, und es ist seither alles gut gegangen. Nur noch selten, alle 8—14 Tage einmal, kam auf der Strasse eine Erregung bei irgend einer Passantenbegegnung, und er konnte sie rasch überwinden.

Die Genesung ist auch in den seither verflossenen 8 Monaten von Bestand geblieben.

Kurze Zusammenfassung: Bei einem erblich belasteten, stark sensibel veranlagten 49jährigen Holzdreher, der bisher gesund war und nicht getrunken hat, stellt sich direkt nach einer schweren Kränkung und Erregung (Beschuldigung des unehrlichen Verrates an seinen Arbeitsgenossen bei einem Streike) ein eigenartiger Beobachtungs- und Verfolgungswahn ein; dieser beschränkt sich ganz auf eine Reihe von momentanen Eingebungen und von Umdeutungen bei Wahrnehmungen an Passanten und Arbeitskollegen (im Sinne der Eigenbeziehung und der physikalischen Beeinflussung). Dabei tritt namentlich die Eingebung hervor, dass er selbst als Geheimpolizist Dienst tue. Es ist klar, dass diese letztere Idee im Zusammenhang steht mit der Beschuldigung, er habe seine Kollegen denunziert und sozusagen Spitzeldienste gegen sie geleistet. Ein psychologischer Denksammenhang existiert aber hier nirgends, und es handelt sich um stets gleichartige, aber jedes Mal neu auftauchende Eingebungen. Ihnen gegenüber hat aber ferner der Pat. stets eine gewisse selbständige Kritik gewahrt, sie kommen ihm als fremd, wenn auch momentan zwingend vor. Allmählich verblassen diese Symptome, wie sie auch langsam an Intensität zugenommen hatten. Die Besonnenheit bleibt immerfort gewahrt, die Intelligenz ist ungetrübt, eigentliche Halluzinationen fehlen. Die Gesamtdauer überschreitet 2 Jahre (fast $2\frac{1}{2}$ Jahre).

Hier ist eigentümlich und abweichend von den übrigen Fällen die Abwesenheit jeglicher Systematisierung, ja eigentlich jeder eigentlichen Wahnidee, während doch Halluzinationen und jede Andeutung von Verworrenheit fehlen. Auch kommen die einzelnen Eigenbeziehungen und Eingebungen immer nur vereinzelt, sehr oft nur ein einziges Mal an einem Tage oder sogar nur alle paar Tage einmal. Sie sind ganz augenfällig um so seltener, je ruhiger der Pat. lebt, je geringer der Personenverkehr um ihn herum ist; so fehlen sie auf dem Dorfe fast ganz. Endlich ist merkwürdig das Erhaltenbleiben der Kritik gegenüber den abnormen Vorwissenen in ihm, und zwar während des ganzen Verlaufes. Sein Affekt beschränkt sich auf eine nervöse Erregtheit, seine Verstandeskräfte bleiben auch sonst ungetrübt, er hat die meiste Zeit hindurch in einer geräuschvollen Fabrik fortgearbeitet.

Der Fall ist von symptomatischer Seite interessant und wohl etwas ungewöhnlich. Mit der Amentia lässt er sich kaum vergleichen, von der alten Paranoia acuta simplex unterscheidet

ihn die allmähliche Entwicklung und das langsame Verblässen der Störung, dazu die geringe Intensität und die voll gewahrte Besonnenheit. Man denkt zunächst, auch in Anbetracht des Alters, an eine präsenile Erregung. Aber die gute Kritik und die Heilung lassen diese Vermutung ausschliessen. Von den beiden Faktoren des paranoischen Wahnes, der momentanen Suggestion und der logischen Verarbeitung und Systematisierung ist hier nur der eine Faktor vorhanden.

Die ferneren Beobachtungen sollen in abgekürzter Form mitgeteilt werden.

4. Fall. Josef K., 41 Jahre alt, Telegraphenbote. Stammt aus sehr kinderreicher Familie, über welche nichts näheres bekannt ist. Lange Jahre hartes, entbehrungsreiches Leben als Landbriefträger. Im übrigen stets solid, weicher Charakter. Vor 2 Jahren Versetzung nach Heidelberg, dort Kollision mit einem Kollegen, welcher sich durch ihn zurückgesetzt glaubte und der anscheinend im Dienste unzuverlässig gewesen war. Bald darnach merkt er, dass er von dem Kollegen verklagt und verdächtigt ist bei dem Postdirektor; seither wird er auf der Strasse von den Schutzleuten beobachtet; sie stehen gewöhnlich da, wenn er aus der Post heraus kommt. In den Wirtschaften blicken alle Leute nach ihm, sowie er hereintritt. Seitdem er hierher nach Mannheim versetzt ist, geht das alles so fort, er möchte einen Eid darauf leisten, dass daran jener ihm aufsässige Kollege schuld ist.

Dabei tut er den Dienst weiter und hat sich in Wirklichkeit nie etwas zu Schulden kommen lassen. Doch fühlt er sich stets aufgeregt und leidet stark unter dem gegen ihn bestehenden Komplott. Nach einiger Zeit, etwa 3 Jahre seit Beginn, wieder ruhiger, die Verfolgungen haben nachgelassen, er merkt wenig mehr davon. In diesem Stadium habe ich ihn immer von Zeit zu Zeit gesehen.

So war es gut 3 Jahre hindurch. Dann begann die Erregung wieder zuzunehmen. Er wird wieder stark verfolgt, man wirft ihm vor, dass er den Grossherzog geschmäht habe; jetzt kommen auch reichliche Halluzinationen, namentlich 2 bestimmte Personen, welche mit dem Hofe zusammenhängen, führen täglich Drohreden gegen ihn, eine männliche und eine weibliche Person. Er tut den Dienst fort, ist aber ganz von der Realität der Stimmen und Verfolgungen durchdrungen, gegen welche er den Schutz seiner Vorgesetzten anruft. Im Frühjahr des vergangenen Jahres hatte dieses neue Stadium begonnen, der Zustand bekundet keine Neigung zur Milderung. Offenbar ist jetzt eine typische halluzinatorische Paranoia vorhanden. Aber auch in diesem Falle wüsste ich nicht zu sagen, ob geistige Schwäche vorhanden ist oder nicht. Dabei erstreckt sich die Gesamtdauer auf wenigstens 9 Jahre.

Dieser Fall verlief lange Jahre mild und einfach, lediglich als Beobachtungswahn, doch mit deutlichem Anschluss an eine bestimmte Kollision mit einem Kollegen, der als Urheber der Verfolgung beschuldigt wird. Es kommt zu einer mehrjährigen starken Remission, darnach aber zur gewöhnlichen Fortentwicklung in der Richtung der chronischen Paranoia.

Fall 5. Frau Anna N., Tünchersgattin, 40 Jahre alt. Erbliche Belastung ist vorhanden; die Pat., eine sehr korpulente, lebhafte und erregte Person, war bisher nicht psychisch abnorm; die Ehe, obwohl sie kinderlos ist, war eine ungetrübte die seitherigen 14 Jahre hindurch. Die erste Störung kam im Sommer des vergangenen Jahres, wo an ihren Mann durch Namensverwechslung ein Schreiben seitens einer zweideutigen Dame kam, in welchem er zur Fortsetzung des Liebesverhältnisses aufgefordert wurde.

Er zeigte selbst den Brief seiner Frau, welche zunächst sich über die Verwechslung amüsierte; dann aber wurde sie doch einige Wochen hindurch zweifelhaft über die Sache und verstimmt, ohne dass viel darüber gesprochen wurde. Dreiviertel Jahr später zog eine Partei ins Haus, welche ein kleines uneheliches Kind zur Pflege hatte und in welcher angeblich ein leichtfertiges Frauenzimmer verkehrte. Das gab der rege gewordenen Eifersucht neue Nahrung; die Pat. hegte den Verdacht, dass ihr eigener Mann Vater des unehelichen Kindes sei und dass ihr, seiner Frau, das verheimlicht bleiben solle. Darüber wurde sie stark erregt, quälte den Mann unauhörlich bis aufs Blut mit dem stets dringenderen Verlangen, er solle ihr seine Schuld eingestehen; andererseits stellte sie sich jetzt auf die Lauer an Fenstern und Korridortür, um jene Partei zu belauschen, wenn sie durch den Hausflur etc. gehe, und sie verbrachte damit bald einen grossen Teil ihrer Zeit. Verschiedene angeblich verdächtige Aeusserungen wurden von ihr aufgefangen, z. B. „er kann das bezahlen“ (nämlich das Kind), „er soll es der Frau sagen“, „der (i. e. ihr Mann) hätte die städtische Arbeit nicht bekommen sollen“. Aus Vorsicht sollten die Reden nur verschleiert geführt werden; aber die Frau liess sich nicht täuschen und fing bald ein erbittertes Schimpfen aus der Tür heraus gegen jene Familie an eben der Sticheleien wegen, welche sie zu hören bekommen hatte. Immerhin sah sie in jenen Worten den Beweis, dass ihr Mann Vater des Kindes sei.

Das stürmische Inquirieren ihres Mannes und die erbitterten Händel mit den Hausbewohnern nahmen im Laufe der nächsten 5 Monate ständig zu; dabei ist es zweifellos, dass auch jene teils aus Aerger, teils aus Spott die Frau absichtlich durch angeklebte Zettel und Redensarten noch reizten und ihre Eifersuchtsidee bestärkten. Es gab schliesslich Beleidigungsprozesse, und die Partei zog es vor, aus dem Hause auszuziehen. Damit war zwar des Streitens mit dem Manne noch kein Ende, aber immerhin wurde ihr Ideenkreis allmählich ruhiger; die Sticheleien und anzüglichen Reden, welche sie hinter ihrer Tür hörte, hatten überhaupt ein Ende genommen, seit die feindliche Familie fort war. Die Idee, dass ihr Mann Vater der Kindes sei, wollte freilich nicht aus ihrem Kopfe weichen, obwohl in Wirklichkeit gar kein Grund zum Misstrauen bestand. Der Mann war ein fleissiger kleinerer Meister und lebte solid; jener erste Brief war in der Tat irrtümlich an ihn gelangt (nach Bericht des langjährigen Hausarztes). Mir gegenüber brachte sie alles in gehöriger Erregung, aber in klarem Zusammenhange vor. Sie könne von der Ueberzeugung nicht loskommen, dass ihr Mann den Abweg betreten habe. Doch verwahrte sie sich hoch und teuer dagegen, dass man sie für verrückt erklären wolle; auf eine regelmässige Behandlung ging sie daher nicht ein. Die weiteren Nachrichten habe ich infolgedessen nur durch den Hausarzt erhalten. Es geht daraus hervor, dass erstlich keine neuen wahnhaften Vorstellungen aufgetreten sind, dass ferner die Frau ihr Misstrauen gegen den Mann in jener Angelegenheit nicht überwunden hat, wohl aber, dass sie nach einem Zeitraum von 1—2 Jahren sich wesentlich beruhigt hatte. Die Zwistigkeiten in ihrer Ehe haben daher allmählich aufgehört, und überhaupt war es eine bezeichnende Tatsache, dass in der ganzen Zeit ihr Zorn und ihre Erregung sich fast nur gegen jene Familie im Hause gerichtet hatte, in welcher sie die Verführerin ihres Mannes vermutete, nicht aber gegen ihren Gatten, welchen sie zwar bis aufs äusserte quälte durch ihr Misstrauen, aber nicht irgendwie feindlich behandelte. Seit der relativen Genesung sind etwa 1½ Jahre verflossen.

Kurze Zusammenfassung. Eine 40jährige Frau, die erregt von Charakter, aber bis dahin psychisch gesund war, erhält durch den falsch adressierten Brief einer Maitresse gewissen Anlass zur Eifersucht; als dann noch eine Familie mit einem kleinen unehelichen Kinde ins Haus zieht, wittert sie ohne jede Begründung einen Zusammenhang, ihr Mann sei Vater jenes Kindes; sie gerät in grosse Erregung, feindet jene Familie an

und hält sich für von ihr verfolgt, belauscht diese anhaltend, glaubt reichlich anzügliche Sticheleien, die ihren Verdacht bestätigen, aus aufgefangenen Reden jener Leute herauszuhören, und quält und drangsaliert ihren Mann mit dem Verlangen nach Geständnissen. Im übrigen bleibt sie geistig klar, anderweite abnorme Vorstellungen tauchen nicht auf. Die starke Erregtheit lässt nach im ganzen etwa 2 Jahren beträchtlich nach, sie wird ruhiger, die Wirkung der Wahnideen tritt stark zurück, Einsicht und Kritik wird aber nicht errungen. Uebrigens liegt auch diesmal wieder, soweit ich es feststellen konnte, nur Umdeutung des verworren Gehörten vor, nicht Halluzinationen.

Die letzte Beobachtung fällt aus dem Rahmen der übrigen etwas heraus, insofern es sich hier um eine hysterische Persönlichkeit handelt, bei welcher die abnormen Vorstellungen in der Hauptsache gleichfalls den Charakter der hysterischen oder hypochondrischen Wahnidee tragen, immerhin mit einer deutlichen Beimischung in dem Sinne des Beeinträchtigtseins.

6. Fall. Frau Julie H., 39 Jahre alt, Kaufmannsgattin. Ueber die in Schlesien wohnende Familie ist nichts genügendes zu erfahren. Mit 22 Jahren Heirat; mit 17 Jahren angeblich „Typhus“, seither viel nervös. Sie blieb kinderlos, erlitt aber im Anfang der Ehe zwei Aborte; in der Folge unterleibsliegend geblieben, dabei andauernd viel hysterische Anfälle mit Zittern und tonischen Krämpfen, namentlich aber Ovarialschmerzen. Schliesslich stellte sich nach Jahr und Tag eine gonorrhöische Salpingitis heraus (die Diagnose bleibt ihr verborgen), wegen welcher eine Adnexoperation nötig wurde und im Zusammenhang damit die Exstirpation beider Ovarien (März 1898). Darnach nur vorübergehend ein paar Monate gebessert und durch das gänzliche Cessieren der Menses stark beunruhigt, namentlich nachdem sie über die vollzogene Kastration unterrichtet worden war. Seit April 1899 kommen reichlich hysterische Zitteranfälle und dauernde Ovarien vor, psychisch wird sie sehr erregt, weinerlich und reizbar. Zank und Klagen über lieblose Behandlung durch den Ehemann stehen an der Tagesordnung; erst sehr allmählich, nachdem ich die Patientin schon dreiviertel Jahre behandelt hatte, erfährt man, was in Wirklichkeit dahinter steckt.

Sie bildet sich ein, ihr Mann wolle nichts mehr von ihr wissen und sehne ihren Tod herbei, weil sein Sinnen und Trachten auf den Besitz von Kindern gerichtet sei. Ein leidenschaftlicher Hass gegen den Arzt, der sie durch die Kastration unglücklich gemacht hat, kommt in endlosen Klagen zum Vorschein; angeblich soll ihr beim Besuch zu Hause dort eine Autorität gesagt haben, jene Operation sei ein förmliches Verbrechen und ein wahrer Kunstfehler gewesen. Trotz alledem erscheint fast alle 3—4 Wochen einmal die Idee, sie sei von neuem schwanger, ihre hysterischen „Streckkrämpfe“ sind für sie Wehen, und jedesmal folgt gleich darauf ein Abort, von welchen sie jetzt bereits 22 zählt. Beliebige Konkremente im Stuhl werden als die abgegangene Frucht gedeutet. Widerlegungen werden nie geglaubt oder als vom Ehemann veranlasste Vorspiegelungen angesehen; der Abort werde künstlich gemacht, weil sie zu kränklich für eine regelrechte Geburt sei. Abgesehen von der Lieblosigkeit des Ehemanns (der zwar ziemlich beschränkt, aber eine gutartige einfache Natur ist), hegt sie die Idee, dass die Dienstmädchen, welche sie hat, ebenso wie die anderen im Hause, sie belauschen, sie verspotten und chikanieren und sich über ihre Kinderlosigkeit lustig machen. So kann es kein Mädchen über 8—14 Tage bei ihr aushalten, ebenso oft schickt sie diese selbst fort.

So sehr nun alle diese Reden einen geistesschwachen, verdrehten Eindruck machen könnten, so ist sie doch in Wirklichkeit zwar gering begabt, aber von normaler Intelligenz. In praktischen Dingen leistet sie auch

jetzt überall das Nötige, und gewöhnlich ist sie als Verkäuferin in dem Ladengeschäfte ihres Mannes tätig, wo sie in der Unterhaltung und Bedienung der Kundschaft niemals irgendwie auffällig wurde oder nennenswerte Versehen beging. Die Erregung dauerte im Jahre 1899 und 1900 an, die „Anfälle“ mit „Aborten“, die Klagen über den Hass ihres Mannes gegen sie, das Schelten gegen den Operateur und ihr Trauern wiederholten sich in kleinen Unterbrechungen stets wieder auf die gleiche Weise. In den letzten Jahren, offenbar nachdem sie die Enttäuschung über die vollzogene Kastration mehr überwunden hat, sind psychisch abnorme Ideen selten mehr aufgetaucht, während körperlich hysterische Klagen noch öfter vorkommen.

Zusammenfassung. In diesem Falle bei einer 39jährigen hysterischen, geistig etwas beschränkten (aber nicht schwachsinnigen Dame) tritt infolge der Kastration eine stärkere Erregtheit ein; sie bildet sich ein, wegen ihrer Unfruchtbarkeit von ihrem Manne gehasst, von den Dienstmädchen verspottet zu werden, und sie versteigt sich trotzdem zu der sonderbaren Idee, dass sie dutzendmale immer wieder schwanger und künstlich wegen ihrer Gesundheit (durch Arzneimittel) dann wieder von der Frucht befreit werde. Sie ist sonst hysterisch, weinerlich und verstimmt, kommt aber nach ca. 2 Jahren wieder zur Ruhe, allerdings ohne Einsicht. Der hysterische Grundzug der Wahnvorstellungen ist hier deutlich. Die psychische Beruhigung hat seit nun 3—3½ Jahren Bestand behalten. (Schluss im nächsten Heft.)

Gedichte von Th. Meynert.

Die Verehrer Th. Meynerts dürfte die Mitteilung interessieren, dass in wenigen Wochen eine Sammlung seiner Gedichte im Buchhandel erscheinen wird (bei Braumüller, Wien). Es ist jetzt gerade 40 Jahre her, dass Theodor Meynert sich habilitierte und als Sekundärarzt an der Niederösterreichischen Irrenanstalt zu Wien angestellt wurde. Sein persönliches Wirken hat ein allzu frühes Ende gefunden, seine wissenschaftlichen Arbeiten gehören zu den unvergänglichen Grundsteinen der modernen Psychiatrie. Seine Gedichte werden allen, denen der Verkehr mit dem Genialen Bedürfnis und Herzenssache ist, willkommen sein, weil sie über das innerste Wesen dieser durch und durch schöpferischen, ebenso kräftigen als innigen Persönlichkeit manchen Aufschluss bringen müssen. Wir behalten uns vor, nach dem Erscheinen des Bändchens darauf zurückzukommen.

Personalien.

Prof. Dr. Aschaffenburg, Halle a. S., ist zum a. o. Mitglied und Dozenten für Psychiatrie an der Akademie für praktische Medizin in Köln ernannt worden.

In Breslau hat sich Dr. Paul Schroeder als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Versammlungen.

Am 27. und 28. Mai findet die Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden statt, am 13. und 14. Juni die Jahresversammlung des Vereins Bayrischer Psychiater in München, vom 1.—7. August der Kongress französischer Irrenärzte und Neurologen zu Rennes.

Berichtigung.

In der Arbeit von „Liepmann, der weitere Krankheitsverlauf etc.“ (Heft 4, Bd. XVII) sind die Figg. 3 und 4 verwechselt. Die Fig. auf S. 297 ist die Fig. 4 des Textes, die auf S. 298 die Fig. 3. Die Zeichenerklärung auf S. 297 gehört zu der Figur auf S. 298.

(Aus der Königl. Univ.-Poliklinik für Nervenranke zu Breslau.)

Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta.

Von

Dr. WALTHER BAUMANN,
a. e. Assistenzarzt.

Bei der gesamten Literatur über Poliomyelitis, soweit mir diese zur Verfügung stand, ist mir das Fehlen einer im Verlauf einiger Jahre stets wiederkehrenden Zusammenstellung von Poliomyelitisfällen aus Krankenhäusern mit starker Frequenz aufgefallen. Ich kenne von grösseren Materialstatistiken neben den in der Heineschen Monographie mitgeteilten Fällen nur die von Seligmüller im Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Neue Folge, XII. Bd. Eine Veröffentlichung der im Laufe von 15 Jahren in der hiesigen Universitätspoliklinik für Nervenranke behandelten Poliomyelitisfälle bietet daher wohl einiges Interesse.

Die Zahl der während dieser 15 Jahre (1889—1904) beobachteten Fälle von Poliomyelitis beträgt 85. Die Untersuchungen an der Hand dieses Materials erstreckten sich zunächst auf die Verteilung der Lähmung resp. Paresen auf die einzelnen Muskeln bzw. Muskelgruppen. Es ergab sich daher folgendes Resultat:

1. Untere Extremität.

Eine totale Lähmung eines bzw. beider Beine fand sich in 16 Fällen, eine totale Lähmung der Beine mit alleinigem Freibleiben der Zehenbewegungen in 5 Fällen, eine totale Lähmung mit Freibleiben des Extensor digitorum commun und der Peronei in einem Fall.

Bei den Fällen mit partieller Beinlähmung bzw. -paresen ergab sich folgendes (nach der Häufigkeit geordnet):

Eine Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses fand sich 29 mal	
des Quadriceps femoris bzw. der Kniestreckers	12 „
der Musculi peronei	10 „
der Wadenmuskeln	8 „
der Kniebeuger	8 „
des Musc. tibialis anticus allein	7 „
der Musculi glutei	6 „
(und zwar Glutaeus maximus + medius 3 mal, Glutaeus med. allein 2 mal, Glutaeus maximus allein 1 mal)	
der Adduktoren	2 „

2. Obere Extremität.

Eine totale Lähmung eines resp. beider Arme fand sich 3 mal, eine totale Lähmung mit Ausnahme der Fingerbewegungsmuskulatur 2 mal.

Bei den Fällen mit partieller Lähmung der oberen Extremität waren beteiligt:

der <i>Musc. deltoideus</i>	8 mal
der <i>Biceps</i> (bezw. Unterarmbeuger)	5 "
der Daumenballen	5 "
der <i>Pectoralis maior</i> und <i>Supinator longus</i>	3 "
der <i>Triceps</i>	4 "
die kleinen Handmuskeln (<i>Interossei</i> und <i>Lumbricales</i>)	2 "
der <i>Supraspinatus</i>	2 "
das gesamte <i>Radialisgebiet</i>	1 "

3. Rumpf.

Eine Lähmung resp. Parese des *Seratus anticus* fand sich in 3 Fällen
 der Bauchmuskeln in 2 "
 der gesamten Rückenmuskulatur in 2 "
 des *Latissimus dorsi* und *Rhemboideus* in je 1 Falle

Die allgemein bekannte und durch die vorliegende Uebersicht wiederum bestätigte Tatsache von der Prädilektion des *Nervus peroneus* für Lähmungen findet sich jedoch nicht nur bei der *Poliomyelitis*, sondern auch bei einer Reihe von anderen Krankheiten. Ich erinnere hier z. B. nur an die progressive Muskelatrophie und die neuritischen und traumatischen Lähmungen. Die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung liegt daher sehr nahe. Dass der *Nervus peroneus* tatsächlich gegenüber anderen Nerven eine grössere Vulnerabilität besitzt, ist ausser durch klinische Beobachtungen auch experimentell nachgewiesen worden. Gerhardt jr. (*Arch. f. Psychiatrie*. Bd. 27, Heft 3; Bericht der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte) hat am Kaninchen folgendes festgestellt: 1. An dem eben getöteten Tiere untersuchte er die verschiedenen Nerven auf ihre elektrische Erregbarkeit; er fand, dass zuerst der *Nervus peroneus* die Erregbarkeit verlor; 2. ferner legte er den *Nervus ischiadicus* auf mit Ammoniak getränkte Wolle: wiederum verlor der *Peroneus* zuerst seine Erregbarkeit; 3. liess er eine Schädigung des Rückenmarks eintreten durch temporäre Kompression der Aorta, und wieder war der *Peroneus* einer der ersten Nerven, die die elektrische Erregbarkeit verloren.

Hierdurch ist natürlich, wie Gerhardt selbst bemerkt, kein Beweis für die Ursache der Erscheinung, sondern nur ein experimenteller Beweis für die Tatsache der Erscheinung geliefert. Die wirkliche Ursache muss entweder im Rückenmark liegen,

oder die Erscheinung muss im peripheren Verlauf des Nerven begründet sein, oder aber die Ursache liegt sowohl im Rückenmark als im peripheren Verlauf.

Was zunächst das letztere, den peripheren Verlauf, anlangt, so könnte die starke Vulnerabilität des Peroneus bedingt sein

1. durch die Art der Blutversorgung,
2. durch die exponierte Lage des Nerven.
3. durch die funktionelle Ueberanstrengung.

1. Auf die geringe Blutversorgung, namentlich gegenüber dem eigentlichen Stamm des Ischiadicus führt Hoffmann die grössere Vulnerabilität des Peroneus zurück. Im Archiv für klinische Chirurgie, 1903, Bd. 69, S. 677, teilt er das Ergebnis seiner Untersuchungen mit. Nach ihm gibt es zwei verschiedene Typen der Blutversorgung des Ischiadicus resp. Peroneus:

a) Der Tibialis hat sehr starke, vielfach anastomosierende Gefässäste, wohingegen der Peroneus nur eine dünne, meist gar nicht sonstige Verbindungen eingehende Arterie besitzt.

b) Der Peroneus erhält viele, aber sehr dünne Gefässästchen von der beträchtlich voluminösen Tibialisarterie.

Diese Befunde treffen sowohl zu, wenn Tibialis und Peroneus von Anfang an zusammen verlaufen, als auch dann, wenn beide Nerven in geringer Entfernung voneinander verlaufen, was mitunter beobachtet wurde.

Hoffmann bezieht die Schlüsse, die aus seinen Ergebnissen zu ziehen sind, ausdrücklich nur auf Zerrungslähmungen: Bei Zerrungen des Nerven würden natürlich die Gefässe mit gezerzt und so die dünnen Peroneusarterien zusammengepresst, wodurch dem Nerven meist die Blutzufuhr abgeschnitten würde. Es ist aber meiner Ansicht nach durchaus nicht einzusehen, weshalb diese Blutverhältnisse nicht auch bei Poliomyelitis mit in Frage kommen sollten. Allerdings könnte eingeworfen werden, dass es bei den poliomyelitischen Störungen im Rückenmark, wo die trophischen Zentren angegriffen sind, für das Zustandekommen der Lähmungen ganz gleichgültig sei, ob ein Nerv peripherwärts weniger versorgt wird wie ein anderer. Dieser Einwurf ist bei der Poliomyelitis im akuten Stadium zwar gerechtfertigt; denn im Anfang ist, wie auch in den Anamnesen häufig angegeben wird, fast immer die ganze Extremität gelähmt. Aber später, wenn das akute Stadium der Krankheit vorüber ist und die Regeneration im Rückenmark bereits stattgefunden hat, dann erst wird die prävalierende Beteiligung des Peroneus deutlich. Es ist nun die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die Regeneration sowohl für die Vorderhornzellen, aus denen der Tibialis entspringt, wie für die, aus denen der Peroneus entspringt, zwar die gleiche ist, dass aber der Peroneus mit seiner schlechteren peripheren Blutversorgung peripherwärts bereits degeneriert ist. Lässt man diese Hypothese gelten, so kann man sich den Einfluss der geringeren peripheren Blutversorgung auf

das Zustandekommen der häufigen Peroneuslähmungen auch bei der Poliomyelitis erklären.

Was den Punkt 2 anlangt, so ist zu betonen, dass der N. peroneus allerdings, worauf Lefèvre zuerst aufmerksam machte, gegenüber dem N. tibialis eine exponierte Lage besitzt. Diese exponierte Lage macht sich an drei Stellen besonders bemerkbar. Die erste Stelle liegt dort, wo der N. peroneus am Fibulaköpfchen dicht vorbeiläuft, die zweite weiter oben, wo Peroneus und Tibialis noch zusammen als Ischiadicus verlaufen; dort liegen die Peroneusfasern hart am Schenkelhals, so dass eine Läsion, die in Kompression oder Kontusion bestehen kann, leicht möglich ist. Die dritte Stelle ist noch höher gelegen. Der Peroneus kommt bekanntlich vom Plexus ischiadicus; dieser setzt sich zusammen aus dem Truncus lumbo-sacralis, der seinerseits von einem Teil des IV. und dem ganzen V. Lendennerv gebildet wird, und aus den ersten drei Sakralnerven; letzterem entstammt der Tibialis, der hier auf weicher Unterlage, nämlich dem Musculus pyramidalis, ruht. Der Peroneus dagegen stammt vom Truncus lumbo-sacralis, der auf knöcherner Unterlage ruht und dann über die scharfe Linea innominata zieht. Allerdings geben Henle, Schwalbe und Gegenbaur an, dass der Peroneus teilweise wenigstens auch aus den Sakralnerven stamme; der Hauptteil jedoch kommt auch nach diesen Autoren vom Truncus lumbo-sacralis, so dass man daher die Theorie von der exponierten Lage nicht fallen zu lassen braucht. Man kann nun annehmen, dass ein Nerv, der durch seine Lage für Insulte selbst geringfügiger Art besonders disponiert erscheint und vielleicht deshalb auch häufig in gewisser, wenn auch nicht messbarer Weise geschädigt ist — man kann annehmen, dass ein solcher Nerv durch entzündliche Veränderungen im Rückenmark, wie dies bei der Poliomyelitis der Fall ist, sicher mehr geschädigt wird, als ein Nerv mit günstiger peripherer Lage.

3. Die funktionelle Ueberanstrengung als Grund für die grössere Vulnerabilität. Moeli (Neurologisches Centralblatt, 1895, S. 98) berichtet über fünf Fälle von progressiver Paralyse mit Peroneuslähmung und führt diese, da kein anderer Grund in den bezeichneten Fällen vorlag, auf eine funktionelle Ueberanstrengung im Peroneusgebiet zurück, zumal in den vorgenannten Fällen zum Teil auch Hinterstrangerkrankungen pathologisch-anatomisch nachgewiesen wurden und so durch die dazukommende Koordinationsstörung die funktionelle Ueberanstrengung gesteigert wurde. Ist aber bisweilen die funktionelle Ueberanstrengung eines Nerven resp. der dazu gehörigen Muskelgruppe überhaupt ein Grund für Lähmungen, woran ja nicht gezweifelt werden kann (z. B. Trommler- und Klavierspielerlähmung), so ist es doch auch möglich, dass bei Poliomyelitis, bei der Hinterstrangerkrankungen im allgemeinen nicht vorkommen, als Ursache für die so häufig prävalierende Peroneuslähmung eine funktionelle Ueberanstrengung mit angesprochen werden kann. Dass aber das Peroneusgebiet

tatsächlich funktionell sehr angestrengt wird, darüber kann wohl kein Zweifel bestehen; denn es ist sicher, dass für den Gehakt die Hebung der Fussspitze einen der wesentlichsten Faktoren darstellt.

Wie oben hervorgehoben wurde, kann die starke Disposition des Peroneus für Lähmungen auch im Rückenmark ihre Ursache haben, und zwar müsste auch hier wiederum

1. eine zu geringe Blutversorgung oder
2. eine exponierte Lage der spinalen Peroneusfasern resp. der Kernregion des Peroneus vorliegen oder

3. die Disposition für Lähmungen musste in den qualitativen (Chemismus, physikalische Beschaffenheit etc.) oder quantitativen Eigenschaften der Kernregion begründet sein. Ueber alle diese Punkte fehlt uns aber jegliche sichere Kenntnis. Wir wissen nur ganz allgemein nach den eingehenden Untersuchungen Goldscheiders (Archiv für klinische Medizin, Bd. 23), dass „die Gruppierung der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe tatsächlich nachzuweisen ist und dass die Auswahl der degenerativen Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt“, über die Kernverhältnisse des Peroneus jedoch sind die Kenntnisse so unzureichende, dass sich eine wissenschaftliche Erklärung wohl kaum aufstellen lässt.

Minor (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, S. 350) berichtet über Kontusionen in dem Teile des Rückenmarks, der über dem Conus gelegen ist und zur Lumbalanschwellung gehört; er nennt diesen Teil „Epiconus“. Bei diesen Kontusionen bestand zunächst stets neben Blasen- und Mastdarmstörungen eine Parese bezw. totale Lähmung der Beine; später blieb jedoch stets nur eine Parese der Peroneusmuskulatur zurück. Minor zieht hieraus den Schluss, dass auch im Epiconus eine besondere Schwäche der Peroneusfasern bestehe. Es ist jedoch nicht auszuschliessen, dass bei den hier erwähnten Fällen die oben beschriebenen peripheren Faktoren wesentlich für die Parese der Peronei mit in Frage kommen; jedenfalls müsste, wenn es nicht der Fall wäre, hierfür erst der Gegenbeweis erbracht werden.

In völliges Dunkel gehüllt ist nun gar erst die Frage, weshalb bei dem einen Fall der Tibialis anticus bezw. der Extensor digitorum longus, in dem anderen Fall der Musc. peroneus long. und brevis und in einem dritten Fall beide Muskelgruppen befallen sind. Es ist dies eine Tatsache, die durchaus noch der Erklärung harret und deren Erklärung meines Wissens überhaupt noch nicht versucht worden ist. Vielleicht liegen hier Gründe analoger Art wie die oben geschilderten vor; nur ist hier natürlich eine Untersuchung noch viel schwieriger durchzuführen, da es sich nicht mehr um grössere Nervenstämmen, sondern um kleinere Aeste eines einzelnen Nerven handelt.

Bei der Bearbeitung unserer 85 Fälle konnte ich eine Tatsache konstatieren, die bisher nur wenig in der Literatur Beachtung

fund. Es zeigte sich nämlich, dass die distalen Muskelgruppen der Extremitäten weit seltener betroffen werden wie die proximalen. Allerdings schreibt Seligmüller (Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Neue Folge, XII. Bd., S. 321): In fast allen Fällen von spinaler Kinderlähmung, in denen die obere Extremität gelähmt ist, befällt Lähmung und Atrophie ausschliesslich oder meistens die Schultern und den Oberarm, während Vorderarm und Hand fast ganz oder ganz freibleiben. In ähnlicher Weise äussert sich Zappert (Jahrbuch für Kinderheilk., 53 Bd., 1901), indem er die Beteiligung der Hand- und Fingermuskeln bei poliomyelitischen Lähmungen fast völlig leugnet. Er schreibt über sein gewiss recht umfangreiches Material: Wir konnten überhaupt nur zwei Fälle finden, wo Handmuskeln und Finger neben anderen Lähmungen paretisch waren. Diese Beobachtungen stimmen in dieser kategorischen Form entschieden nicht mit den in der hiesigen Poliklinik gemachten Erfahrungen überein. Denn wenn auch in den meisten Fällen die distalen Muskelgruppen verschont bleiben, so gibt es doch noch genug Fälle, wo entweder der Arm vollständig gelähmt ist oder eine diffuse Schwäche sämtlicher Muskeln der oberen Extremität besteht oder gar Fälle, wo gerade die Hand- und Fingermuskeln atrophisch bzw. paretisch sind, während proximale Muskelgruppen freibleiben.

Wie man sieht, sprechen die genannten Autoren aber auch nur über die obere Extremität. Eine Erwähnung, dass auch an den Beinen die Zehenbeuger und -strecker vorwiegend freibleiben, während zahlreiche Muskelgruppen an den proximalen Teilen der Extremität gelähmt sind, habe ich nirgends gefunden. Und gerade die meisten der oben angeführten Fälle zeigen die besprochene Erscheinung an den Beinen. Dies ist um so mehr zu verwundern, als der Extensor digitorum longus sowohl wie der Extensor digitorum brevis vom N. peroneus versorgt werden, der doch in seinen übrigen Aesten, wie oben erörtert wurde, geradezu eine Prädisposition für poliomyelitische Lähmungen darstellt. Der Grund, warum diese Fasern gerade frei bleiben und die andern nicht, ist, wie ebenfalls oben kurz angedeutet wurde, absolut unklar. In manchen von diesen Fällen handelt es sich vielleicht nur um eine Funktion der Zehenbeuger und, wenn der Innervationsimpuls auf diese nachlässt, um ein passives Zurückschnellen der Zehen nach dorsalwärts.

Man kann demnach die Fälle mit Freibleiben der distalen Muskelgruppen in drei Abteilungen rubrizieren:

1. solche, bei denen bereits im akuten Stadium die distalen Muskelgruppen von Lähmungen verschont bleiben,
2. solche, bei denen anfangs zwar die ganze Extremität gelähmt ist, aber nach Ablauf des akuten Stadiums die Nichtbeteiligung der distalen Muskeln an der Lähmung zu Tage tritt,
3. solche, bei denen zwar auch nach Ablauf des akuten Stadiums eine völlige Lähmung bestand, bei denen aber

nach Anwendung einer geeigneten Therapie die distalen Muskelgruppen entweder nur allein wieder funktionstüchtig wurden, oder, wenn die ganze Extremität wieder gebrauchsfähig wurde, die distalen Muskelgruppen wenigstens früher als die proximalen die Funktionsfähigkeit wiedererlangten.

Die Unterscheidung zwischen den ersten beiden Gruppen ist eine rein theoretische; denn einerseits bekommt der Arzt die akuten Stadien nur äusserst selten zu Gesicht, und kommt doch einmal ein akuter Fall zur Beobachtung, so ist wegen der Störung des Allgemeinbefindens eine eingehende Untersuchung meist nicht möglich, andererseits sind die Angaben der Eltern absolut nicht zu verwerten, da diese meist ganz allgemein von einer Lähmung des ganzen Armes bzw. Beines sprechen. In praxi wird sich daher eine Unterscheidung der beiden Gruppen nicht durchführen lassen. Was die dritte Gruppe anbelangt, so sind in dieser Beziehung eingehende Beobachtungen in der hiesigen Poliklinik gemacht worden, indem Erscheinungen dieser Art in acht einwandfreien Fällen konstatiert werden konnten.

Es mögen jetzt noch einige allgemeine Notizen folgen, die sich mir bei Zusammenstellung des Materials ergeben haben.

Von den 85 Fällen finden sich 61 mit Lähmungen resp. Paresen an den Beinen, 10 mit Lähmungen an den Armen, 14 mit Lähmungen an Armen und Beinen; jedoch war bei 6 Fällen der letzteren Art objektiv auch nur eine Parese an den Beinen festzustellen und nur, weil anamnestisch eine Mitbeteiligung auch der Arme angegeben wurde, wurden sie zu der dritten Kategorie gerechnet.

Einen Grund zu finden für die Erscheinung, dass die Fälle mit Beteiligung der Beine bei weitem in der Uebersahl vorhanden sind, erscheint beim ersten Blick nicht angängig. Eine Möglichkeit liegt jedoch vor auf Grund folgenden Gedankenganges: dass Fälle mit letalem Ausgang im akuten Stadium vorkommen, ist bekannt. So schreibt z. B. Gowers (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1, S. 370): „Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine Reihe von Kindern infolge der anfänglichen Störungen zugrunde geht, ehe man die Natur des Leidens erkannt hat“. Gleich im Anschluss an diese Bemerkung berichtet Gowers über einen Fall, der nach 10 Tagen zugrunde ging, bei dem die Diagnose absolut sicher war und bei dem eine Armlähmung bestand; der Exitus erfolgte unter cerebralen Erscheinungen. Es ist nun sehr charakteristisch, dass dieser einwandfreie Fall mit seinem letalen Ausgang gerade zu den selteneren Fällen mit Armlähmung gehört. Wahrscheinlich trat der Tod hier ein, weil sich der Entzündungsprozess auf die dem Halsmark sehr nahe liegenden, lebenswichtigen Zentren ausgebreitet hatte. Die Möglichkeit nun, dass solche letale Fälle öfter vorkommen, ohne dass die Diagnose poliomyelitis gestellt wird, liegt jedenfalls vor, und eine Erklärung dafür, dass die Fälle mit Beinlähmung viel häufiger sind,

könnte darin gefunden werden, dass die lebenswichtigen Zentren vom Lendenmark zu weit entfernt sind, um auch bei eventueller grösserer Ausdehnung des entzündlichen Prozesses ergriffen zu werden.

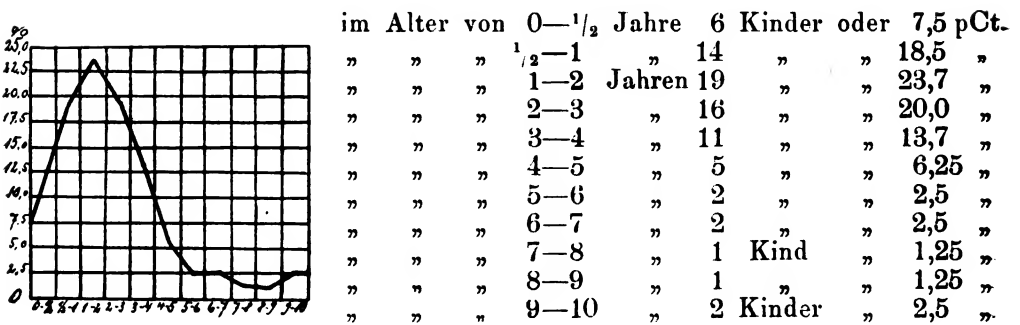
Was die Beteiligung der Sensibilität anbelangt, so finden sich Störungen der Sensibilität nur in zwei Fällen. Aber auch diese beiden sind nicht völlig einwandfrei. Bei dem ersteren konnten nämlich keine sicheren Prüfungen wegen des zarten Alters des kleinen Patienten (7 Mon.) gemacht werden, und bei dem letzteren wurden die Störungen nur anamnestisch angegeben. Wirklich beweisende Fälle werden auch ungemein selten gefunden. So sagt Gowers (loc. cit.): „Die Sensibilität ist nur sehr selten gestört (1 : 50); wenn die Sensibilität aber gestört ist, so besteht auch immer incontinentia urinae“.

Ueberhaupt nichts wissen von Sensibilitätsstörungen will Leyden-Goldscheider (Nothnagels Handbuch, Erkrankungen des Rückenmarks), indem er sagt: „Die Lähmung betrifft ausschliesslich die motorische Sphäre“. Dieser Standpunkt ist wohl nicht gerechtfertigt und angesichts der Beobachtungen Gowers und anderer Forscher zu verwerfen.

Die Frage, welches von beiden Geschlechtern von der Poliomyelitis mehr betroffen wird, beantwortet Gowers in dem Sinne, dass in der Kindheit beide Geschlechter gleichmässig, nach dem 10. Lebensjahr nur das männliche Geschlecht beteiligt sei. Die letztere Bemerkung stimmt mit den hiesigen Beobachtungen überein; denn von sämtlichen 85 Fällen finden sich 2 mit einem Alter über 10 Jahre während des akuten Stadiums, und beide Patienten waren männlichen Geschlechtes. Von den übrigen 83 Fällen waren 48 oder 57,9 pCt. männlichen und 35 oder 42,1 pCt. weiblichen Geschlechtes. Es scheint hiernach, als ob das männliche Geschlecht eine wenig grössere Disposition für Poliomyelitis hätte; jedoch ist es leicht möglich, dass der Zufall eine Rolle gespielt hat. Vielleicht darf man den oben zitierten Gowersschen Satz dahin modifizieren, dass vor dem 10. Lebensjahre beide Geschlechter „annähernd“ gleichmässig beteiligt sind.

Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Lebensjahre vor dem 10. veranschaulicht folgende Tabelle und Kurve:

Es erkrankten



Das hier gewonnene Ergebnis entspricht vollständig dem, was Leyden-Goldscheider (loc. cit.) über diesen Punkt sagt, nämlich, dass das akute Stadium der Poliomyelitis bei weitem am häufigsten im Alter von 1—2 Jahren eintritt, indessen noch bis zum 4. Jahre relativ häufig ist und dann immer seltener wird. Es bleibt nur noch zu erwähnen, dass auch im 1. Lebensjahre die Krankheit sehr oft vorkommt (cf. Tab.). Der früheste Fall, der hier beobachtet wurde, betraf ein Kind von 6 Wochen, der nächst dem früheste ein Kind von 8 Wochen. Bei einem Fall soll die Lähmung angeboren sein; es ist jedoch anzunehmen, dass diese anamnestische Angabe auf eine unzureichende Beobachtung seitens der Angehörigen zurückzuführen ist, denn „für eine intra-uterine Entstehungsweise ist kein Beweis vorhanden“ (Gowers). Den frühesten Beginn, der überhaupt beobachtet wurde, erwähnt Duchenne, und zwar handelt es sich dort um ein Einsetzen der Krankheit am 12. Lebenstage.

Was die Frage nach der Aetiologie der Poliomyelitis betrifft, so ist durch die Veröffentlichungen Strümpells (Schmidts Jahrbücher, 1888), Eichhorsts (Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, III. Bd.), Brieglebs (Jena, 1890), Cordiers (Lyon medical, 1888), Medins in Stockholm, Plauss's (Inaugural-Dissert., Kiel, 1898) und noch mancher anderer festgestellt, dass die Poliomyelitis bisweilen epidemisch auftritt und so den Charakter einer Infektionskrankheit annehmen kann. Auch hierzu liefert das vorliegende Material einen Hinweis:

1. Bei 6 Fällen wurde der Beginn der Krankheit übereinstimmend im Juli resp. August 1902 angegeben, und sämtliche Fälle stammen aus Breslau: 3 aus dem Norden bzw. Nordosten, 1 aus dem Zentrum und 2 aus dem Westen (der eine von den beiden letzteren aus einem Dorfe dicht bei Breslau).

2. Der Beginn der Erkrankung bei 4 Fällen wurde Ende April resp. Anfang Mai 1890 angegeben. Einer davon stammt aus Trebnitz i. Schl., ein zweiter aus Protsch bei Hünern, einem Dorfe in der Mitte zwischen Trebnitz und Breslau, und die beiden letzten aus dem Norden Breslaus, also dem Teile der Stadt, der den beiden vorher erwähnten Ortschaften am nächsten gelegen ist.

Wenn nun auch angesichts der geringen Anzahl der Fälle nicht von einer Epidemie gesprochen werden kann, so muss doch bei dem relativ seltenen Auftreten der Poliomyelitis die Koinzidenz dieser Erkrankungen auffallen und für die Ansicht sprechen, dass die Poliomyelitis bisweilen als selbständige Infektionskrankheit auftreten kann.

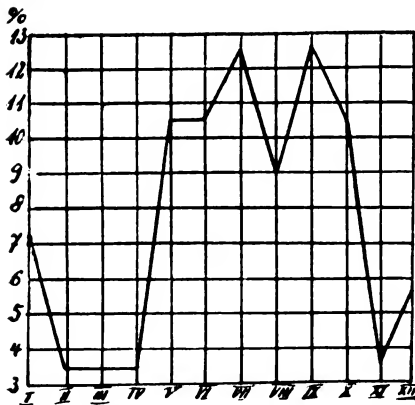
Als Gelegenheitsursachen sind unter anderem Traumen, Heredität und Infektionskrankheiten (Lungenentzündung, Masern etc.) beschuldigt worden, wenigstens sind sich bezüglich der Traumen und Infektionskrankheiten die massgebenden Autoren einig (z. B. Gowers, Leyden-Goldscheider, Oppenheim, Zappert). Anders steht es mit der Heredität; dass diese der Boden sein

könne, auf dem eine Poliomyelitis entstände, wird vielfach angezweifelt. So schreibt z. B. Zappert (loc. cit.), er könne für Heredität als Gelegenheitsursache keinen Anhaltspunkt finden, und Leyden-Goldscheider erwähnt in seiner sonst überaus eingehenden Beschreibung gar nichts über Heredität. Bei den hiesigen Fällen konnten nur zwei mit Heredität in der Anamnese gefunden werden, und auch bei diesen waren die Angaben recht vage.

Ein Trauma als Ursache wurde beschuldigt in 4 Fällen, Infektionskrankheiten in 10 Fällen, und zwar in 3 Fällen Masern, in 4 Fällen Erkrankungen der Lungen (vermutlich Lungenentzündung), Scharlach, Meningitis und Erkältung in je 1 Falle.

Man ersieht hieraus, dass die weitaus erdrückende Mehrzahl der Erkrankungen entsteht, ohne dass ein uns zugängliches Gelegenheitsmoment angenommen werden kann, eine Tatsache, die besonders auch von Zappert (loc. cit.) hervorgehoben wird.

Dass die Poliomyelitis eine Erkrankung ist, die vorwiegend in den Sommermonaten entsteht, ist eine Beobachtung, die zuerst von Sinkler publiziert wurde und später vielfach Bestätigung fand. Auch aus der vorliegenden Statistik geht dies ganz unzweideutig hervor; denn von den 56 Fällen, die bezüglich dieser Frage verwertet werden konnten, entstanden 36 in den Sommermonaten und 20 in den Wintermonaten. Auffallend ist nur, dass auch noch im Oktober relativ viele Fälle vorkommen.



Die Verteilung auf die einzelnen Monate ist folgende:

Januar	4 Fälle = 7,1 pCt.
Februar	2 " = 3,5 "
März	2 " = 3,5 "
April	2 " = 3,5 "
Mai	6 " = 10,5 "
Juni	6 " = 10,5 "
Juli	7 " = 12,5 "
August	5 " = 9,0 "
September	7 " = 12,5 "
Oktober	6 " = 10,5 "
November	2 " = 3,5 "
Dezember	3 " = 5,3 "

Dazu kommen noch 4 Fälle, bei denen nur im allgemeinen gesagt ist, dass 3 im Sommer und 1 im Herbst entstanden ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, den Herren Professoren Wernicke und Bonhoeffer für Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank zu sagen. Ebenso danke ich Herrn Dr. Kramer, Assistenzarzt der Poliklinik, für seine liebenswürdige Unterstützung.

(Aus dem Hospice de Bicêtre-Paris (Prof. P. Marie.)

Fall von Ponsherd.Ein Beitrag zur Kenntnis der Bahnen der willkürlichen
Bewegung der Menschen.

Von

Dr. M. LEWANDOWSKY,
Berlin.

Der Fall, über den ich berichten will und den ich der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. P. Marie verdanke, bietet in anatomischer und pathologisch-klinischer Hinsicht Bemerkenswertes.

1. Anatomisches. Es handelt sich um einen etwa 3 Monate alten linksseitigen Erweichungsherd der Pons, der mit Hilfe der Marchischen Methode untersucht wurde¹⁾. Der Herd selbst und der Hirnstamm caudal davon bis über die Decussatio pyramidum hinaus wurden in lückenloser Serie geschnitten. Oral von dem Herd wurden nur soviel Schnitte angefertigt als nötig, um Degenerationen oder Herde in der Capsula interna oder im Thalamus auszuschliessen.

Es fanden sich, um das gleich vorwegzunehmen, ausser dem Herd des Pons, der uns genauer beschäftigen wird, einige miliare Lakunen im Mark der Zentralwindungen rechts, die zu einer diffusen, sehr geringfügigen Degeneration der entsprechenden Pyramide geführt hatten. Man kann mit Sicherheit schätzen, dass die degenerierten Fasern dieser Pyramide nicht mehr als $\frac{1}{50}$ der Gesamtfasermasse betragen, also für die Wertung der klinischen Erscheinungen in keiner Weise in Betracht zu ziehen sind. Dasselbe gilt für einen etwa halbkirschgrossen Herd in der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre, der die zentralen Kerne des Kleinhirns vollständig verschont hatte und dementsprechend zu einer Degeneration im Hirnstamm nicht geführt hatte.

Die Begrenzung des Herdes im Pons ist eine ausserordentlich einfache, er nimmt etwa das mittlere Drittel der roccaudalen Ausdehnung der Pars basilaris pontis ein und hat in dieser Ausdehnung den gesamten Pedunculus cerebri bez. die gesamte, die Pars basilaris pontis durchziehende Längsfasermasse einschliesslich der Pyramide vollständig zerstört. In dem bezeichneten Bereich sind natürlich auch die Querfasern des Pons zerstört, und zwar sind auch die ventralsten äusseren Querfasern auf eine grosse Strecke betroffen. Lateralwärts erstreckt sich der Herd bis dicht an das Brachium pontis. Trigemini- wie Abduzenswurzel sind intakt. Medialwärts schneidet der Herd fast ganz genau mit der Medianebene ab, überschreitet dieselbe nirgends. Also eine vollkommene Quertrennung des Pons, beginnend etwa an der Grenze des ersten und zweiten Drittels seiner roccaudalen Ausdehnung.

Oralwärts erstreckt sich der Herd noch etwas weiter dorsal und hat hier das mediale Drittel des Lemniscus principalis mit Einschluss des Lemniscus medianus²⁾ zerstört. Es ist aber ein glücklicher Zufall, dass der

¹⁾ Ueber die Methodik der Marchischen Methode siehe meine Arbeit: Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri etc. Jena, G. Fischer. 1904.

²⁾ Vergl. über die Benennung des Lemniscus l. c. S. 30.

Herd auch hier dorsalwärts mit der dorsalen Begrenzung der Area lemnisci scharf abschneidet, und dass daher das Tegmentum von der Verletzung vollständig verschont ist.

Entsprechend der Einfachheit des Herdes ist die der Degenerationen.

Zunächst sind die Querfasern des Pons, soweit sie durch den Herd unterbrochen sind, in beide Brachia pontis cerebelli degeneriert. Es ist ja längst bekannt, dass die Verbindung des Pons mit dem Cerebellum eine fast vollständig gekreuzte ist. Daher die doppelseitige Degeneration.

Wir haben zweitens eine Degeneration des Lemniscus principalis bzw. etwa eines guten Drittels seiner Fasern, die oralwärts in den Thalamus zu verfolgen ist. Ferner aber beobachten wir auch eine deutliche, wenn auch sehr viel schwächere Degeneration in dem betroffenen medialen Anteil des Lemniscus caudalwärts. Nach meinen Erfahrungen am Tier ist es mir äusserst wahrscheinlich, dass es sich hier um eine retrograde Degeneration des Lemniscus handelt, die ich im Tierexperiment ganz regelmässig feststellen konnte.

Das wichtigste im vorliegenden Fall ist jedoch die Degeneration der im Pons unterbrochenen Längsfasern, und hauptsächlich der Pyramide. Ehe wir darauf eingehen, bemerken wir nur noch, dass auch eine gewisse Strecke oral von dem Herd, wie wir das ja immer beobachten, die unterbrochenen Fasern einen allmählich abnehmenden Markscheidenzerfall zeigen. Es handelt sich hier um eine direkte Folge der Verletzung, nicht um eigentliche retrograde Degeneration. Schon in der Höhe der Nuc. ruber finden wir den Pedunculus fast völlig körnchenfrei.

Was nun die Degeneration der Pyramide betrifft, so war dieselbe, der Natur des Herdes entsprechend, eine vollständige. Folgende Einzelheiten sind zu erwähnen:

1. Endigung von Pyramidenfasern in dem Nucleus arciformis. Der Nucleus arciformis der Degenerationsseite findet sich in seiner ganzen Ausdehnung übersät mit feinsten schwarzen Körnchen, genau so, wie wir sie beim Tier nach Verletzungen der im Pedunculus cerebri verlaufenden Bahnen im Griseum pontis zu sehen gewohnt sind, wie wir sie auch in unserem Fall in dem kaudalen unversehrt gebliebenen Drittel des Pons finden. Dieser Befund scheint mir ein Licht zu werfen auf die Bedeutung des Nucleus arciformis, einer Formation, die wir anscheinend bei den niederen Säugetieren nicht finden. Schon Koelliker¹⁾ hat seinen topographischen Zusammenhang mit dem Griseum pontis betont. Trotzdem scheint er ihn systematisch mehr zu dem System der Oliva inferior zu stellen. Unser Degenerationsbefund macht es nun wohl sehr wahrscheinlich, dass wir in dem Nuc. arciformis nichts anderes zu sehen haben, als eine Fortsetzung des Griseum pontis, einen Ausdruck für die Mächtigkeit der Entwicklung der Fussregion beim Menschen. Es ist das um so wahrscheinlicher, als wir in den Fibræ arciformes externae, die zum Teil aus dem Nucleus arciformis ihren Ursprung nehmen (Koelliker, Henle, Mingazzini) und durch das Corpus restiforme zum Cerebellum ziehen, ein Analogon oder eigentlich nur eine Fortsetzung des Brachium cerebelli medium, das im Griseum pontis entspringt, vor uns haben.

Auf dem Wege durch die Medulla oblongata gibt die Pyramide noch Fasern in die Formatio reticularis ab, die zum grössten Teil kreuzen, aber nicht weit zu verfolgen sind. Von Endigungen der Pyramide im Nuc. facialis, Nuc. ambiguus oder Nuc. hypoglossi ist keine Spur festzustellen. Auch Endigungen in den Olivæ inferiores finden sich nicht.

Wir finden ferner in unserem Fall zwei abnorme Bündel, die die Pyramide unmittelbar nach der Kreuzung verlassen, selbst also gekreuzt sind, und in der Medulla oblongata rückwärts, d. h. oralwärts, verlaufen. Das eine ist das bekannte Picksche Bündel, medial von dem dorsalen Abschnitt der spinalen Trigeminiwurzel in der Formatio reticularis gelegen. Derselbe ist bisher beim Menschen nur einmal, und zwar von Hoche

¹⁾ Handb. d. Gewebelehre. 6. Aufl. II. S. 209.

mittels der Marchischen Methode verfolgt worden. Hoche glaubte entgegen der Ansicht von Pick seinen Ursprung im Pons und einen orokaudalen Verlauf festsetzen zu können. Dann habe ich einen Fall bei der Katze beschrieben und abgebildet, in dem ich die Angaben von Pick gegen Hoche durchaus bestätigen konnte¹⁾. Der vorliegende Fall nun bekräftigt diese Angaben auch für den Menschen. Denn er erlaubt mit absoluter Sicherheit den Ursprung aus der Pyramide nach der Kreuzung und den retrokurrenten Verlauf festzustellen. Er ist durchaus eine Kopie jenes beim Tier beobachteten Falles. Wie dort ist das Bündel, bald in mehrere kleinere Bündelchen zerfallend, bis in die Höhe des Facialiskernes zu verfolgen, ohne dass sich über den Verbleib seiner Fasern etwas anderes aussagen liesse, als dass sie entgegen der Meinung von Pick jedenfalls nicht in das Corpus restiforme übergehen.

Ein zweites abnormes Bündel, ebenfalls rekurrent, ebenfalls gekreuzt, wenn auch mehrfach kleiner als das Picksche Bündel, finden wir im zentralen Höhlengrau, und zwar getrennt von der *Formatio reticularis* im dorsolateralen Teil des dorsalen Vagus-kerns verlaufen. Das Bündel ist bis zum oralen Ende des dorsalen Vagus-kerns zu verfolgen. Diese Beziehung eines aus der Pyramide entspringenden Bündels ist um so merkwürdiger, als der *Nuc. dorsalis vagi* ja sehr wahrscheinlich einen Kern des sympathischen Systems, also einen Ursprungsort für die Eingeweidefasern des Vagus (für Herz und Darmkanal) darstellt.

Im Rückenmark sehen wir die Pyramide, wie bekannt, sich in drei Abteilungen auflösen; die Hauptmasse bildet den gekreuzten *Fasc. pyramidalis lateralis*, eine geringe Anzahl von Pyramidenfasern gelangt in den gleichseitigen *Fun. lateralis*, und eine beträchtliche Anzahl von Fasern, die man in unserem Falle etwa auf ein Viertel der Gesamtfasermasse — eher mehr als weniger — veranschlagen kann, bleibt ungekreuzt im *Fun. anterior*. Schon Dejerine und Thomas²⁾ haben, entgegen der Meinung der meisten anderen Autoren, angegeben, dass der *Fasc. pyramidalis anterior* bis über das Lendenmark hinaus zu verfolgen ist. Auch in unserem Fall war die Degeneration deutlich noch in der Höhe der vierten Sakralwurzel, der eigentliche *Conus terminalis* war bei der Herausnahme des Rückenmarks so gequetscht worden, dass Präparate davon nicht anzufertigen waren. Immerhin kann man also sagen, dass der *Fasc. pyramidalis anterior* auch in der Höhe der vierten Sakralwurzel noch nicht endigt, und wir können hinzufügen, dass das Verhältnis der Anzahl der Fasern des gekreuzten *Fun. lateralis* zu denen des ungekreuzten *Fun. anterior* durch das ganze Rückenmark etwa das gleiche bleibt. Dabei schieben sich die Fasern des *Fasc. pyram. ant.*, wie auch Dejerine und Thomas angeben und abbilden³⁾, allmählich dorsalwärts nach der *Comm. anterior* zu zusammen, so dass schliesslich nur noch in dem dorsalen Teil des *Fun. ant.* degenerierte Fasern zu finden sind, der ventrale Teil des *Fun. anterior* von Degeneration völlig frei ist.

Dagegen kann ich die Angabe von Dejerine und Thomas²⁾ nicht bestätigen, dass eine wesentliche Anzahl von Fasern des *Fasc. pyramid. ant.* durch die *Commissura ant.* zur gekreuzten Seite gelangt. Wenn überhaupt Fasern in die *Comm. ant.* gelangen, so ist das die ganz verschwindende Minorität. Der *Fasc. pyram. ant.* stellt vielmehr in der Tat, was von einer Reihe von Autoren immer bezweifelt wurde, eine recht mächtige Verbindung der Grosshirnrinde mit der gleichseitigen Rückenmarkshälfte dar, eine Verbindung, die beim Tier noch vollkommen fehlt.

Was nun die Endigung der Pyramidenfasern im Rückenmark betrifft, so glaubte ich dieselben zuerst, und zwar beim Affen, beschrieben zu haben. Vor kurzem hat jedoch Dejerine darauf aufmerksam gemacht, dass er schon 1896 gelegentlich darauf hingewiesen hat, dass man mit der Marchischen Methode die Pyramidenfasern in die graue Substanz und zwar in die

¹⁾ Untersuchungen u. s. w. 1904. S. 66 und Taf. X.

²⁾ Arch. de physiol. norm. et pathol. 1896.

³⁾ Vgl. auch Mr. et Mc. Dejerine, *Revue de neurologie*. 1903.

Vorderhörner verfolgen kann¹⁾. In der Tat sind die Einstrahlungen in die graue Substanz beim Menschen noch deutlicher als beim Affen. Meine Resultate über den Ort der Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarks beim Affen weichen nun von den Angaben Dejerines ab, da ich beim Affen keine Endigungen zwischen den grossen Zellen der Vorderhörner, sondern nur in dem Raum zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, der Zwischenzone, nachweisen konnte, während Dejerine als Ort der Endigung das Vorderhorn bezeichnet, ohne aber die Zwischenzone überhaupt zu erwähnen, dieselbe also wohl zum Vorderhorn rechnet. In dem vorliegenden Fall nun konnte ich durch das ganze Rückenmark überall Aufspaltungen in der Zwischenzone nachweisen, auf der Seite des Fasc. pyramidalis ant. sind dieselben entsprechend spärlich, auf der Seite des Fasc. pyram. lateralis aber sehr reichlich. Dagegen kann ich im Vorderhorn weder des Dorsal- noch des Lumbalmarks irgend welche Endigungen nachweisen. Wohl aber sieht man zwischen den grossen motorischen Zellen des Seitenhorns und der lateralen Gruppe des Vorderhorns Fasern, und zwar von verhältnismässig erheblichem Kaliber, hindurchtreten. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass diesen Fasern hier gar kein anderer Weg bleibt, wenn sie überhaupt die graue Substanz des Rückenmarks erreichen wollen. Beim Affen ist die Zellgruppierung eine sehr viel einfachere. Freilich lässt sich nicht beweisen, dass diese Fasern beim Menschen nicht an die erwähnten Zellen des Cervikalmarks auch Endigungen abgeben, aber wahrscheinlich dürfte das nicht sein, um so weniger, als die Fasern des Fasc. pyram. ant. auch nicht den direkten Weg in das Vorderhorn nehmen, sondern in der Höhe der vorderen Kommissur in die Zwischenzone eintreten. Auch kann ich nur wiederholen, dass in den Kernen des Hirnstammes, dem Nuc. facialis, ambiguus und hypoglossi auch nicht eine Spur von Degeneration nachzuweisen ist.

Ich füge hinzu, dass ich in Anbetracht der ausserordentlichen Einfachheit der anatomischen Verhältnisse in diesem Fall von Abbildungen, die doch nur hätten schematisch sein können, glaubte absehen zu können.

2. Klinisch bietet der Fall einen Beitrag zur Lokalisation der Willkürbahnen beim Menschen.

Um nun ganz kurz die Tatsachen anzuführen, so handelte es sich um einen 82jährigen, bisher rüstigen Mann — er war Pensionär von Bicêtre — der am 22. August in die Behandlung der Krankenabteilung kam mit einer Hemiplegie, die etwa 4 Wochen vorher allmählich und ohne Bewusstseinsverlust eingetreten war.

Am 12. September, also noch 7—8 Wochen nach der Apoplexie, wurden die Zeichen einer schweren Hemiplegie notiert: Jede willkürliche Bewegung der rechten oberen Extremität ist absolut unmöglich. Die Extremität ist schlaff. Mit dem Bein kann der Kranke eine Beugebewegung in der Hüfte von sehr geringer Ausdehnung ausführen. Patient ist vollkommen unfähig, zu stehen und zu gehen; hält man ihn aufrecht, so ruht der ganze Körper auf dem linken Bein. Fordert man ihn auf zu gehen, bleibt das rechte Bein absolut bewegungslos. Der Facialis ist beteiligt. Es fiel auf, dass die Kraft des gesunden Arms ziemlich gering war. Der Exitus erfolgte am 21. Oktober, also etwa 3 Monate nach der Apoplexie. Es änderte sich an dem Zustand des Kranken nicht viel. Allmählich trat eine leichte, aber deutliche Flexionskontraktur der unteren Extremität hervor. Die obere Extremität blieb schlaff und vollständig unbeweglich. Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker als links. Babinski rechts positiv, links negativ.

Die Krankengeschichte, die mir zur Verfügung steht, ist

¹⁾ Revue de Neurologie. 1903.

nicht sehr ausführlich, aber in dem, was sie sagt, absolut affirmativ. Danach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer schweren, und zwar ausnahmsweise schweren Hemiplegie zu tun haben.

Nachdem man eigentlich niemals daran gezweifelt hatte, dass die Pyramiden die Bahn der willkürlichen Bewegungsimpulse darstellen, zeigten die durch genaue mikroskopische Untersuchung belegten Versuche Starlingers, dass die Durchschneidung der Pyramiden beim Hund keine wesentlichen Symptome nach sich zieht. Rothmann zeigte später auch für den Affen, dass man die physiologische Bedeutung der Pyramide überschätzt hat. Dass die Pyramide beim Menschen eine ganz andere Bedeutung hat als beim Affen, wissen wir vor allem durch die Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose Charcots und der spastischen Spinalparalyse von Charcot, Erb, Strümpell; der Versuch Rothmanns, der nur auf den Versuchen am Affen fusste, ohne jedes tatsächliche Material die Grundlagen dieser Krankheitsbilder zu erschüttern, ist bereits von Strümpell bekämpft worden.

Immerhin darf man die Frage stellen, ob beim Menschen die einzige Bahn der willkürlichen Bewegungsimpulse darstellt und wenn nicht, welche anderen Bahnen neben der Pyramidenbahn in Betracht kommen.

Was das Tier anbelangt, so ist besonders von Probst die Wichtigkeit des Monakowschen Bündels, das vom Nuc. ruber in den gekreuzten Fun. lateralis führt, betont worden, und zwar nimmt Probst eine Bahn von der Grosshirnrinde zum Thalamus und eine zweite vom Thalamus zum Nuc. ruber an, da er die von Dejerine behauptete direkte Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Nuc. ruber ebensowenig wie ich selbst finden konnte. Rothmann¹⁾ hat sich ihm in dieser Annahme angeschlossen und schreibt — im Unterschied zu Probst — diesem Wege auch beim Menschen eine grosse Bedeutung zu, ohne freilich, soweit ich sehen kann, über eigene Beobachtungen zu verfügen. In unserem Fall nun war dieser ganze Weg Cortex — Thalamus — Nuc. ruber — Medulla spinalis absolut frei, und trotzdem haben wir die extrem schwere Hemiplegie. Existiert also der von Probst angenommene Weg wirklich, so darf man wohl auf Grund unseres Falles behaupten, dass er beim Menschen ohne jede wesentliche Bedeutung ist.

Ich habe jedoch auch schon für das Tier die Existenz dieses Probstschen Weges bestritten, indem ich mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen zu können glaubte, dass die Degenerationen, welche Probst zu seiner Annahme gebracht hatten, retrograde Degenerationen seien. Physiologische Experimente schienen mir meine Anschauung zu stützen²⁾.

¹⁾ Vergl. u. a. Monatsschrift f. Psychiat. u. Neurol. XVI. S. 589.

²⁾ Vergl. l. c. S. 85.

Für die Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Nuc. ruber habe ich sowohl anatomisch, wie physiologisch die Begründung eines anderen Weges zu geben versucht: Cortex — Pedunculus — Griseum pontis — Brachium cerebelli medium — Cortex cerebelli — Corpus dentatum — Brachium conjunctivum — Nuc. ruber¹⁾. Nehmen wir diesen Weg auch beim Menschen an, so leuchtet es ohne weiteres ein, dass in unserm Fall durch die Zerstörung des Griseum pontis und des durch ihn verlaufenden Pedunculus die Verbindung der Rinde mit dem Nuc. ruber auf das schwerste gestört und daher nicht nur die Pyramide zerstört, sondern auch das (beim Menschen durch Collier und Buzzard nachgewiesene) Monakowsche Bündel, wenn auch anatomisch völlig intakt, doch funktionell fast ausgeschaltet sein musste. Das mittlere Drittel des Pons war direkt zerstört, dadurch das caudale Drittel natürlich ausgeschaltet, und die Längsfasern zeigten, wie erwähnt, auch im ovalen Drittel noch eine mit der Marchischen Methode nachweisbare, oval allmählich abnehmende Degeneration. Das ist also eine fast völlige Ausschaltung derjenigen Fasern, die nach meiner Annahme die von dem Cortex cerebri ausgehenden Impulse dem Griseum pontis und damit dem Brachium cerebelli medium übertragen sollten²⁾.

Soweit also würde alles stimmen. Es bleibt nur noch der Nachweis zu führen, dass dieser Weg, der, wenn er existierte, zerstört war, überhaupt besteht, bzw. eine funktionelle Bedeutung hat, mit anderen Worten, dass die ganze Hemiplegie nicht einfach durch die Zerstörung der Pyramide bedingt war. Leider finden sich in der Literatur nur wenige Fälle von Herderkrankung der Pyramide unterhalb des Pons, die genügend anatomisch untersucht sind.

Pick³⁾ hat einen solchen Fall beschrieben, der aber die Pyramide nicht vollständig zerstörte. Ueber den klinischen Befund — der Fall war mit progressiver Paralyse kompliziert — ist nur bemerkt, dass es sich um eine typische schwere hemiplegische Kontraktur handelte.

Genauer erfahren wir über einen Fall von Schlesinger⁴⁾ in dem es sich um eine völlige Unterbrechung der Pyramide in der Höhe der Olive handelte. Am zweiten Tage schon nach der Apoplexie waren hier willkürliche Bewegungen im Hüftgelenk in geringem Umfange, Beugung und Streckung im Kniegelenk in

¹⁾ Ich habe zugleich auf die physiologische Bedeutung dieses Weges hingewiesen.

²⁾ Im Bereich des Herdes waren die Querfasern des Pons, die von der gesunden Seite her zum Cerebellum kreuzen, natürlich auch zerstört. Ob darauf in unserem Fall die Schwäche der gesunden Seite zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt. Ein Herd, welcher das ganze Griseum pontis auch nur einer Seite zerstörte, würde freilich wohl erheblichere doppel-seitige Störungen verursachen.

³⁾ Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin, 1898. S. 213.

⁴⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin. XXXII. Supplbd. S. 58.

vollem Umfange möglich. Bewegungen des Fusses und der Zehen waren unmöglich. Der rechte Arm war völlig paretisch. Im Ellbogen und Handgelenk bestanden leichte Kontrakturen. Bis zu dem etwa 5 Wochen danach erfolgten Tode sollen neue Erscheinungen nicht aufgetreten sein. Ob der Patient sich, was wohl wahrscheinlich ist, aufrecht halten und gehen konnte, ist nicht ausdrücklich angegeben. Während also in diesem Fall die Lähmung der Arme wie in unserem eine totale war, ist dort die Lähmung der unteren Extremität als eine recht leichte zu bezeichnen, da ihm am zweiten Tage nach der Apoplexie die Bewegungen im Kniegelenk in vollem Umfange möglich waren, in unserem Fall dagegen noch zwei Monate nach der Apoplexie nur eine leichte Flexion im Hüftgelenk mit völliger Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, konstatiert wurde¹⁾. Es dürfte demnach wahrscheinlich sein, dass das Mehr an Erscheinungen, das in unserem Falle gegenüber dem von Schlesinger hervortrat, auf Rechnung der Zerstörung der von uns behaupteten Bahn vom Griseum pontis über das Cerebellum zum Nuc. ruber zu setzen ist.

Bei alledem bleibt nur eins wunderbar, dass der ungekreuzte Pyramidenvorderstrang, der doch auch in unserem Falle völlig erhalten war, so gar keinen Einfluss auf die Restitution der Bewegung auszuüben scheint. Freilich mag das bei jüngeren Individuen anders sein.

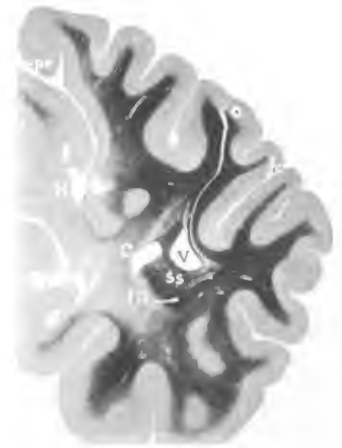
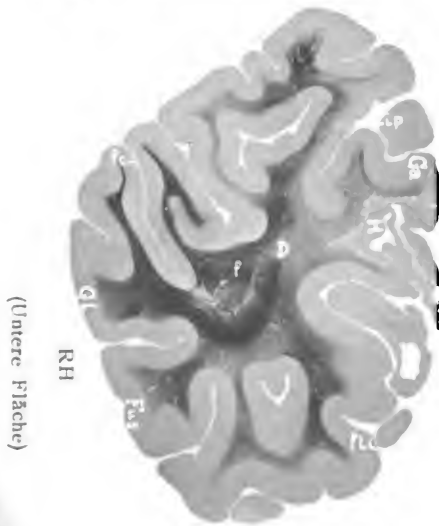
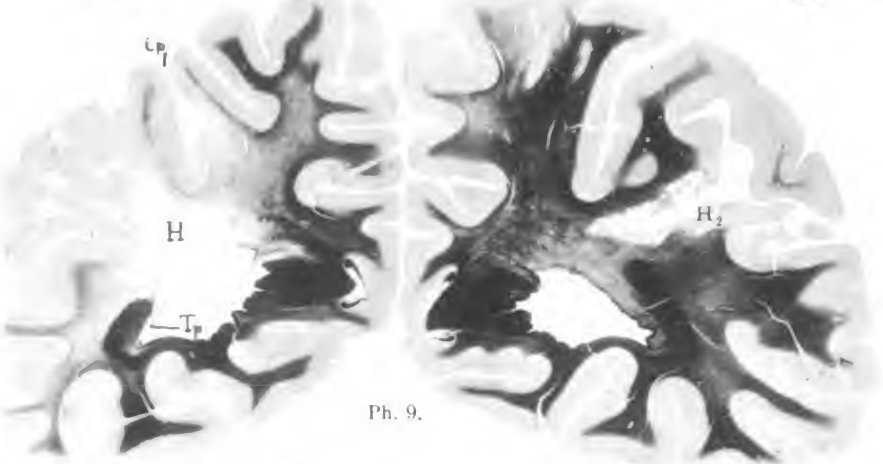
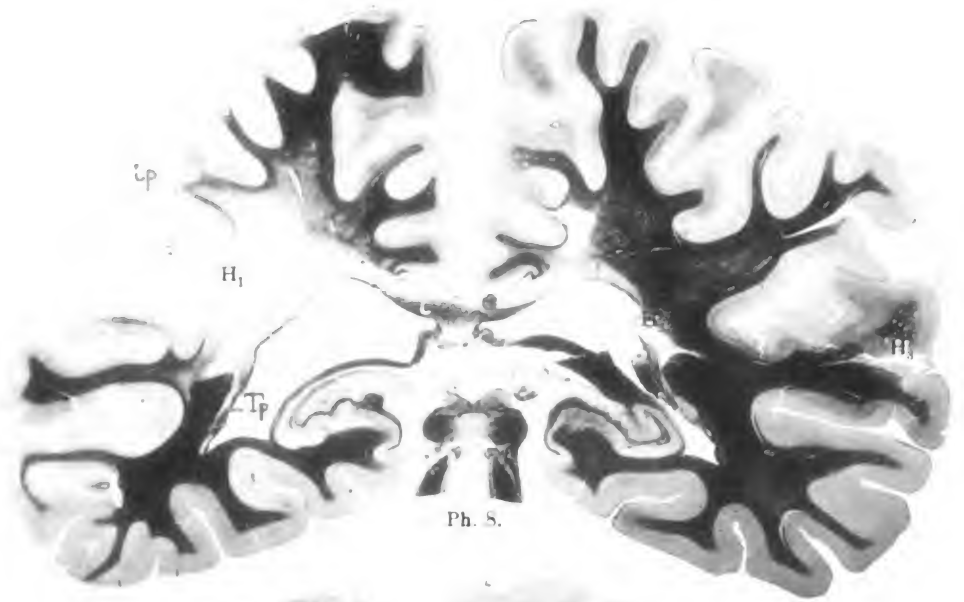
Ich bin mir auch wohl bewusst, dass man aus einem Fall bindende Schlüsse nicht ziehen kann, aber es bleibt bei der Seltenheit solcher Fälle, wie des vorliegenden, nichts anderes übrig, als jeden einzelnen Fall zu veröffentlichen.

Die Diagnose auf eine Ponskrankung wurde nicht gestellt. Bei der Durchsicht der Krankengeschichte fällt ein Punkt auf, der bisher noch nicht erwähnt wurde und der die Diagnose vielleicht ermöglicht hätte; das ist das völlige Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Alle Sinnesqualitäten waren intakt und gleich denen der gesunden Seite, auch der stereognostische Sinn: Gegenstände wurden gut erkannt, wenn man die — gelähmten — Finger des Kranken an und um dieselben herumbewegte. Ich glaube, es kann nicht überraschen, dass die nicht sehr erhebliche Mitverletzung des Lemniscus zu Sensibilitätsstörungen nicht geführt hat. Wohl aber wäre es ganz ungewöhnlich, bei einem Herde in der inneren Kapsel, der motorische Erscheinungen von solcher Schwere wie

¹⁾ Ein von Rothmann zitiertes Fall von Ceylharz und Marburg (Jahrb. f. Psychiat. 1901. S. 134) ist in einem ganz andern Zusammenhang (Blasenstörungen) mitgeteilt und als Parallelfall die oben zitierten Fälle nicht brauchbar. Es handelt sich um einen Tumor des Pons, die aber auch die laterale Schleife (also auch wahrscheinlich das Monakowsche Bündel) betroffen hatte. Es ist nicht zu ersehen, wie lange Zeit vor dem Tode der nervöse Status aufgenommen war, und welche Störungen kurz vor dem Exitus bestanden, also als der Tumor die bei der Sektion gefundene Grösse erreicht hatte.

in dem vorliegenden Falle zur Folge gehabt hat, nicht auch und zwar recht grobe Sensibilitätsstörungen zu finden¹⁾. Seine anatomische Begründung findet das Fehlen der Sensibilitätsstörung eben in der Tatsache, dass durch den Pons nach unserer Anschauung alle Bahnen der willkürlichen Motilität, keine der Sensibilität verlaufen. Den Gegensatz dazu würde das Dejerinesche Syndrom bei Erkrankungen des Thalamus bilden, das in einem Vorwiegen der sensiblen Störungen bei geringer Störung der Motilität besteht, wie denn der Thalamus auch nach unserer Anschauung zwar der Sammelpunkt für alle Bahnen der Sensibilität ist, mit der Motilität aber — entgegen der Meinung von Probst u. A. — nichts zu tun hat. Das Symptom der ausschliesslichen schweren Motilitätsstörung würde also vielleicht gestatten, die Lokalisationsdiagnose auch in den Fällen zu machen, wo, wie in dem unseren, Zeichen einer alternierenden Lähmung, aus welchen man ja gewöhnlich den Sitz der Erkrankung in der Gegend des Pedunculus und des Pons zu diagnostizieren pflegt, nicht vorhanden sind.

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit sei es mir gestattet, auf einen sensiblen Symptomenkomplex aufmerksam zu machen, den ich bereits einmal (Untersuchungen über die Leitungsbahnen, 1904, S. 75) als bei operativen Verletzungen der Grosshirnrinde vorkommend erwähnt habe und den ich auch bei verschiedenen Fällen von Hemiplegie wiedergefunden habe: Es handelt sich um eine eigentümliche Verbindung von Hyperästhesie, Hyperalgesie und Verlangsamung der Sensibilitätsleitung. Ein solcher Kranker fühlt kurze Berührungen überhaupt nicht, lässt man aber auch nur den Finger längere Zeit auf seiner Haut ruhen, so verursacht ihm das Schmerzen. Besonders unangenehm und schmerzhaft ist es ihm, wenn man über seine Haut, gleichgültig, an welcher Stelle, mit dem Finger oder einem Instrument hinfährt. Dabei werden manchmal kurze Stiche garnicht empfunden oder mit sehr erheblicher Verlangsamung, wohl aber längere schmerzhaft Reize. Besonders demonstrativ ist das analoge Verhalten auf dem Gebiete des Temperatursinnes. Kurzdauernde Temperatur-(Wärme-)Reize werden überhaupt nicht als solche wahrgenommen. Die Temperaturempfindung wird erst mit einer sehr erheblichen Latenzzeit geweckt, und nach einer weiteren Latenzzeit — der Kranke gibt das manchmal sehr charakteristisch an: jetzt warm, jetzt brennt's — ein lebhaftes Schmerzgefühl, und das letztere schon bei Temperaturen, welche auf der gesunden Seite durchaus nicht als schmerzhaft empfunden werden, auch wenn sie ebensolange und noch länger einwirken, als auf der kranken. Ich habe diesen Symptomenkomplex besonders ausgesprochen bei noch in der Periode der Restitution befindlichen, noch nicht residuären Hemiplegien gefunden.



Ph. 11.

Ph. 10.

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenkl. zu Halle a. S.
(Prof. Dr. Wernicke).

Über Leitungsaphasie.

Von

Dr. med. KARL KLEIST,
Assistenzarzt der Klinik.

Lina S., 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus Schortau. 2. VII. bis 26. VIII. 1904.

Vorgeschichte (nach den Angaben der Angehörigen und der Dienstherrschaft): Pat. stammt aus gesunder Familie, hat sich körperlich und geistig gut entwickelt, als Kind Scharlach durchgemacht, ist seit dem 17. Lebensjahre regelmässig menstruiert. Seit einigen Jahren ist sie als Dienstmädchen in Stellung. Schon seit längerer Zeit klagte sie bei anstrengender Arbeit öfters über Herzklopfen, Kurzatmigkeit, „Magendrücken“. Vor ungefähr einer Woche Beginn der Erkrankung mit unbestimmtem Krankheitsgefühl; Pat. wurde auffallend vergesslich, sprach „schwerfällig“. Etwa am 4. Tage wurde sie beim Tanzen gelegentlich eines Sommergefühls schwindlig und taumelte beim Heimweg. Am folgenden Morgen konnte sie sich nicht auf den Füßen halten, versprach sich andauernd; weinte; die Umgebung erkannte sie und verstand, was man zu ihr sprach; tagsüber schlief sie viel. Bis zur Aufnahme in die Klinik am 3. Tage danach besserte sich der Zustand nur wenig.

Befund bei der Aufnahme 2. VII. 1904: Mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustande; das Gesicht ist auffallend gerötet, die Hände leicht bläulich verfärbt; keine Oedeme. Im Urin 2⁰/₁₀₀ Eiweiss.

Der Herzspitzenstoss ist verbreitert, hebend, im 5. und 6. Interkostalraum, 2 Finger breit ausserhalb der Brustwarzenlinie fühlbar. Die absolute Herzdämpfung reicht links bis 1¹/₂, Querfinger nach aussen von der Brustwarzenlinie, nach rechts bis zur Mitte des Brustbeines, nach oben bis zum unteren Rande der 3. Rippe.

Die Herztöne sind über allen Ostien in hauchende bis blasende Geräusche ausgezogen; ein besonders lautes, blasendes, diastolisches Geräusch hört man in der Mitte des Brustbeines in der Höhe des 3. Wirbelansatzes. Der Puls ist weich, schnellend, leicht doppelschlägig, regelmässig, etwas beschleunigt (80—90); das Sphygmogramm zeigt einen fast senkrechten Anstieg und einen spitzen Gipfel der Pulswelle; in der oberen Hälfte des absteigenden Schenkels treten eine zweite, niedrige, ebenfalls spitze Erhebung und in der unteren Hälfte 2 ganz flache Erhebungen auf. Die Karotiden hüpfen und lassen bei der Auskultation das fortgeleitete diastolische Geräusch vernehmen.

Cruralton, Pulsation der Arterien des Augenhintergrundes, Kapillarpuls finden sich nicht.

Lungen und Unterleibsorgane bieten keinen abweichenden Befund.

N. facialis und Hypoglossus sind auf der rechten Seite etwas schwächer innerviert als auf der linken; der Händedruck ist rechts wenig schwächer als links, die grobe Kraft im rechten Bein ebenfalls etwas geringer als im linken, ohne dass zunächst eine Verteilung der Paresen nach dem Prädilektionstypus nachweisbar wäre; keine Veränderung der passiven Beweglichkeit. Rechts ist der Radiusperiost und der Patellarreflex wenig stärker als links und Fussklonus auslösbar. Babinskis und Oppenheims Reflex fehlen. Der Gang ist unsicher; Pat. schwankt leicht, eher nach der rechten Seite; keine Ataxie. Die Sensibilität, die Funktionen der höheren Sinnes-

organe sind durchaus intakt; der Augenhintergrund und das Gesichtsfeld frei. Corneal- und Konjunktivalreflexe sind stark herabgesetzt.

Klagen über Kopfschmerzen, rechts mehr wie links; keine örtliche Druck- oder Klopfempfindlichkeit am Schädel.

Pat. liegt ruhig zu Bett, nimmt wenig Anteil an ihrer Umgebung; schläft viel; die Bewegungen, welche sie ausführt, sind durchaus zweckentsprechend und geordnet, gegenüber den Handreichungen der Wärterin zeigt sie volles Verständnis.

Krankheitsverlauf: Unter Bettruhe, Applikation von Eisblase auf Kopf und Herzgegend, Milchdiät liessen Kopfkongestion und Kopfschmerzen nach wenigen Tagen nach; der Puls wurde langsamer, weniger schnellend, frei von Dikrotie; ein leichter, nur 4 tägiger Rückfall der Erscheinungen wurde Anfang August beobachtet. Die Herzgeräusche nahmen an Stärke etwas ab, blieben aber bis zur Entlassung der Pat. am 26. VIII. 1904 über der ganzen Herzdämpfung hörbar, und zwar in steigender Intensität von der Herzspitze gegen die Mitte des Sternums hin; am aufdringlichsten blieb das diastolische Geräusch an der letzteren Stelle. Der Urin enthielt bis zum Schluss der Beobachtung 2—3‰ Eiweiss; im Sediment einzelne mehr oder weniger granulierten, zum Teil mit Leukozyten besetzte Zylinder.

Die Unsicherheit des Ganges verlor sich nach und nach vollständig; die leichten homiplegischen Symptome blieben aber nachweisbar; in der geringen Parese des rechten Beines trat die Bevorzugung der Dorsalflexoren des Fusses und — in geringerem Grade — der Knieflexoren nach dem Prädilektionstypus bald deutlich hervor; es entwickelten sich leichte spastische Erscheinungen: initiale Spasmen im rechten Kniegelenk mehr als im rechten Ellenbogengelenk; Patellar- und Achillessehnenreflex blieben rechts stärker als links, öfters mit leichtem Patellar- und Fussklonus.

Das anfangs teilnahmslose, leicht somnolente Wesen der Pat. machte nach und nach grösserer Lebhaftigkeit Platz; eine gewisse Ermüdbarkeit, besonders bestimmten Untersuchungen gegenüber, blieb aber dauernd zurück (s. u.); das völlig geordnete Verhalten zeugte immer von einer durchaus richtigen Auffassung der Situation.

In den letzten 2 Wochen stand Pat. stundenweise auf und beschäftigte sich mit leichter Hausarbeit.

Das Körpergewicht sank um 2 kg trotz guter Nahrungsaufnahme.

Die aphasischen Symptome.

a) Das spontane Sprechen.

Das initiative Sprechen zeigte den stärksten Ausfall: in den ersten Tagen sprach Pat. aus eigenem Antriebe überhaupt nicht; erst sehr allmählich mehrten sich die spontanen Aeusserungen. In der 3. Woche sprach sie zur Wärterin und den Mitkranken gelegentlich ein einzelnes Wort — meist Substantiva (Bezeichnungen irgendwelcher, im Saale befindlicher, bzw. von ihr benötigter Gegenstände) und Verben zur Bezeichnung der zur Gewohnheit des täglichen Lebens gehörigen Tätigkeiten, Verben, die sie stets in der Partizipial- oder Infinitivform anwandte. In der 4. Woche gelangen ihr zuerst grammatikalisch-syntaktisch richtig zusammengestellte Wortfolgen: z. B. „Ich bleibe nicht lange hier“, „Ich will nicht dick werden“. Als Beispiel eines längeren Satzes: „Sie (d. h. eine andere Kranke) fragt mich, ob ich noch Kirschkuchen hätt, da sagt ich, den Sonntag kriegt ich welchen.“ Von da an blieb der Zustand im wesentlichen stabil; sie sprach spontan sehr wenig, bevorzugte, wenn sie sprach, die als „Depeschenstil“ bezeichnete Art der Wortkombination (unter fast ausschliesslicher Benutzung des Nominativs und Akkusativs und der Infinitiv- und Partizipialform mit Weglassung der Bindeworte). Ausser diesen formalen Störungen enthielten die spontanen Aeusserungen besonders anfangs solche amnestischer und paraphasischer Natur, z. B.:

„Wie . . . w . . . Wie die Woll abzieht“ — anstatt: Wie die Wolle abfärbt (als Pat. beim Stricken blaue Finger bekam), oder: „Kommt denn

heut kein Sonntag?“ (statt Besuch), oder „Ich werde doch geborgen, gebasen, gebaden.“

Am stärksten wurden diese Störungen, wenn Pat. im Affekte sprach; als sie einmal eine Maus durch den Saal laufen sah, schrie sie auf, deutete lebhaft gestikulierend auf die Maus hin und machte allerhand krampfhaft Anstrengungen, sich verständlich zu machen, ohne etwas anderes als eine Reihe sinnloser Buchstabenlaute hervorzubringen.

Dass an dem in den ersten Tagen annähernd totalen Ausfall des initiativen Sprechens nicht eine Aufhebung des Sprechvermögens überhaupt schuld war, beweisen die vom ersten Tage an vorhandenen reaktiven sprachlichen Äußerungen auf Fragen und Aufforderungen. Dieselben boten dieselben formalen und inhaltlichen Störungen wie das initiative Sprechen; als Beispiel der agrammatischen Wortverbindung setze ich eine Unterhaltung mit der Pat. vom 28. VII hierher:

(Welche Arbeiten haben Sie in Ihrem Dienst zu tun?) „Mit dem Schupper“ (Was haben Sie denn damit zu tun?) „Und die Scheuerbürste.“ (Nun, was arbeiten Sie damit?) „Das Haus ausgescheuert.“

(Erzählen Sie doch im Zusammenhang, was Sie zu tun haben vom Morgen bis zum Abend?)

„Nachmittags das Haus gescheuert . . . geschuppert . . . Nachmittags . . . des Abends . . . ge . . . die Küche rein machen . . . gekocht.“

Die amnestisch-paraphasischen Störungen gehen am deutlichsten aus den Versuchen über Wortfindung hervor. Zur Prüfung der Wortfindung wurde eine grosse Anzahl von Versuchsreihen angestellt; es wurde die Wortfindung für Haupt-, Zeit- und Eigenschaftswörter untersucht, und zwar gesondert von den verschiedenen Sinnesgebieten aus (für optische, akustische, taktile, gustatorische und olfaktorische Wahrnehmungen). Ich bemerke gleich, dass sich ein Unterschied weder für die verschiedenen Wortklassen noch für die verschiedenen Empfindungsqualitäten herausgestellt hat. Die Resultate waren überall dieselben:

Die sprachliche Reaktion blieb z. T. überhaupt aus; dabei zeigte der Gesichtsausdruck des Patienten Aergerlichkeit, Ratlosigkeit, Verzweiflung, die sich in Äußerungen, wie „was das nur ist, ich weiss selber nicht“, Luft machte; sie gab zu verstehen, dass ihr die dargebotenen Gegenstände etc. wohl bekannt wären, und wählte aus den zur Auswahl genannten Benennungen stets die richtige aus. Oefters kam es vor, dass eine Benennung gefunden wurde, wenn der betreffende Gegenstand noch von einem zweiten Sinnesgebiet aus geboten wurde (z. B. Uhr getastet, dann ans Ohr gehalten; Uhrkette erst getastet, dann gesehen u. a.). Beobachtet wurde ferner, dass ein Gegenstand, für den Pat. eben sich vergeblich bemüht hatte, die Bezeichnung zu finden, weggenommen und sogleich wieder vorgelegt, prompt benannt wurde; ebenso auch umgekehrt, dass der eben benannte Gegenstand bei unmittelbar wiederholter Vorlage nicht benannt werden konnte. Unter den Fehlreaktionen war anfangs die Perseveration voraufgegangener Benennungen häufig. Als Beispiele verbaler Paraphasie erwähne ich, dass Pat., aufgefordert, ihren Vornamen zu nennen, der Reihe nach die Namen ihrer Geschwister, einschliesslich dessen ihres Bruders, mitten darin ihren eigenen, unter den bekannten Zeichen des Unmutes herzählte. Aufgefordert, die Uhr abzulesen (10 Min. nach 8 Uhr), sagte sie 8 . . . 10, begann dann zu zählen 7, 8, 9, 10, worauf sie innehielt und endlich mit der Äußerung „was das nur ist, ich weiss selber nicht“, der Vergeblichkeit ihrer Bemühungen Ausdruck gab.

Litterale Paraphasie war ein häufiger Fehler: tastende Lippenbewegungen vor dem Aussprechen eines Wortes, Zögern, Stocken mitten im Wort, Buchstaben- und Silbenstellungen und -Verdopplungen, Einschleppen dem Wort fremder Buchstaben.

Kurze Worte wurden zwar im allgemeinen besser ausgesprochen als lange, doch kam es auch vor, dass Pat. sich lange Zeit vergeblich abmühte, ein einsilbiges Wort auszusprechen, während ihr ein langes, konsonantenreiches auf den ersten Wurf gelang. Dem Objektbenennen analog verhielt sich das diesem verwandte Zahlenlesen: einzelne Zahlen wurden nur in

den ersten Wochen paraphasisch benannt, während bei mehrstelligen Zahlen bis zuletzt Paraphasien vorkamen.

Die Fehlreaktionen nahmen unter dem Einfluss der besonders anfangs sehr rasch eintretenden Ermüdung erheblich zu. Alle diese Störungen besserten sich im Laufe der ersten 14 Tage rasch, dann langsamer; jedoch nicht in gleichem Maasse, so dass bei der Entlassung Wortamnesie und verbale Paraphasie nur in verschwindenden Ausnahmen vorkamen, während literale Paraphasie — bei schwierigen Worten — noch immer gelegentlich vorhanden war.

b) Das Sprachverständnis.

Das Sprachverständnis war von Anfang an weniger gestört als die Sprache und besserte sich in etwa demselben Zeitmaasse wie diese: rascher in den ersten 14 Tagen, langsamer in den folgenden Wochen, bis sich ein bis zur Entlassung gleichbleibender Zustand der Verständnisschädigung herausbildete. Das Sprachverständnis wurde wiederum in einer grossen Anzahl von Versuchsreihen geprüft, indem die Pat. aufgefordert wurde, bestimmte Bewegungen auszuführen bzw. durch solche bestimmte, ihr genannte Körperteile, Gegenstände, Abbildungen zu bezeichnen.

Beim Ausbleiben einer Reaktion sah man der Pat. ebenso wie bei der Untersuchung des Sprechvermögens Unmut und Ratlosigkeit an; mehrfach brach sie in Tränen aus. Unrichtige Reaktionen führte sie gewöhnlich zögernd, mit fragendem Gesichtsausdruck aus, im Gegensatz zu der Promptheit und Sicherheit der richtigen Bewegungen. Perseveration war verhältnissmässig selten; in einigen Fällen mag die Reaktion statt auf das Reizwort auf ein diesem mehr oder weniger ähnlich klingendes Wort erfolgt sein; in anderen Fällen war zunächst keine Erklärung der Fehlreaktion möglich. In analoger Weise wie bei der Prüfung des Sprechvermögens wurde auch hier bemerkt, dass dieselbe (oder eine ganz ähnliche) Reaktion eben noch gelungen, gleich darauf versagte und umgekehrt. Ein ganz allgemeines Resultat war, dass die Fehlreaktionen sich nicht auf eine bestimmte Gruppe von Aufforderungen bezogen, sondern scheinbar regellos der Gesamtheit der Aufforderungen gegenüber wechselten, bald von Tag zu Tag, bald innerhalb derselben Versuchsreihe. Die Ausführung längerer Aufträge fand erheblichere Schwierigkeiten als die kurzer: so war in den ersten Tagen die perimetrische Untersuchung nur unter grossen Schwierigkeiten möglich, da Pat. bei der nicht zu umgehenden Ausführlichkeit der Anweisungen diesen nicht zu folgen vermochte; in ähnlicher Weise versagte Pat. anfangs gegenüber dem Auftrage, zu einer gelesenen Benennung den zugehörigen Gegenstand aufzuzeigen oder einen schriftlich gegebenen Auftrag auszuführen (nach Bewältigung des ersten Teils der Aufgabe, musste ihr der zweite erst wiederholt werden). Zu der Zeit, als alle kurzen Aufforderungen schon anstandslos ausgeführt wurden, waren es Defekte in der Ausführung längerer Aufträge, die allein noch auf Störungen im Sprachverständnis schliessen liessen.

Vom ersten Tage an bemerkte Pat. die Fehler, die sie in ihren eignen sprachlichen Aeusserungen machte: sogleich nach jeder Fehlreaktion schüttelte sie den Kopf, wurde ärgerlich, verlegen, suchte sich zu korrigieren. Im Gegensatz dazu fiel es auf, dass das Sprachverständnis mehr erschwert war, wenn der Pat. Aufträge in einem ihr weniger gewohnten Stimklang gegeben wurden (z. B. bei einer Untersuchung durch Herrn Prof. Wornicke). Bei mangelndem Verständnis eines Auftrages stellte sich das Verständnis sogleich ein, wenn es der Pat. gelungen war, den Auftrag oder das Kennwort desselben nachzusprechen.

Rasche Ermüdung und ungünstiger Einfluss der Ermüdung wurden — bes. anfangs — hier wie gelegentlich der Untersuchung des Sprechvermögens beobachtet.

c) Das Nachsprechen.

Bei der für die Auffassung des Falles ausschlaggebenden Bedeutung der Störungen des Nachsprechens habe ich im Anhange die Mehrzahl der

bezüglichen Untersuchungsprotokolle, auf die ich mich im folgenden beziehe, mitgeteilt: Wie aus einem flüchtigen Ueberblick über die Versuchsreihen hervorgeht, besserten sich die anfänglich hochgradigen Störungen in den ersten 3 Wochen mit abnehmender Geschwindigkeit, um dann bis zum Schlusse der Beobachtung in einer annähernd konstanten, sehr charakteristischen Weise erhalten zu bleiben.

Die Art der Störung war zunächst das einfache Ausbleiben der Reaktion: Pat. sah mit ratlosem Gesichtsausdruck den Untersucher an, sagte schliesslich „Ich weiss nicht mehr“ oder brach oft genug in Tränen aus. In anderen Fällen machte sie die bekannten tastenden Lippenbewegungen, ohne mehr als etwa die Anfangskonsonanten mehrfach wiederholt herauszubringen. Die Wiedergabe von Bruchstücken statt des ganzen Wortes bezw. der Wortfolge war bei längeren Worten, bei Sätzen und mehrstelligen Zahlen sehr häufig. Nächstdem kam litterale Paraphasie in verschiedenen Formen zur Beobachtung und endlich mannigfache Beispiele verbaler Paraphasie. Proben der verhältnismässig seltenen Perseveration findet man im Protokoll vom 2. VII., 14. VII. und 23. VII. Unter den übrigen verbal-paraphasischen Reaktionen finden sich solche, in denen das Reaktionswort das Reizwort zu einem geläufigen zusammengesetzten Wort ergänzt (z. B. Wagen auf Eisenbahn, Schiff auf Dampf), dann solche, bei denen eine Klangähnlichkeit zwischen Reiz- und Reaktionswort besteht (Erich statt Ehrlich, Schokolade statt Tischschublade, Keller statt Teller; besonders bei den fremdsprachlichen Worten: *ἑσπρας*—Vesper u. a. m.); solche, in denen das Reizwort in einer gewohnheitsmässigen Verbindung mit anderen wiedergegeben wurde („in Halle“ auf Berlin; zugleich Perseveration! „Ein Dudelsackspfeifergeselle“ statt Dudelsackpfeifergesell, „ein blösch“ statt Löschblatt; zugleich litterale Paraphasie), solche, in denen die Reaktion nur dem Sinne nach mit dem Reizwort verwandt war, oder in einem inneren assoziativen Zusammenhange mit demselben stand (Blume: „es blüht“, Schnee: „Wind“, Ich hatt' einen Kameraden: „Ich bleib bei Dir“).

Nach Ablauf der ersten Tage, in denen die Störung des Nachsprechens eine ganz allgemeine und scheinbar regellose war, stellte es sich heraus, dass die Verteilung der Störung auf die verschiedenen Arten nachzusprechender Worte und Wortfolgen in gewisser Hinsicht durchaus gesetzmässig war.

Die geringsten Schwierigkeiten bereiteten kurze, der täglichen Unterhaltungssprache entnommene Worte; demnächst mehrsilbige, geläufige Worte. Die Erschwerung stieg bei vielsilbigen Worten bekannter Bedeutung (Dorfschulmeister, Strassenlaternenanzünder etc.) und erreichte einen beträchtlichen Grad bei Wortfolgen, mehrstelligen Zahlen und dem Sinne nach vertrauten Fremdworten („Ehrlich währt am längsten“, „Ich hatt' einen Kameraden“).

Immerhin war in allen diesen Fällen die Gesetzmässigkeit noch nicht ganz zwingend; es kam vor, dass dasselbe Wort bald nachgesprochen werden konnte, bald nicht, und dass gelegentlich ein langes Wort gelang, wo ein kurzes versagte.

Anders bei der überaus auffälligen Erschwerung des Nachsprechens von Worten und Lautkombinationen, mit denen die Pat. keinen Sinn verbinden konnte: einzelne Buchstaben konnten zwar stets nachgesprochen werden, Pat. versagte aber schon bei zwei- und dreistelligen Lautkombinationen wie ro, asi, ibo, amo fast regelmässig, umso mehr bei einfacheren lateinischen und griechischen Worten, ganz zu schweigen von längeren fremdsprachlichen Worten (*πολυτροπον, ενεπε, amicus, honestas* etc.).

Als ich wenige Tage vor der Entlassung den Fall einem Kollegen demonstrierte, sprach Pat. das Wort „Schornsteinfegermeister“ glatt nach, während sie die kurze griechische Partikel *γαρ* nur in verstümmelter Weise wiederzugeben vermochte. Die Protokolle enthalten noch mehrere solche höchst lehrreiche Gegenüberstellungen sinnvoller und sinnloser nachgesprochener Worte (rabo —, Raupe +; ro —, Robert +; ibo —, Igel + u. a.). Es sei aber gleich hier bemerkt, dass sich beim Nachsprechen sinnloser Worte mit dem mangelnden Wortverständnis vielfach die Ungewohntheit des Wortklangs aus in der Natur der Sache liegenden Gründen kombiniert;

so war es der Pat. absolut unmöglich, die fremdartigen Laute französischer, englischer, polnischer Worte auch nur mit entfernter Aehnlichkeit nachzubilden; dass eine am 27. VII. von Herrn Prof. Wernicke vorgenommene Untersuchung ein verhältnismässig schlechtes Resultat ergab, ist sicher auf den der Pat. weniger gewohnten Stimmklang des Untersuchers zurückzuführen.

Weder bei den Versuchen über Nachsprechen, noch bei anderen Versuchsarrangements, noch überhaupt bei irgend einer Gelegenheit ist es je beobachtet worden, dass Pat. spontan echolalisch ein Wort nachgesprochen hätte.

Die auffälligen Unterschiede im Nachsprechen verstandener und unverstandener Worte forderten dazu auf, Versuche anzustellen, bei denen die Pat. einen mündlich gegebenen Auftrag ausführen und dann nachsprechen, bezw. nachsprechen und dann ausführen sollte. Der letztgenannte Teil dieser Prüfungen ist in dem Abschnitt über das Sprachverständnis schon enthalten; es hat sich dort ergeben, dass Pat. einen einmal nachgesprochenen Auftrag ausnahmslos ausführen konnte. Im Gegensatz dazu zeigen die mitgetheilten Untersuchungen vom 6. VII., dass die Ausführung eines Auftrags mehrfach erfolgte, ohne dass Pat. das Kennwort des Auftrages zu wiederholen vermochte.

In Analogie mit diesen Versuchen wurden solche über das Verhältnis von Nachsprechen und spontanem Sprechvermögen angestellt. Da fand sich, dass die Pat. mehrmals hintereinander das Wort nicht nachsprach und es gleich darauf mühelos hervorbrachte, als ihr der Gegenstand, um dessen Bezeichnung es sich handelte, vorgezeigt wurde. (14. VII.) Ebenso konnte sie am 16. VIII. das Wort „Artillerie“ nicht nachsprechen, das ihr auf die Frage „Wie nennt man die Soldaten mit den Kanonen?“ sogleich zur Verfügung stand. In den letzten Wochen der Beobachtung war das Zurückbleiben des Nachsprechens sinnvoller Worte gegenüber dem Spontansprechen nicht mehr so deutlich.

d) Das Reihensprechen.

Bei der Prüfung des Reihensprechens hatte man mit dem lebhaften Widerstreben der Pat. zu kämpfen; das auf der vollen Einsicht für den krankhaften Zustand beruhende Unglücksgefühl und die wohl infolge besonderer individueller Veranlagung sehr ausgeprägte Schüchternheit machten im Anfang jeden Versuch, die Pat. zum Hersagen geläufiger Reihen zu bringen, erfolglos; man erreichte nichts, als dass die Pat. schliesslich zu weinen begann; es ist daher nicht zu entscheiden, welcher Anteil an dem Ausfall der eigentlichen Schädigung des Sprachmechanismus zukam. Die oben erwähnte Beobachtung, dass Pat. beim Versuch, die Uhr abzulesen, die Zahlen 7, 8, 9, 10 herzsählte, beweist übrigens, dass das Reihensprechen mindestens zum Teil schon anfangs möglich war.

Am 23. VII. sagte Pat. die einfache Zahlenreihe, die Reihe der Zehner und Hunderter, die Wochentage glatt her; dagegen wies das Alphabet erhebliche Störungen auf, und auch die Reihe der Monate gelang erst nach Einhilfen.

Bis zum Schluss der Beobachtung brachte ich die Pat. nur in seltenen Fällen dazu, bekannte Liederverse zu rezitieren; einige Male kam sie nicht über die ersten ein oder zwei Worte hinaus, zu anderen Malen enthielten die Reihen paraphrasische Bildungen.

Es wäre interessant gewesen, zu sehen, ob die Wiedergabe von Liedern unter der Führung der Melodie besser von statten gegangen wäre, doch widersetzte sich die Pat. dem Wunsche, eine Probe ihrer Sangeskunst vor mir abzulegen, mit Hartnäckigkeit; die Wärterin will beobachtet haben, dass Pat. im Verein mit einigen anderen Kranken das Lied „Wer hat die schönsten Schäfchen“ ohne Fehler gesungen habe.

Alles in allem war das Reihensprechen besser als das Nachsprechen; man erinnert sich der Neigung der Pat., bei den Nachsprechversuchen statt des Reizwortes Wortreihen, die das Reizwort, Teile desselben oder ihm innerlich oder äusserlich verwandte Worte enthielten, zu produzieren. Das Reihensprechen war auch besser erhalten als das Spontansprechen. Bei der

Beantwortung von Fragen verfiel die Pat. ebenfalls mehrmals in ein reihenmässiges Hersagen: so in dem Versuch, die Uhr abzulesen und bei der Frage nach ihrem Vornamen, als sie der Reihe nach die Namen ihrer Geschwister nannte.

Andere Beispiele werden sich bei den Leseversuchen ergeben.

Die Ordnung der 3 Arten des Sprechvermögens nach Schwere ihrer Schädigung würde somit sein: Nachsprechen, Spontansprechen, Reihensprechen.

e) Lautsprache und Schriftsprache.

1. Der Lautkomplex des Wortbegriffs und die Buchstabenlaute.

Bei den einschlägigen Versuchen wurde der Pat. aufgegeben einmal; ein vorgesprochenes und von ihr nachgesprochenes Wort zu buchstabieren; ein anderes Mal: aus einer Reihe vorgesprochener und wiederholter Buchstabenlaute das entsprechende Wort zu bilden. Im Anfange waren diese Prüfungen durch die Erschwerung des Nachsprechens, durch die gerade hier sehr auffällige rasche Ermüdbarkeit und das Widerstreben der Pat. ergebnislos. In der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit konnte dagegen mit Sicherheit nachgewiesen werden, dass das Buchstabieren fehlerlos nachgesprochener Worte erheblich gestört war; ich verweise auf die im Anfange angeführten Beispiele. Das Zusammensetzen von Worten aus vorgesprochenen Lautreihen gelang zu der Zeit, als das Nachsprechen der Buchstabenreihen möglich geworden war, besser als die Lautzerlegung. Die Einzellaute wurden der Patientin stets in der auf der Schule zunächst gelehrtens lautierenden Form vorgesagt, ebenso wie ich die Pat. immer aufforderte, bei der Wortzerlegung die eigentlichen Buchstabenlaute, nicht die Buchstabennamen zu verwenden. Es war bemerkenswert, dass es der Pat. offenbar leichter war, die Buchstabennamen als die Buchstabenlaute zu nennen, sie verfiel immer wieder aus dem Lautieren in das eigentliche Buchstabieren.

2. Das Lesen.

Das Buchstabenlesen war intakt; nur in den ersten zwei Wochen kam es vor, dass die Pat. gelegentlich einen Buchstaben falsch benannte bzw. erst nach einigen Fehlbenennungen richtig benannte; in diesen Fällen verhielt sie sich durchaus wie bei der Wortfindung für Objekte, Abbildungen etc. und bezeichnete unter einer Reihe vergessener Buchstabennamen stets den zutreffenden als den mit dem vorgesagten identischen. In Uebereinstimmung damit buchstabierte Pat. ihr vorgelegte Worte in deutscher oder lateinischer Hand- oder Druckschrift fast ausnahmslos richtig. Die Fehler, die beim Lesen von Worten zutage traten, zeigten demgemäss auch die vollkommene Uebereinstimmung mit den Fehlern des Spontan- und Nachsprechens: Kurze Worte und Sätze gelangen im allgemeinen besser als lange; Worte, mit denen Pat. einen Sinn verbinden konnte, besser als sinnlose. In den paraphrasischen Bildungen überraschte mehrfach die Neigung, das Wort selbst oder ein ihm klangähnliches in einer geläufigen Dialektform, in einem zusammengesetzten Wort oder einer Wortreihe wiederzugeben („dürfen“ für dürfen, „gebade“ für gebadet, „die Kinder“ für Kinder, „eine Hand wäscht andere Hand“ für „geben Sie mir die rechte Hand“).

Grasheys (3) Versuch, der Pat. von einem Worte einen Buchstaben nach dem anderen isoliert vorzuführen und sie so das Wort lesen zu lassen (mit Hilfe eines über das Wort hingezogenen, mit einem Ausschnitt versehenen Papierstücks), wurde wiederholt vorgenommen; er ergab in den ersten Tagen einen absoluten Ausfall, in der zweiten Woche gelangen ganz kurze Worte, und bis zum Schluss kamen bei mehrsilbigen Worten Paraphrasien vor, obwohl in jedem Falle die Buchstaben einzeln gelesen werden konnten.

Stumm zu lesen, vermochte Pat. lange Zeit nicht: sie las unter Aussprechen des Wortes, das sie mindestens leise vor sich hinhurmelte; noch zuletzt machte sie deutliche Mithbewegungen mit den Lippen. Im Anfang konnte man ihr durch den Befehl, beim Lesen die Zunge heraus-

zustrecken, das Lesen unmöglich machen. Diese Eigentümlichkeit machte sich störend bemerkbar bei den Versuchen über das Leseverständnis: erst in den letzten Wochen gelang es der Pat., einen schriftlich gegebenen Auftrag, ohne ihn vorher laut gelesen zu haben, auszuführen. In der ersten Zeit führte Pat. fast regelmässig auch Aufträge, die sie laut gelesen hatte, nicht aus; es war dies aber zweifellos nicht die Folge eines mangelnden Leseverständnisses, sondern davon, dass Pat. über dem zeitraubenden Bemühen des Lesens den zweiten Teil ihrer Aufgabe vergessen hatte; auf die Aufforderung: „Tun Sie nun, was da steht!“ befolgte sie den schriftlichen Auftrag.

Die Besserung der Lesestörung hielt etwa gleichen Schritt mit der des Spontansprechens.

3. Das Schreiben.

Ebenso wie das Buchstabenlesen war das Buchstabenschreiben erhalten: vereinzelt Fehltritte waren einfach paraphasischer Natur. In demselben Sinne handelte es sich bei den Fehlern im Wortschreiben um geschriebene Paraphasien, um verbale, nicht litterate Paraphrasie.

Verhältnismässig gut gelang schon in den ersten Tagen das Abschreiben, selbst fremdsprachlicher Worte, während Spontan- und Diktatschreiben Störungen aufwies, die denen des Spontan- und Nachsprechens parallel gingen.

Am ersten Tage schrieb Pat. spontan nur ihren Namen richtig, dem sie bemerkenswerterweise unaufgefordert ihren Heimatsort hinzufügte. Zum rein initiativen Schreiben gelangte Pat. erst in den letzten Tagen ihres hiesigen Aufenthalts, in denen sie zwei Karten, die nur Grüsse in der gewohnheitsmässigen Ausdrucksform enthielten, an Verwandte schrieb. Ebenso misslang das Diktatschreiben in den ersten Tagen vollkommen.

Als das Diktatschreiben bekannter Worte schon ziemlich geläufig geworden war, wurden beim Diktatschreiben lateinischer Worte noch Fehler gemacht.

Zu erwähnen ist, dass Pat. manchmal ein eben richtig geschriebenes Wort paraphasisch las.

Z. B. Anna (schreiben auf Diktat) +.
 „ (lesen) . . . Martha . . . Lina.
 Lehrer (schreiben) +.
 „ (lesen) Schule.

Pat. schrieb immer nur, indem sie das Wort aussprach oder mindestens das Schreiben mit Lippenbewegungen begleitete; ein schreibendes Wortfinden wie in Grasheys Fall, in Fällen, wo die sprachliche Wortfindung misslang, kam nie vor.

f) Die Merkfähigkeit.

Die Merkfähigkeit für Sprachklänge schien nach den Ergebnissen zahlreicher Nachsprech-, Verständnis-, Lese- und Schreibversuche erheblich herabgesetzt. Es ist erwähnt, wie oft Pat. Ausfall der Reaktion und Fehlreaktionen mit der Bemerkung, sie habe es vergessen, motivierte.

Der Feststellung der Merkfähigkeit hat die Feststellung der Auffassung — der primären Identifikation — des Sprachklangs voranzugehen; in unserem Falle musste die gewöhnlich geübte Art der Prüfung der Auffassung durch das Nachsprechen zu sehr vielen Malen versagen; in diesen Fällen blieb nur übrig, der Pat. eine Reihe von Worten, welche das Merkwort enthielten, vorzusagen und sie das Merkwort daraus auswählen zu lassen. Zur Prüfung wurden vorzugsweise Zahlen, Buchstaben und sinnlose Worte benutzt, da bei diesen die Unterstützung durch assoziierte Begriffe am wenigsten in Frage kommt. Es ergab sich nun, dass in Fällen von versagendem Nachsprechen die Identifikation des Merkwortes meistens gelang.

Zur Prüfung der Merkfähigkeit selbst hat man nun wieder die Methode der willkürlichen Reproduktion oder der Agnoszierung des Merkwortes aus einer Reihe vorgesagter Worte. Die erstere Methode gab ein ganz wesentlich schlechteres Resultat als die letztere; schon am 23. VII. agnoszierte

Pat. dreistellige Zahlen, deren Nachsprechen ihr die grössten Schwierigkeiten machte; dasselbe gilt für lateinische Wörter, während die willkürliche Reproduktion noch in den letzten Tagen schwer gestört war (dabei ist von paraphasischen Störungen des Spontansprechens ganz abgesehen!). Das subjektive „Vergessen“ ist also nicht in erster Linie Folge eines ungenügenden Haftens der Sprachklänge, sondern vielmehr der Unfähigkeit der willkürlichen Erweckung und Reproduktion derselben.

Die am 18. VII. untersuchte Merkfähigkeit für akustische Eindrücke mit Ausschluss der Sprachklänge war für Geräusche bekannter Art (Trommeln, Pfeifen, Geldklimmern, Schlüsselklappern etc.) gut; leider ist eine Prüfung der Merkfähigkeit für einfache Töne, für Wahrnehmungen also, deren Merken ausschliesslich Funktion der Hörsphären ist, im Gegensatz zu den bekannten Geräuschen, bei denen Merkdefekte durch die Unterstützung assoziierter, anderssinnlicher Vorstellungen verdeckt werden können, verabsäumt worden. Die optische Merkfähigkeit zeigte höchstens in den ersten Tagen, in denen Pat. einmal von vier vorgelegten Buchstabentäfelchen nur zwei nach einigen Minuten aus einer grösseren Menge von Täfelchen wieder herauslas, eine geringe Einbusse. Komplexere optische Wahrnehmungen (Gegenstände, Abbildungen von solchen) wurden aber schon damals und ebenso in der ganzen späteren Zeit anstandslos gemerkt. Ebenso verhielt sich die Merkfähigkeit für Tastwahrnehmungen. Die erst in der 3. Woche geprüfte gustatorische und olfaktorische Merkfähigkeit war ebenfalls gut.

g) Die übrigen psychischen Funktionen.

Aus dem ganzen Verhalten der Pat. konnte mit genügender Sicherheit geschlossen werden, dass agnostische und apraktische Störungen vollkommen fehlten. Intelligenzprüfungen ergaben, dass auch diejenigen abstrakten Begriffe, die man durchschnittlich bei Volksschulbildung verlangen kann, vorhanden waren. Das Rechnen war durch die Sprachstörung erheblich gestört, doch zeigte sich, dass Pat. einfache Rechenexempel an der Rechenmaschine richtig löste. Für den Krankheitszustand besass sie vollkommene Einsicht, sie bemerkte, wie erwähnt, jede Fehlreaktion und litt gemächlich — bes. im Anfang — sehr unter ihrem Zustande.

Die Beurteilung des Krankheitsbildes.

Ein 20jähriges Mädchen hat als Kind Scharlach durchgemacht und leidet an einer mit einiger Wahrscheinlichkeit auf diesen Scharlach zurückzuführenden chronischen Endocarditis, die zu einer Insuffizienz des Aortenostiums, einer möglicherweise nur relativen Insuffizienz des Valv. mitralis und einer Hypertrophie und Dilatation vornehmlich des linken Ventrikels geführt hat; sie leidet ausserdem an einer Nephritis, wahrscheinlich chronisch-parenchymatöser Natur und voraussichtlich ebenfalls skarlatinöser Aetiologie.

Nach einem 4tägigen Stadium von unbestimmtem Krankheitsgefühl, leichten, sich steigernden allgemeinen Hirnerscheinungen, Vergesslichkeit und leichter Sprachstörung hat sich am Morgen des 5. Tages — unter dem schädigenden Einfluss stärkerer körperlicher Bewegung (Tanzen!) — ein Symptomenkomplex ausgebildet, der sich am drittnächsten Tage, nach geringfügiger Besserung, als eine Aphasie gleich näher zu bestimmender Art mit leichter rechtsseitiger Hemiplegie darstellt.

Die allmähliche, erst zum Schluss beschleunigte Summierung lokalisierbarer Ausfallserscheinungen spricht dafür, dass dem

Krankheitsbilde eine oder mehrere einzelne Embolien im Verzweigungsgebiet der linken Arteria fossae Sylvii zugrunde liegen.

Da die aphasischen Symptome im Krankheitsbilde dominieren und innerhalb der Hemiplegie die Parese des Beins am deutlichsten ist, wird man den oder die Orte der Läsion in der Nachbarschaft der vorderen zwei Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, innerhalb der Rinde oder doch der Rinde näher als der inneren Kapsel vermuten.

Die aphasischen Symptome sind:

1. eine geringe Störung des Sprachverständnisses. Dieselbe bessert sich in den ersten 3 Wochen und stellt dann einen annähernd gleichbleibenden, sehr geringfügigen Ausfall dar. Der Ausfall bezieht sich nicht auf eine umschriebene Gruppe von Worten bestimmter Bedeutung. Längere Worte und Worte in fremdem Stimmklang gesprochen, sind mehr betroffen, während das Verständnis für die eigenen Sprachfehler von Anfang an intakt ist und zunächst nicht verstandene Worte und Wortfolgen, sobald sie nachgesprochen worden sind, verstanden werden. Das Identifikationsvermögen für Sprachklänge ist nahezu intakt;

2. eine Herabsetzung der Merkfähigkeit für Sprachklänge, welche sich ganz vorwiegend auf die Fähigkeit der willkürlichen Reproduktion bezieht, während die Wiedererkennung wesentlich besser ist;

3. eine erhebliche Störung des Sprechvermögens, die sich ebenfalls in den 3 ersten Wochen besserte, um dann annähernd konstant zu bleiben. In erster Linie ist das Nachsprechen gestört; dabei tritt ausser der stärkeren Erschwerung im Nachsprechen langer Worte und Wortfolgen ein sehr charakteristischer Unterschied zwischen dem hochgradig gestörten Nachsprechen sinnloser Worte — die zum grossen Teil zugleich ungewohnte Sprachklänge sind — und dem weniger geschädigten Nachsprechen sinnvoller Worte und Sätze zutage. Ein echolalisches Nachsprechen fehlt vollkommen. Die Fehler sind amnestisch-paraphasischer Natur. Mehrfach bot sich das Symptom der Hesitation.

Das spontane Sprechen ist weniger gestört als das Nachsprechen; beweisend ist vor allem in einer bestimmten Phase des Krankheitsverlaufs das Gelingen der Wortfindung bei versagendem Nachsprechen desselben Wortes. Der Wortschatz ist potentia unbeschränkt. Die Fehler sind amnestisch-paraphasische und formale, agrammatische. Der Agrammatismus überwiegt, besonders zum Schlusse, die amnestisch-paraphasischen Störungen.

Das Reihensprechen ist verhältnismässig am geringsten erschwert; in zahlreichen Beispielen von paraphasischem Nach- und Spontansprechen traten gewohnheitsmässige Wortverbindungen an die Stelle der richtigen Worte.

4. Die Zerlegung der Lautkomplexe der Wortbegriffe in die Lautelemente und die Zusammenfügung der Lautelemente zu Lautkomplexen ist gestört.

5. Die Störungen des Lesens und Schreibens zeigen eine vollkommene Abhängigkeit von denen des Sprechvermögens und des Sprachverständnisses. Buchstaben werden stets gelesen und geschrieben; es handelt sich nur um verbale Paralexien und Paragraphien.

Bei der Differentialdiagnose kann man zunächst die beiden subkortikalen Aphasieformen ohne weiteres ausschliessen. Eine transkortikale motorische Aphasie kann schon aus dem Grunde nicht den Kern des Symptomenbildes abgeben, weil sie zwar die Störung des Spontansprechens, nicht aber die auffallende Erschwerung des Nachsprechens und die anderen Symptome einer Lockerung des Wortbegriffes zu erklären vermöchte. Höchstens eine geringe Störung des Nachsprechens könnte — wenn man sich Heilbronn's (4) Ausführungen anschliesst — bei einer transkortikalen motorischen Aphasie erwartet werden, während hier eine exquisite Schädigung des Nachsprechens neben einer geringeren Erschwerung der Spontansprache bezeichnend ist. Die Annahme einer Läsion der transkortikalen motorischen Bahn ist aber auch als Komplikation — neben einer anders gearteten Läsion — durchaus überflüssig, da das wesentliche Symptom der Erschwerung der Spontansprache, die erschwerte Wortfindung, nicht allein in einer Verletzung der transkortikalen motorischen Bahnen, sondern auch in einer Läsion der Stätten der Wortbegriffe selbst seinen Grund haben kann. Ob ein Teil der Symptome auf eine Mitverletzung der transkortikalen sensorischen Bahnen bezogen werden kann, wird weiter unten zur Sprache kommen.

Den Kern des Erscheinungskomplexes bildet jedenfalls eine Schädigung der Wortbegriffe, die wir uns anatomisch entweder an der Brocaschen oder der Wernickeschen Stelle oder innerhalb des mächtigen Assoziationsorgans, das sich über die Insel und den angrenzenden Teil des ersten Urwindungsbogens erstreckt und vorn in der Brocaschen, hinten in der Wernickeschen Stelle an die subkortikale motorische bzw. sensorische Bahn angeschlossen ist, lokalisiert denken müssen.

Um eine typische Brocasche Aphasie kann es sich in unserem Falle natürlich nicht handeln; man könnte höchstens daran denken, dass eine ganz partielle Läsion oder eine motorische Aphasie in Rückbildung vorläge. Bonhöffer hat vor einigen Jahren die Rückbildung motorischer Aphasien an 2 Fällen, welche in einigen Zügen unserem Falle ähnlich waren, untersucht; ich komme darauf noch zurück. Hier aber hat weder im Beginn des Leidens die Erkrankung den Charakter einer motorischen Aphasie getragen, noch war das Nachsprechen besser als das Spontansprechen, wie es nach Bonhöffer erwartet werden müsste; und auch die Hesitation ist hier nicht ohne weiteres der unwill-

kürlichen Artikulationsstörung gleichzusetzen wie man sie bei der Rückbildung motorischer Aphasien (ebenso bei der paralytischen Sprachstörung) beobachtet, sondern ist wahrscheinlich zum Teil ein willkürliches Innehalten, das dem Gefühl der Unsicherheit, der wohlhaltenen Kritik für die gemachten Missgriffe entspringt.

Auch eine etwa zur Erklärung der Symptome herangezogene kortikale sensorische Aphasie könnte nur so geringfügig sein, dass sie das Krankheitsbild nicht zu erklären vermöchte. Da wir zur Prüfung der Wortklangauffassung infolge der Besonderheit des Falles nur die Methode der Agnoszierung zur Verfügung haben und es nicht ausgeschlossen ist, dass ein sogleich oder erst nach einiger Zeit identifizierter Wortklang trotzdem nicht in allen Einzelheiten richtig aufgefasst worden war, kann man eine geringfügige Funktionsherabsetzung der Wernickeschen Stelle nicht bestimmt in Abrede stellen. Jedenfalls könnte sie bei der selbst für fremdsprachliche Worte auffallend guten Auffassung und Wiedererkennung nur so unbedeutend sein, dass die Ableitung der übrigen aphasischen Symptome (besonders des Nachsprechens) aus derselben höchst unnatürlich wäre. Auch eine Kombination einer ganz partiellen sensorischen und motorischen Aphasie würde dem Falle nicht gerecht werden.

Wir nehmen also an, dass eine in der subkortikalen sensorischen Bahn aufsteigende Erregung bei ihrem Eintritt in die Wernickesche Stelle den nervösen Apparat im nächsten Umkreise in Ordnung findet und gegebenen Falles in die durch frühere gleiche Erregungen gebahnten Wege einzuströmen vermag. Bei ihrem weiteren Verlaufe durch das Leitungsnetz des Sprachfeldes muss die Erregung aber auf Hindernisse stossen, welche ihr Fortschreiten zur Brocaschen Stelle und ihr Abfließen auf den ihr zugeordneten Artikulationsmechanismus beeinträchtigen: Das Nachsprechen ist gestört. Nach einem ganz allgemeinen Gesetz betrifft die Schädigung die dem Leitungsapparat gewohnten Erregungen bekannter Worte weniger als ungewohnte oder völlig fremde Erregungen. Die Schädigung macht sich in völligem Ausbleiben der Reaktion oder in Paraphasien geltend — von denen ich mich zunächst nur auf die verbalen beziehe —; wir beobachteten nun mehrere Arten paraphasischer Reaktionen: solche, in denen das Reizwort in eine geläufigere Sprachform (Dialekt!) umgewandelt erschien, solche, in denen statt des Reizwortes ein diesem klangähnliches wiedergegeben wurde, solche, in denen das Reizwort in einem geläufigen Reihenverbände wiederkehrte oder mit einem Bruchstück einer solchen Reihe, das das Reizwort selbst nicht zu enthalten brauchte, geantwortet wurde. Man erkennt in diesen verschiedenen Gruppen verbaler Paraphasien die Hauptarten der ideenflüchtigen Wortverbindungen. Ich halte die Konstatierung eines Parallelismus zwischen dem bekannten klinisch-psychiatrischen Symptom der Ideenflucht und den klinischen Erscheinungen einer anatomischen Läsion der Sprachregion für sehr bemerkenswert, wie überhaupt

jede Aufdeckung von Beziehungen zwischen organisch begründeten und psychotischen Symptomen, als der einzige Weg zum Verständnis der Geisteskrankheiten, das grösste Interesse verdient¹⁾.

Hier können wir uns nun den Mechanismus der paraphasisch-ideenflüchtigen Reaktionsweise folgendermassen vorstellen:

Betrifft die dem Reizwort entsprechende Erregung denjenigen Teil des Sprachfeldes, dessen Funktionstüchtigkeit durch eine anatomische Läsion herabgesetzt ist, so wird sie eine Einbusse an Intensität erleiden und zunächst diejenigen feineren Besonderheiten verlieren, welche ihre Eigenart inmitten einer Anzahl verwandter Erregungen bedingen. Sie ist nun in ihrem weiteren Verlaufe nicht mehr eindeutig durch den sinnlichen Reiz bestimmt, sondern wird sich unter einer Gruppe unter einander verwandter Erregungsarten bald in dieser, bald in jener Form fortpflanzen können, deren jeweilige Auswahl eine Funktion der jeweils wechselnden Erregbarkeitsverhältnisse innerhalb des Sprachapparates ist; diese Erregbarkeitsverhältnisse sind ihrerseits abhängig einmal von den eben voraufgegangenen Erregungen, so dass ein eben begangener Weg übererregbar ist gegenüber allen anderen (Perseveration), sodann von den Erregungen, die dem Sprachapparat aus den anderen Gebieten der Hirnrinde zufließen. Auf diese Weise erklärt sich die Wiedergabe der Dialektform oder eines klangähnlichen Wortes anstatt des vorgesprochenen. Bei den Fehlreaktionen in Wortreihen muss man daran denken, dass die grosse Mehrzahl der Worte vom Kinde nicht einzeln erlernt und eingeübt wird, sondern in gewissen der Unterhaltungssprache geläufigen Verbänden; dazu kommt die Einübung der Wortfolgen in Liedern u. a. So ist der primitive Sprachschatz eine Summe von Wortkomplexen, aus denen erst eine allmähliche Differenzierung die Isolierung der Einzelworte zustande bringt. An Stellen herabgesetzter Funktionstüchtigkeit des Sprachfeldes wird es noch möglich sein, die Erregungsform der früh erworbenen und mehr geübten Wortverbände zu wecken, wo die spezielle Auswahl eines einzelnen Wortes nicht mehr gelingt:

Die Erregungen, welche dem Sprachfelde auf den transkortikalen motorischen Bahnen zufließen, werden innerhalb der Sprachregion, ähnlich wie die von der subkortikalen sensorischen Bahn zugeleiteten, Hindernisse finden, welche ihre Uebertragung auf die subkortikale Sprechbahn beeinträchtigen. Es ist einleuchtend, dass eine Schädigung der Sprachregion die assoziativen Beziehungen von Wortbegriff und Objektvorstellung stören muss. Den Mechanismus der resultierenden amnestisch-paraphasischen Störungen kann man sich ähnlich denen des Nachsprechens vorstellen; die Fehlreaktionen sind hier wie dort dieselben: die Perseveration, die Produktion von Wortreihen statt des gesuchten Wortes; verhältnismässig selten ein dem gesuchten

¹⁾ Bei anders gearteten Aphasieformen hat Heilbronner (5) zuerst ideenflüchtige Elemente nachgewiesen.

Wort klangähnliches („Korn“ für Garnknäuel). Auffallend oft wurde überhaupt keine Benennung für ein Objekt angegeben; es wird aber in diesen Fällen dadurch ein grösserer Defekt, als wirklich bestand, vorgetäuscht, dass die Pat. in dem Gefühl der Unsicherheit und Schüchternheit oft überhaupt nicht antwortete, wo ihr möglicherweise das richtige Wort, mindestens eine verbale Paraphrasie gelungen wäre.

Die geringfügige Störung des Sprachsinnsverständnisses — d. h. der Uebermittlung der Erregungen der Sprachregion an die Stätten der Begriffe — lässt sich ebenfalls aus der Läsion des Assoziationsfeldes der Sprache erklären: derjenige Teil des Sprachfeldes, den wir der im wesentlichen erhaltenen Identifikation der Sprachklänge wegen als funktionsfähig betrachten müssen, genügt offenbar, um das Sinnverständnis für Sprachklänge der eigenen Stimme und für bekanntere Worte im fremden Stimmklange (wobei übrigens wieder ein Unterschied zwischen mehr oder weniger gewohntem Stimmklang hervortrat) zu gewährleisten, während bei weniger gebräuchlichen — besonders zu gleicher Zeit langen — Worten oder Wortfolgen ein grösserer Teil — wenn nicht die Gesamtheit — des Assoziationsapparates anschwingen muss, wenn das Verständnis zustande kommen soll. Indem die Läsion das Sprachfeld teilweise desorganisiert, erschwert sie so das Verständnis komplizierter bzw. längerer Worte und Wortfolgen. Die Intaktheit der sekundären Identisation an sich wird dadurch bewiesen, dass, wenn einmal das Nachsprechen gelungen war, das Verständnis sich einstellte. Bei der Besprechung der Störungen des Sprechverständnisses wurde bemerkt, dass Fehlreaktionen zum Teil auf ein klangverwandtes Wort hin zu erfolgen schienen. Der Sachverhalt ist dann wohl so, dass sich zunächst innerhalb des Sprachfeldes an die der gestellten Aufgabe entsprechende Erregung infolge der assoziativen Störung eine verwandte Erregung assoziierte und erst diese letztere Erregung eine genügende Resonanz im Sprachfelde fand, um die Stätten der Begriffe in Mitschwingung zu versetzen. Auf einen zweiten Modus der Verständnisstörung, welche in der Erregung eines sinnverwandten Begriffes statt des dem Worte zugeordneten Begriffes besteht, komme ich noch zu sprechen. Ebenso wie die analogen Störungen des Nachsprechens erklären sich die Schwankungen des Verständnisses gegenüber demselben Auftrage und die Perseveration.

Wir verstehen nun auch, warum die Pat. so oft bei ausbleibendem oder fehlerhaftem Nachsprechen oder Sprachverständnis angab, sie habe die Aufgabe „vergessen“. Es lag, wie wir gesehen haben, keine nennenswerte Einbusse der Wiedererkennung vor, sondern die Pat. war nicht imstande, das eben gehörte Wort, das sie als solches wiedererkannte, wenn es ihr von neuem geboten wurde, willkürlich zu reproduzieren; die willkürliche Reproduktion ist aber eine assoziative Leistung: das gehörte Wort muss mit anderen Wortbegriffen oder den ausserhalb des

Sprachfeldes lokalisierten Begriffen in einen assoziativen Zusammenhang gebracht werden, von denen aus es später rückläufig erregt werden kann. Der subjektive Teil des Merkens hängt ganz vorwiegend von der Gewinnung assoziativer Zusammenhänge ab, so dass durch eine assoziative Schädigung — wie im vorliegenden Falle — das subjektive Merken schwer gestört sein kann, während das objektive Haften, das durch das Wiedererkennen aus einer Wahlreihe geprüft wird, in viel geringerem Grade geschädigt ist.

Die Stellung, welche wir darnach der Herabsetzung der Merkfähigkeit, besser der Reproduktionsfähigkeit, innerhalb des gesamten Symptomenkomplexes zuweisen werden, ist die einer den Symptomen des erschwerten Nachsprechens, der erschwerten Wortfindung, des erschwerten Verständnisses längerer Sätze gleichgeordneten Teilerscheinung der assoziativen Schädigung im Bereiche der Wortbegriffe.

Diese Unterordnung unter ein anderes Symptom, sowie die Partialität der Merkstörung verbieten, die Schädigung der Merkfähigkeit als dominierende Erscheinung zu betrachten und in unserem Falle von einer amnestischen Aphasie im Sinne Grasheys zu sprechen.

Die nach allem anzunehmende Intaktheit der motorischen wie der sensorischen transkortikalen Bahnen erklärt den Unterschied im Nachsprechen sinnvoller und sinnloser Worte: Unter Zuhilfenahme des grösseren transkortikalen Leitungsbogens gelingt es der Pat., die Defekte des kürzeren Assoziationsbogens z. T. auszugleichen; der Vorteil kann natürlich nur solchen Worten zu Gute kommen, deren nervöse Korrelate innerhalb des transkortikalen Assoziationsystems Leitungsbahnen finden, welche infolge früherer gleicher Erregungen unsprechbar geworden sind: dies trifft nur für die Worte von bekanntem Sinne zu. Für einen Teil der sinnvollen Worte genügt nun die Miterregung der transkortikalen Bahn, um ein tadelloses Nachsprechen zu ermöglichen, für einen anderen Teil kommen paraphasische Reaktionen heraus, die z. T. durch ihre Besonderheit ihre Entstehung aus der Miterregung der transkortikalen Bahnen sogleich erkennen lassen; es sind die Paraphasien, die einen dem vorg gesprochenen Wort verwandten Sinn enthalten; auch sie stehen wieder in vollkommener Analogie zu einer wohlbekannteren Gruppe der ideenflüchtigen Wortverbindungen (Blume: „es blüht“; Schnee: „Wind“; „Ich hatt' einen Kameraden“: „Ich bleib' bei Dir“). Man muss sich denken, dass die infolge der Läsion der Sprachfeldes allzuschwachen Erregungen, wenn sie die nervösen Träger der konkreten und abstrakten Begriffe erreichen, nicht imstande sind, einen bestimmten, einzelnen Begriff wachzurufen, sondern zunächst nur die grösseren assoziativen Komplexe unter einander verwandter Begriffe in Schwingung zu setzen vermögen; die spezielle Auswahl eines einzelnen Begriffs aus diesen Komplexen ist dann Sache zufälliger Erregbarkeitszustände. Wir können uns die Ver-

hältnisse also in ähnlicher Weise denken, wie wir sie im Assoziationsorgan der Sprache (vergl. assoziative Komplexe nach Reihen-zusammenhängen) gefunden haben.

Es bleibt noch zu untersuchen, auf welche Weise der Agrammatismus der Spontansprache mit den dem Symptomenbilde zu Grunde liegenden assoziativen Störungen innerhalb des Sprachfeldes verknüpft ist: Die grammatisch-syntaktische Fügung einer Anzahl von Worten geschieht, um eine logische Ordnung einer Anzahl von Begriffen konkreter und abstrakter Art zum Ausdruck zu bringen. Der grammatische Verband ist das Spiegelbild, die Uebersetzung dieser Beziehungen. Es gehört also zur grammatischen Wortfügung ein Zusammenwirken einer Reihe transkortikaler Systeme mit dem Assoziationssystem der Sprache. Eine Schädigung der grammatischen Ordnung kann daher sowohl aus einer Verletzung der Begriffsstätten und ihrer Verbindungen, wo sie mit Intelligenzdefekten zusammenfallen würde, als auch der Stätte der Wortbegriffe entstehen. In unserem Falle können wir Läsionen der konkreten bzw. abstrakten Begriffe ausschliessen. Die deutsche Sprache bedient sich in Uebereinstimmung mit den übrigen Sprachen indogermanischer Herkunft der Hilfsörter, welche die Träger der logischen Beziehungen (räumliche, zeitliche, der Ursache, des Zwecks, der Folge, Möglichkeit etc.) sind und der Deklination und Konjugation der die konkreten und abstrakten Begriffe repräsentierenden Haupt-, Eigenschafts- und Zeitörter, und fügt mit deren Hilfe Sätze und Satzperioden, in denen die syntaktische Stellung und die grammatische Form eines jeden Wortes streng gesetzmässig bestimmt sind. Bei der assoziativen Arbeit, die einem jeden Worte eines Satzes Form und Stellung anweist, ist die Gegenwart aller übrigen Wortbegriffe und der logisch geordneten konkreten bzw. abstrakten Begriffe von nöten; man sieht, dass es sich da um eine sehr hochgesteigerte assoziative Arbeit handelt, eine Arbeit, deren Voraussetzung ist, dass sich einer Vorstellung prompt und sicher die andere anreihet, und die einmal gebildeten Assoziationen fest und dauerhaft halten, bis der ganze Komplex herausgearbeitet ist. Diesen Voraussetzungen kann nicht genügt werden, wenn die Zusammenhänge der Wortbegriffe untereinander gelockert sind, und infolgedessen die Wortfindung, die Fähigkeit zur willkürlichen Reproduktion eines Wortes, in geringem Grade auch das Sprachverständnis geschädigt sind. Der Satzbau muss unter diesen Umständen von der Stufe der späterworbeneu Kompliziertheit auf die primitiven Formen, in denen das Kind und der Mensch, der eine fremde Sprache zu lernen beginnt, zu sprechen pflegen, zurücksinken, Formen, die durch kurze assoziative Verbände mit geringerer gegenseitiger Abhängigkeit der einzelnen Teile charakterisiert sind.

Während sich die bisher besprochenen aphasischen Symptome auf eine Schädigung der assoziativen Zusammenhänge der Wortbegriffe untereinander zurückführen liessen, sind die noch zu erörternden Erscheinungen der Ausdruck einer Lockerung der

die Wortbegriffe selbst konstituierenden assoziativen Komplexe der Lautelemente (Buchstabenlautbegriffe).

Der nächste Ausdruck einer Lockerung des Lautkomplexes eines Wortes ist die beim Nach- und Spontansprechen zu Tage tretende litterale Paraphasie; sie ist in Analogie mit der verbalen Paraphasie bei gewohnten, ferner bei kurzen Worten von einfacher Struktur geringer als bei ungewohnten, langen, komplizierten; auch in der Art der Paraphasien sieht man die Uebereinstimmung mit der verbalen Paraphasie, indem sich Perseveration, Verwechslungen nach dem Klang und nach der Gewohnheit geläufiger Lautkombinationen hier ebenso wie dort finden (s. besonders die lateinischen Worte).

Die Miterregung des transkortikalen Leitungsbogens vermag auch diese Fehler zu einem Teile auszugleichen, und darum findet man die literalen Paraphasien bei unverständenen Worten in so erheblich stärkerem Grade als bei sinnvollen Worten. Den unverständenen Worten muss die im vorgesprochenen Wortenthaltene Energiemenge genügen, um die Artikulationsinnervation zustande zu bringen; den sinnvollen Worten bietet sich ein grosser Teil der Grosshirnrinde als Resonanzboden, welcher ihre Schwingungen verstärkt und so die Schwierigkeiten der Erregungsleitung innerhalb der Sprachregion überwinden hilft. Während die einzelnen Buchstabenlaute nachgesprochen werden konnten, die Buchstabenlautbegriffe also intakt waren, gelang die Zerlegung von Worten in Buchstabenlaute und die Zusammensetzung von Buchstabenlauten zu Worten nur mangelhaft, und Lesen und Schreiben, welche von der Unversehrtheit beider Funktionen abhängig sind, boten Zeichen der gelesenen und geschriebenen Paraphasie. Auch hier konnte es sich nicht um Folgeerscheinungen einer Reduktion der Merkfähigkeit im engeren Sinne handeln, sondern um eine Schädigung der assoziativen Funktionen; die Differenzierung und Kombination der Buchstabenlaute, welche der späteste Erwerb des Sprachapparates ist, ist das feinste Reagens auf die Intaktheit der assoziativen Funktionen des Sprachfeldes.

Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass die aphasischen Symptome aus einer Störung der verbalen und literalen Assoziationen hervorgehen, neben welchen selbständige Störungen der Sprachartikulation und des Sprachverständnisses höchstens eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Es handelt sich um eine Leitungsaphasie.

Wernicke schildert die Zeichen dieser von ihm theoretisch abgeleiteten Aphasieform in seiner letzten Aphasiearbeit folgendermassen: Erhaltene Sprechfähigkeit, erhaltenes Sprachverständnis für die Mehrzahl der viel gebrauchten Wörter, Aufhebung des Nachsprechens für unverständene, mit keinem Sinn zu verknüpfende Wörter oder Wortfolgen, Paraphasie mit erhaltener Kritik für die gemachten Missgriffe, Auflösung oder Lockerung des Wortbegriffes mit den Folgeerscheinungen des paraphasischen Lesens und Schreibens.

Man sieht die Uebereinstimmung des postulierten Krankheitsbildes mit unserem Falle; die ausser den von Wernicke genannten, an unserer Kranken beobachteten Symptome fügen sich der Wernickeschen Schilderung ergänzend an (Agrammatismus, Störung des Reihensprechens).

Da der Wortbegriff eine innigste Assoziation der Sprechbewegungsvorstellung und der Wortklangvorstellung ist, müsste man auf dem Boden der von Broca inaugurierten, von Wernicke ausgebauten Anschauung, welche die Sprechbewegungsvorstellungen in der Rinde des Fusses der dritten Stirnwindung, die Wortklangvorstellungen in der Rinde des hinteren Endes der ersten Schläfewindung lokalisiert, als Grundphänomen des ganzen Symptomenbildes die Dissoziation des Wortbegriffes in die beiden an sich erhaltenen Komponenten, das Bewegungsbild und das Klangbild, annehmen. Der praktische Nachweis einer solchen Dissoziation dürfte aber auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen: man kann von einer Patientin der unteren Bildungsstufe, deren Sprachverständnis gegenüber komplizierten Anweisungen versagt, die den expressiven Teil ihres Sprechapparates nur unvollkommen beherrscht, keine Angaben verlangen, welche nur das Resultat der subtilsten, die gründlichste Schulung voraussetzenden psychologischen Selbstbeobachtung sein könnten. Dass dagegen die ganze Summe der wirklich nachweisbaren Symptome keinen zwingenden Beweis für eine derartige Dissoziation der Wortbegriffe enthält, leuchtet ein: Mit welchem Recht sollte man behaupten, dass der Patientin bei Worten, welche sie nach Klang und Sinn verstand, ohne sie nachsprechen zu können, die zugeordnete Bewegungsvorstellung nicht gegenwärtig war — wenn ich die Bewegungsvorstellung im Sinne Münsterbergs (7) und Ziehens (8,9) als das Erinnerungsbild desjenigen Komplexes vor Empfindungen definiere, welche bei der Bewegung der stimmbildenden Organe durch die Erregung der in die Gewebe dieser Organe eingebetteten sensiblen Endapparate entstehen? [Der von Meynert (10), Sachs (11) und Storch (12, 13) u. a. Autoren vertretenen Lehre, welche die zentralen Innervationsvorgänge als Bewegungsempfindungen bewusst werden lässt, kann ich mich aus Gründen, deren Erörterung hier zu weit vom Gegenstande wegführen würde, nicht anschliessen] Im Falle, dass eine Reaktion gar nicht oder falsch zustande kam, lässt sich doch nur aussagen, dass die Uebermittlung der zunächst richtig übernommenen Erregung auf den sprachlichen Muskelapparat nicht oder fehlerhaft erfolgt.

In ganz analoger Weise ist es unmöglich, zu erweisen, dass die Patientin etwa ein Wort nicht finden oder seinen Sinn nicht verstehen konnte, weil ihr eine der beiden Komponenten fehlte.

Die mehrfach gemachte Beobachtung, dass Pat. bei erschwertem Sprechen versuchende, tastende Lippenbewegungen machte, ehe sie das Wort aussprach, könnte vielleicht so gedeutet werden, dass Pat. zu dem ihr gegenwärtigen Klangbild das zu-

gehörige Bewegungsbild suchte. Diese Erscheinung scheint mir in einer Linie zu stehen mit Beobachtungen, die jeder an sich selbst bei erschwerter Wortfindung macht, bei welcher Gelegenheit man ebenfalls häufig solche suchenden Artikulationen ausführt. Ich muss nun aus meiner eigenen Selbstbeobachtung sagen, dass ich in solchen Fällen, wo mir „das Wort auf der Zunge schwebte“, niemals ein Klangbild innerlich hörte, mit dem ich die probierenden Artikulationen verglich und so die richtige aussuchte, sondern dass mir ein lückenhafter Wortbegriff, in dem aber bereits beides enthalten war: Klang- und Bewegungsbild, gegenwärtig war, und dass ich das Klangbild des fertigen Wortes nicht einen Augenblick früher besass als das Bewegungsbild, und dass, sobald mir das Klangbild gegeben war, ich über den ganzen Wortbegriff (einschliesslich Bewegungsbild) verfügte. Wenn dann in solchen Fällen — unter pathologischen Umständen — dennoch der vorhandene Wortbegriff nicht ausgesprochen werden kann, so kann das nur an einer Verletzung derjenigen Teile des Sprachapparates an irgend einer Stelle liegen, welche die dem Wortbegriff entsprechende Erregung auf die Sprachmuskulatur übertragen.

Bei vollkommen ungestörtem Ablauf der Sprachfunktionen ist vollends ein getrenntes Bewusstwerden von Klang- und Bewegungsempfindung eines Wortes ganz unmöglich: In dem Klang des gehörten Wortes steckt schon die Vorstellung der entsprechenden Bewegung; mit der Bewegungsempfindung beim Aussprechen eines Wortes tritt der Klang ins Bewusstsein; in der Vorstellung eines Wortes sind stets beide Komponenten unlöslich miteinander verkettet. Ein Wort ist nur als Komplex von Klang- und Bewegungskomponente — sowohl in der Empfindung, wie in der Vorstellung als ein selbständiges Bewusstseins- element möglich, während den Komponenten als solchen der Wert selbständiger, isoliert empfindbarer oder vorstellbarer Bewusstseins- elemente nicht zukommt.

Der Einwand, dass unter pathologischen Verhältnissen dennoch eine Dissoziation der Vorstellungen eintreten könnte bis zu einem Grade, wie er in der Breite der Gesundheit undenkbar ist, ist nicht stichhaltig, da in der tiefstgreifenden Sejunktion der Geisteskranken die pathologischen Bewusstseins- elemente immer denselben Charakter der Empfindungen und Vorstellungen, wie er dem Gesunden eignet, tragen; eine Dissoziation der Gesichtsempfindungen etwa in formlose Lichtempfindung oder Empfindungen einer Raumform ohne Helligkeit und Farbe — einer solchen Dissoziation wäre die der Sprachwahrnehmung, wie der akustischen Wahrnehmung überhaupt, in Klang- und Bewegungskomponente, analog — ist meines Wissens bei Geisteskranken ebensowenig beobachtet, wie sie dem Gesunden vorstellbar wäre.

Statt der Zerlegung des Wortbegriffs in Klangbild und Bewegungsbild, welche nach den Erfahrungen der normalen

Psychologie ganz unwahrscheinlich ist, durch keinerlei analoge Beobachtungen aus dem Bereich der Psychopathologie gestützt wird und aus den Symptomen des vorliegenden Falles nicht entnommen werden kann, beobachten wir vielmehr eine Dissoziation in anderer Richtung, bei der die Dissoziationsprodukte den komplexen Wert von Klang- und Bewegungsbild behalten:

1. Eine Dissoziation der Wortbegriffe untereinander, welche die Verknüpfungen der Wortbegriffe von den spätest erworbenen und ungewohntesten zu den frühest erworbenen fortschreitend auflöst, so dass nur die ältesten und gewohntesten Verbindungen (Reihenzusammenhängen) leidlich erhalten bleiben: Eine Störung, welche sich in der Erschwerung der Wortfindung und der Verbalparaphasie im Nach- und Spontansprechen und dem Agrammatismus kundgibt.

2. Eine Dissoziation der die Wortbegriffe konstituierenden Einzel-Lautbegriffe, welche denselben Gesetzen folgt und in Literalparaphasie, Erschwerung der Wortzerlegung und Wortzusammensetzung und in der Paraphasie des Lesens und Schreibens ihren Ausdruck findet.

Diese Resultate zwingen uns zu einer von der herrschenden abweichenden Auffassung des psychophysiologischen Geschehens der Sprachfunktionen. Das, was wir unter der Bewegungsvorstellung des Wortbegriffs verstehen, kann nicht an einer anderen Stelle des Gehirns lokalisiert sein als die Klangvorstellung, sondern beide müssen miteinander verschmolzen an jeder Stelle des gesamten, den Sprachfunktionen dienenden Gehirnteils vertreten sein. Ich glaube, dass eine solche Auffassung den anatomischen Verhältnissen besser, den klinisch-pathologisch-anatomischen Tatsachen mindestens ebenso gerecht wird wie die Theorie der getrennten Sprachzentren.

Die Insel mit dem sie umklammernden und überlagernden ersten Umwindungsbogen bildet einen Gehirnteil, der durch die mächtig entwickelte, von einem starken Zellenlager (der Vormauer) getragene Schicht seiner Eigenfasern zu einem Organ von besonderer, einheitlicher Funktion bestimmt erscheint.

Bekanntlich hat Meynert zuerst der von ihm beschriebenen Organisation dieser Hirnregion eine solche einheitliche Funktion zugeschrieben, als er die Region als das Klangfeld der Sprache bezeichnete. Der Peripherie dieses Rindenbezirks gehören frontal, bezw. temporal je eine Stelle an, deren histologischer Aufbau sich in nichts wesentlich von den übrigen Partien unterscheidet, die aber dadurch ausgezeichnet sind, dass in sie motorische, bezw. sensorische Stabkranzfasern von besonderer peripherer Verknüpfung einmünden. Wir müssen nun das gesamte Vormauergebiet der linken Hemisphäre als Organ der Wortbegriffe in Anspruch nehmen; jene frontale, bezw. temporale periphere Stelle bildet die Einlasspforte der subkortikal zugeleiteten Erregungen, bezw. die Ausgangspforte für die auf der subkortikalen Bahn abfließenden Erregungen.

Im Gegensatz zu dieser mit den anatomischen Verhältnissen harmonisierenden Auffassung müssen die Anhänger der getrennten Sprachzentren Gehirnstellen, welche sich durch keinerlei besondere Baudifferenzierungen von anderen unterscheiden, höchst komplizierte Funktionen zuschreiben, während der ganze gewaltige Apparat des Vormauerrindenbezirks die seiner Organisation nicht entsprechende einfache Leitungsfunktion zugewiesen erhält. Der Ausfall des Sprechvermögens bei Zerstörung der Brocaschen Stelle ist nach unserer Auffassung nicht die Folge einer Vernichtung der nervösen Träger der Bewegungsvorstellungen, sondern einfach die Folge der Zerstörung des Verbindungsortes von Sprachfeld und subkortikaler motorischer Sprachbahn. Der Ausfall des Sprachverständnisses bei Wernickescher Aphasie ist nicht die Folge einer Zerstörung der nervösen Träger der Wortklangvorstellungen, sondern der Aufhebung der Verbindung der subkortikalen akustischen Bahn mit dem Sprachfelde. Jedoch ist ja bekanntlich mit diesen Ausfallserscheinungen das Symptomenbild der beiden Aphasieformen nicht erschöpft. Sehen wir zu, ob in den weiteren Symptomen beider Formen Unterschiede enthalten sind, welche auf eine spezifische Differenz der Brocaschen und der Wernickeschen Stelle schliessen lassen!

Bei der kortikalen sensorischen Aphasie finden sich neben der Aufhebung des Wortklangverständnisses verbale und literale Paraphasie, nach der Mehrzahl der Autoren ein Rededrang von formal intakter Satzbildung, welcher an sogenannten „Füllwörtern“ reich, aber arm an Objektbenennungen ist; ferner Aufhebung oder paraphasische Störung des Lesens und Schreibens mit Ausnahme des Abschreibens.

Bei der kortikalen motorischen Aphasie: eine geringe Störung des Sprachverständnisses, Aufhebung des Lesens und Schreibens mit Ausnahme des Abschreibens, bzw. paraphasische Lese- und Schreibstörung; im Stadium der Rückbildung Paraphasie ausschliesslich literalen Charakters und Agrammatismus (Bonhöffer).

Der eigenartige Rededrang der Sensorisch-Aphasischen scheint mir nicht so sehr durch die Läsion der Wernickeschen Stelle an sich, als durch die mit dieser Läsion gegebene Störung in den Beziehungen der Sprachregion zu den transkortikalen Systemen bedingt. Wir beobachten nämlich einen ähnlichen Rededrang bei den transkortikal-sensorischen und den amnestischen Sprachstörungen [Heilbronner (4, 5)]: hier ist die Verwendung der zahlreichen Füllwörter, welche ja ausschliesslich Besitz der Sprachregion sind im Gegensatz zu dem Mangel an Objektbenennungen aus der Lockerung der assoziativen Beziehungen zwischen Objekt- und Wortbegriff und die sprachliche Hyperfunktion aus der Verminderung der Hemmungen, welche dem Sprachapparat im normalen Zusammenhange aus den transkortikalen Systemen zufließen, zu erklären.

Die Wernickesche Stelle ist nun zugleich mit der Endigungsstelle der subkortikalen Bahn Ausgangspunkt der transkortikalen sensorischen Bahn, und ein grosser Teil der transkortikalen motorischen Bahn muss, um zur Vereinigung mit der Sprachregion zu gelangen, die Wernickesche Stelle in nächster Nähe passieren. Daraus folgt, dass die Zerstörung der Wernickeschen Stelle ausser den ihr eigentümlichen noch Symptome eigentlich transkortikaler Bedeutung, wie sie oben entwickelt wurden, in sich schliessen muss; dazu kommt, dass die völlige Aufhebung des Wortsinnverständnisses die sprachlichen Produktionen in noch höherem Maasse der Hemmung der transkortikalen Apparate entzieht¹⁾.

Im Gegensatz dazu lässt die Zerstörung der Brocaschen Windung das Sprachverständnis, die Kritik über die sprachlichen Produktionen zum grössten Teil intakt und stört die transkortikalen Beziehungen zwischen Wort- und Objektbegriff aus anatomischen Gründen in viel geringerem Grade. Dem entspricht im Stadium der Rückbildung die inhaltliche Korrektheit und die geringere Störung der Wortfindung. Der Agrammatismus kann auf die assoziative Störung innerhalb der Wortbegriffe zurückgeführt werden und erscheint dann derselben Erklärung zugänglich, wie ich sie oben bei Besprechung meines Falles gegeben habe; das Fehlen der Füllwörter ist dann nicht die Folge eines Ausfalles der nervösen Träger derselben, die man sich etwa in der Brocaschen Windung lokalisiert denken müsste, sondern ist durch die assoziative Störung innerhalb der Stätte der Wortbegriffe bedingt, welche nur kurze assoziative Verbände, in welchen diese Füllwörter eben keinen Platz haben, erlaubt.

Ausser diesen Störungen enthält die sensorische kortikale Aphasie verbale und literale Paraphasie, die motorische Aphasie in Rückbildung nach Bonhöffer, ausschliesslich literale Paraphasie (und die entsprechenden Störungen der Schriftsprache).

Das Ueberwiegen der verbalen Paraphasie bei der sensorischen Aphasie über dasselbe Symptom bei der motorischen Aphasie ist durchaus verständlich: Verbale Fehlgriffe sind z. T. in Störungen der assoziativen Beziehungen von Wort- und Objektbegriff, z. T. in solchen der Wortbegriffe unter sich begründet. Bei der sensorischen Aphasie müssen sich infolge der gleichzeitigen Störung der transkortikalen Beziehungen beide Schädigungen geltend machen und so eine stärkere Verbalparaphasie hervorrufen.

Es bleibt die literale Paraphasie; dieselbe ist nach Bonhöffer bei der motorischen Aphasie häufiger und schwerer als bei der sensorischen. Jedoch handelt es sich da nur um einen graduellen Unterschied, der sich übrigens daraus verstehen lässt, dass eine Läsion, je näher sie dem motorischen Endziele eines

¹⁾ Ich glaube auf die Annahme eines besonderen Hemmungszentrums (Sick) verzichten zu sollen, ohne dass ich an dieser Stelle auf das Problem der Hemmungsfunktionen genau eingehen könnte.

nervösen Uebertragungsapparates sitzt, desto schwerere Schädigungen der Funktion bewirkt.

Ein qualitativer Unterschied in der literalen Paraphasie der motorischen und der sensorischen Aphasie besteht dagegen nicht. Bonhöffer scheint allerdings an einen derartigen Unterschied zu denken, wenn er von seinen Kranken sagt: „Der Wortklang ist deutlich wiederzuerkennen, es fehlt aber das Bild von dem feineren Gefüge des Wortbaues.“ Offenbar wird in dieser Auffassung der angeblich erhaltene Wortklang der Intaktheit der Wernickeschen Stelle zugeschrieben, während das „feinere“ Gefüge des Wortbaues und die behauptete vornehmliche Störung desselben mit den in der verletzten Brocaschen Stelle lokalisiert gedachten Sprechbewegungsvorstellungen in Beziehung gebracht wird. Ich halte eine andere Erklärung für möglich: Die einzelnen Buchstabenlaute eines Wortes sind nicht gleichwertig: es überwiegen gewisse Stammkonsonanten und die Vokale; natürlich gilt diese Ueberwertigkeit sowohl für die Klang- wie für die Bewegungskomponente eines und desselben Buchstabenlautbegriffes. Bei einer Schädigung des Wortbegriffes müssen die unterwertigen Elemente literale Paraphasie zeigen, während die überwertigen noch leidlich erhalten sein können (z. B. nach Bonhöffer: „Kotzschmerzen“ für Kopfschmerzen, „Tatschentach“ für Taschentuch etc.)

Uebrigens müsste man, wenn man Bonhöffer recht gäbe, folgerichtig von der literalen Paraphasie der sensorisch-aphasischen erwarten, dass bei relativ intaktem Wortgefüge der Wortklang wesentlich geschädigt wäre; eine solche, mir a priori undenkbare Beobachtung ist nicht nur nie gemacht worden, sondern es findet sich im Gegensatze dazu eine relative Geringfügigkeit jeder Art von literaler Paraphasie — wie B. selbst bemerkt.

Aus alle dem sind zwei Folgerungen zu ziehen:

1. diejenigen Symptome, welche der sensorischen bezw. der motorischen kortikalen Aphasie ausser der Aufhebung des Sprachverständnisses bezw. des Sprechvermögens und ausser denjenigen Symptomen eignen, welche auf eine Störung der Beziehungen der Sprachregion zu den transkortikalen Systemen zurückzuführen sind, sind identisch;

2. der beiden Aphasieformen gemeinsame Symptomenteil ist mit dem Grundphänomen der sog. Leitungsaphasie identisch: der Dissoziation der Wortbegriffe.

Es würde meiner Ueberzeugung nach gezwungen sein, anzunehmen, dass Verlust der Bewegungskomponente (bei der mot. Aphasie), Verlust der Klangkomponente (bei der sens. Aphasie) und Trennung des Wortbegriffes in die an sich erhaltenen Komponenten (bei der Leitungsaphasie) jedesmal das identische Bild der Dissoziation der Wortbegriffe ergeben sollte; wir werden mit grösserem Rechte darin den Ausdruck einer den Aphasieformen gemeinschaftlichen Schädigung eines und desselben funktionell gleichwertigen anatomischen Substrates erblicken.

Eine rein deskriptive Betrachtung der uns hier beschäftigenden Aphasieformen liefert uns somit drei Fundamentalsymptome:

1. die Aufhebung des Sprechvermögens,
2. die Aufhebung des Sprachverständnisses,
3. die Dissoziation der Wortbegriffe.

Die Pfeiler eines Schemas der Aphasien würden dann diejenigen drei Aphasieformen sein, welche je eins dieser Symptome allein enthalten:

1. die reine Wortstummheit (subk. mot. Aph.),
2. die reine Worttaubheit (subk. sens. Aph.),
3. die reine Wortbegriffaphasie (Leitungsaphasie),

wie ich sie vorschlagen möchte, zu nennen.

Die kortikale mot. und kort. sens. Aphasie stellen Mischformen von Wortstummheit bzw. Worttaubheit mit Wortbegriffaphasie dar, d. h. Wortbegriffaphasien von so lokalisierter Läsion innerhalb der Sprachregionen, dass sie zugleich die Verbindung der subkort. mot. bzw. sens. Bahn mit dem Sprachfelde aufhebt.

Aehnliches, wie für die subkortikalen, wird voraussichtlich auch für die transkortikalen Bahnen gelten, so dass reine transkortikale (motorische und sensorische) und Mischformen von transkortikalen Aphasien und Wortbegriffsaphasie anzunehmen wären.

Die anatomischen Läsionen der Sprachregion, als welche wir den durch die Vormauer ausgezeichneten Rindenbezirk der linken Hemisphäre betrachten, entfalten also ihre Wirkungen in zwei Richtungen:

einmal in der Dissoziation der Wort- und Lautbegriffe, eine Wirkung, welche nur von dem Grade, nicht von der Oertlichkeit der Läsion innerhalb des Sprachfeldes abhängig ist;

zweitens in einer Störung der Zu- und Ableitung der Erregungen zum und vom Sprachfelde, welche eine Funktion der Oertlichkeit ist, und für die Lokalisation der Läsion an der Brocaschen bzw. an der Wernickeschen Stelle die kortikale motorische bzw. sensorische Aphasie ergibt: die Oertlichkeiten, welche eine Störung in der Verknüpfung der transkortikalen Bahnen mit dem Sprachfelde bedingen, sind noch nicht genauer bekannt.

Die Frage der Lokalisation der Wortbegriffaphasie hier weiter zu erörtern, verbietet sich aus dem einfachen Grunde, weil uns von dem vorliegenden Falle nur das klinische Symptomenbild bekannt ist.

¹⁾ Anmerkung: Die aus den Symptomen dieses Falles abgeleitete Auffassung der Aphasien stimmt in mehreren wesentlichen Punkten mit der Anschauung von Freud (15) überein.

Auch Storch (12, 13) kommt auf dem Wege rein theoretischer Ueberlegungen zu ähnlichen Resultaten; doch kann ich mich den aus seiner Auffassung der Bewegungsempfindungen folgenden Ableitungen nicht anschliessen.

Der Zweck dieser Arbeit war, nachzuweisen, dass die Wernickesche Leitungsaphasie nicht nur ein Gebilde theoretischer Deduktionen ist, sondern dass ihr — wenigstens rein klinisch — ein reales, allerdings gewiss seltenes, Krankheitsbild entspricht.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die an diesen Fall geknüpften Auseinandersetzungen manchen Orts eine ausführlichere Begründung erforderten; das Problem der Lokalisation der Bewusstseinsvorgänge der Sprache rollt die Frage des psychophysischen Parallelismus auf; um die Arbeit nicht über den ihr gemessenen Rahmen hinauswachsen zu lassen, konnte ich diese Fragen nur streifen.

Untersuchungsprotokolle.

Nachsprechen.

2. VII. 1904.

Halle: —.

Schlüssel: — . . . „ich weiss nicht mehr“.

Hammer: —.

Kirsche: +.

Herr Doktor: +.

Erdbeere: — . . . „ich weiss nicht mehr“.

Krankenhaus . . . krank . . . Krankenhaus.

Halle: +.

Berlin: in Halle.

6. VII.

Heben Sie die rechte Hand auf: —.

Sagen Sie „rechte Hand“: . . . „ich weiss nicht mehr“. Hebt dabei langsam die rechte Hand.

Heben Sie die r. Hand auf: +.

Sagen Sie „r. Hand“: —.

Heben Sie die r. Hand auf: +.

Sagen Sie „r. Hand“: —.

Heben Sie die l. Hand auf: +.

Sagen Sie „l. Hand“: —.

Heben Sie die l. Hand auf: +.

Sagen Sie „l. Hand“: —.

Knöpfen Sie das Hemd auf: +.

Sagen Sie „Knopf“: — . . . „ich weiss nicht mehr.“ Fasst dabei an die Knöpfe des Jäckchens.

6. VII.

Vorgezeigt: Postkarte. Benannt +.

„Vorgesprochen: Postkarte. Nachsprechen: —.

„ „ „ „ich weiss nicht mehr.“

14. VII. Nachsprechen:

Berlin: Halle.

Schlüssel: —.

Zeitung: —.

Zeitung wird vorgezeigt: Zeitung.

Schlüssel: —.

Schlüssel wird vorgezeigt: Schlüssel.

Schaukelpferd: —.

Schaukelpferd wird als Abbildung gezeigt: Pferd.

Storch: —.

Abbildung gezeigt: . . . horch.

Schere: +.

Messer: +.
 Trommel: +.
 Besen: —.
 Abbildung gezeigt: Besen.
 Helm: Trommel,
 Abbildung gezeigt: —.
 aqua: —.
 bonum: —.
 asinus: —.
 a: +.
 asi: —.

15. VII.

ro: —.
 Robert: +.
 blu: —.
 Blut: —.
 i: +.
 ibo: —.
 Igel: +.

16. VII. Nachsprechen:

a: +.
 bel: +.
 ali: +.
 rabo: . . . Lippenbewegungen, lacht . . — abe.
 Raupe: +.
 loma: Lama.
 pera: dera.
 Perle: +.
 kamu: kama.
 Kameel: +.
 spine: . . . s . . . t . . . p „weiss nicht.“
 Spinne: . . . Schtl . . .
 Abbildung gezeigt: Spinne.
 Blume: . . . „es blüht.“

18. VII.

Tischschublade: . . . Schokolade.
 Tisch: +.
 schub: +.
 lade: +.
 Tischschublade: . . . tisch . . . schub . . . tisch — schenlade.
 Eisenbahn: Wagen.
 Ei: +.
 Eisen: +.
 Eisenbahn: +.
 Dampf: . . . Schiff.
 ” . . . anschiff.
 Halle: +.

22. VII.

Dorfschulmeister: . . . dl . . . meist.
 ” —. Erklärt auf entsprechende Frage, das Wort vergessen
 zu haben.
 Hiess es Pfarrer? Nein.
 Eisenbahnbeamter? Nein.
 Dorfschulmeister? . . . zögert.
 Bärenführer? Nein.
 Dorfschulmeister? Ja.

23. VII. Nachsprechen:

327: +.
 5427: 5000 . . . 4000 . . . 4000 . . . 5500 . . .
 738: 7038 . . . 700 . . . 738 . . . 7000 . . . 7066 . . . 738.
 538: 85.
 538: 25.
 538: 528.
 Schornsteinfeger: +.
 Der Himmel ist blau: „Der Him . . . der Himmel ist blei . . . der Himmel
 ist blau.“
 Der Schnee ist weiss: . . . „vergessen“.
 War es: der Himmel ist blau? Nein.
 Der Schnee ist weiss? Ja.
 Nachsprechen! . . . der . . . scht . . . d . . . r . . .
 Schnee: +.
 Der Schnee: +.
 Der Schnee ist weiss: . . . ist die . . . der Wind . . .
 Ehrlich währt am längsten: . . .
 Ehrlich: Erich.
 „ +.
 währt: +.
 am: +.
 längsten: engst . . . längst . . .
 (Zusammen): . . .
 Laubfrosch: ein Frosch.
 Artillerie-Brigade: —.
 Artillerie: —.
 Kanone: —.
 Artillerie: Kanone.
 Thermometer: —.
 „ +.
 Luftballon: +.
 Fledermaus: +.
 Byrolin: br . . . byr . . . brot . . .
 Ich hat einen Kameraden. „Ich bleib bei dir.“
 Heinzelmännchen: —.
 „ zeigt (Bilderbuch): Zwerg.
 Kameltreiber: Kamel . . . treiber.
 Eichhörchen: Eich . . . heich . . .
 Eich: +.
 Eichhörchen: Einsich.
 „ +.
 Schmetterlingsnetz: Schneck.
 „ Steck.
 „ Schneckerling.
 „ +.
 Weinflasche: Wein.
 „ Flasche.
 „ Neig . . . weiss . . . +.
 Kleiderbügel: . . . Kinder . . . Klinder.
 Kleider: +.
 Kleiderbügel: . . . Bügel.
 „ Kleider.
 „ +.
 amor: „ armer . . . amor.
 honestas: . . .
 ἑσπερ: Vesper.
 ἡμερ: heip.
 ἡμερ: heipuch.
 amicus: ham.

19. VIII.

amato: a . . . ma.
 Schornsteinfegermeister: +.
 yas: — . . . kor . . .
 Dudelsackpfeifergesell: +.
 Palmarum: —
 Palmsonntag: p . . . pl . . . +.

22. VIII.

lando: leide . . . lode . . . lande.
 jubeo: jubedo.

„ subejo.

10. VIII. Buchstabieren:

Arm: A m.
 „ A r m.
 Band: B . . .
 Nachspr: +.
 Buchst.: B, n.
 Bn? B . . . a . . .
 Wort! +.
 Buchst: B a n . . .
 Wort! +.
 Buchst.: B a n r.
 Banr? Nein.
 Wort! +.
 Letzter Buchst.: d.
 Helm Nachspr. +.
 1. Buchst.: H.
 2. „ l.
 HI? Nein.
 Das Wort? +.
 Buchst.: H, l . . .
 Finger Nachspr. +.
 „ Buchst.: F, i, n, e, r.

11. VIII.

Brod Nachspr. +.
 „ Buchst.: B r o d.
 Lump Nachspr. +.
 „ Buchst.: L u m p.

17 VIII.

Rabe Nachspr. +.
 „ Buchst.: R a b e.
 Feder Nachspr. +.
 „ Buchst.: F e r . . . a e r . . .
 Nadel Nachspr. +.
 „ Buchst.: N a d e r.
 „ „ N a d e l.

26. VIII. Zusammensetzen:

N a d e l: +.
 K a t e r: radel.
 Buchstab. wiederh: r a d e.
 K a t e r: katel.
 „ Kater.
 T i n t e: Ente.
 „ +.
 r i d o +.
 c a n t o +.

Literatur.

1. Wernicke, Gesammelte Aufsätze. 1893.
2. Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. 1903.
3. Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehung zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. XVI.
4. Heilbronner, Ueber die transkortikale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. 34.
5. Heilbronner, Ueber die Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz. Arch. f. Psych. 33.
6. Münsterberg, Die Willenshandlung. 1888.
7. Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 1902.
8. Ziehen, Eulenburgs Realencyklopädie. — Aphasie.
9. Meynert, Psychiatrie. 1884.
10. Sachs, Vorlesungen über Bau und Tätigkeit des Grosshirns. 1893.
11. Storch, Versuch einer Darstellung der Sinnesempf. etc. Monatsschrift f. Neur. u. Psych. Bd. XI.
12. Storch, Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschrift f. Neur. u. Psych. Bd. XIII.
13. Bonhöffer, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1902.
14. Freud, Zur Auffassung der Aphasien. 1891.

Beiträge zur Lehre von der Paranoia.

Von

Dr. M. FRIEDMANN,

Nervenarzt in Mannheim.

(Schluss.)

Auf die vorstehend geschilderten sechs Fälle beschränkt sich die Zahl der von mir beobachteten Patienten, deren Paranoia heilbar ist und die in diese bestimmte Gruppe hineingehören, wenigstens soweit, als ich hinreichend sichere Kenntnis des Verlaufes erhalten und als ich dabei eine spezifische Aetiologie ausschliessen konnte. Einzelne verwandte, aber kürzer resp. einfacher (ohne Beobachtungswahn) verlaufende Fälle sollen später berührt werden. Auch von diesen nicht zahlreichen Einzelfällen scheidet der vierte (der Telegraphenbote) eigentlich aus; denn es hat sich hier nur um eine mehrjährige Remission gehandelt, während der spätere Verlauf der einer gewöhnlichen chronischen halluzinatorischen Paranoia war, welche die Kräpelinsche Schule wohl sicher der Dementia praecox zurechnen würde, weil eine regelrechte Systematisierung ausgeblieben ist und weil die Halluzinationen schliesslich das Krankheitsbild beherrschen. Uebrigens war auch schon das Anfangsstadium nicht recht typisch für unsere Form, denn schon da ist die psychologische Ausarbeitung des Wahnes eine ungenügende gewesen. Auch der dritte Fall bei dem

Holzdreher ist ein unregelmässiger, wie in der Epikrise zu demselben des näheren erläutert worden ist; aber ich möchte gerade diesen als eine klinisch und insbesondere psychologisch sehr interessante Modifikation des Krankheitsbildes gelten lassen; es ist nämlich erstlich auch bei ihm der die gesamte psychische Erkrankung beherrschende Einfluss des ursächlichen äusseren Erlebnisses sehr deutlich gewesen, und er ist auch in der Natur der dauerhaftesten Wahneinbildung (ein „Geheimpolizist“ sozusagen unbewusst zu sein) zum Ausdruck gekommen; und sodann hat der Mann in sonst ungewöhnlicher Weise die kritische Besonnenheit gegenüber den eigenen Wahnsuggestionen immerfort bewahrt. Ich stelle mir also vor, dass damit eine eigenartige, noch mehr rudimentäre Form des paranoischen Wahnes als in den übrigen Fällen zustande gekommen ist.

Dieser Rest von vier Fällen ist zwar natürlich nicht in dem Inhalte der einzelnen Wahngelüste, wohl aber in seinem ganzen symptomatischen Aufbau und speziell auch in seinem klinischen Verlaufe, der überraschend gleichmässig die Dauer von 2—3 Jahren beansprucht hat, in sich von sehr übereinstimmender Art gewesen. Sogar die Tatsache, dass es fast regelmässig etwa ein Jahr gedauert hat, ehe der Wahn zur Kenntnis der Umgebung oder doch des Arztes gelangt ist, wiederholt sich jeweils. Eine allgemeine zusammenfassende Skizze des Krankheitsbildes haben wir bereits am Anfange dieser Abhandlung gegeben. So genügt es jetzt, wenn wir die einzelnen Charaktere gleich für sich hervorheben; es soll sich dabei zeigen, dass in der Tat ihrem ganzen Wesen nach die Fälle als eine Abart der echten chronischen Paranoia erscheinen. Dann sollen die anderweitigen heilbaren Formen paranoider Erkrankung damit in Vergleich gesetzt werden.

Sicherlich kommt dieser ganzen Gruppe, wenn sie auch nicht eben häufig zur Beobachtung gelangt, auch praktisch und prognostisch eine Bedeutung zu: wenn sich bei einer sonst und früher gesunden, insbesondere weiblichen Persönlichkeit im Anschlusse an ein aufregendes und wichtigeres Vorkommnis allmählich und unter wachsender Erregtheit darüber ein systematisierter Wahn entwickelt, wenn dieser sich nicht auf andere Ideengebiete ausbreitet, wenn ferner die Besonnenheit ganz unversehrt bleibt und Halluzinationen dauernd ausbleiben, dann besteht die Aussicht, dass diese ganze psychische Erregung nach Ablauf von insgesamt $2\frac{1}{2}$ —3 Jahren in einer Weise abklingt, die praktisch einer Heilung gleichkommt, während indessen die Krankheitseinsicht gleichwohl nicht gewonnen wird. Dabei ist, abweichend von dem sonst etwa hier vergleichbaren Querulantenwahn, in der Regel ein freilich begrenzter — „zirkumskripter“ — Beobachtungswahn gleichzeitig zur Ausbildung gekommen, der ebenfalls mit der Heilung schwindet.

Dieses Krankheits- und Verlaufs bild möchte ich nun als „milde systematisierende Paranoia“ bezeichnen. Mild bleibt aber hier nur, der Umfang der Intelligenzstörung, dagegen nicht der

Affekt, welcher sogar heftiger als in der echten chronischen Form zu werden pflegt.

Die einzelnen Eigentümlichkeiten bedürfen angesichts der Einfachheit, welche diese ganze Erkrankung auszeichnet, nur einer relativ kurzen Erläuterung: 1. Am meisten unterscheidet sich die milde Form von der chronischen durch den Endausgang. Dieser ist auch psychologisch interessant; denn was vorliegt, ist eben keine Heilung im theoretischen, wohl aber im praktischen Sinne, nämlich ein Abklingen des Affektes und damit ein Verblässen der Wahngelbte, welche aber von der Person unverändert festgehalten werden. Jedenfalls spielen sie keine Rolle mehr, und die Personen leben und erscheinen wie früher. Als aber beispielsweise noch vor ganz kurzem unsere 2. Patientin, die Musiklehrerin, durch einen auswärtigen Verwandten über ihre frühere „Affaire“ unvorsichtig befragt wurde, kramte sie wieder wie vor 1 oder 2 Jahren alles aus und geriet auch wieder diesen Tag in eine gelinde Entrüstung. Und unsere 1. Patientin hat, als nochmals ihre etwas späten Heirats Hoffnungen zu Grabe getragen worden waren, ca. 4 Jahre nach Erledigung ihrer früheren Wahnepoche, sich getröstet durch die Erklärung, sie sei eben wiederum der ehemaligen Verleumdung zum Opfer gefallen. Die Patienten verhalten sich also so, wie der normale Mensch gegenüber einer wirklichen, jetzt verflissenen Verfolgung denken und fühlen würde. Infolgedessen erübrigt sich auch hier die Erörterung, welche sonst nahe liegen würde, ob nicht lediglich unsere Patienten ihren Wahn dissimulieren, so wie das viele wirklich ungeheilte Paranoiker und selbst auch Melancholiker lernen¹⁾.

Etwas unvollkommen ist die Kenntnis über das schliessliche Schicksal unserer Fälle; im ersten Falle allein hat die Heilung nun schon 5—6 Jahre Bestand behalten; bei den anderen schwankt diese Zeit in unserer Beobachtung zwischen $\frac{1}{2}$ bis 3 Jahren. Indessen glaube ich, dass dieser Unsicherheit kein so grosses Gewicht beizulegen ist. Denn man versteht es wohl, wenn wirklich die psychische Erkrankung aus einer endogenen Anlage heraus sich entwickelt, dass bei einer neuen, hinreichend starken Veranlassung auch ein zweiter, resp. weitere Anfälle von ähnlicher Art erfolgen könnten. Etwas anderes wäre es, wenn regulär, wie im vierten Falle, eine echte unheilbare Paranoia nach einer längeren Remission folgen würde. Ob das irgend häufiger eintritt oder nicht, muss erst die künftige Beobachtung lehren. Inzwischen wird man sich vergegenwärtigen, dass unsere Fälle auch hinsichtlich der ferneren, jetzt zu besprechenden Charaktere ihre Eigenart bewahren und dass sie, so wie sie sich vorerst

¹⁾ Das Fehlen von Krankheitseinsicht nach der Genesung ist bekanntlich auch sonst häufig. Neisser hat dafür den Ausdruck „Residualwahn“ geprägt, und Heilbronner hat die Erscheinung gründlich besprochen. In unseren Fällen handelt es sich aber um das Erhaltenbleiben des ganzen Wahngebäudes.

darstellen, ihren regulären und jeweils gleichartigen Ablauf genommen haben. Es ist nämlich zu wiederholten Malen schon betont worden, dass

2. ein bestimmtes und an sich zur Erregung von Unruhe und Misstrauen geeignetes Erlebnis nicht nur als Ursache der Wahnbildung auftritt, sondern dass dieses auch das einzige Objekt der abnormen Ideenreihe bleibt. Margulies¹⁾ hat in einem viel beachteten Aufsätze an der Hand eines reichen Materiales der Pickschen Klinik gezeigt, wie oft, ja wie fast regulär der paranoische Wahn durch derartige Vorkommnisse geweckt wird, welche die Personen zur Scham und zum Gefühl der Unsicherheit gegenüber ihrer Umgebung aufstacheln, z. B. wenn sie selbst sich einmal eine Unredlichkeit hatten zu Schulden kommen lassen, wenn sie glauben konnten, in falschen Verdacht zu geraten u. dergl. Aber erstlich sind die Dinge, welche er dafür anführt, doch nicht selten auch etwas geringfügig, und dann treten in der Regel bei seinen Kranken alsbald noch reichlich andere und für den Pat. wichtigere Urteilsfälschungen und Halluzinationen hinzu. In unseren Fällen besitzen aber jene ersten Anlässe tatsächlich eine starke Bedeutung für die Personen, mindestens subjektiv genommen, und sie gewinnen, wie Wernicke es ausdrückt, den Rang einer „überwertigen Idee“, welcher sich alles fernere Denken ein- und unterordnet. So begreift man es, dass an die Vereitelung einer letzten Heiratshoffnung bei dem verblühenden Mädchen im ersten Falle, an welche diese sich offenbar mit starken Illusionen geklammert hatte, sich bei geeignetem Charakter der verbissene Aerger und ein langes misstrauisches Grübeln knüpfen konnte, und das umso mehr, wenn der Rückzug des vermeintlichen Bewerbers so wie hier in immerhin auffälliger und für das Selbstgefühl kränkender Weise stattfand. Dabei bleibt es aber; nachdem die Kette falscher Anklagen, zu welcher sie die Erbitterung geführt hatte, geschlossen war, nachdem die zwei Herren, welche sie möglicherweise für Spione im eigenen Hause halten konnte, entfernt waren, fließt der Quell nicht ferner.

Auch das exaltierte, stolze und überaus gewissenhafte Mädchen im Alter von 40 Jahren, wo auch die Zimperlichkeit reifer Jungfrauen entwickelt zu sein pflegt (zweiter Fall), konnte wohl sich ernsthafte Vorwürfe darüber machen, dass sie einen ihr fast fremden Herrn nachts selbst mit in den dunklen Hausflur an der Hand gezogen hatte. Gerade für eine Lehrerin konnte das ernste Unannehmlichkeiten mit sich bringen. Und als der Herr zu alledem noch selbst durch ein etwas auffälliges Geschenk ihr die Erinnerung auffrischte, kann man sich vorstellen, wie heftig sie darüber erschrocken und auch erzürnt sein mochte. Indessen so viele „Beweise“ sie auch für das von ihm verursachte

¹⁾ Margulies, D. primäre Bedeutung d. Affekte im ersten Stadium d. Paranoia. Monatsschr. f. Psych. Bd. X. 1901. p. 265.

Gerede empfangen haben mag, irgend eine andere Beschuldigung gegen sie, irgend eine weitere Wahnbildung ist auch da nicht aufgetaucht. Ebenso ist nicht zu bezweifeln, dass der Vorwurf der ehrlosen Verräterei (im Streik) gegen die täglichen Arbeitsgenossen bei dem übersensiblen Handwerker im dritten Falle; dass der Brief einer Maitresse an ihren Mann und dann das Auftauchen eines kleinen unehelichen Kindes im gleichen Hause; dass endlich die Nachricht für eine bisher kinderlose Frau, man habe bei der Operation die Wegnahme der Ovarien ausführen müssen: es ist nicht zu bezweifeln, sage ich, dass alle diese Vorkommnisse das Fühlen und Denken der Personen nachhaltig in Aufruhr versetzen konnten. Und gewiss waren dies auch jedesmal solche Erfahrungen, welche sich bei misstrauischen Personen sehr wohl zu schweren Anklagen gegen die Nächstbeteiligten verdichten konnten. Und so ist es in der Tat gekommen; aber jedesmal hat es auch dabei sein Bewenden gehabt, und die Kreise sind nirgends weiter gezogen worden.

Interessant und wichtig ist es dabei, dass entsprechend einer Erfahrung, die ich schon früher bei milden Paranoiafällen gemacht habe, ein äusseres Eingreifen hier von Erfolg auf das Wahndenken sein kann¹⁾. Meine Standrede bei der Musiklehrerin im zweiten Falle hat zwar nicht in den nächsten Tagen, aber doch in den folgenden Wochen und Monaten nach dem Urteile der Tante der Pat. merklichen Einfluss geübt. Der Handwerker (im dritten Fall) ist sofort ruhiger geworden, wie er den Erregungen des Werkstattverkehrs entzogen war, und er hat fast nichts Abnormes wahrgenommen, als er in ein ruhiges Odenwaldtälerchen sich einquartieren konnte. Die eifersüchtige Gattin (im fünften Fall) hat ihre Illusionen der anzüglichen Redensarten seitens der Hausgenossen verloren, sowie die „verfolgende“ und von ihr verfolgte Familie das Feld geräumt hatte. Allerdings, die Irrenanstalt ist bei solchen sonst vollsinnigen Paranoikern gewiss sehr selten das richtige Korrektivmittel; sie bringt für die Abhaltung der häuslichen Reize Ersatz genug in neuen Erregungen, welche der Anstalt selbst entstammen.

Uebrigens sei noch hervorgehoben, dass in diesen Fällen zwar immer ein Beobachtungswahn hinzugetreten ist zu der Hauptidee, und dadurch zeigt sich eben, dass ein impulsives und suggestives Element der Eigenbeziehung neben der logischen und affektiven Herausarbeitung des Wahnes hier vorhanden ist. Aber auch dieser Beobachtungswahn ist meist kein allgemeiner (vom 3. Falle abgesehen), im 1. Falle bezog er sich im wesentlichen nur auf die zwei Hausgenossen, im 2. Fall bei der Musiklehrerin meist auf die ihr dem Namen nach bekannten Personen, im 6. Fall auf die Dienstmädchen im Hause u. s. f.

Stets haben Halluzinationen gefehlt, es war immer klar, dass nur ein illusionäres Verkennen undeutlich gehörter

¹⁾ Auch Pick und Gierlich konnten dies bestätigen.

Passantenreden da vorlag, wo man zunächst an „Stimmen“ hätte denken können. Wo es wirklich ruhig in der Umgebung war, haben diese Patienten nie etwas gehört, auch der Pat. im 3. Falle nicht, bei dem die Illusion eine wesentliche Rolle gewonnen hat.

3. Der Verlauf der Fälle ist, wie wir wissen, ein auffällig gleichartiger gewesen, vielleicht nur aus Zufall, möglicherweise liegt aber doch die durchschnittliche Dauer von 2—3 Jahren in der Natur der Erkrankung einigermaßen begründet. Im übrigen ist naturgemäss sowohl der Beginn als das Ende dieser Zustände in Wirklichkeit auch nicht annähernd genau zu schätzen, und besonders für den Termin des Verbllassens der Affektzustände ist die Angabe einer bestimmten Zeitgrenze doch recht willkürlich, wenigstens auf 2—4 Monate, und dies um so mehr, da man gewöhnlich auf das Urteil der Angehörigen angewiesen ist, wenn der Pat. selbst, wie gewöhnlich, den Arzt schon längst zu meiden begonnen hat (weil er ja „nicht krank“ sein will). Jedenfalls hat es immer viele Monate gedauert, ja sogar einmal $1\frac{1}{2}$ Jahre, bis jemand von der Existenz des Wahnes etwas bemerkt hat, und sein Verbllassen zeigt sich nur darin, dass der Pat. selten mehr davon spricht und deutlich gemütsruhig geworden ist.

Uebrigens ist es ausnahmslos offenbar geworden, dass die Personen — 4 Frauen gegen 1 Mann, da der Pat. des 4. Falls nicht eigentlich in die Gruppe gehört — exaltiert und sehr sensibel schon in normalen Zeiten waren; ihr Alter lag gewöhnlich zwischen 30—40 Jahren, also in der für die Paranoia gewöhnlichen Lebensperiode; immer war (meist erhebliche) neuropathische oder psychopathische Belastung vorhanden, oder es handelte sich wie im 6. Falle um eine von Hause aus neuropathische Natur.

Die Erregung ist bei allen eine starke geworden und gewöhnlich ist sogar eine stürmische Leidenschaftlichkeit in endlosen Streitigkeiten innerhalb des Schosses der Familie zum Ausdruck gekommen. Der Affekt selbst war kein in sich einheitlicher, sondern eine merkwürdige Mischung von Aerger und Niedergeschlagenheit; selbst da, wo es sich, wie bei jener Musiklehrerin, lediglich um den eigenen Fehler gehandelt hat, konnte die Pat. nicht müde werden, in allen Ausdrücken der Verachtung von dem „Bauer“, „Kerl“ und der „Gemeinheit“ zu sprechen, welche sie verfolgten. Unsere erste Patientin denkt gar nicht daran, den Grund, warum sich die jungen Herren von ihr zurückzogen, in sich selbst zu suchen. Mit der schmerzlichen Enttäuschung verbündet sich sofort der Aerger gegen die zwei Junggesellen im gleichen Hause; und weil diese von jeher sie allzu kühl behandelt haben, richtet sich ein gereizter Verdacht gegen sie, welcher dann in der üblichen Weise sich ihr bestätigt. Die häufigen Begegnungen, welche sie früher achtlos übersah, werden jetzt von ihr mit Argusaugen überwacht, jedesmal ärgert sie sich von neuem darüber, und so ist die „Tatsache“ der Spionage für sie fertig. Am auffälligsten ist übrigens diese

Eigenart des Affektes bei der eifersüchtigen Patientin im 5. Fall; ihren Mann quält sie nur durch ihr unaufhörliches Drängen zum Geständnis, eine Folge der eigenen misstrauischen Erregtheit. Ihr Zorn gilt aber, ohne reale Grundlage, der Familie, welche das uneheliche Kind verpflegt und gegen welche sie schon beim Verdachte, das möge das Kind ihres Mannes sein, erbittert ist. Die „Beweise“ gewinnt sie erst durch Horchen hinter der Türe und durch die illusionäre Verkennung von zusammenhanglos aufgefungenen Gesprächsbruchstücken. Und auch unsere letzte Patientin bekümmert sich nicht so sehr über die Vernichtung ihrer eigenen künftigen Mutterhoffnungen als über die Wirkung, welche diese Tatsache auf ihren Ehemann und in zweiter Linie auf spottsüchtige Dienstmädchen ausüben musste, in ihrer Idee nämlich. Sofort aber, ehe ihr Mann wirklich derartige Dinge geäußert hat, kommt dazu noch der Vorwurf gegen den Mann, er wünsche innerlich ihren Tod, und jeder kleine Zank, welchen sie selbst durch ihre Aufgeregtheit provoziert, wird auch ihr zum „Beweis“ dafür.

Das ist also ein eigenartiger Typus der gereizten Depression, welche ihre Spitze gegen den Nebenmenschen kehrt und welche immer geneigt ist, ein Unrecht und eine Kränkung von Seiten des Nachbarn zu vermuten. Sowie diese Personen ein Ungemach getroffen hat, das auf längere Zeit einen Stachel in der Seele zurücklässt, wird ihr Argwohn wach; und es ist anzunehmen, dass eine starke Analogie mit dem Charakter der Querulanten, diesen Naturen eigen ist. Zwar ist weniger die Rechthaberei und eine unbezähmbare Eigensucht in ihnen zu erkennen als ein starkes Mass von Ueberempfindlichkeit gegen das Gebahren der Nebenmenschen und die Neigung, leicht Kränkungen herauszufinden, also Stolz und Eigenliebe, welche leicht verletzt werden, oder andererseits Misstrauen und Tendenz zum Unterschieben von schlechten Motiven und Handlungen bei dem Nachbar. Dazu kommt aber zweitens hinzu eine besondere Art der Kritiklosigkeit, bei welcher es sehr wahrscheinlich nicht auf Zufall beruht, dass in der Hauptsache diese bei weiblichen Personen hier getroffen worden ist. Die speziellere psychologische Analysierung soll allerdings an dieser Stelle vermieden werden, und wir wollen diesen Punkt nur insoweit verfolgen, dass wir den endogenen Ursprung des Wahnes klar legen können.

Dieser lässt sich aber in der Tat, wie mir scheint, zuverlässig genug durch folgende zwei Eigentümlichkeiten der Wahnbildung begründen: erstlich nämlich erkennt man noch deutlicher als in der echten chronischen Paranoia, wie in dem ganzen Drama der Wahnentwicklung der Boden der realen Verhältnisse und die Bahn der logischen Behandlung derselben bewahrt bleibt. Eine tatsächliche Schädigung führt zu Verdachtgründen, die innerlich motiviert und zum mindesten denkbar sind; dafür werden Beweise gesucht oder sie drängen sich auf, und auch sie beruhen auf Tatsachen. Dabei bleibt die Denkarbeit stehen, und es

kommen keinerlei phantastische Neuschöpfungen hinzu, der Geist arbeitet nicht sozusagen auf Vorrat weiter, er sucht keine neuen Kränkungen, für welche eine Unterlage fehlt u. dergl. Rein pathologisch ist nur die Art, wie die Beweise gewürdigt werden, bezw. wie sich die Eigenbeziehungen Geltung verschaffen. Zweitens ruht die Entwicklung des Wahndenkens auf angeborenen Charaktereigenschaften der Personen, eine Ueberempfindlichkeit, Exaltiertheit, Eigensinn und Selbstsucht sind als Eigenschaften der Patienten stets anerkannt worden; und eine beträchtliche familiäre Belastung bestand zudem in der Regel. Die Art sodann, wie sich all das abnorme Denken allmählich und unmerklich aus halbunbewussten Tiefen an die Oberfläche gedrängt hat, wie das mit einem stets sich steigernden Affekte einhergeht, und wie endlich alles als wahr festgehalten wird, nachdem die Erregung längst glücklich verklungen ist: das ist die Signatur dessen, was im eigenen Geiste geschaffen und was als geistiges Eigentum gefühlt und anerkannt wird.

Gerade auf diese völlig mangelnde Krankheitseinsicht bei voll erhaltenen geistigen Kräften und Interessen und nach Ueberwindung der affektiven Erkrankung ist, glaube ich, in diesem Sinne besonderer Wert zu legen. In all diesen Stücken dürfte unsere Gruppe dem heilbaren Querulantenwahn sehr nahe stehen.

Und worauf beruht nun die Heilbarkeit in unserer Paranoia-gruppe? Und die Gegenfrage müsste lauten: worauf beruht die Unheilbarkeit der gewöhnlichen chronischen Paranoia? Es ist heute nicht wohl möglich, auf diese sehr wichtige Frage eine genügende Antwort zu geben, um so mehr, da wir nicht recht wissen, ob psychologische oder somatisch-cerebrale Faktoren die Entscheidung geben. Aber die wichtige Tatsache haben wir doch gelernt, dass eine endogene Paranoia dann heilbar ist, wenn die Erkrankung den Charakter der direkten Reaktion auf eine bestimmte äussere Ursache beibehält, also mit Wernicke zu reden, wenn daraus nur eine einzelne fixe oder überwertige Idee wird, oder wenn — mit nochmals anderer Ausdrucksweise — die Wahnbildung keine Tendenz, sich auszubreiten, verrät. Und auf der anderen Seite konstatieren wir eine wichtige psychologische Tatsache: die intellektuelle Anlage, welche die Wahnbildung ermöglicht, kann fortbestehen — denn der Patient ist ja fort und fort von der Wahrheit des Wahnes überzeugt —, der psychische Krankheitszustand und die Wirkung auf Tun und Lassen des Patienten aber hängen ab von dem Verhalten des Affektes.

In letzter Instanz wird man naturgemäss annehmen, dass der Grad der abnormen Veranlagung hier ein milderer als in der unheilbaren chronischen Paranoia sein wird.

Wenn es sich nun darum handelt, unsere Fälle gegen andere heilbare paranoide Zustände abzugrenzen, so werden wir die Unterscheidung darauf stützen, dass jene ebenso wie bei

dem Querulantenwahn die Eigenart der endogenen Wahnentwicklung in klarer und einfacher Weise uns darbieten. Nur bei einer in der Tat nicht grossen Zahl von Fällen des chronisch unheilbaren Verlaufes, wie sie Kräpelin allein als Paranoia anerkennt, begegnen wir dem gleichen Verhalten; es lässt sich kurz als das direkte Gegenstück des Wernickeschen Begriffes der „Sejunktion“ bezeichnen, wir treffen also umgekehrt die volle Kontinuität der Persönlichkeit aus gesunden Tagen her, so gut ein Loyola der gleiche Mensch geblieben ist, obwohl er aus einem leichtsinnig verbrachten Jugendleben den Uebergang zur strengen Askese und finsternen exaltierten Gläubigkeit seiner späteren Mannesjahre gefunden hatte, oder wie manche jugendliche Demokraten oder gar Anarchisten zu einer anderen Lebensperiode in ein reaktionäres Fahrwasser haben einlenken können. Eigensinnig verbohrt Logik, momentan im Affekte gewonnene Suggestivideen, welche immer tiefer vermöge eben jener einseitig gerichteten Denkarbeit sich eingraben, entwickeln sich von einer bestimmten Lebensperiode ab; aber es bleibt alles im inneren Zusammenhange, es bleibt auch stets der reguläre Konnex mit der Aussenwelt gewahrt, und die Art der Denkarbeit lehnt sich stark an die der Fanatiker und Schwärmer. Auch der Hexenwahn und Anarchistenwahn in seiner epidemischen Ausbreitung hat Verfolgungsideen und abnorme Eigenbeziehungen hervorgebracht, ohne dass der Zusammenhang mit den Denkgebieten, welche verständige Ziele behandeln, bei den Personen deshalb gelockert zu sein brauchte.

Wie logisch diese Paranoiker zu Wege gehen, dafür sei das Beispiel eines Dieners an einem Fabriklaboratorium geltend gemacht; er stammte aus belasteter Familie, neben ihm wurde der Chef geisteskrank, und nun bildete er sich ein, man wolle ihn als „verrückt“ bezeichnen und ihm durch Husten und Gesten das andeuten. Aber er fühlte zugleich seine Nervosität, z. B. in Gestalt einer Herzneurose, er hatte eigentümliche Sensationen (des Leerwerdens im Kopfe), wenn man ihn anschaute, und er schob diese nervösen Gefühle nicht etwa auf eine absichtliche Vergiftung, sondern auf eine Schädigung durch den reichlichen Verkehr mit Anilin in dem Laboratorium. Das war für ihn nützlich, dadurch dachte er eine Pension zu erzielen, und er suchte auch diese Meinung durch Studium in fachwissenschaftlichen Werken über das Wesen der Anilinvergiftung logisch und streng sachlich zu begründen. — Auch ich glaube ferner, dass Halluzinationen in diesen Fällen fehlen oder geringe Bedeutung besitzen. Sind sie unheilbar, so verschwindet eben der Affektzustand nicht mehr, und neue Konflikte und neue Wahnbildungen ergeben sich dann leicht genug.

Die Unterscheidung der endogenen und exogenen Wahnentwicklung halte ich nun, wiewohl sie hauptsächlich eine psychologische sein muss, für durchgreifender als den mehr verbreiteten Begriff der Systematisierung; wenn ich nicht irre, wird er auch

ähnlich von Neisser in den Vordergrund gestellt. Kontinuität im ganzen Denken der Personen und strenger Zusammenhang mit der realen Aussenwelt, stetes Erhaltenbleiben der Logik des Denkens sind die Merkmale der endogenen Art, welche sich neben den affektiven und suggestiven Urteilstrübungen darbieten. Diese Eigenschaften sind schon zu Anfang der Erkrankung wahrzunehmen, während die „Systematisierung“ später kommt und nur einen Teil dieses Tatbestandes ausdrückt. Man meint damit die Herstellung eines logischen Zusammenhanges zwischen den einzelnen Wahngebilden, während wir verlangen, dass schon die erste Entwicklung und die ganze Weiterführung des Wahnes mit logischem Raisonement und in logischer Geschlossenheit geschieht, und dass die Ideen wohl „fanatisch“, aber logisch denkbar bleiben. Leben allerdings die Paranoiker erst einmal viele Jahre in einer Irrenanstalt, sind sie aus Beruf und Familie herausgerissen, so kann sich bei ihnen ebenso das Gebiet, wo sie frei von irrelleitenden Affekten und verständig denken, immer mehr einengen, wie man das bei Mönchen und Asketen früherer Zeiten drastisch genug hat sehen können. Die Kranken jedoch mit jenen bekannten sonderbaren Schrullen und Absurditäten werden in der Regel der echten Paranoia überhaupt nicht zugehören.

Um nun die Besonderheit der exogenen Wahnformen uns klar zu machen, dazu soll uns eine kleine Zahl von kurz geschilderten Einzelfällen dienen, welche wir mit Rücksicht auf differentiell-diagnostische Gesichtspunkte aus der Gruppe der heilbaren paranoischen Zustände wählen werden. Dabei sollen mit Absicht des Vergleichs wegen milde Symptombilder bevorzugt werden, indessen aber nur solche, wo die paranoischen Erscheinungen die ganze psychische Erkrankung beherrschen; ausgeschlossen werden also die zahlreichen Fälle¹⁾, wo sie sich lediglich nebenbei zu anderen manischen oder depressiven Aeusserungen mit hinzufinden.

7. Fall. Leopold S., 58 Jahre alt, Kaufmann. Belastete Familie, er selbst war vor etwa 20 Jahren schon einmal mehrere Monate lang erregt gewesen, seither aber natürlich, tüchtiger Geschäftsmann ohne auffällige Eigenschaften. Seine Erkrankung überrascht daher die Familie in hohem Maasse. Hatte in letzter Zeit beträchtliche Geldverluste, welche er aber un schwer ertragen konnte. Bekam bald danach mit seiner Frau anhaltend Zwistigkeiten; obwohl er bei Eingehen der Ehe in pekuniärer Hinsicht sehr getäuscht worden war, hatte er sich längst darüber getröstet und lebte mit der Frau in kinderloser Ehe einträchtig. Er wird sexuell ungewöhnlich erregt und bringt unvermittelt absolut unbegründete Eifersuchtsideen an den Tag; seine Frau, eine 48jährige, ganz abnorm korpulente und unschöne Persönlichkeit, von Ansehen ein wahrer Koloss, treibe Ehebruch mit dem Hausherrn, der ebenfalls ältlich sich gar nicht um sie näher bekümmert. Er streitet sich wochenlang mit ihr herum, bleibt ganze Tage fort, reist unstät herum und erklärt schliesslich, seine Frau habe das Essen vergiftet. Das erzählt er auch bei Bekannten und verschwindet plötzlich, ohne ein

¹⁾ Aschaffenburg hat 1896 (Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 52) auf das Vorkommen solcher Wahnideen besonders aufmerksam gemacht, doch waren sie schon vorher wohl bekannt.

Wort vorher zu sagen, um völlig unangemeldet bei auswärtigen Verwandten aufzutauhen.

Hier erzählt er erst listige Erfindungen als Grund seiner Reise, und zwar aus Misstrauen, nach einigen Tagen berichtet er aber die ganze Geschichte mit seiner Frau, bezüglich welcher er jede Versöhnung energisch ablehnt. Zugleich ist er auffällig durch grosse Lebhaftigkeit und Redelust, er entdeckt eine ihm sonst fremde Freude an Naturschönheiten, will sogleich neue Geschäftsunternehmungen angreifen, welche er für äusserst gewinnreich hält und von welchen er nur mit grosser Mühe sich vorläufig abwenden lässt, er ist überhaupt sehr aktiv gestimmt und erklärt sich selbst für klüger als alle Anderen. Zugleich aber verlässt ihn das Misstrauen keinen Augenblick. Alles was seine Frau betrifft, spricht er auch im Zimmer seiner Verwandten nur mit leiser Stimme flüsternd; überall glaubt er sich von deren Spionen umgeben und belauscht, fremde Personen auf der Strasse werden verkannt und für Leute aus seiner Heimat erklärt. Dass er krank sein könne, weist er mit Heftigkeit zurück, in keinem Punkte ist er der Belehrung zugänglich. Uebrigens ist die Stimmung sogar teilweise munter, jedenfalls nicht gedrückt, und es scheint ihm auch mit der angeblich geplanten Ehescheidung nicht Ernst zu sein, denn er unternimmt keine Schritte in dieser Hinsicht. Nachdem er noch eine Reihe von Wochen hin- und hergerast war zwischen seinen Verwandten und auf ebenfalls nicht ernst betriebenen Geschäftstouren, liess er sich zu einem ruhigen Landaufenthalt bereden. Dort beruhigt er sich nach ferneren 2—3 Monaten und versöhnt sich dann mit der Frau, nachdem diese auf den Rat der Angehörigen schliesslich zu ihm gereist war. Allmählich kehrte er zu seiner normalen Verfassung zurück und legte auch seine Eifersuchtsideen ab, nachdem der gesamte Krankheitszustand etwa $\frac{1}{4}$ Jahr gedauert hatte. — Seit 1 Jahr ist er gesund geblieben; die Intelligenz erwies sich als ungemindert. Im Trinken war er stets sehr mässig.

Ganz ähnlich ist der folgende

8. Fall. Frida N., 36 Jahre alt, ledig. Seit dem 17. Jahre kommen häufig, teilweise allwöchentlich hysterische Anfälle von kataleptischer Art vor. Lebt sonst ruhig und ziemlich tätig mit ihrer Mutter zusammen, bekommt indessen alle paar Jahre eine Periode, wo sie ohne erheblichen Grund wochenlang gegen ihre Hausleute schimpft, von denen sie angeblich schikaniert wird. Sonst verkehrt sie freundlich und natürlich mit jenen. Seit 8 Tagen hat nun das Reden und Sticheln der Hausleute wieder begonnen, sie pfeifen morgens in aller Frühe auf der Treppe, um ihren jetzt ohnehin schlechten Schlaf noch zu stören, sie rufen ihr anzügliche Dinge zu, z. B. „der wird morgen die Wäsche geputzt“, was heissen solle, sie sei eine schmutzige Person. Ihr langjähriger Milchmann spricht spöttisch von ihrem Hause als der „alten Burg“, und er hat sogar ihre Milch vergiftet, denn sie hat zufällig zugesehen, wie er ein Pulver hineingeschüttet hat. Deshalb weigert sie sich, diese Milch zu trinken. Solche und ähnliche Dinge werden wortreich, in gehöriger Erregung und mit laut polternder Stimme vorgebracht; längst vergessene Aeusserungen der Bekannten werden hervorgesucht und als absichtliche boshafte Kränkungen durch jene kommentiert. Ihrer Mutter macht sie unterwegs durch ihr Geschimpfe eine unangenehme Szene und plagt sie sowie die Hausgenossen den Tag hindurch durch ihre unberechtigten Beschwerden. Sie muss schliesslich in eine Anstalt verbracht werden, aus welcher sie nach insgesamt etwa 3 Monaten geheilt zurückkehrt.

In diesen beiden Fällen ist der manische Charakter, der maniakalische Stimmungsuntergrund deutlich, der zweite ist zudem eine ausgeprägte periodische Manie. Im übrigen ist gerade jene Art der Eifersucht und des Anschwärzens des anderen Gatten (bei Bekannten) wie bei dem ersten Patienten häufig an-

zutreffen und kommt wohl noch öfter (ohne mitwirkenden Potus) bei Frauen als bei Männern vor. Nun ist ja die Wahnbildung selbst hier eine einheitliche, und alles gruppiert sich deutlich um die Idee der Untreue seiner Gattin, z. B. die Vergiftung und das Nachsenden von Spionen, auch die Vermutung, dass seine Frau ihn als wahnsinnig erklären lassen wolle, um ihn los zu werden, welcher Gedanke ihn ebenfalls lebhaft beschäftigt hatte. Aber es fehlt doch hier gänzlich die Kontinuität mit seinem bisherigen Denken, welches ohne Misstrauen und ohne Feindseligkeit gegen seine Frau war, und es fehlt ferner der Zusammenhang mit den realen Tatsachen; denn der Wahn ist förmlich aus der Luft gegriffen, ja, eigentlich bei dem Aeusseren und den Eigenschaften seiner Frau absurd, und er entstand offenbar unter dem Einflusse neu erwachter sexueller Erregtheit. Dadurch gibt sich die Wahnentwicklung als eine exogene zu erkennen, sie erklärt sich nicht einfach durch Aufgeregtheit und Gereiztheit, sondern setzt Eigenschaften des Denkens und Fühlens voraus, welche der normalen Persönlichkeit durchaus fremd sind. Aber auch die überaktive Stimmung, der Mangel an Vorsicht in geschäftlicher Hinsicht harmoniert nicht mit der Natur des Mannes und nicht mit seinen Wahnideen, welche naturgemäss eine Depression und eine bittere Gereiztheit mit sich bringen sollten, die er gleichfalls nicht dargeboten hat, und die Neigung zur Versöhnlichkeit beim Besuche seiner Frau entspricht ebenso nicht dem paranoischen Charakter. Es mangelt also auch die innere Geschlossenheit in dem Denken und Fühlen des Kranken während seiner manischen Epoche. In dem zweiten Falle vermisst man ebenso die Kontinuität mit dem Normalcharakter der Patientin und weiter eine halbwegs denkbare Motivierung ihrer Beeinträchtigungsvorstellungen, ausserdem aber auch noch irgend ein einheitliches System in den letzteren. Die Heilung ist bei beiden eine völlige mit Krankheitseinsicht.

9. Fall. Anna M., 35 Jahre alt, ledig. War immer etwas aufgeregt und lebte einsam mit ihrer Mutter zusammen, nachdem ihre Geschwister sich verheiratet hatten. Schon vor 8 Jahren war sie einmal 3 Monate lang niedergeschlagen und verstimmt gewesen. Jetzt erscheint sie seit 3 bis 4 Monaten wieder ähnlich; zunächst äusserte sie sich unzufrieden mit ihrer Lage, besonders in Hinsicht der Zukunft. Sie möchte etwas lernen, um selbständig zu werden, oder noch lieber heiraten, was sie früher nicht begehrt hatte. Uebrigens ist sie eine noch ziemlich frische und ansprechende Erscheinung. Der Schlaf ist recht unruhig, vielfach überfallen sie plötzliche Angstgefühle, doch ist sie im Haushalte tätig und fleissig geblieben. Die Hauptsache bei ihr sind indessen einige besondere Ideen: ein unbedeutender Zank mit Leuten im Hause sei Ursache, dass diese ihr feind geworden seien; sie lauern ihr auf und sagen ihr fälschlich Unmoralität nach, und sogar in der Zeitung hat sie in harmlosen Notizen derartige, allerdings verdeckte Anspielungen auf sich gefunden, also auf den Vorwurf eines unsittlichen Lebens bezüglich. Dazu kommt bei ihr eine grosse Furcht, man werde sie eines Tages plötzlich in eine Irrenanstalt stecken; jedenfalls macht es ihr eine grosse Sorge, dass mir absolut alles verheimlicht werde, was mit jenen Verfolgungsideen in Zusammenhang steht. Auch die Nachricht, dass eine nahe Freundin in der Irrenanstalt gestorben sei, wird von ihr nicht geglaubt, als Finte bezeichnet und ständig ignoriert, obwohl sie selbst die öffentliche Todesanzeige und den Brief der Angehörigen gelesen hat.

Trotz der begonnenen Behandlung wuchs bei ihr die Verstimmung, und insbesondere die Angstgefühle steigerten sich oft lebhaft, während sie mir gegenüber sich nach Kräften beherrschte. Nachts verliess sie öfter das Bett und kam zu ihrer Mutter, um Ruhe zu finden und sich versprechen zu lassen, dass sie unter keinen Umständen heimlich fortgebracht werde. Aber es geht aus ihren Reden hervor, dass sie selbst von der Furcht beherrscht wird, noch geisteskrank zu werden. Schliesslich ist aus ihren äusserst kargen Mitteilungen zu entnehmen, dass sie die Reden im Hausflur und auf der Strasse öfter missdeutet und dass sie darin Schmähungen gegen ihre Person herausfindet. Sie selbst getraut sich ausserhalb des Zimmers nur flüsternd zu sprechen, weil die Hausleute spionieren. Nachdem so weitere 4 Monate hingegangen waren, verliess sie eines Tages das Haus und suchte direkt den Tod in den Wellen des Rheins, ohne dass sie irgend eine Andeutung ihres Vorhabens oder eine aufklärende Notiz gegeben hätte.

In diesem Falle, der leider nach 8 monatlicher Dauer mit Selbstmord endigte, erkennt man, abweichend von den vorangehenden Fällen, deutlich die melancholische Grundstimmung der Patientin. Im übrigen fehlen Kleinheitsideen oder Selbstanklagen völlig, und ausser der Furcht vor der Geisteskrankheit herrscht ausschliesslich ein Beobachtungs- und unklarer Verfolgungswahn. Auch Fälle dieser Art sind nicht gerade selten. Die Stimmung ist eine einheitlich depressive, man trifft gar nichts von jenem für die Paranoia so bezeichnenden aggressiv-gereizten Affekte, und typische Angstgefühle gehören umgekehrt nicht in die Paranoia hinein. Aber auch die Wahnentwicklung ist wieder eine exogene; nirgends besteht ein plausibler Anlass dafür, denn kleine Streitigkeiten in solchen dicht bewohnten Mietshäusern, wie das ihrige eines war, stehen dort an der Tagesordnung, und für den Vorwurf der Unmoralität, den sie sich einbildete, erlitten zu haben, gab es keinerlei tatsächliche Unterlage. Ihr normaler Charakter war ein heiterer und frei von Misstrauen oder Empfindlichkeit, wie die Angehörigen versicherten. Jene Idee entsprang sicherlich einer unbewussten Assoziation mit ihren neuen Heiratsgedanken, die wohl in einem leicht manischen Vorstadium aufgetaucht waren. Im übrigen blieb hier, von den Angstanfällen abgesehen, die Besonnenheit gut gewahrt, und die Pat. wusste sehr wohl, dass ihre Verfolgungsideen als krankhaft gelten würden, vielleicht hielt sie sie selbst dafür; sodann war monatelang die Intensität der psychischen Störung eine geringe, sodass hier mit Wahrscheinlichkeit ein protrahierter Verlauf zu erwarten gewesen wäre. Der allgemeine Habitus entsprach demgemäss ziemlich demjenigen einer echten chronischen und noch im Beginne stehenden Paranoia, auch die Wahnvorstellungen für sich betrachtet wären nicht untypisch; ausser der Art der Stimmung sind daher solche Fälle depressiver paranoider Zustände nur durch die Entwicklungsweise des Wahn Denkens zu unterscheiden von den endogenen Formen.

Die folgenden Beispiele gehören dem Typus an, der gewöhnlich unter dem Begriffe der „akuten Paranoia“ verstanden zu werden pflegt.

10. Fall. Marie N., 15½ Jahre alt. Mutter ist in akuter Psychose verstorben, Pat. war bisher normal, aber überspannt, eifrige Romanleserin, lebte zurückgezogen. Nach vorausgegangener Chlorose wird sie kurz vor den erwarteten Menses ohne Vorboden erregt, sie bemerkt überall Verfolgungen; die Schutzleute stehen immer gerade in ihrer Strasse, wenn die Arbeiter an ihrem Fenster vorbeigehen, pfeifen sie ihr, der Hausherr lässt ihren Flur selbst putzen, um ihr zu zeigen, was sie für eine „Schlampe“ sei; in der Kirche sagen zwei Frauen „seht einmal, wie die geputzt ist“, auf dem Heimweg von da ruft es immer leise „Marie, Marie“. Ein Geschichte von französischen Spionen in der Zeitung bezieht sich auf sie, nachts hört sie Stimmen: „die Katze auf dem Dach“, „der schlage ich ins Gesicht“, einmal direkt: „Die ist für 1 Mark zu haben“. Hauptsache ist, dass man ihr nachsagt, sie sei eine unanständige Person und erhalte Herrenbesuche. Das kommt daher, weil ein Fräulein vom Ballet im gleichen Hause gewohnt hat. Der Blick ist gespannt und erregt, die Sprechweise bestimmt und energisch. An ihren Ideen hält sie durchaus fest. Indessen ging der ganze Zustand rasch vorüber und war nach 3 Wochen beseitigt; sie war darnach wieder wie früher.

Nach kaum zwei Jahren kam aber eine zweite psychische Störung, diesmal von ganz anderer Art: sie war apathisch und unzugänglich, sprach sehr wenig, verhielt sich abweisend und negativistisch, dabei deprimiert, unordentlich im Aeusseren, im übrigen ohne besondere Wahnideen; also ein melancholischer Zustand mit Andeutungen von Katatonie, der erst nach einem Jahre sich langsam zu bessern begann und dann, soweit mir bekannt, auch schliesslich gut wurde (das letzte Stadium habe ich nicht mehr selbst gesehen).

Das war also wieder eine periodische Psychose, bei welcher nur der erste Anfall ein paranoides Zustandsbild darbot.

11. Fall. Franz E., 43 Jahre alt, Schmied. Bisher gesund, solid, trinkt ziemlich mässig, lebt in glücklicher kinderreicher Ehe, ohne besondere Gemütsregungen; wurde aber in letzter Zeit schwerhörig, was ihn betrübte. Vor zwei Monaten, ziemlich direkt nach der Frohnleichnamprozession, welche er mitmachte, tritt Stimmenhören und Beobachtungswahn auf; er bezieht die Gespräche der Mitarbeiter auf sich, hört anzügliche Redensarten, wie „das ist auch ein Mann“, „der kommt vors Gericht“; in der Kirche predigt der Pfarrer gegen ihn und schimpft ihn mehrfach „Stromer“. Daher stellt er den Geistlichen zur Rede, ebenso, wie öfter seine Arbeitskollegen, so dass er in der Fabrik, wo er arbeitet, bald unmöglich wurde. Auch die Zeitungen schreiben gegen ihn; ferner „liest“ man seine Gedanken, er kann sie „draussen im Hofe hören“. Sogar seine Kinder gebrauchen gegen ihn Schimpfworte und werden deshalb von ihm bedroht. Die Stimmen müssten wirklich sein, denn er höre sie so deutlich wie er meine Stimme verstehe. Ursache sei „vielleicht“ Verspottung seiner Religiosität, weil er der Prozession beigewohnt habe. — Dieses Stimmenhören dauert unaufhörlich fort, Tag und Nacht, wenn er auch äusserlich noch sich beherrscht und vernünftig auftritt. Manchmal erlebt er einen förmlichen Roman, so hört er einmal einen Schuss im Nachbarhause und kann genau unterscheiden, dass der Nachbar nach einem Streit sich getötet hat. Ein ander Mal kommt nachts ein sehr lieblicher Schein ins Zimmer, ein drittes Mal tritt gar der Grossherzog von Hessen (als Stimme) auf und unterhält sich ganz lange mit ihm — was ihm selbst sonderbar vorkommt. Zu Hause ist er gereizt, im allgemeinen aber mehr gutmütig.

Nach 5—6 Monaten (im Dezember 1899) lassen die Stimmen beträchtlich nach, er beruhigt sich ziemlich rasch binnen 3—4 Wochen, erkennt den abnormen Ursprung der Halluzinationen und ist nun selbst sehr bestürzt darüber, dass ihm das begegnen konnte. Er bleibt freiwillig noch längere Zeit in Beobachtung, zeigt sich auch später noch öfter, ist aber andauernd gesund und natürlich geblieben.

Interessant ist hier eine kleine Begebenheit kurz vor Ausbruch des Leidens: etwa 2—3 Monate vorher fand der Patient eines Tages in seinem Strassenrocke, der während der Arbeit neben denjenigen der Kollegen in

der Garderobe hing, eine fremde Geldbörse; er lieferte sie sofort dem Meister aus, war aber peinlich berührt, teils, weil er fürchtete, man könne doch glauben, er sei auf unredlichem Wege dazu gelangt, teils, weil er an die Möglichkeit dachte, dass man ihm damit eine Falle habe stellen wollen, um ihn des Diebstahls beschuldigen zu können. Die Sache scheint nicht ganz aufgeklärt worden zu sein, da es nicht deutlich wurde, von wem die Börse in seinen Rock gesteckt worden war. Von dieser Episode nun, die für ein paranoisches System wie geschaffen schien, hat er später überhaupt nur ein einziges Mal mit mir gesprochen, und sie hat in seinen krankhaften Gedankengängen gar keine nennenswerte Rolle gespielt.

Endlich sei es gestattet, in ähnlichen kurzen Umrissen eine Beobachtung mit ungünstigem Verlaufe bei ebenfalls mildem Zustandsbilde noch anzuschliessen.

12. Fall: Friederike K., 43 Jahre alt, verheiratet. Früher gesund, durchaus häuslich und natürlich. Ausser etwas Kummer über schlechte Schulzeugnisse des einen Sohnes liegen keine psychischen Erregungen vor. Seit drei Wochen trat plötzlich Schlafstörung ein, seit acht Tagen redet sie sonderbar, ist in grosser Aufregung, weint sehr viel, spricht anhaltend von ihren neuen Ideen. Die Leute im Hause verfolgen sie, selbst ihr Mann und ihr ältester Sohn sind ihre Gegner und stecken unter der gleichen Decke, doch werden sie ebenso freundlich wie immer von ihr behandelt. Alles hat eine besondere Bedeutung und erregt ihr Misstrauen: in der elektrischen Bahn wurde ein Kind ihr entgegengehalten, das war ein Vorwurf, weil sie selbst keine Kinder mehr haben wollte. Die Monatsfrau hat vor vierzehn Tagen um eine Mark zuviel herausgegeben; damit sollte sie versucht werden. Ihr Schwager ist neuerdings nach Darmstadt versetzt worden (bei der Eisenbahn); das geschah, um zu spionieren, weil sie dort als Mädchen einmal ein Verhältnis gehabt hatte. Der Hausierer, der schell, ist ein Spion; zu ihrer Schwester nach Kreuznach ist ein besonderer Telephondraht gelegt worden, so dass diese alles hören kann, was hier vorgeht. Vor vier Monaten kam einmal ein kleiner Kohlendiebstahl im Hause vor; dessen wird sie jetzt beschuldigt, und den ganzen Tag steht ein Kriminalschutzmann vor ihrem Hause, mit welchem die Monatsfrau und das Dienstmädchen verbündet sind. Sie duldet deshalb trotz ihrer Schlaflosigkeit keine fremde Person im Hause und macht lieber alle Arbeit allein. Jede aufgefangene Passantenrede, z. B. nur: „es ist doch schön, wenn man zu Hause bleiben kann“, hat eine feindliche Beziehung gegen sie.

Seither geht sie sehr selten aus, macht ihre Arbeit, spricht fast nur über ihre verschiedenen Ideen, ist gegen jeden, auch zu Hause, misstrauisch und durchaus unbelehrbar und zeigt sonst sehr geringe Interessen; der Verkehr mit Bekannten hat fast aufgehört. Indessen ist in jene einzelnen Vorstellungen kein engerer Zusammenhang gebracht worden, und sie weiss auch offenbar nicht, warum sie von allen Seiten verfolgt werde; eine Erörterung in diesem Sinne mit ihr ist überhaupt nicht möglich. Dabei hat die Erregung mit der Zeit abgenommen, doch ist die Ideenwelt heute, nach zwei Jahren, noch die gleiche wie anfangs. Ob Halluzinationen vorkommen, ist unsicher.

Wir haben damit eine Reihe verschiedenartiger klinischer Formen von paranoischen Zuständen nebeneinander gestellt, insoweit spezifische ätiologische Momente bei diesen nicht in Frage kommen. Dabei war die Wahnbildung entweder eine einheitliche, indem sie sich im wesentlichen auf eine Idee konzentrierte, wie die der Eifersucht bei Fall 7 oder die der üblen Nachrede bei dem Mädchen im Fall 9. Bei den anderen Kranken beobachtet man einen bunten Wechsel einzelner Wahnvorstellungen, welche locker oder gar nicht in sich zusammenhängen und welche sich

entweder an bestimmte Halluzinationen oder an verschiedenartige Zufälligkeiten im Verkehr mit der Aussenwelt direkt anschliessen. Das Grundelement der Verfolgung beruht in beiden Fällen offensichtlich nicht auf einer logischen Idee, sondern auf einem treibenden Gefühl. Nirgends sind tatsächliche Konflikte von grundsätzlicher Bedeutung gewesen, so wenig, dass bei dem Schmied im 11. Fall sogar die Episode mit der Geldbörse fast ohne ferneren Einfluss geblieben war, während sie fast von selbst zu einem Wahnsystem eine misstrauische Person hätte herausfordern müssen. Sowohl die logische Reflexion als die realen Konfliktmomente gegenüber der Umgebung mangeln von vornherein bei der Wahnentwicklung, und wir vermissen drittens auch die Kontinuität mit der Persönlichkeit, wie sie in gesunden Tagen webt und lebt; nirgends gewahren wir den Weg, auf welchem der Kranke in seinen Wahn hineingewachsen ist.

Daher ist auch in klinischer Hinsicht der Beginn meist ein ziemlich plötzlicher, und die Heilung, wo sie erfolgt, eine vollkommene, sie bedeutet die Rückkehr zur früheren Gedankenwelt. Dabei unterscheidet sich symptomatologisch der nicht geheilte 12. Fall nicht wesentlich von dem Zustandsbilde bei dem in 3 Wochen geheilten Mädchen des 10. Falles. Was aber die allgemeine klinische Würdigung der heilbaren Fälle darunter anbelangt, so halte auch ich es für eine Forderung der wissenschaftlichen Logik, dass man sie der manisch-depressiven Psychose angliedert; der Verlauf in seinen Grundzügen, die gute Heilung mit Rückkehr zur ehemaligen geistigen Verfassung, sodann die starke Disposition zur periodischen Wiederholung bei einem erheblichen Bruchteile der Fälle sprechen dafür; und namentlich überzeugen sehr in diesem Sinne Beobachtungen wie die zehnte, wo das eine Mal eine „akute halluzinatorische Paranoia“ und schon 2 Jahre danach eine Melancholie mit Apathie und ohne jede Wahnelemente sich ereignet hat¹⁾.

Nun trifft ja, wie bekannt, das Streben nach Sonderung der heilbaren exogen paranoischen Zustände von den (heilbaren und unheilbaren) endogenen Formen nur wenig auf die eigenartigen Schwierigkeiten der klinischen Paranoialehre; denn diese erheben sich erst bei der Unterscheidung der nach Kräpelin unechten chronischen Formen, welche als *Dementia praecox* von ihm aufgefasst werden. Aber auch das um vieles einfachere Problem, das uns hier beschäftigt, entbehrt sehr der Abrundung, und von einer wirklich reinlichen Scheidung kann durchaus nicht die Rede sein. Auch über die „akute Paranoia“ ist viel diskutiert worden, und vielleicht am treffendsten neuerdings von Köppen²⁾. Um nicht zu weitläufig zu werden, möchte ich mich für jetzt mit einer kurzen Andeutung begnügen. Die Schwierigkeiten liegen,

¹⁾ Ausführlich handelt darüber: Bleuler, Ueber periodischen Wahnsinn. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1902. p. 121.

²⁾ Köppen. Ueber akute Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. 1899. p. 637.

wie mir scheint, ebenso sehr in dem unexakten Charakter jeglichen klinischen oder symptomatologischen Kriteriums, welcher daher auch dem Begriffe der endogenen und exogenen Wahnbildung anhaftet, und sie liegen zweitens in der Tatsache, dass die Art der Krankheitsanlage oft keine so schematisch reine und einfache ist, wie wir sie von typischeren Musterfällen abziehen. Die beiden Hauptfaktoren der Wahnvorstellungen, die logische und affektive Urteilsbildung und der impulsive oder suggestive Beziehungswahn, finden sich tatsächlich fast bei allen Fällen und Formen paranoischer Zustände zusammen vor, und es handelt sich gewöhnlich nur um ein „Mehr oder Minder“ derselben. An den beiden Endpolen, ja, wie gerade unsere Beispiele zeigen sollten, bei dem Gros der Fälle wird der Gegensatz klar genug sein; bei unserer milden Paranoia besitzt die logische Denkarbeit den zweifellosen Primat, und der Beziehungswahn hat nur die Rolle des bestätigenden Beweismittels, d. h. diese Kranken sehen hierbei das, was sie sich einbilden, entdecken zu müssen. Bei allen exogenen Formen hingegen kommen die Wahnvorstellungen unvermittelt und impulsiv, und die logische Reflexion wetterleuchtet darüber in ziemlich schwach betonten Vermutungen, wie z. B. wenn unsere junge Patientin im 10. Fall sich sagte, man denke und spreche all das Ueble von ihr, weil eine Balletteuse im Hause gewohnt habe, mit der man sie wohl verwechsle, oder wenn unser Schmiech im 12. Fall sich erklärt, „vielleicht“ sei es religiöser Spott, durch welchen er schikaniert werde. Indessen alle quantitativen Verhältnisse können sich verschieben, und so haben wir selbst den 3. Fall zu unserer milden Paranoia noch gerechnet, obwohl da fast nur impulsive Eingebungen vorhanden waren (welche indessen nicht die gewöhnliche mächtige Wirkung entfalten konnten), und so kann auch wohl da und dort, besonders bei depressiven Verstimmungen, einmal umgekehrt das Element des realen Konfliktes und der Reflexion mehr hervortreten bei sonst wahrscheinlich exogenen Erkrankungen.

Was zweitens das Moment der Krankheitsanlage betrifft, so ist anzunehmen, dass in der endogenen Paranoia zu der miss-trauisch-exaltierten ursprünglichen Geistesverfassung nur ein andauernder Zustand der „psychischen Ueberreiztheit“ hinzutreten braucht. Es würde also genügen, dass durch stärkere Konflikte mit der Umgebung der so veranlagten Person eine hartnäckige gemüthliche Erregtheit hervorgerufen wird, um die Wahnbildung und den paranoischen Zustand zur Entwicklung zu bringen. Nun sind aber auch kompliziertere krankhafte Veranlagungen sehr wohl denkbar in der Art, dass Personen von paranoischer Geistes-anlage zugleich eine akute Psychose oder eine Dementia praecox erleiden. Es ist begreiflich, dass damit verwickelte paranoische Zustands- und Verlaufsbilder entstehen können, etwa in der Weise, wie Freyberg¹⁾ einen solchen Fall beschrieben hat, dass ferner

¹⁾ Freyberg, Ein Fall von chron. Paranoia mit Ausgang in Heilung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. p. 29. 1901.

inmitten einer regulären endogenen Wahnentwicklung irgend eine akute Psychose, recht oft vielleicht eine *Dementia praecox* sich ausbildet u. s. f. Ist das aber so, so erkennt man, wie schwer sich hier absolute systematische Scheidewände errichten lassen und wie gerade der ätiologische Gesichtspunkt dabei versagen muss. Ich schliesse mich daher der von Wernicke, Köppen u. A. ausgesprochenen Ansicht an, dass wir vorerst in der Paranoia uns begnügen müssen, eine Anzahl von klinischen Typen aufzustellen, und dass wir darauf verzichten müssen, jeden einzelnen Fall ohne Rest in einen solchen Typus aufgehen zu sehen. Eine nicht geringe Zahl von Fällen wird vielmehr als unsystematisch, komplex oder unrein in Verlauf und Symptomatologie anerkannt werden müssen. Um so mehr wird aber der Typus selbst möglichst scharf zu umgrenzen sein, und Kräpelin hat jedenfalls das Verdienst, den neuen Typus der *Dementia praecox paranoides* herausgeschält und dafür den Typus der echten chronischen systematisierenden Paranoia um so schärfer begrenzt zu haben. Dagegen wird er wohl die Häufigkeit des ersteren Typs überschätzt haben, indem er ihm die Mehrzahl der komplexen Verlaufsformen mit zuwies.

Im allgemeinen ist es mir bereits aufgefallen, dass z. B. bei einem Verlaufe, welcher zuverlässig der *Dementia paranoides* zuzurechnen war, wo also ein buntes und phantastisches Wechseln von Wahnvorstellungen nach akutem Beginne sich entwickelte und wo nach Jahresfrist bereits eine merkliche Abnahme des Affektes ohne sonstige Besserung sich zeigte, dass hier eine sehr ausgeprägte misstrauische Charakteranlage bereits lange vor der Erkrankung sich bezeugt hatte. Der junge Kaufmann, welchen ich hier im Auge habe, hatte seit 6 Jahren schon 4- oder 5mal sich eingebildet, dass z. B. kleine, unerhebliche Unstimmigkeiten in der Abrechnung auf Veruntreuungen von seiner Seite geschoben würden, er hatte geglaubt, dass seine Ausgaben insgeheim vom Chef überwacht würden, ja er hatte sogar deshalb zweimal einen guten Posten bereits aufgegeben. Dabei bestand starke familiäre Belastung, aber gute Intelligenz. Ich sage also, es hätte in diesem Falle scheinbar ebensogut eine echte chronische Paranoia sich entwickeln können (wie die *Dementia praecox paranoides*), wenn eben nicht statt einer einfachen psychischen Ueberreiztheit die schwere akute Psychose ausgebrochen wäre.

Die Mannigfaltigkeit der endogenen paranoischen Zustands- und Verlaufsbilder ist nun mit den besprochenen zwei Formengruppen noch nicht erschöpft, und es kommt noch eine mildeste Art der Erkrankung hinzu, welche auch auf dem Boden einer paranoiden Geistesartung erwächst und welche schliesslich ohne sichtbare Grenzen in einfache exzentrische oder affektive Charakterbildungen übergeht. Es fehlt nämlich hier das deutlichste Merkmal des pathologischen Verhaltens, der Beziehungswahn, und darum müssen wir mit ein paar Worten darauf noch eingehen,

teils weil wir hier den letzten Ausläufer der chronischen echten Paranoia treffen, teils weil es wichtig ist, sich gerade hier über das streitige Grenzgebiet zwischen einfach exzentrischer und psychopathologischer Verfassung aus praktischen Gründen klar zu werden. Wenn nun freilich schon über den klinischen Begriff der Paranoia, und zwar eigentlich bei jeder einzelnen Gruppe derselben, so wenig eine auch nur annähernde Einigkeit hat erreicht werden können, so wird das noch weniger zu erhoffen sein bei der Erörterung der abnormen psychischen Veranlagungen und speziell ihren einfachsten und leichteren Formen. Wir haben es deshalb, wie schon besprochen, bisher grundsätzlich vermieden, von der Analysierung der Art der paranoischen Geistesanlage auszugehen, sondern wir suchten nur zu zeigen, dass bei den endogenen Formen die Geistesbeschaffenheit der Person in gesunden und kranken Tagen in sich verwandt geblieben sei. Auch jetzt wollen wir in der Hauptsache nur die Krankheitszustände oder -Anfälle in Betracht ziehen.

Nun ist es sehr bekannt, dass bei ausgeprägter psychopathischer Degeneration oder Minderwertigkeit und ferner bei mässigen intellektuellen Schwachsinnformen irgend welcher Herkunft ein Beeinträchtigungs-, Eifersuchts-, aber auch Grössenwahn häufig vorkommt, ausserdem dass die ersteren Wahnformen ziemlich ebenso oft bei präsenilen und alkoholistischen Psychosen getroffen werden, und endlich, was schon oben berichtet wurde, dass gerade die milder auftretenden zirkulären und periodischen Psychosen uns vielfach analoge Zustandsbilder darbieten, welche man auch wohl zum Teil mit dem Namen der „Folie raisonnante“ belegt hat. Ja, es kann auch der Beginn einer schweren Psychose, z. B. der progressiven Paralyse oder einer Dementia praecox, in solchen aggressiv unzufriedenen und misstrauischen Gedankengängen längere Zeit sich äussern. Gibt es nun ausser diesen ziemlich reichlichen Quellen für eine milde paranoide Erkrankung doch noch eine andere Quelle, und wenn das so wäre, lassen sich jene im einzelnen Falle sicher ausschliessen? Die prinzipiell wichtigste Frage ist dabei wiederum die, ob eine spezifische affektive Charakteranlage existiert, welche, wie bei der echten endogenen Paranoia, nur die Disposition für die eigenartige paranoische Urteilstrübung mit sich bringt, während im übrigen die Psyche und insbesondere die Intelligenz in der Hauptsache sich normal verhält. Die heilbare Form des Querulantenwahnes ist nun schon eine solche, bei der in der Tat die Wahnbildung sich nur an einen bestimmten äusseren Anlass oder Konflikt anschliesst und wobei andere psychische Abnormitäten, insbesondere der Beziehungswahn, ausbleiben. Während schon Kräpelin die Existenz dieser Erkrankung anerkannt hat, so haben auch andere Autoren, insbesondere beim Eifersuchtswahn, nicht minder sich zu überzeugen geglaubt, dass eine solche originäre und spezifische Form derselben besteht, nachdem man die zahlreichen ätiologisch definierten Fälle anderen

Ursprunges abgesondert hat. Brie¹⁾ und Wahlert²⁾ verdanken wir Publikationen neuesten Datums auf diesem Gebiete. Sodann hat der englische Autor Head eine recht häufige psychische Erkrankung in Form von Verfolgungs- und Misstrauensideen konstatiert bei Patienten, welche körperlich an chronischen Unterleibsaffektionen darniederliegen, und ein so erfahrener und sorgfältiger Beobachter wie Pick³⁾ hat ihm, was das Tatsächliche anlangt, beigestimmt, unter der Voraussetzung, dass eben eine psychopathologische Anlage dabei mitwirkt⁴⁾.

Ich selbst nun habe bereits in meiner kürzlichen Arbeit über „neurasthenische Melancholie“ auf derartige Grenzzustände zwischen nervöser und psychischer Erkrankung aufmerksam gemacht und zwei, wie mir scheint, hier einschlagende Fälle ganz kurz berichtet, während jene Abhandlung im übrigen das Auftreten melancholischer Wahnbildung bei der Neurasthenie zu besprechen hatte. Aber es ist mir doch etwas auffällig, wie relativ spärlich mir Beobachtungen dieses einfachsten und natürlichsten Wahnes in der Praxis vorgekommen sind, sowie man nämlich zunächst alle Fälle, wo eine der vorhin genannten psychotischen Grundlagen nachweisbar war, sich auszuschliessen bemüht hatte, und man muss im Gegensatz dazu bedenken, wie oft man in Zeitungen und im geselligen Verkehr von Beispielen abnormer Eifersucht oder Grössenwahns bei sonst geistesklaren Personen hört, und ferner muss man sich sagen, dass ein guter Teil der in der Kultur- und Völkergeschichte hervorgetretenen Wahnformen, mindestens bei den fanatisierten Führern, auf ähnlichen geistigen Vorgängen wird beruhen müssen. Und nicht allein der Hexenwahn, der Anarchismus und ähnliches, sondern namentlich auch die modernen religiösen kleinen Epidemien, welche in Totschlag oder Selbstverstümmelung endeten, schliesslich die wiederholten Beispiele sogenannter psychischer Infektion (die auch ich schon in drei Fällen beobachtet habe) müssten eine besondere Eignung des Charakters dafür voraussetzen. So sollte man wenigstens denken, und darum hat die genauere Untersuchung dieser einfachsten Wahnformen auch ihr kulturgeschichtliches Interesse. Und dennoch glaube ich, dass eine spezifisch paranoide Geistesanlage nicht häufig ist; denn in der Mehrzahl der oben angezogenen besonderen Fälle trifft man entweder auf exzessive rein suggestive Einwirkungen, wie sie namentlich dem Massen- und Gruppenwahn eigentümlich sind; oder aber bei singularär auftretendem, einfachem Wahn zeigt sich in der Regel, dass bei den Personen starke Züge von anderweiter psychopathischer Minderwertigkeit

¹⁾ Brie, Ueber Eifersuchtswahn. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. 1901. p. 769.

²⁾ Wahlert, Ueber Eifersuchtswahn. Diss. 1903. Ref. im Neurol. Jahresbericht pro 1903.

³⁾ Pick, a. a. O. Neurol. Centralbl. 1902. p. 1.

⁴⁾ Kéramal, L'Idée fixe, Archives de Neurologie, Vol. VIII, Juli 1897, enthält weitere zahlreiche Beispiele, auf welche in meinem nächsten Aufsätze zurückzukommen sein wird.

oder von leichterem intellektuellem Schwachsinn mit dem Wahne vergesellschaftet sind. Immerhin haftet auch diesem Schlusse eine merkliche Fehlerquelle an; tatsächlich werde ich zwar im Laufe einer vieljährigen Praxis kaum viel mehr als ein Dutzend von reinen Fällen, wie ich sie jetzt im Auge habe, gesehen und behandelt haben; doch glaube ich, dass sie auch nur relativ selten zum Arzte kommen, sofern durch den Wahn keine nach aussen gerichteten Konflikte erzeugt werden, wie dies umgekehrt bei dem sonst hier nahestehenden und oft zitierten Querulantenwahn so leicht passiert. Andere Aerzte mögen hier abweichende Erfahrungen gemacht haben, wie denn Brie diesen Eifersuchtswahn relativ häufig beobachtet zu haben angibt.

Ich führe nun eine Auswahl aus meinen Beobachtungen an, und zwar nur solche, wo der Wahn episodisch oder in kürzerem oder längerem Anfälle sich gezeigt hat, eine immerhin beträchtliche Intensitätsstufe erreicht und alle Male sich in logischer Entwicklung an bestimmte äussere Anlässe angeschlossen hat. Die Personen sind sonst, wie gesagt, psychisch und intellektuell normal, soweit ich es beurteilen konnte.

13. Fall: Julius M., 46 Jahre alt, Gemeindebeamter. Stammt aus Ostdeutschland (Posen), Familie ziemlich nervös durchweg, er selbst mittelstarker, aber hartnäckiger Neurastheniker mit erheblicher hypochondrischer Färbung. Von Charakter ist er einerseits schüchtern, zurückhaltend und etwas linkisch, zugleich aber äusserst empfindlich, eingebildet, sehr leicht gekränkt und misstrauisch, zu alledem noch exaltiert. Die Intelligenz scheint eine mässige zu sein. Er hat nun im Laufe der Jahre eine grosse Reihe spezifisch nervöser Klagen und Beschwerden, meist nur in Gestalt mannigfaltiger Parästhesien vorgebracht und dabei gewöhnlich irgend eine schwere, gefährliche Krankheit bei sich vermutet, bald Lungentuberkulose, drohenden Herz- oder Gehirnschlag, bald Blasenkrebs, sich aber jeweils darin ziemlich rasch durch eine ad hoc vorgenommene ärztliche Untersuchung beruhigen lassen. Mehr haben ihn schon ziemlich hartnäckige, aber im ganzen nicht sehr intensive Zwangshemmungen und Zwangsvorstellungen belästigt, die Furcht, durch Ungeschicklichkeit oder durch Vergesslichkeiten, unordentliche Kleidung sich lächerlich zu machen, Schüchternheit und Befangenheit, sogar vor Kindern; andererseits aber wieder waren unmotivierter Zornmütigkeit und Explosivität vorhanden; dann förmliches Stottern und Stammeln in der Erregung und ausgeprägte Errötungsfurcht, wobei aber auch tatsächliches Erröten oft vorkam.

Stärker als alles dies hat ihn aber gut ein Jahr lang eine spezielle Geschichte beschäftigt und gequält. Vor zwei Jahren war seine Verlobung durch die Braut aufgelöst worden, und dadurch war er in grosse Erregung geraten. Er nahm sodann, da er das Wirtshausessen bei seiner „schwachen Gesundheit“ nicht ertragen wollte, eine ledige Nichte zu sich als Haushälterin, welche er nach 1½ Jahren auch ehelichte. Bald darnach, während er in glücklicher Ehe lebte, nahm er wahr, dass gegen ihn der Vorwurf erhoben worden war, er habe das Mädchen heiraten müssen, weil er schon vorher mit ihr sexuell verkehrt habe (das erste Kind war aber rechtzeitig gekommen). Die ganze Stadt sprach darüber, wie er behauptete, wo er hinkam, machte man ihm maliöse Andeutungen, ja man habe sogar seine vorgesetzte Behörde gegen ihn aufgehetzt, so dass in der Stille eine Untersuchung gegen ihn geführt worden sei. Schon lange behandle man ihn schlecht, setze ihn zurück, seine Kollegen schikanieren ihn und reiben sich an ihm, die Bekannten vermeiden es, ihn zu grüssen oder seinen Gruss zu erwidern. Natürlich, er sei ja nur ein fremder, hergelaufener „Pollack“.

Wenn er wo hinkomme, bemerke er, wie man verlegen mit dem Gespräch aufhöre, weil man ihn und seine Geschichte durchgehechelt habe. Was andere Einheimische in wenigen Jahren erreicht hätten, dauere bei ihm zwei- oder dreimal so lange, so bis er die gleiche Beförderung oder Aufbesserung erhalte; selbst die Kinder dürften ihn strafflos verspotten. In diesem Stile gingen seine Klagen bandwurmartig fort, und er erklärte, dass ihm alle diese Kränkungen, falsche Beschuldigungen und Zurücksetzungen seit Monaten Tag und Nacht die Ruhe raubten, während er in seiner abhängigen Stellung sich doch sein Recht nicht fordern dürfe.

Dabei beruhte fast alles auf Einbildung, er ist überall gut behandelt worden, hat eine bequeme Lebensstellung im Verhältnis zu seiner Vorbildung erhalten, niemals ist eine Untersuchung gegen ihn geführt worden, und nur seine krankhafte Empfindlichkeit und seine Scheu vor den Menschen haben ihm jene Ideen eingeflösst. Sein Misstrauen veranlasst ihn beispielsweise, bei jedem Besuche bei mir meine tiefste Diskretion ausdrücklich zu erbitten. An sich ist er übrigens ein harmloser und gutartiger Charakter, dabei unenergisch, und er hat auch keinerlei Torheiten nach aussen hin begangen, sodass ausser mir wohl nur wenig Menschen von seinem Wahnsystem etwas erfahren haben. — Nach einem Jahre hat er sich beruhigt, und er hat in den seither verflossenen 6 Jahren nichts Aehnliches mehr vorgebracht. —

Hier handelte es sich um einen ausgeprägten psychischen Neurastheniker, aber nicht um eine eigentliche psychopathische Minderwertigkeit; dagegen ist der nachfolgende Fall allerdings wohl schon dahin zu rechnen, aber ich führe ihn an, weil sich die psychischen Abnormitäten nur in der Richtung des Beeinträchtigungswahnes entwickelt hatten.

14. Fall. Frau Anna R., Bürgermeistersgattin, 34 Jahre alt. Ein Bruder verwahrlost, Verschwender, wegen Gewalttat im Gefängnis. Sie selbst seit 14 Jahren verheiratet, aber schon zu Anfang der Ehe anspruchsvoll und eigensinnig. Bald im Gegensatze zur Schwiegermutter, welche von ihr für bigott und geizig, wenn auch für gutmütig erklärt wurde. Diese, eine offenbar sehr achtbare Dame, wurde von ihr aus der Familie gedrängt, worüber aber ihr Mann innerlich mit ihr zerfiel; seither behauptet sie, einen wahren Schrecken zu fühlen, sowie sie die Frau nur erblickt. Nun auch seither sehr viel in Gegensätzen zu ihrem Manne, bekämpft seine Kindererziehung, wirft ihm mit Unrecht vor, dass er es mit den Mädchen im Hause halte, verklagt ihn deshalb bei Bekannten, zankt sich mit diesen, wenn sie ihrem Manne Recht geben; ebenso verfeindet sie sich mit dem kaufmännischen Angestellten des Mannes; namentlich der letzte, welcher wieder auf Seite des Mannes stand, wird von ihr verklagt, dass er gegen sie intriguiere und ihren Mann, an welchen sie eigentlich hängt, gegen sie einnehme. Sie sucht ihn deshalb zu vertreiben und beschwert sich auch über verschiedene Bekannte, dass auch sie ihr zu Unrecht Böses bezüglich ihres Charakters nachsagten.

So ist in den letzten 2—3 Jahren das eheliche Leben mehr und mehr getrübt worden, ohne dass dabei wirklich ernsthafte Gegensätze oder Konflikte vorgelegen hätten, allein infolge ihrer unbegründeten Eifersucht und ihrer Unversöhnlichkeit gegen ihre Schwiegermutter. Der Ehemann, der sich offenbar ziemlich verständig benimmt, steht nahe vor der Scheidung; sie selbst ist an sich nicht böse, etwas genussüchtig, aber nicht träge. Sie gibt selbst an, es tue ihr leid, dass sie solche Angst und Scheu vor der Schwiegermutter habe, dass sie aber Gründe zum Misstrauen gegen die Treue ihres Mannes besitze, und dass dieser sie angeblich ohne Schutz lasse gegen die Ränke und Hetzreden jenes Angestellten und einiger Bekannter, unter deren Einfluss er stehe. Bei der Besprechung mit ihr zeigt sie weniger Leidenschaftlichkeit als Uneinsichtigkeit; im übrigen ist sie, abgesehen von ihren häuslichen Verhältnissen, nicht irgendwie auffällig und auch nicht besonders unverträglich, ausserdem keineswegs intelligent. Von Beachtungswahn und dergleichen besteht keine Andeutung.

Für sehr lehrreich halte ich den folgenden Fall, in welchem ein ganz kurzer Anfall von Eifersuchtswahn auftrat.

15. Fall. Johann E., Tagelöhner, 37 Jahre alt. Trat im Juli 1902 in meine Behandlung, nachdem er früher gesund und fleissig sowie durchaus solid gewesen war. Es handelt sich um eine lokalisierte Neuritis im rechten Cruralisgebiete, welche langsam unter Schmerzen zu einer mittelstarken Quadricepsatrophie führte und zu welcher sich später auch interkostale Schmerzanzfälle hinzugesellten. Nach einem halben Jahre war die Affektion definitiv abgelaufen und die Atrophien im r. Beine besserten sich allmählich unter elektrischer Behandlung. Mit der Frau lebte er bisher gut zusammen, obwohl ein Vorkind von ihm schon vor der Heirat da war. Als er aber Ende September von einem wegen allgemeiner Nervosität und Schlaflosigkeit nötig gewordenen Landaufenthalte zurückkehrte, erfuhr er durch seinen Schwager, dass während seines Fortseins einmal ein Landsmann in seiner Wohnung — mit seinen zwei Kindern zusammen — übernachtet habe. Es scheint dabei nichts Schlimmes vorgekommen zu sein, aber nun geriet er in eine grosse Aufregung und Eifersucht in den nächsten Tagen, wobei er sich eigentlich recht seltsam anstellte: nicht nur überhäufte er die Frau mit Vorwürfen und glaubte auch all ihren Versicherungen nicht, sondern er verlegte sein Nachtlager ins Nebenzimmer, und hier stellte er sich mit einem grossen Messer bewaffnet 2 Nächte auf Lauer, was er der Frau überdies vorher andeutete. Mitten in der Nacht drang er dann ein, behauptete, zuverlässig gehört zu haben, dass ein fremder Mann da gewesen sei und dass er mit der Frau sexuell verkehrt habe. Sie habe auf seiner eigenen Unterhose gelegen, an dieser habe er sichere Spermaspuren frischer Art entdeckt, auch die Frau habe absolut so ausgesehen wie nach einem solchen Akt. Er machte stundenlang deshalb einen grossen Aufruhr und Lärm und wiederholte das in der nächsten Nacht in etwas milderem Grade nochmals. Keine Vernunftrede hatte Einfluss; gerade weil es töricht scheinete, wenn die Frau unter solchen Umständen einen Mann bei sich empfangen habe, habe sie es „aus Schlaueit“ getan. Sie sei immer etwas leichtfertig gewesen, er wisse jetzt (was nicht richtig ist), dass sie noch ein zweites Vorkind gehabt habe, sie sei auch wahrscheinlich auf Nebenwege gegangen, als sie noch Monatsdienste in einem Bureau leistete, was er von nun ab, trotz seines kleinen Verdienstes, verbot.

Auch in den nächsten zwei Wochen blieb er stark erregt und stritt anhaltend mit seiner Frau sich herum, der Schlaf fehlte fast ganz, dann beruhigte er sich rasch, arbeitete wieder, und die häuslichen Diskussionen hörten damit auf. Aber er hat zu keiner Zeit, auch heute nach 2 Jahren nicht, zugegeben, dass er sich geirrt habe. Höchstens räumte er später ein, die Sache sei nicht ganz geklärt, und es sei besser, davon zu schweigen. Dabei blieb auch mein Zuspruch wirkungslos, so sehr er mir dankbar und ergeben geworden ist, und nachdem ich selbst damals durch Besprechungen mit der Frau und mit Nachbarinnen mich versichert hatte, dass man ihr trauen durfte. Uebrigens ist er sonst ein sehr ruhiger, besonnener und ordentlicher Mann, nur für seinen Stand exaltiert. Psychisch ist er andauernd ganz natürlich geblieben, wie ich seither bei wiederholten Besprechungen mit ihm noch bis in die letzten Wochen feststellen konnte. Eine familiäre Belastung liegt nicht vor, im Trinken ist er stets überaus mässig geblieben.

In diesem Falle, welchen ich zufällig schon ein paar Monate vorher hatte beobachten können, ist jeder Verdacht einer vorausgehenden psychischen Störung abzuweisen; was bestand, das war eine gewöhnliche Nervosität, die durch körperliche Beschwerden und durch Existenzsorgen herbeigeführt worden war, und dazu kam dann die Erregung über das unvorsichtige Gebahren seiner Frau, von welchem er überdies in einer peinlichen Weise unvorbereitet die erste Nachricht erhalten hatte. Wer ihn aber dann

in den nächsten 1—2 Wochen wiedersah, dem musste er wie ausgewechselt vorkommen mit seinen förmlich hirnverbrannten Eifersuchtsideen, mit seinem absolut unzugänglichen Starrsinn darin und seiner wilden Erregtheit. Uebrigens hat er sich doch zu keiner Gewalttat oder einer Misshandlung seiner Frau hinreissen lassen, und er hat seitdem keine neuen abnormen Ideen ähnlicher oder anderer Art entwickelt. — Gerade weil solche transitorische psychische Störungen sehr oft durch spezifische Ursachen alkoholischer oder epileptischer Art herbeigeführt werden, ist es wichtig, zu wissen, dass sie bei manchen Charakteren auch auf dem Wege gewöhnlicher nervöser Aufregung zustandekommen.

Der folgende Fall von Eifersucht entspricht dem gewöhnlichsten Typus, wie er in etwas milderem Graden zu den alltäglichen Erscheinungen im bürgerlichen Leben gehört.

16. Fall. Theodor B., 28 Jahre alt, Agent. Bisher gesund, choleric veranlagt, nüchtern und sehr fleissig im Beruf; hat als Anfänger ohne Vermögen nach seiner selbständigen Etablierung mit erheblichen Schwierigkeiten und Sorgen zu kämpfen und ist darüber nervös aufgeregt geworden. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr hat er seine auffallend hübsche Frau geheiratet, die übrigens charaktervoll und sanftmütig, dabei durchaus zuverlässig ist, wie er selbst anerkennt. Er hat auch zunächst eine Art von Eifersucht nur gegen seine Schwiegermutter gerichtet; er ist ihr zu grossem Dank verpflichtet, weil sie schon vor der Heirat ihn finanziell gestützt und ihm überhaupt die Geschäftsgründung erst möglich gemacht hat. Sie ist auch eine gutartige und verträgliche Frau, aber sie beugt sich nicht unbedingt seiner kleinlichen Herrschsucht, und so sind eine ganze Anzahl von heftigen Wutausbrüchen bei geringen Anlässen schon von ihm produziert worden, bei welchen er schliesslich mit Toben, Weinen und Schluchzen zusammenbrach. Nun warf er ihr vor, sie sei eifersüchtig auf die Liebe seiner Frau, sie suche ihn absichtlich in Wut zu versetzen und sie mache ihn schlecht vor seiner Frau, rede ihm in sein Geschäftsgebahren hinein und schädige seinen Kredit. In der Tat ruhte er nicht, bis er sie aus dem Hause entfernt hatte, so schwer das den beiden Frauen auch wurde. — Gleich danach verfolgte er seine Frau mit kleinlichster Eifersucht, sie sollte namentlich nicht abends, aber auch bei Tage nicht ohne sein Wissen und seine Erlaubniss ausgehen, und traf er sie einmal nicht zu Hause, wenn er unvermutet kam, so redete und dachte er sich in eine furchtbare Erregung hinein, bediente sich dabei selbst brutalster wüster Schimpfworte und verlangte immer am Schlusse, dass seine Frau ihr Unrecht eingestehe und sich entschuldige. Durch diese rohe Tyrannei erregte er bei der Frau, welche er abgöttisch liebte, einen solchen Widerwillen, dass sie das alles nur aushalten wollte, wenn das nicht auf schlechtem Charakter, sondern auf krankhafter Gereiztheit beruhe. Dabei lag ihr die Furcht nicht ferne, dass er sich noch zu gefährlichen Gewalttaten hinreissen lassen werde.

Hört man übrigens ihn selbst, so hatte er in allem recht; seine Frau müsse gehütet werden, eben weil sie schön sei, es sei unrecht, dass sie ihn aus Eigenwillen so ängstige und reize, er erleide tausend Qualen des Zweifels, wenn er nicht wisse, wo seine Frau sei, überall stecke nur seine Schwiegermutter dahinter, welche seine Frau aufstachle, und er habe also auch darin recht, dass er jene nur selten als Besuch bei sich zulasse, er müsse geschont werden, weil er auch sonst viel Sorgen habe. Kurz, er sah alles allein und ausschliesslich mit seinen Augen und konnte gar nicht begreifen, dass „seine“ Frau auch ihren eigenen Standpunkt haben könne. Dabei ist er persönlich klug, höflich und gesittet in seinem Auftreten und hat nach seiner festen Versicherung sonst, und speziell im geschäftlichen

Verkehr keine Streitigkeiten ungewöhnlicher Art; irgend ein allgemeiner moralischer Defekt liegt nicht bei ihm vor.

Allmählich ist übrigens diese Ehe in ein ruhigeres Fahrwasser gelangt, hauptsächlich infolge der Nachgiebigkeit seiner Frau.

In einem fernerem Falle, den ich nicht ausführlich anführen will, hatte ein 42jähriger Schlosser von solidem Leben seine Frau seit einem Jahr mit völlig aus der Luft gegriffener schwerer Eifersucht drangsaliert, welche ihm Tag und Nacht keine Ruhe mehr liess und für welche er nur zwei ausschliesslich subjektive Anlässe hatte; einmal nämlich bekam er keine weiteren Kinder mehr, weil er seit Jahren an Hodenentzündung litt. Seine Frau aber bekam öfter durch tympanitische Aufblähung der Därme einen stärkeren Leib, und dann bildete er sich jedesmal ein, sie sei von einem anderen schwanger. Dann hatten sie aus pekuniären Gründen ein Mädchen zur Entbindung bei sich aufgenommen, und das war das erste Motiv gewesen, was ihn zum Misstrauen und zur Eifersucht gebracht hatte. Anscheinend haben auch Foppereien am Wirtstische seine Ideen gesteigert, nachdem er die schmäbliche Unvorsichtigkeit begangen hatte, andere Kollegen in seine unbegründeten Eifersuchtsideen einzuweißen. Seine Frau musste ihm hundert Male „an Eidesstatt“ versichern, dass sie unschuldig sei und schliesslich glaubte er es doch nicht. Früher war er überspannt, aber friedfertig, seine Arbeit verrichtete er ohne Tadel, mit seinen Kameraden kam er gut aus. Die Intelligenz war eine normale.

Die Fälle sind hiernach alle in ihrer Art gleich, es sind wirkliche „fixe Ideen“ im alten, „überwertige Ideen“ im Wernicke-schen Sinne, und zwar bei intellektuell normalen und auch sonst nicht psychopathischen Personen. Immer liegt derselbe Denkfehler vor; der reine subjektive Verdacht oder das Misstrauen gegen eine andere Person wird zur subjektiven Gewissheit, nachdem einmal ein bestimmtes Ereignis oder eine Tatsache die Person leidenschaftlich erregt und mit der Idee erfüllt hat. Dabei fehlen immer reale Beweisgründe, wie dies vielleicht am drastischsten gerade der soeben zuletzt erwähnte Fall dartut; denn die Schwangerschaft des ledigen Mädchens und seine eigene Zeugungsunfähigkeit konnten doch für den Mann nicht mehr sein als Anlässe, sein Denken auf die mögliche Unmoralität seiner Frau hinzuführen. Andererseits aber wurden in diesen Fällen auch nicht die Beweise auf dem Wege pathologischer geistiger Vorgänge durch abnorme Eigenbeziehungen erzeugt, und dadurch unterscheidet sich diese Gruppe von der milden eigentlichen Paranoia, welche uns bisher beschäftigt hat.

Hingegen stimmen sie überein mit dem hypochondrischen Denken, mit dem Erfinderwahn und dem Querulantenwahn, welche auf analogen Denkvorgängen wohl beruhen.

Der Inhalt der Wahngelbilde in unseren Fällen beschränkt sich übrigens nicht gerade auf den Eifersuchtswahn, der in der Literatur bisher hier am meisten berücksichtigt wurde, sondern

der Wahn der üblen Nachrede, der Verfolgung und Beeinträchtigung kommt ebenso vor¹⁾, gleichwie in der regulären Paranoia. Der Verlauf ist ein episodischer gewesen, meist mit allmählichem Beginn und Verklingen und ohne nachfolgende Krankheitseinsicht; doch ist auch bei dem Arbeiter des 15. Falles eine ganz kurze eifersüchtige Attacke von nur 2wöchentlicher Dauer vorgekommen, wobei trotz sonst gewahrter geistiger Klarheit und Besonnenheit und ohne jeden Alkoholeinfluss Ideen der hirnerkranktesten Art produziert wurden (die Frau habe neuen Ehebruch getrieben, während er im Nebenzimmer auf der Lauer stand) und wobei gleichfalls die spätere Korrektur unterblieb²⁾. Von diesem andauernd seither beobachteten Falle abgesehen, sind leider unsere Kenntnisse über den Verlauf dieser Zustände etwas mangelhaft, weil sie sehr selten zur regelmässigen Behandlung gelangen und weil gewöhnlich nur das ärztliche Gutachten ein oder einige Male angesichts der seltsamen Gedankenbildungen über die Natur derselben verlangt wird. Die Dauer dieser Erregungen scheint je nach den äusseren Umständen sehr zu schwanken, doch ist gutes Abklingen ausser im 15. Fall auch bei dem Gemeindebeamten des 13. Falles nun schon seit 6 Jahren von mir konstatiert; der letztere stellt übrigens, beiläufig gesagt, eine jener Beobachtungen dar, wo nach früheren Zwangsvorstellungen später Wahnideen aufgetreten sind, die allerdings ohne Zusammenhang mit jenen standen.

Nun noch zwei Worte zur allgemeinen Würdigung der Fälle. Beweisen sie tatsächlich das, was damit beabsichtigt war? Geht daraus hervor, dass, wie manche Autoren schon angenommen haben, Wahnbildungen einfachster Art auf der Basis eines abnormen affektiven Charakters in pathologischer Ausprägung entstehen können, und dies, ohne dass die Personen sonst geistig erkrankt sind und ohne dass ihre Intelligenz im allgemeinen minderwertig ist? Von der echten chronischen Paranoia unterscheiden sich die Fälle durch ihren episodischen Charakter und durch den mangelnden Beziehungswahn, durch die letztere Eigenschaft ausserdem von unserer milden Paranoia; andererseits über-

¹⁾ Ausserdem kommen noch viel eigenartigere fixe Ideen vor. So habe ich erst in diesen Tagen mit einem 50jährigen fleissigen, nüchternen und geistig normalen Herrn von guter Intelligenz zu tun bekommen, welcher seit 9 Jahren hartnäckig an der ganz aus der Luft gegriffenen Idee festhält, dass seine Frau aus den Einnahmen des Ladengeschäftes ein Kapital gesammelt und heimlich für sich angelegt habe. Er hat schon zweimal Nachbarn auf Herausgabe des Geldes, das sie verwahrt hätten, verklagt und ist natürlich vor Gericht ganz und gar mit seiner Klage abgewiesen worden. Dabei besteht sonst keinerlei Konflikt mit der Gattin, und er lebt in guten Erwerbsverhältnissen.

²⁾ Ziehen hat neuerdings unter dem Namen der „eknoischen Zustände“ (Monatsschr. f. Psych., Bd. X, p. 310) ein eigenartiges Krankheitsbild der „Ergriffenheit“ gezeichnet, wobei durch einen exaltierten Affektzustand Wahnideen erzeugt werden. Da aber die Kranken zugleich geistig verworren sind, so kommt eine Analogie mit Fällen der hier behandelten Art nicht in Frage.

ragt der Grad der zu beobachtenden Urteilsstrübung die Erscheinung des Massen- und Gruppenwahns dadurch, dass jene nicht von dem mächtigen Faktor der Suggestion ins Dasein gerufen wird. Im Gegenteil: die Personen stehen im Gegensatz und im ständigen Kampfe mit dem Urteil ihrer ganzen Umgebung, ja eigentlich aller urteilsfähigen Personen überhaupt, und gleichwohl bleibt die „Verrückung“ ihres Urteils felsenfest, und nicht einmal einer nachträglichen Korrektur zeigen sie sich fähig, nachdem die Konflikte längst nicht mehr akut sind. In eben dieser überwältigenden Kraft der inneren Ueberzeugtheit liegt nun das pathologische Element begründet, sofern hier ein offenkundig falsches Urteil, ein blosser Verdacht zur Gewissheit erhoben wird und sofern die Personen durchaus taub gegen alle Vernunftgründe bleiben, ohne dass sie irgendwo eine äussere Stütze ihrer Meinungen erhalten.

Nun liegt es doch, um vom psychologischen Detail auch hier noch zu schweigen, an sich nahe, anzunehmen, dass ein Fanatismus des Misstrauens ebensowohl vorkommen kann, und zwar ohne allgemeine Intelligenzstörung, wie ein Fanatismus des Glaubens, des Religionshasses, des politischen Hasses oft genug gesehen worden ist. Den Beweis allerdings, dass unsere Patienten eine im allgemeinen normale Verstandeskraft besessen haben, kann man durch Krankengeschichten nicht wohl objektiv führen. Indessen scheint es mir genügend zu sein, dass sie im bürgerlichen Leben ohne Schwierigkeit ihre Aufgaben erfüllt haben und dass sie nirgends als geistesschwach oder besonders beschränkt gegolten hatten; der Agent im 15. Falle sogar verfügte über eine recht gute Intelligenz. Sodann scheint es mir, als ob der Beeinträchtigungswahn der intellektuell Minderwertigen mindestens recht häufig seine besonderen Eigentümlichkeiten habe. Während in unseren Fällen die Logik zwar eine leidenschaftlich verbohrt, verärgerte und eigensinnige ist, so erweist sie sich doch immerhin als eine konsequente und im Grunde sinngemässe. Die Minderwertigen hingegen erstaunen uns durch die Borniertheit ihres Standpunktes und nicht selten auch durch mangelnde innere Folgerichtigkeit. So hat Wernicke¹⁾ ein Gutachten veröffentlicht, in welchem ein akademisch gebildeter, geistig minderwertiger Lehrer von seiner Frau die unsinnigsten Dinge verlangte und behauptete; ein Beispiel unter vielen ist es, wenn er sagt, sie habe um Hilfe gerufen, als er sie heftig angriff und am Halse würgte, nur um ihre ehelichen Zwistigkeiten vor dem Dienstmädchen zu offenbaren und sie an die grosse Glocke zu hängen. Ein 24-jähriger Student der Rechte, welcher bei den Vorbereitungen zum Examen gänzlich versagte und über eine halbkindliche Beurteilung der Probleme nicht hinauskam, und der ferner in dieser Zeit an epileptischen Anfällen erkrankte, musste deshalb aus dem Studium genommen und in eine nebenbei sehr

¹⁾ Wernicke, Der Fall Müller. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55. pag. 449.

angenehme Position als Volontär einer grossen Fabrik versetzt werden. Er behauptete sofort, das sei nur geschehen, weil seine übrigens seelengute Mutter gerade ihm sein Fortkommen nicht gönne und ihn mit allen Kräften schikanieren wolle. Erstlich aber, so sehr er darüber schimpfte, blieb er trotzdem im gewohnten kindlichen Verhältnis, ja er lief seiner Mutter „wie ein Hündchen“ überall nach, um sich auszusprechen und an ihr zu reiben, dann aber blieb er zum tausendsten Male stets an der gleichen nebensächlichen Bagatelle hängen, welche sein einziges Beweismittel war. Man habe ihn, sagte er, absichtlich krank gemacht, dadurch, dass man ihn während der Ferienzeiten dem Lärm einer im Nebenhouse befindlichen Musikschule aussetzte und ihm es verweigerte, eine höhere Trennungswand zwischen den Häusern aufzurichten, welche den Lärm gedämpft hätte. Dabei hat er doch ohne tatsächlichen Widerstand den Posten in der Fabrik angetreten und dort in entsprechender Weise zu arbeiten begonnen. Im übrigen war seine Intelligenz gerade noch hinreichend gewesen, um durch die Klippen des Maturitätsexamens hindurchzukommen.

Umgekehrt indessen eröffnet sich keine Möglichkeit, um eine Grenze für unsere Fälle gegen affektive Charakteranomalien nicht pathologischer Art zu finden. Das Vorurteil an sich und der Einfluss der Leidenschaft darauf ist eine normale Erscheinung, und wir müssen uns mit der Tatsache begnügen, dass relativ starke affektive Urteilstrübungen, welche auf längere Frist uneinsichtig aufrecht erhalten werden, nur selten beobachtet werden, sofern keine suggestiven Einflüsse machtvoller anderer Persönlichkeiten mit im Spiele sind, und dass auffällig oft die betreffenden Naturen in dem Kreise der Neuropathen und der erblich Belasteten angetroffen werden.

Klinisch aber wird man die beiden Kategorien von abnormen Zuständen, welche dieser Aufsatz geschildert hat, immerhin dem Begriffe der echten, endogen bedingten chronischen Paranoia im Sinne Kräpelins nahe bringen. Allerdings wird dann die Definition dieses Autors, wonach hier „ganz langsam ein dauerndes, unerschütterliches Wahnsystem herausgebildet wird, bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und der Ordnung des Gedankenganges“, nicht in vollem Umfange anzuwenden sein auf diese milden Formen. Denn weder ist die Wahnentwicklung eine „ganz langsame“, d. h. auf Jahre hinaus sich erstreckende, noch ist der Wahn „dauernd und unerschütterlich“ in dem Sinne, dass er dauernd fortwirkt. Immerhin ist für sämtliche Gestaltungen gemeinsam, dass die Geordnetheit des Denkens jederzeit ungestört bleibt insoweit sogar, dass oft ganze Tage lang nur ein oder wenige Male die paranoischen Vorgänge sich zeigen und im übrigen das Leben durch normale nützliche Tätigkeit ausgefüllt bleibt; und zweitens ist anzunehmen, dass die Art und Weise der paranoischen Urteilsbildung nicht auf neu entstandenen psychischen Eigenschaften beruht, sondern dass hier lediglich

ursprüngliche Anomalien des Denkens und Fühlens durch einen Zustand psychischer Gereiztheit und Erregtheit zur stärkeren Entfaltung gelangen. Dieses zweite Kriterium lässt sich zwar durch die Analysierung des Charakters der Kranken aus gesunden Tagen her oft nur unsicher begründen; aber es ist dafür noch weiter geltend zu machen, dass man jeweils den Weg verfolgen kann, auf welchem der Wahn allmählich sich logisch und affektiv herausgebildet hat bei den Personen. Speziell liegt jeweils ein ursächlicher realer Konflikt vor; wir erkennen, wie dieser die Patienten erregt und wie die Ideen des Misstrauens bei diesem einen Denkobjekte haften bleiben. Es ist kein pathologischer neuer Denkinhalt in die Patienten hineingelangt, abnorm ist nur die Art, wie sie aus Mutmaassungen Gewissheiten in sich hervorbringen. Endlich bleibt der Wahn jeweils unkorrigiert fortbestehen.

Diese beiden resp. drei Eigenschaften werden nun gewiss nicht schon durch den Terminus der „degenerativen Anlage“, etwa nach Magnans Vorgange, gekennzeichnet, wodurch die paranoische Anlage einfach den psychopathischen Minderwertigkeiten gleichgestellt würde, wohl aber glaube ich, dass der Name der „endogenen Wahnentwicklung“ sich für diese Wahnbildung von innen heraus eignet. Dann aber sind dafür drei Formen und Gestaltungen zu unterscheiden: entweder der einmal geweckte Vorgang der Wahnbildung schreitet langsam und unaufhaltsam fort, der Affektzustand beruhigt sich nicht mehr (echte chronische Paranoia); oder zweitens es bleibt bei dem einen Konflikte, das dadurch entfesselte Wahnsystem verblasst wieder, der Affekt verschwindet binnen einer Zeit von wenigen Jahren; oder drittens es kommt überhaupt nur zu Urteilstrübungen einfacherer Art, bei welchen der Beziehungswahn sich nur schwach oder gar nicht ausbildet und welche ebenfalls episodisch zu verlaufen pflegen.

Wir haben in dieser ganzen Abhandlung häufig von den zwei verschiedenen Wahnformen gesprochen, dem impulsiven und Beziehungswahn und der logisch-affektiven Urteilstrübung. Wir werden diese Grundformen in der folgenden Abhandlung psychologisch zu zergliedern suchen und damit vielleicht noch manches zuverlässiger begründen können, als dies bis jetzt möglich war. Wir werden dann auch versuchen, die Eigenart der paranoischen Geistesanlage uns zu veranschaulichen, welche wir bisher nirgends detailliert geschildert hatten.

Aus der Königl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten
in Göttingen.

Lokal beschränkter Hydrocephalus und seine klinischen Folgen.¹⁾

Von

Prof. Dr. A. CRAMER,
Göttingen.

Meine Herren! Ich habe die Absicht, Ihnen über 2 Fälle zu berichten, bei welchen die klinische Diagnose, soweit das überhaupt möglich ist, eine bestimmte Erkrankung erwarten liess, bei welchen die Diagnose soweit auch bestätigt wurde, dass sich entsprechende Herde fanden, wenn auch diese Herde ganz anderer Natur waren, als man angenommen hatte, die Diagnose also, im Grunde genommen, falsch war.

Der erste Fall betraf eine cystische Erweiterung des Unterhorns, der zweite Fall eine zirkumskripte Meningitis, die ihrerseits wieder zu einer zirkumskripten Hydrocephalie geführt hat.

Fall I.

Anamnese: 25jähriger junger Mann, Beamter. Der Vater ist an Diabetes gestorben, die Mutter ist nervös. Als Kind war Pat. gesund. Im 12. Lebensjahre wurde er von einem Wagen angefahren, der ihm die Hosen zerriss. Er ging dann in einen Laden, zog sich neue Hosen an und ging nach Hause. Zu Hause brach er ohnmächtig zusammen.

Eine derartige Erscheinung ist nicht wiedergekehrt.

Im Jahre 1882 machte er eine Pleuritis durch, von der heute noch geringe Reste vorhanden sind. Nachher hat er als Einj.-Freiwilliger ohne Beschwerden gedient. Vor 8 Jahren acquirierte er Gonorrhoe, die ohne Schwierigkeiten leicht und rasch heilte.

Kurz vor Weihnachten 1903 erkrankte er unter gastrischen Erscheinungen: Uebelkeit, Obstipation, Appetitlosigkeit.

Es wurde eine Tania festgestellt, welche mit Extractum fil. mar. abgetrieben wurde. Drei Tage nachher trat Ikterus auf, der sich verhältnismässig rasch wieder zurückbildete.

Von da ab stellten sich in zunehmender Stärke Kopfschmerzen ein. Auch fühlte sich Pat. schlaff und abgeschlagen, zugleich ging das Körpergewicht zurück. Die Kopfschmerzen wurden vorzugsweise auf der rechten Seite gefunden.

Mitte März 1904 machte Pat. eine Oelkur durch, ohne dass sich der Zustand wesentlich veränderte. Man hatte damals den Verdacht auf Vagusneurose.

Gleichzeitig trat plötzlich eine Verschlimmerung ein, es zeigten sich Hirndrucksymptome: Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schwindel. Dabei blieb der Kopfschmerz, an Intensität zunehmend, stets rechts.

¹⁾ Nach einem auf der X. Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater am 23. X. 04 gehaltenen Vortrag.

Dieser Attacke, die nach wenigen Tagen schwand, war ein anfallsweises Auftreten einer lähmungsartigen Schwäche im rechten Arm und Bein vorausgegangen.

Ophthalmoskopisch wurde festgestellt (Dr. Veit): auf beiden Seiten leichte Rötung und Schwellung der Papillen, ohne dass die Grenzen unendlich waren.

In den nächsten 14 Tagen war der Zustand ein sehr schwankender. Bessere Tage wechselten mit schlechteren ab. Bei jeder Verschlimmerung steigerten sich auch die Kopfschmerzen.

Am 9. IV. habe ich den Patienten zuerst gesehen und den nachstehenden Status festgestellt.

Status praesens: Der Pat. ist ein blasser, grosser Mann mit schlaffer Muskulatur, intelligentem Gesichtsausdruck und schlaffen Zügen. Er macht einen sehr matten und erschöpften Eindruck und ist mässig genährt.

Der Kopf ist regelmässig, auf Beklopfen über dem rechten Scheitelbein sehr empfindlich.

Der linke Facialis ist leicht paretisch. Nach Angabe des behandelnden Arztes, Dr. Schreiber, war er einige Tage deutlicher paretisch.

Die Pupillen sind beiderseits gleich und reagieren gut auf L. und A. Die Augenbewegungen sind frei. Nystagmus lässt sich nicht nachweisen. Es besteht objektiver und subjektiver Romberg.

Im linken Arm findet sich eine leichte Parese; auch fühlt er sich etwas kälter an als der rechte.

Das Lagegefühl und der Bewegungssinn ist in den oberen Extremitäten gut erhalten.

Es lässt sich keine Ataxie und keine Sensibilitätsstörung nachweisen.

Das Kniephänomen rechts stärker als links. Ebenso der Fussklonus. Es besteht leichter Spasmus des rechten Beines. Babinski angedeutet.

Achillessehnenreflex rechts stärker als links.

Gelenksensibilität intakt.

Taktile Sensibilität, Schmerzempfindlichkeit, Wärme- und Kälteempfindungen sind normal.

An den linksseitigen Extremitäten sind Spasmen nicht nachzuweisen.

Der Puls schwankt zwischen 60—70 (einige Tage vorher ist bei einer starken Attacke Pulsverlangsamung auf 56 und 44 beobachtet worden).

Der Urin ist sauer, frei von Eiweiss und Zucker.

An den Brust- und Bauchorganen ergeben sich besondere Funde nicht; nur am Herzen besteht leichtes systolisches Geräusch und leichte Verbreiterung nach links.

Es wurde zunächst die Diagnose gestellt auf Tumor in der rechten Hemisphäre, nicht an der Rinde, nicht an der Basis. Auf eine genauere Lokalisation wurde verzichtet.

Ebenso wurde angedeutet, dass der Tumor eine gumöse Geschwulst, ein Cysticercus bezw. Echinococcus oder auch ein Gliom sein könne.

Therapeutisch wurde Jodkali und quere Galvanisation des Kopfes versucht. Da das Jodkali keinerlei Einfluss auf den Zustand ausübte, wurde es nach 10 Tagen wieder ausgesetzt. Auch die galvanische Behandlung musste aufgegeben werden, weil sich die Kopfschmerzen darnach verschlimmerten.

Am 28. IV. 1904 wurde ein erneuter Augenbefund erhoben. Derselbe lautet:

Ausgesprochene Merkmale einer Stauungspapille oder Neuritis optica nicht vorhanden; dagegen die nasale Pupillenhälfte beiderseits stark gerötet und die Ränder nicht so scharf.

Bis zum 30. V. 1904 traten alle 8—10 Tage heftige Attacken von Kopfschmerzen auf, welche immer mit starkem Schwindelgefühl und starkem Erbrechen einhergingen und mit leichter Benommenheit und stärkerer oder schwächerer Parese in beiden Beinen verbunden waren.

Der objektive Befund veränderte sich im wesentlichen nicht, nur die Parese im rechten Arm und rechten Bein nahm zu. Auch fand sich eine

leichte stereognostische Störung im rechten Arm, verbunden mit Ataxie in den beiden rechtsseitigen Extremitäten.

Mitte Mai trat eine eigentümliche Erscheinung auf: Pat. klagte über besonders heftige Kopfschmerzen in der rechten Hinterhauptsgegend und empfand das Beklopfen sehr schmerzhaft. Isochron mit dem Beklopfen der Hinterhauptsschuppe traten Zuckungen im rechten Arm auf. Im übrigen sind niemals Reizerscheinungen bemerkt worden.

Am 30. V. 04 wurde während einer besonders schwereren Attacke eine Lumbalfunktion vorgenommen, welche vorübergehend Erleichterung brachte, aber auffällig wenig Flüssigkeit — höchstens 10 ccm — unter sehr geringem Druck zur Entleerung brachte.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Flüssigkeit ergab, abgesehen von einigen roten Blutkörperchen, nichts von Belang.

Am Abend nach der Lumbalpunktion und am nächsten Tage traten ausserordentlich heftige Schmerzen im Hinterkopf und im Nacken auf. Dabei wurde über starke Schmerzen im rechten Ohr und über Ohrensausen daselbst, wie auch früher, geklagt.

Der Ohrenbefund (Prof. Bärkner) war negativ, auch die höchsten Töne immer noch hörbar.

Am 31. V. 04 wurde ausgesprochene Stauungspapille festgestellt.

Pat. war in der Ernährung sehr zurückgegangen. Intervalle frei von Kopfschmerzen waren kaum noch vorhanden. Bei den Attacken zeigte sich schwere Benommenheit, gelegentlich Verwirrung und Perseveration. Es bestand Démarche d'ivoresse. Niemals liessen sich Sensibilitätsstörungen nachweisen. Die Hautreflexe waren intakt. Niemals zeigte sich Nystagmus. Nirgends sind Atrophien zu bemerken.

Jetzt traten auch Reizerscheinungen, Zuckungen im rechten Arm, rechten Bein und in der rechten Schulter auf.

Am 30. V. 04 zeigte sich wieder eine schwerere Attacke, welche diesmal mit starkem Opisthotonus, mit gesteigerter und vollständiger Benommenheit und Verwirrung verbunden war. Die Benommenheit ging so weit, dass ohne Narkose trepaniert werden konnte. Die Trepanation in der Grösse eines Zweimarkstückes befand sich 3 Finger über dem rechten Ohr.

Die Dura wurde nicht eröffnet. Ein Versuch, den Ventrikel zu punktieren, gelang nicht, obschon sehr weit nach verschiedenen Richtungen vorgegangen war. Die Dura wölbte sich nicht sehr stark vor.

Nach der Operation kehrte das Bewusstsein wieder und damit auch ein Gefühl von Erleichterung. Es wurde deshalb von einem weiteren operativen Eingriff abgesehen.

Am 31. V. 04 nach einer ziemlich unruhig verbrachten Nacht trat vormittags, nachdem plötzlich das Bewusstsein geschwunden und Opisthotonus aufgetreten war, der Exitus letalis ein.

Während dieses opisthotonischen Krampfanfalles hatte sich Schaum vor dem Munde gezeigt, halbseitige Erscheinungen waren nicht bemerkt worden.

Am Tage vor der Operation war nochmals eine genauere Nachuntersuchung vorgenommen worden; auch jetzt im grossen und ganzen derselbe Befund: Es fehlten Sensibilitätsstörungen; im rechten Arm war Ataxie leicht angedeutet, in den Beinen nicht deutlich nachzuweisen. Babinski, der in den letzten Wochen ein wechselndes Verhalten gezeigt, war am rechten Bein deutlich vorhanden. Es wurde über starke Schmerzen im rechten Occipitalis und im Trigenimus geklagt.

Die Diagnose wurde auf Hirntumor oder Cysticercus in der rechten Hirnhälfte gestellt. Auf eine genauere Lokalisation wurde verzichtet, doch wurde angenommen, dass der Tumor mehr im Stammhirn seinen Sitz haben müsse.

Bruns-Hannover, welcher den Fall auch gesehen hatte, erwähnte dabei auch die Möglichkeit, dass das Kleingehirn beteiligt sein könnte.

Sommer-Giessen, ebenfalls konsultiert, machte darauf aufmerksam, dass der Herd jedenfalls mit dem Seitenventrikel in Beziehungen stehen müsse.

Die Sektion (Prof. Ribbert-Göttingen) ergab den nachstehenden Befund:

Schädel klein, oval, symmetrisch. Dach leicht, dünn, wenig Diploe. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Dura auf beiden Seiten stark gespannt; Innenfläche derselben beiderseits stark injiziert, trocken, glatt. Pia der Konvexität zeigt noch einzelne blutgefüllte Venen, sonst blutarm; Windungen beiderseits stark, abgeflacht, fast verstrichen. Pia so trocken, dass sie überall, auch an der Basis der Dura anklebt. In den hinteren Schädelgruben einige Tropfen klare Flüssigkeit. In den Sinus wenig flüssiges Blut. An der Hirnbasis Pia durchsichtig, Arterien dünnwandig. Rechter Schläfenlappen deutlich mehr vorspringend als der linke, fluktuiert sehr deutlich. Der linke hat normale Konsistenz. Beim Einschneiden in den rechten Schläfenlappen entleert sich aus einer weiten Höhle ganz klare Flüssigkeit. Die Höhle ist apfelgross, von glatter Innenfläche, von weisser Substanz gebildet. Auf derselben befinden sich zahlreiche Gefässe. Die Höhle ist ein Teil des rechten Seitenventrikels, von dessen Plexus etwas hineinragt. Der linke Seitenventrikel, etwas erweitert, enthält klare Flüssigkeit. Ependym feinkörnig, granuliert. Der rechte Seitenventrikel weniger weit. Zwischen Cella media und der Höhle besteht eine Scheidewand, durch welche der Plexus hindurchgeht, der im Seitenventrikel gefüllt, in der Höhle weniger gefüllt ist. Rechter Thalamus deutlich abgeflacht, rechts Corpus striatum vorgewölbt, Ependym vom 3. und 4. Ventrikel granuliert, sonst ohne Besonderheiten. Kleinhirn bluthaltig, von guter Konsistenz, ohne Veränderungen. Die Scheidewand zwischen Höhle und Seitenventrikel ist kaum dicker als 1 mm.

Die veränderte Gehirnpartie wird Prof. Cramer überlassen. Uebrige Sektion nicht gestattet.

Die genauere mikroskopische Untersuchung (Privatdozent Dr. Weber) an Serienschnitten durch die erkrankte Partie ergab folgendes:

Die Ursache der hydrocephalischen Erweiterung des Unterhorns ist ein Verschluss seines Einganges am Boden der Cella media durch entzündliche Adhäsionen, welche das Ependym, den Plexus und die Fimbria an ihrer Umbiegungsstelle in ein äusserst kern- und gefässreiches Granulationsgewebe verwandelt haben. In der Substanz des Ammonshornes findet sich ein stecknadelkopfgrosses verkalktes Herdchen, in seiner Umgegend zahlreiche perviskulär gelegene miliare, mit Riesenzellen versehene Knötchen. Auch im Ependym, im Plexus und selbst in den tieferen Schichten der benachbarten Hirnsubstanz finden sich ähnliche, reichlich mit Riesenzellen versehene Knötchen. Namentlich an der Eingangsstelle in das Unterhorn hat das Granulationsgewebe eine starke Entwicklung bekommen; auch der Plexus ist hier stark gewuchert, so dass der vollständige Verschluss des Einganges dadurch erklärt wird. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen ergab ein negatives Resultat. Trotzdem ist es der histologischen Struktur nach wahrscheinlich, dass hier eine lokalisierte Tuberkulose vorliegt, deren ältesten Sitz der verkalkte Herd darstellt; von hier aus hat dann später eine neue Dissemination in die Nachbarschaft stattgefunden. Die offenbar schon länger bestehende, durch den ersten Herd hervorgerufene entzündliche Verklebung ist durch den frischeren Prozess noch befestigt und verbreitert worden, wodurch der vollständige Abschluss zustande kam. Gleichzeitig

mag der entzündlich veränderte Plexus auch eine grössere Liquormenge abgesondert haben.

Wenn man zunächst rein klinisch die Symptome betrachtet, welche unser Pat. intra vitam geboten hat und den plötzlichen Tod mit in Betracht zieht, wird man sagen müssen: „Es kann sich hier nur um einen Tumor handeln oder um einen *Cysticercus*.“

Eine Abschnürung des Unterhorns mit einer cystischen Auftreibung bis zu Apfelgrösse ist in dieser Weise wohl kaum beobachtet worden.

Man wird aber auch zugeben müssen, dass dieses allmähliche Anschwellen des Unterhornes nichts anderes als ein Tumorsymptom machen konnte, und de facto in seiner Gesamtwirkung auf das übrige Gehirn auch nicht anders als ein Tumor sich darstellt.

An Allgemeinsymptomen haben wir beobachtet: Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Benommenheit, Stauungspapillen, Pulsverlangsamung.

Diese Allgemeinsymptome waren ausgezeichnet durch ein Schwanken in der Intensität der Erscheinungen, wie man es bei Hirntumoren sehr häufig findet. Wir müssen annehmen, dass namentlich im Anfang der minimale tuberkulöse Prozess, der schliesslich zur absoluten Abschnürung des Unterhorns geführt hat, zunächst noch zeitweise einen nicht vollständigen Abschluss herbeiführte, so dass durch zeitweise Entleerung des Unterhornes vorübergehend Besserung in den Erscheinungen auftrat. Dass zuletzt eine derartige Entleerung nicht mehr möglich war, geht aus dem Obduktionsbefunde und nach der mikroskopischen Untersuchung mit Sicherheit hervor. Daher auch die zunehmenden Beschwerden vor dem Tode.

Wie stark der Druck in diesem cystisch erweiterten Unterhorn gewesen sein muss, können wir daraus entnehmen, dass der Plexus choroideus in dem abgeschnürten Teile des Unterhorns zusammengepresst und leer war, während auf der anderen Seite der Abschnürung nach der *Cella media* zu er wohlgefüllt erschien.

An Lokalsymptomen haben wir eine ganze Reihe von Erscheinungen, welche auf die rechte Grosshirnseite hinweisen.

Zunächst wurde der Kopfschmerz stets rechts am heftigsten empfunden, und es erschien stets rechts das Scheitelbein auf Beklopfen besonders empfindlich.

Auch die im Anfange beobachtete leichte Parese des linken Armes, vielleicht auch die linksseitige Facialisparese kann auf die rechte Gehirnhälfte bezogen werden. Schliesslich musste auch das Ohrensausen, die Trigeminus- und Occipitalneuralgie, welche nur rechtsseitig beobachtet ist, auf ebendiese Gehirnhälfte hindeuten.

Dem widersprach der Befund einer spastischen Hemiparese auf der rechten Seite, die mit Fussklonus und mit zeit-

weisem Auftreten von Babinski rechts verbunden war, die in der letzten Zeit auftretende Ataxie in den rechtsseitigen Extremitäten und die Zuckungen, welche am letzten Lebenstage im rechten Arm und in der rechten Schulter sich gezeigt hatten und sich einige Tage vorher durch Beklopfen der rechten Hinterhauptsschuppe hatten hervorrufen lassen.

Wir sind bei der Lokaldiagnose trotzdem bei der rechten Seite geblieben, weil neuerdings Bruns¹⁾ und Mann²⁾ wieder aufs neue gezeigt haben, dass namentlich bei Kleinhirnaffektionen eine einseitige Ataxie für den Sitz der Krankheit auf der im Kleinhirn gleichen Seite spricht und eine Fernwirkung der tumorartigen Cyste, resp. wie wir sagen müssten, der raumbeschränkenden Veränderung auf das Kleinhirn sehr nahe lege, wenn sie nicht das Kleinhirn direkt in Mitleidenschaft zog. Ich komme auf das letztere noch zurück.

Schwierigkeiten machten nur noch die Reizerscheinungen: das Auftreten von Zuckungen bei Beklopfen der Hinterhauptsschuppe und die in der allerletzten Zeit spontanen Zuckungen in der linken Schulter und im linken Arm. Nach aller bisherigen Erfahrung müssten diese Reizerscheinungen auf die motorische Region in der linken Grosshirnsphäre hinweisen.

Zufällig lag gleichzeitig in meiner Klinik ein Kranker mit ausgesprochenem Kleinhirntumor, bei welchem ebenfalls auf der dem Kleinhirntumor gleichen Seite Zuckungen im Arme eintraten. Auch erinnere ich mich eines Falles von halbseitiger Kleinhirnsklerose, den ich vor längeren Jahren beobachtet hatte, bei dem jedesmal die epileptischen Anfälle begannen mit Zuckungen in dem linken der Kleinhirnsklerose gleichseitigen Arme.

Ich nahm in folgedessen an, dass diese Reizerscheinungen in unserem Falle wohl auch mit einem Sitz der krankhaften Affektion auf derselben Seite zu vereinbaren seien.

Wie kann man sich das Zustandekommen derartiger Zuckungen denken?

Am einfachsten dadurch, dass man bei der gekreuzten Verbindung des Kleinhirns mit dem Grosshirn annimmt, das krankhafte Reize, die aus dem Kleinhirn stammen, auf diesem Wege nach der motorischen Region der kontralateralen Grosshirnhemisphäre kommen und von da auf dem Wege durch die Pyramide und deren Kreuzung mit dem Effekt ihrer Erregung wieder auf die dem Sitze des Kleinhirns gleichseitigen Extremitäten gelangen.

¹⁾ Bruns: „Halbseitige Erkrankung des Kleinhirns und ihre Diagnose“. Neurol. Zentr.-Bl. 1904, No. 12.

²⁾ L. Mann: „Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie“. Monatschrift für Psych. u. Neur., Bd. XII, p. 282.

Ders: „Zur Symptomatologie des Kleinhirns. Über cerebellare Ataxie und ihre Entstehung“. Ebendas. Bd. XV, p. 409.

Die Reizerscheinungen, welche nach Beklopfen der rechten Hinterhauptsschuppe auftraten, lassen ausser der eben genannten noch eine andere Deutung zu.

Man konnte annehmen, dass bei der starken Spannung in der Schädelrückgratshöhle diese Zuckungen durch Contrecoup in der kontralateralen motorischen Region ausgelöst wurden.

Nicht besprochen habe ich bisher das Auftreten der spastisch-paretischen Erscheinungen, welche allerdings auch eine wechselnde Intensität vorzugsweise in den rechtsseitigen Extremitäten zeigten. Die ganze Erscheinungsreihe, welche sich hierbei zeigt, deckt sich so sehr mit dem Symptomenkomplex, den wir bei einer Erkrankung des zentralen motorischen Neurons beobachten, dass ich nicht wage, diese Erscheinungsreihe auf die Erkrankung der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre zu beziehen.

Ich beziehe vielmehr diesen spastisch-paretischen Symptomenkomplex auf eine Pression, welche die Pyramidenbahn bei ihrem Wege durch Foramen magna infolge des starken interkraniellen Druckes erleidet, auf jeden Fall auf eine Fernwirkung irgend welcher Art.

Der Leser wird sich vielleicht erstaunt haben, dass ich bisher überhaupt gewagt habe, von Kleinhirnsymptomen zu sprechen, wo doch die Affektion schliesslich im Schläfenlappen sass.

Ubersieht man die Symptome in ihrer Gesamtheit, so wird man zugeben müssen, dass die Mehrheit derselben für eine weiter hinten liegende Affektion sprach. Es fehlten jede Spur von Symptomen von seiten des Oculomotorius und Trochlearis, auch schwerere Erscheinungen, abgesehen von der Stauungspapille, von Seiten des Opticus. Ebenso war der Geruch immer intakt.

Wenn man sich die Lage des Unterhorns vergegenwärtigt, so wird einem klar, dass bei einer Auftreibung desselben bis zu Apfelgrösse eine Druckwirkung viel leichter nach hinten über die verhältnismässig flache Felsenbeinpyramide stattfinden konnte als nach vorn über die steilen Wände hinweg, welche die vordere Schädelgrube nach hinten abgrenzen. Der Schläfenlappen fasst ja unter das knöcherne Gerüst des Schädeldaches herunter.

Man muss also annehmen, dass namentlich der Scheitellappen nach oben und der Hinterhauptslappen nach hinten und unten gedrängt worden ist und dadurch die einseitigen Kleinhirnerscheinungen herbeigeführt worden sind.

Den Verlust des stereognostischen Sinnes, der beobachtet worden ist, wird man unbedenklich auf die direkte Druckwirkung im Parietallappen zurückführen dürfen.

Dass wir bei der Operation trotz dieser Ueberlegungen unsere Operationsöffnung über dem rechten Ohre anlegten, rührt daher, dass die Kleinhirnerscheinungen immer noch etwas zu unbestimmt waren und dass die Schmerzhaftigkeit bei Beklopfen des rechten Scheitelbeines konstant geblieben war.

Leider war es nicht gestattet, die Brusthöhle zu sezieren. Wir können also nicht sagen, ob der Pleuritis, welche Patient vor 8 Jahren überstanden hat, nicht etwa ein tuberkulöser Prozess zugrunde gelegen hat. Wir können das aber vermuten.

Ist diese unsere Annahme richtig, dann würde wohl infolge der stärkeren körperlichen Inanspruchnahme durch die Tánienbehandlung ein Minimalherd in der Gegend der Stelle, wo das Unterhorn aus der Cella media abgeht, aktiv geworden sein und dadurch allmählich den Abschluss des Unterhorns mit seinen tragischen Folgen herbeigeführt haben; denn jedenfalls datieren alle die Erscheinungen aus der Zeit jener Erkrankung an einer Tánia.

Der vorstehende Fall zeigt uns also, dass das Unterhorn durch einen minimalen tuberkulösen Prozess allmählich zur Abschnürung gebracht und bis zu Apfelgrösse cystisch erweitert worden ist.

Der klinische Verlauf dieser pathologisch-anatomischen Entwicklung entspricht durchaus dem eines Tumors mit ausgesprochenen Allgemeinsymptomen und unbestimmteren Lokalsymptomen, welche einen Herd in der rechten Hemisphäre im Centrum semiovale an der Grenze zwischen Parietal- und Hinterhauptshirn, der seinen Einfluss auf das Kleinhirn äusserte, vermuten lassen.

Wichtig erscheint, wenn unsere Annahme von der Fernwirkung auf das Kleinhirn richtig ist, dass wir neben der dem Herd gleichseitigen Ataxie auch gleichzeitige Reizerscheinungen beobachtet haben. Man wird darauf zu achten haben, ob derartige Reizerscheinungen der gleichen Seite, wie ich vermute, bei anderen Kleinhirnaffektionen vorkommen.

Der zweite Fall betrifft einen 20jährigen Idioten, der uns ohne alle Anamnese im 13. Lebensjahre zugeführt wurde. Es hat sich nur feststellen lassen, dass er unehelich geboren und seit 7 Jahren an epileptischen Anfällen leidet. Der Patient hat einen ausgesprochen kindlichen Habitus und eine stark hydrocephalische Schädelbildung mit weit vorspringenden Tubera frontalia. Kopfmaasse: Umf. 54,5; Längsdurchm. 18; Ohrb. 35,5; Bipar. 16,0. Dabei hat Pat. die Grösse eines 14jährigen Jungen, wie er auch im Aussehen den Eindruck eines solchen macht.

Das linke Auge ist durch ein totales Leucoma corneae blind. Während der Zeit der langjährigen Beobachtung ist auch das rechte Auge allmählich erblindet und die Pupillenreaktion, welche im Anfang noch träge vorhanden war, verschwunden.

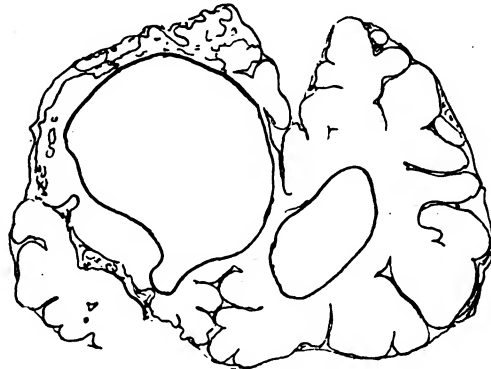
Unverändert fortbestanden haben die Erscheinungen einer rechtsseitigen spastischen Hemiplegie mit Kontrakturen, gesteigerten Reflexen, Fussklonus und Babinski. Immer deutlicher wurde dabei im Laufe der Jahre ein Zurückbleiben in der Entwicklung der rechtsseitigen Extremitäten. Es war dabei das Knochengerrüst und die Muskulatur in allen Teilen gleichmässig betroffen. Beklopfen des Schädels wurde entschieden links schmerzhaft empfunden. Zu irgend einer sprachlichen Reaktion war Pat. von Anfang an unfähig gewesen. Auf alle Anreden reagierte Pat. damit, dass er den Mund aufsperrte. Steckte man ihm etwas in den Mund, z. B. einen Löffel oder einen hölzernen Gegenstand oder ein Stück Leder oder ein Stück Tuch, so machte er den Mund zu und fing an zu kauen.

In dem letzten Jahre seines Lebens hat sich sein Zustand noch insofern verändert, als Pat. zu kauen nur anfang und auch seine Speisen nur genoss, wenn man sie ihm auf den hinteren Teil der Zunge legte. Er wurde jeden zweiten oder dritten Tag von epileptischen Krampfanfällen befallen, welche mit Zuckungen in den linksseitigen, also den gesunden Extremitäten begannen und manchmal serienweise auftraten. Urin und Kot liess er regelmässig unter sich gehen. Stehen oder gar Gehen war ihm in den letzten 2 Jahren nicht möglich.

Am 25. VIII. 1904 starb er nach einer längeren Anfallserie an Pneumonie.

Die Sektion ergab eine schwere chronische meningitische Veränderung, welche die Konvexität des gesamten Stirnhirns bis zur Zentralfurche einnahm und mit einem ein paar mm-Streifen die Fossa Sylvii überschritt und auf die obere Schläfenwindung überging. Bei der Zerlegung des Gehirns in Frontalschnitte zeigte sich, genau entsprechend dem chronisch-meningitischen Prozesse, eine enorme Erweiterung des Vorderhorns und des Vordertheiles der Cella media links, während im übrigen besondere Veränderungen sich am Gehirn nicht nachweisen liessen, im Rückenmark aber eine Entartung der rechten Pyramidenbahn bestand. Irgendwie Veränderung im Ventrikel, welche eine Abschnürung des Vorderhorns oder der Cella media hätte bewirken können, liess sich nicht nachweisen, im Gegenteil, ganz glatt setzte sich der normale hintere Teil des Ventrikels in die enorme Erweiterung des Ventrikels nach vorn ziemlich plötzlich fort

Uebersehen wir diesen nur cursorisch mitgeteilten Fall, so haben wir auch hier eine enorme Erweiterung eines einzelnen Teiles der Seitenventrikel mit den ausgeprägten klinischen Erscheinungen der spastischen Hemiplegie auf der gekreuzten Seite. Intra vitam haben wir die Diagnose gestellt auf eine cerebrale Kinderlähmung. Uns genauer mit der Art der Veränderung beschäftigend, glaubten wir, Porencephalie annehmen zu dürfen. Allerdings haben wir auch manchmal die Möglichkeit eines chronischen progressiven Hydrocephalus erwogen, namentlich da sich der Zustand in den letzten Jahren sichtlich verschlechtert hatte. Wir hatten auch erwogen, dass wohl beides der Fall sein könnte: eine cerebrale Kinderlähmung + Hydrocephalie. Von der Diagnose der Hydrocephalie kamen wir aber immer wieder ab durch die prägnante Symptomatik der spastischen Hemiplegie auf nur einer Seite. An einen derartig lokalisierten Hydrocephalus, wie im vorliegenden Falle, haben wir nie gedacht.



Nach dem Ergebnis der genaueren Untersuchung des Kollegen Weber, der an anderer Stelle ausdrücklich darüber berichtet wird, müssen wir annehmen, dass ursprünglich im linken Stirnlappen eine Meningo-Encephalitis bestanden hat und dass

der lokale, durch keine Abschnürung bedingte Hydrocephalus des Vorderhorns hervorgerufen ist durch einen sekundären Schwund der Masse des gesamten Stirnlappens, welcher seinerseits wieder quasi ex vacuo den erwähnten eigentümlichen Hydrocephalus herbeiführte. Zur besseren Illustration des eigentümlichen Verhaltens des Hydrocephalus füge ich eine Figur nach einem Frontalschnitt bei.

Wir haben also auch in diesem Falle, wie im ersten, bedingt eine falsche Diagnose gestellt. Wir haben wohl daran gedacht, dass hier ein encephalitischer Prozess statthaben müsse, glaubten ihn aber mehr auf die Gegend der Zentralwindungen beschränken zu müssen und hatten keine Vorstellung davon, dass ein derartig lokalisierter partieller Hydrocephalus bestand.

Neurologisches vom Kongress für innere Medizin.

Wiesbaden, 12.—15. April 1905.

Bericht von Dr. Lilienstein-Bad Nauheim.

Von den nahezu 70 angemeldeten Vorträgen hatte nur ein sehr kleiner Teil neurologisches Interesse. Den Vorsitz führte Erb-Heidelberg, der in seiner Eröffnungsrede der im Laufe des letzten Jahres verstorbenen Kongressmitglieder gedenkt und besonders die Verdienste Riegels, Weigerts, Finsens u. A. um den Fortschritt der medizinischen Wissenschaft würdigt. Er gab dann einen Ueberblick über die heutige Stellung der inneren Medizin in der ärztlichen Praxis, der Wissenschaft und im Unterricht. Die berufliche und soziale Stellung der Aerzte ist zweifellos erheblich schwieriger geworden; die wachsenden Anforderungen an ihr Wissen und Können, der zunehmende Wettbewerb, das Spezialistentum, das Anwachsen der Kurpfuscherei, die soziale Gesetzgebung sind die Ursachen davon. Die alten ethischen und persönlichen Beziehungen zwischen Arzt und Hilfesuchenden sind gelockert, die Aerzte auf den Standpunkt der Gewerbetreibenden ohne das Recht, für sich zu werben, herabgedrückt worden; sie sind genötigt, an die grössere Sicherheit ihrer sozialen und materiellen Lage, an Zukunft und Altwerden zu denken; es haben sich Lohnkämpfe, Aerztestreiks entwickelt, von deren einem die Versammlung im vorigen Jahre in Leipzig Zeuge war.

Bezüglich der für die gründlichere Ausbildung der Aerzte in neuerer Zeit getroffenen Veranstaltungen (umfassendere Unterrichtsmittel, strengere Prüfungsordnungen, Fortbildungskurse, praktisches Jahr, Akademien) sei die Wirkung noch abzuwarten. Weitere Erscheinungen, die mit den heutigen volkswirtschaftlichen Zuständen zusammenhängen, sind das rücksichtslose Streben nach Gelderwerb, die Ansammlung grosser Reichtümer, der schrankenlose Kapitalismus, der seine Mittel stets „umzuschlagen“ und zu immer weiterer Ausdehnung ihres Verwendungsgebietes fortzuführen sucht. Hiervon ist auch der Aerztestand nicht unberührt geblieben; neben der mit Fug und Recht beanspruchten vollwertigen Entlohnung ihrer Arbeit, die den Aerzten jetzt endlich allgemeiner zu Teil wird, tritt auch hier und da ein Uebermaass der Forderungen zutage, das gelegentlich zu unerfreulichen Erörterungen in der Öffentlichkeit führt und im Interesse des ärztlichen Standes durch persönlichen Takt in solchen Dingen vermieden werden sollte. Weiterhin habe sich der Grossbetrieb und Industrialismus unserer Tage auch der Heilanstalten und Sanatorien als Erwerbsquellen bemächtigt und diese hier und da zu einer Exploitation der Hilfesuchenden werden lassen. Be-

sonders zu tadeln sei es, wenn die Aerzte als Besitzer solcher Anstalten manchmal ihre Doppelstellung als ärztliche Leiter und wirtschaftliche Führer nicht scharf auseinanderhielten. Zum Glück seien dies aber nur seltene Ausnahmen. Die Leistungen der unter gewissenhafter und wissenschaftlicher Leitung stehenden Privatanstalten müssten andererseits anerkannt werden.

Die heutige Stellung der inneren Medizin in der wissenschaftlichen Forschung und im Unterricht sei nicht mehr die alte. Die zentrale, die Total-Ausbildung der Aerzte beherrschende Bedeutung der inneren Medizin sei erschüttert, trotzdem 70 pCt. aller Kranken, die den Arzt aufsuchen, innerlich krank seien. Der einzelne vermag nicht mehr das ganze Gebiet der inneren Medizin zu beherrschen. Redner weist auf die Detailgebiete hin, die sich schon abgelöst haben und weiterhin noch absplittern dürften, und wirft die Frage auf, ob der Kongress für innere Medizin auch fernerhin seine Existenzberechtigung für das Gesamtgebiet aufrecht erhalten könne. Letzteres wäre sehr zu wünschen aus mehrfachen Gründen. Vortragender wirft einen Blick auf die Teilfächer, die selbständig zu werden im Begriff stehen (Pathologie und Therapie der Schwindsucht, der Herzleiden, der Magen-, Darm-, Stoffwechsel- und Infektionskrankheiten) und ganz besonders auf die Nervenheilkunde. Bei dieser am meisten vorgeschrittenen und selbständig gewordenen Disziplin verweilt er ausführlicher. Es sei Gefahr vorhanden, dass die Neurologie von den Psychiatern den Internisten entrisen würde. Erb rechtfertigt seine Stellung zu der Frage eingehend und spricht sich dahin aus, dass die Nervenheilkunde das volle Anrecht habe, eine besondere Spezialität zu bilden, eigene Abteilungen, Ambulatorien und akademische Vertreter zu besitzen. Dies werde auch an allen grösseren wissenschaftlichen Zentren bald der Fall sein. Aber die innere Medizin müsse sachlich oder personell mit ihr verbunden bleiben. Die innere Klinik hat ebenso wie die Psychiatrie in erster Linie dem medizinischen Unterricht zu dienen; für die Unterweisung in der Psychiatrie seien aber die sogenannten Nervenkrankheiten, abgesehen von gewissen Grenzfällen, überflüssig. Dagegen wären sie für den Unterricht in der inneren Medizin und für die Ausbildung des Arztes in ihr absolut unentbehrlich. Daraus folge, dass die Nervenheilkunde zur inneren Klinik gehört, den Psychiatern aber nur die Psychiatrie zukomme. Natürlich läge hier ein Grenzgebiet vor, in das sich die beiden Kliniken nach bestimmten Grundsätzen teilen müssten. Er warnt die Vorstände der inneren Kliniken davor, diesen wertvollen Teil ihres Besitzstandes aufzugeben.

Zum Schluss berührte Redner die in der Bildung begriffenen medizinischen Akademien, deren letzte Ziele und Absichten noch nicht klar zu erkennen seien, die jedoch sowohl in akademischen Kreisen wie von den praktischen Aerzten nicht ohne Misstrauen angesehen werden.

Hierauf folgten die üblichen Ansprachen seitens der Vertreter der Staatsregierung und der städtischen Behörden.

H. E. Ziegler-Jena erstattete dann ein Referat über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie.

Zwei Vorgänge müssen von der echten Vererbung getrennt werden, welche früher oft damit vermengt wurden, nämlich erstens der Uebergang von Krankheitserregern, z. B. Bakterien aus dem elterlichen Individuum in die Keimzellen oder in den Embryo, und zweitens die Schädigung der Keimzellen durch Gifte oder anormale Stoffwechselprodukte, wenn der elterliche Organismus mit solchen belastet ist. — Ferner ist die Vererbung bei den niedersten Organismen (Protisten) ein anderer Prozess als bei den höheren Organismen (Tieren und Pflanzen); denn bei den ersteren beruht die Fortpflanzung wesentlich auf der einfachen Zellteilung, während bei den höheren Organismen besondere Zellen, die Eizellen und Samenzellen zur Bildung der neuen Individuen bestimmt sind, so dass also die Vererbung nur durch diese Zellen geschieht. Die wesentlichen Eigenschaften dieser Zellen sind bei Tieren und Pflanzen merkwürdig ähnlich, und das folgende gilt für Tiere und Pflanzen und offenbar auch für den Menschen. Die Kerne dieser Zellen enthalten, wie alle Zellkerne, Chromosomen, es treten bei der Kernteilung

färbbare Gebilde in bestimmter Form und in bestimmter Zahl auf, welche für die Vererbung von der grössten Wichtigkeit sind. Die reife Eizelle besitzt ebensoviele Chromosomen wie die Samenzelle, und daraus erklärt sich, dass die Mutter denselben Einfluss in der Vererbung hat wie der Vater. Die Zelle, aus welcher der entstehende Organismus hervorgeht (die befruchtete Eizelle), hat die Hälfte ihrer Chromosomen vom Vater erhalten, die Hälfte von der Mutter, und diese Eigenschaft überträgt sich bei der Zellteilung auf die weiterhin entstehenden Zellen, so dass für alle Zellen des Organismus in dieser Hinsicht dasselbe gilt wie für die befruchtete Eizelle. Die Zusammenmischung der väterlichen und mütterlichen Chromosomen übt also ihre Wirkung auf den ganzen entstehenden Organismus aus und damit hängt die Mischung der Eigenschaften zusammen, welche von väterlicher und mütterlicher Seite auf den Organismus übergehen. Die Wirkung dieser Mischung (Amphimixis) lässt sich am genauesten dann beobachten, wenn zwei verschiedene Tierarten oder verschiedene Varietäten derselben Art gekreuzt werden. Die Nachkommen zeigen meistens eine Mischung der Eigenschaften der Eltern, allein zuweilen beobachtet man einen Rückschlag auf einen Grossvater oder eine Grossmutter (Atavismus) oder sogar einen Rückschlag auf eine ältere Stammform. Besondere Wichtigkeit wird neuerdings dem Mendelschen Gesetz beigelegt, welches eine bestimmte Art des Rückschlags betrifft. — Wenn man nach einer Erklärung dieser Vererbungsvorgänge sucht, muss man zunächst auf das Verhalten der Chromosomen genauer achten und die eigentümlichen Vorgänge bei der Reifung der Eizellen und Samenzellen in Betracht ziehen. Wie die Eizelle bei ihrer Reifung die sog. Richtungskörperchen oder Polzellen bildet und so gewissermassen vier Zellen (drei ganz kleine und eine grosse) aus der Eizelle hervorgehen, so werden aus jeder Samenzelle vier Samenzellen gebildet. Das Verhalten des Chromosomen ist in beiden Fällen dasselbe: Es werden sog. Vierergruppen gebildet, welche aus vier kugelförmigen oder bandförmigen Stücken bestehen. Von diesen vier Stücken stammen zwei von väterlicher Seite her, zwei von mütterlicher. In die reife Eizelle oder in eine Samenzelle gelangt jeweils ein Stück, ein Viertel aus jeder Vierergruppe, (Reduktionsvorgang). Es ist bei jeder Vierergruppe eine Sache des Zufalls, welches Viertel dazu gewählt wird. Die Keimzellen (Eizellen oder Samenzellen) eines Individuums können also verschiedenartig sein, indem die eine mehr väterliche, die andere mehr mütterliche Chromosomen enthalten kann (wobei die Gesamtzahl der Chromosomen in allen dieselbe ist, wie schon oben gesagt wurde). Da nun bei der Erzeugung jedes neuen Individuums jedesmal eine andere Kombination zur Verwendung kommt, so erklärt sich die Verschiedenartigkeit der Kinder derselben Eltern. Sind in einer der Keimzellen die väterlichen oder mütterlichen Chromosomen stark vorherrschend gewesen, so wird daraus der Rückschlag auf den Grossvater oder die Grossmutter begreiflich. — Die Konstitution eines Menschen und die damit zusammenhängende Disposition zu irgend einer Krankheit ist von den Vorfahren ererbt. Auch hier spielt die Vermischung der väterlichen und mütterlichen Anlagen die grösste Rolle und kommt oft auch Rückschlag auf Grosseltern vor. Alle Anlagen des Körpers und des Geistes sind von der Vererbung abhängig, welche die Macht eines Naturgesetzes hat.

(Selbstbericht.)

Als Korreferent sprach F. Martins-Rostock über Krankheitsanlage und Vererbung mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose.

Unter „erbt“ versteht die Biologie nur solche Eigenschaften, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten waren. Ist deren Verschmelzung vollendet, so ist der Akt der Vererbung erledigt. Was dann im Mutterleib auf den wachsenden Embryo hinzukommt, ist eine äussere Einwirkung. Angeboren ist also der allgemeine Begriff. Er umfasst, was zur Zeit der Geburt in und an dem Individuum vorhanden ist, ererbt ist der speziellere, er umfasst, was nur durch die Keimstoffe dem Individuum zuteil wurde. Das Anlagekapital an geistigen und körperlichen Eigenschaften und Eigentümlichkeiten, das ein jeder mit auf die Welt ge-

bracht, verdankt er beiden Eltern zu gleichen Teilen, die Mutter, die das Kind austrägt, kann wohl die Entwicklung modifizieren (hemmend fördern), aber der fixierten Erbmasse nichts neues, keine „Determinante“ (Aug. Weismann) hinzufügen. Biologisch kann man daher, wenn von der Mutter ein Bazillus auf die Frucht übergeht, von der Krankheit als einer angeborenen, nicht aber von Heredität sprechen; die Habsburger Unterlippe, die Orleansnase ist ererbt, der Klumpfuß ist angeboren, im Mutterschoß erworben, aber nicht geerbt. In diesem streng-begrifflichen Sinne gibt es also keine hereditären Krankheiten. Die Bluterkrankheit, die man diesem Satz entgegenhält, ist keine Krankheit: der Bluter ist an sich kein Kranker, sondern ein mit einer sehr gefährlichen, ererbten Gewebsbeschaffenheit Versöhener und an sich Gesunder. Nicht Krankheiten, wohl aber Krankheitsanlagen werden vererbt. Aeusserere Ursachen (Bazillen, Gifte) lösen Krankheiten nur aus, wenn sie auf vererbte Anlagen stossen, wie auch die Studien über Immunität beweisen. Die Disposition (Anlage) ist etwas sehr Variables; jeder ist schliesslich zur Phthise disponiert, nur der Grad der Widerstandsfähigkeit unterliegt den Schwankungen. Diese Krankheitsanlagen können natürlich im Einzelleben erworben werden, z. B. durch eine die Lungen überanstrengende Beschäftigung (Steinhauer).

Können nun diese individuell erworbenen Anlagen vererbt werden? Haben die Eltern ihrerseits eine Krankheit geerbt, nicht erst erworben, so ist die Chance der Kinder, an gleichen Leiden zu erkranken, natürlich eine sehr grosse. In dem Streit Weismann-Virchow stellt sich M. auf die Seite des ersteren und leugnet die Vererbbarkeit erworbener krankhafter Eigenschaft bei dem artfest gewordenen, d. h. historischen Menschen. Die Tatsachenreihen, die dagegen angeführt werden: 1. Vererbbarkeit von äusserlichen Verletzungen (Typ.: erbliche Schwanzlosigkeit der Hunde), 2. erbliche Uebertragung experimentell beim Tier erzeugter Nervenkrankheiten (Typ.: Meerschweinchen-Epilepsie), 3. erbliche Uebertragung individuell erworbener Immunität (Typ.: Ricinversuche Ehrlichs), werden von dem Vortragenden zu gunsten seiner Auffassung gedeutet. Alles, was die Körperzellen (die überwiegend brutale Masse der Zellen) schädigt, ist vererbbar. Wenn aber neben den Körperzellen auch noch die feineren „Keimzellen“ geschädigt werden, z. B. durch den Alkohol, dann wird die Nachkommenschaft direkt geschädigt. Das biologische „Verantwortlichkeitsgefühl vor der Heiligkeit kommender Generationen“ muss noch zum lebenden Faktor unseres sittlichen Empfindens werden. Vortragender behandelt noch weiter die Keimesvariation. Dass ganz neue Eigenschaften oder Krankheitsanlagen bei der heutigen Menschheit vor unseren Augen entstehen, ist möglich, aber extrem selten. Der historische Mensch hat sich nach Ottokar Lorenz weder physisch noch intellektuell irgendwie wesentlich geändert. Mit dem Uebermenschen hat es die Natur also nicht so eilig; die unsinnige Furcht vor Entartung der Rasse ist ebenso unbegründet, wie die vor den Bakterien. Die wichtigen Determinanten sitzen im Keimplasma unserer Ahnen; M. empfiehlt das Lorenzsche Handbuch der Genealogie als grundlegend für alle diese Studien. Neben der Kontinuität des Keimplasmas, das die Art verbürgt, steht die Variabilität des Keimes, die jedem sein Gepräge gibt. In der zwölften Generation hat jeder Mensch 4096 Ahnen! Von ihnen hat er eine oder mehrere besondere Determinanten geerbt, die sich kombinieren!

Wahrscheinlichkeitserscheinungen, kurz Durchschnittszahlenwerte, das sind die sogenannten Vererbungs„gesetze“; sie existieren als solche ebenso wenig, wie es „Spielgesetze“ oder „Spielsysteme“ in Monte Carlo gibt. Der „hygienische Standesbeamte“, das Individuum, das für die Ehe wählt, kann nur die Häufung von Vererbung schädlicher Eigenschaften verhüten, nicht aber seinen Kindern gewisse Eigenschaften „anzüchten“ wollen. Die Familie ist überdies ein sozialer, kein biologischer Begriff. Möglichst gute Gesamtkonstitutionen sollen für eine Ehe massgebend sein. M. geht dann noch weiter auf die Edingersche Theorie des Nervenverbrauchs ein, sowie auf die Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Zuckerkrankheit, Fettsucht) und auf die allgemeine Bedeutung des Konstitutionsproblems.

Alles krankhafte Wesen lässt sich bekämpfen; — der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten, gegen den Alkoholismus gibt der Rassenhygiene ein erreichbares Ziel und wirklichen Inhalt. Nicht willkürlich beherrschbar sind hingegen die Kombinationen der Vererbungselemente; je besser die Gesamtkonstitution der Eltern, desto grösser die Aussicht auf gute Nachkommenschaft. Die allmächtige Natur sorgt besser, als wir es uns ausklügeln können, für die Erhaltung der Rasse. Ein resignierter Pessimismus hat nur Sinn unter Ueberwertung des individuellen Einzelschicksals. Für die Menschheit erwächst als reifste Frucht biologischer Forschung und Betätigung ein gesunder, lebendiger und tatkräftiger Optimismus.

B. Laquer-Wiesbaden: **Sozial-Hygentisches aus den Vereinigten Staaten.**

In Nordamerika hat Vortragender im Auftrage der Gräfin Bose-Stiftung der Berliner Fakultät die Entwicklung, die Erfolge und den Stand der Temperenz-Bewegung studiert (cf. „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens“, Heft 34). Den Minderkonsum an alkoholischen Getränken drüben (im Verhältnis zu dem in Deutschland wie 2:3) führt Vortr. auf das Klima, die Einwirkung der Schule, des Sports, auf die besseren Trinkgewohnheiten, besonders der Universitäten, den reichlichen Zucker- und Obstgenuss zurück (der um das dreifache billigere Zucker wird in dreifach höherer Menge in den U.-St. genossen), vor allem auf die bessere, energiereichere Nahrung der Lohnarbeiterklasse. Während in Deutschland pro Kopf 40 kg Fleisch jährlich verbraucht werden, verzehrt der amerikanische Arbeiter 47 kg; um $\frac{1}{4}$ mehr Fette in der Nahrung und um $\frac{2}{3}$ weniger an Kohlehydraten (Brot, Kartoffel), das Voit-Rubnersche Kost-Minimum wird in den U.-St. überschritten, bei uns herrscht in der Arbeiterklasse zum Teil Unterernährung, über welche der Alkoholgenuss als grosser Betrüger hinwegtäuscht.

Auch die in allen Schichten des amerikanischen Volkes bemerkbaren Zeichen frühzeitiger Arteriosklerose, frühzeitigen Ergrauens, die Zunahme der Herzleiden, das Sinken der Geburtsziffer, der Fortpflanzungsfähigkeit hängt mit diesen Degenerationsverhältnissen zusammen; 1000 eingeborene Amerikanerinnen der Neu-Englandstaaten geben jährlich 63—65 Kindern das Leben; die Zahlen selbst für Frankreich und gar für Deutschland sind 86 bezw. 144. Nur die Einwanderung und die Fruchtbarkeit der Einwanderer stellt die allgemeine Bevölkerungszunahme der weissen Rasse Amerikas wieder her.

Die Neurasthenie der Amerikaner gehört mit zu den Kennzeichen dieser neuen Welt, in der jugendliches und frisches und altes und absterbendes auch auf anderen Gebieten mit einander kämpfen.

Kohnstamm-Königstein: **Die zentrifugale Strömung in sensiblen Nerven.**

Für die Existenz einer zentrifugalen Strömung im sensiblen Endneuron, welcher nur die Funktion haben kann, der vasomotorischen und trophischen Innervation zu dienen, sind bis jetzt folgende Beweisgründe beigebracht worden.

1. Der Reflex von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel. Wird nämlich eine hintere Wurzel oder das Zentralorgan gereizt, so lässt sich ein elektrischer Aktionsstrom nicht nur am zentralen Querschnitt vorderer, sondern auch hinterer Wurzeln nachweisen (Horsley, Mislawsky). Dieser Effekt kann nicht auf zentrifugale Neurone der Hinterwurzeln bezogen werden (Votr.¹⁾, da die Hinterwurzeln solche nicht enthalten; er muss vielmehr im sensiblen Endneuron selbst zustande kommen.

2. Den experimentellen Beweis hierfür erbrachte Bayliss, indem er Strickers Entdeckung bestätigte und fortführte, dass nämlich Reizung hinterer Wurzeln Gefässerweiterung in der Haut hervorriefe.

3. Diese Versuche sind am sensiblen Trigeminus bisher nicht wiederholt worden. Verwandt ist nur die Beobachtung von Samuel, dass durch

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXI. 1902.

elektrische Reizung des Ganglion Gasseri ein Entzündungsprozess der Binde- und Schleimhaut ausgelöst werde. Hingegen zeigen viele klinische Beobachtungen, dass Reizungszustände des sensiblen Trigeminus neben neuralgischen Schmerzen zu Rötung und Temperatur-Erhöhung der Haut- und Schleimhäute, sowie zu neuroparalytischer Hornhautentzündung führen kann. Vollständige degenerative Lähmung des Nerven kann im Gegenteil Anämie und Temperaturherabsetzung im Gefolge haben. Viel näher als die vielfach vertretene Annahme, dass es sich hier um Reizung und Lähmung besonderer vasodilatatorischer Fasern handle, liegt die Deutung, dass den sensiblen Trigeminus-Neuronen gleichzeitig mit ihrer zentripetalen Teilung dieselbe vasodilatatorische Funktion zukomme, wie — nach Bayliss — den sensiblen Endneuronen der Extremitäten.

4. Ebenso ist auch der Herpes corneae und supraorbitalis nach Wilbrandt und Sängner als Reizungserscheinung des Trigeminus zu betrachten, deren Quelle in einer Alteration des Ganglion Gasseri zu suchen ist. Ueberhaupt liegt die Ursache aller typischen Fälle von Herpes zoster nach Head und Campbell in einer entzündlichen Erkrankung der Spinalganglien mit ihren kranialen Homologa. Die Gürtelrose ist demnach der typische Ausdruck eines eigenartigen schweren Reizungszustandes der sensiblen Endneurone.

5. Head betont die grosse Aehnlichkeit in der Lokalisation des Herpes und der reflektierten Visceralschmerzen. Die Vermutung liegt nahe, dass Herpes aus einer Steigerung desselben Erregungszustandes hervorgehen könne, der sich in reflektierten Visceralschmerzen äussert. In diesem Falle hätte man das Vorhandensein eines reflektorischen Herpes zoster zu erwarten. Tatsächlich gibt es solche Fälle, auf deren Kausalverhältnisse nur nicht hinreichend geachtet wird. Sehr klar scheint der Zusammenhang zu liegen beim menstruellen Herpes cornea N. supraorbitalis (Ransohoff u. A.). Votr. selbst beobachtete bei Caries eines unteren Backenzahns Herpes der „oberen Laryngealzone“, derselben Gegend also, die nach Head unter diesen Verhältnissen schmerzhaft sind.¹⁾ Auch weitere Fälle von Herpes im Trigeminusgebiet bei Zahnerkrankungen sind beobachtet. Heidinger beschrieb einen Fall von reflektorischem Herpes bei Nierenentzündung, in welchem das X. bis XII. Thorakalganglion erkrankt befunden wurde.

Eine ausführliche Kasuistik der als reflektorisch aufzufassenden Zosterfälle gedenkt Votr. demnächst in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten zu publizieren; ihr Entstehungsmechanismus dürfte folgendermassen zu denken sein: Das Spinalganglion wird durch einen Reflex „von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel“ in einen Reizungszustand versetzt, der an sich oder in Verbindung mit im Körper kreisenden mikrotischen oder toxischen Schädlichkeiten zu einer entzündlichen Alteration des Ganglions führt. Der Reizungszustand des Ganglion setzt sich bis zur Haut fort und reizt dieselbe zur Zostereruption. — Es wird also hier derselbe Kausalnexus angenommen, den Votr. für die Entstehung der infektiösen Erkältungskrankheiten durch Erkältung behauptet hat (Deutsche med. Wochenschr., 1908, 16).

6. Nach Resektion des zweiten Cervikalganglions der Katze kommt es, wie M. Joseph entdeckt und Köster bestätigt hat, in den meisten Fällen zu Haarausfall in dem Ausbreitungsgebiet des Nerven. Köster sieht in diesem Vorgang eine Reizunterscheidung des sensiblen Endneurons im Sinne des Votr.

7. Die reaktive Tigrolyse nach Durchschneidung des Axons ist nach Ansicht des Votr. nicht als die Folge der Inaktivität, sondern als Folge einer Rückstauung, dass heisst einer in die Zelle zurückströmenden Erregung, anzusehen. Die Tigrolyse der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung des

¹⁾ Der Trigeminus ist der hauptsächlichste rezeptorische Visceralnerv des Kopfgebietes, nicht der Sympathicus, wie Wilms und Milner zur Erklärung ihrer Fälle von cervikalen Hyperalgesien nach Kopfschüssen annehmen. Der Halsympathicus führt überhaupt keine in Betracht kommenden rezeptorischen Fasern.

peripherischen Nerven fügt sich dieser Vorstellung nur unter der Annahme einer zentrifugalen Strömung im sensiblen Endneuron. Ein neues Argument für die obige Deutung der Tigrolyse liegt in der Beobachtung Kösters, dass durch häufige elektrische Reizung des Nervenstumpfes die Entwicklung der Tigrolyse beschleunigt wird.

8. Unter Berücksichtigung der zentrifugalen Strömung im sensiblen Endneuron kann der Satz aufgestellt werden, dass mit Ausnahme der peripherisch-motorischen Neurone je zwei Punkte des Nervensystems in doppelleitender Verbindung miteinander stehen. In diesem so gedachten System bildet die Haut ebenso das Erfolgsorgan des sensiblen, wie der Muskel das des motorischen Endneurons. Die Erregungshöhe in jedem Teil des Systems einschliesslich der Haut in ihrer Abhängigkeit vom übrigen Nervensystem tritt demnach unter die Herrschaft des allgemeinen Hemmungsprinzipes und der Tonusverteilung im Sinne der durch v. Uexküll ausgebildeten Vorstellungen.

In der Diskussion zu diesem Vortrag weist Lilienstein-Nauheim auf eine Arbeit von Head in London hin, die demnächst veröffentlicht werden wird. Bezüglich der Leitung in den sensiblen peripheren Nerven hat Head ganz neue Tatsachen gefunden, die geeignet sind, unsere Vorstellungen über die Funktion derselben vollständig zu ändern. H. hat nach experimenteller Durchschneidung des N. ulnaris bei sich selbst untersucht, in welcher Weise sich die Funktion bei der Heilung wieder einstellt. Er fand, dass die verschiedenen Empfindungsqualitäten in drei scharf umgrenzten Gruppen zerfallen, denen offenbar drei Arten von Fasern im sensiblen Nerven entsprechen.

Lorand-Karlsbad: Beitrag zur Frage über das Wesen und die Behandlung der Schlafkrankheit (Trypanosomiasis).

Die Schlafkrankheit ist ein von der Trypanosomiasis klinisch ganz verschiedener kachektischer Zustand, der neben der Schlafsucht auch noch die meisten anderen Symptome des Myxödems aufweist. Dies gilt auch bezüglich der pathologisch-anatomischen Befunde, insbesondere jener seitens des Zentral-Nervensystems, sowie auch in ätiologischer Hinsicht. Ebenso oft wie das Myxödem (Bayon) bildet auch die Schlafkrankheit einen Folgezustand nach einer vorhergegangenen Infektionskrankheit, die Trypanosomiasis, welche wieder die meisten Symptome einer Hyperthyroidie (Basedowsche Krankheit) aufweist, und zwar Hyperthermie, Tachycardie, Polyurie, Diarrhoen, heftiges Schwitzen, Schlaflosigkeit, Pruritus, Lymphdrüenschwellungen am Halse, Oedeme etc. — Diese Symptome mögen von den pathologischen Veränderungen der Schilddrüse veranlasst werden, welche nach den Untersuchungen von Bayon, de Quervain, Roger und Garnier, Crispi und Torri etc. bei jeder schwereren Infektionskrankheit auftreten. Wie das Myxödem, entwickelt sich auch die Schlafkrankheit langsam und schleichend.

Vortragender beobachtete letzthin einen Fall von Schlafkrankheit bei einem vom oberen Congo zurückgekehrten Europäer, bei welchem im Liquor cerebrospinalis Trypanosomen gefunden wurden. Die Verabreichung von Schilddrüsentabletten hatte bei ihm insbesondere bezüglich der Symptome der intellektuellen Sphäre ähnliche günstige Resultate, wie man es in Fällen von Myxödem beobachten kann.

Personalien.

Dr. L. Capelletti hat sich in Bologna, Dr. Emil Raimann in Wien als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Suppl. to this Vol. over page on
when bound

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**

in Halle a. S.

in Berlin.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark. — Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Band XVII.

1905.

Ergänzungsheft.

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Obergutachten über die Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom. Von Prof. Dr. <i>C. Wernicke</i> in Halle	1
Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Massstab für Defektprüfungen bei Kranken. Von Dr. <i>Ernst Rodenwaldt</i> in Breslau	17
Traumatische Neurose und Sprachstörung. Von Dr. <i>Siegmond Auerbach</i> in Frankfurt a. M.	84
Das Wesen der Psychose. Von Dr. <i>Heinrich Stadelmann</i> in Würzburg	92
Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox Kraepelins. Von Dr. <i>A. Schott</i> in Zwiefalten	99
Tabes dorsalis und Psychose. Von Dr. <i>M. Bornstein</i> in Warschau	130
Zur Würdigung E. T. A. Hoffmanns. Von Dr. <i>Otto Klinke</i> in Lublinitz	144



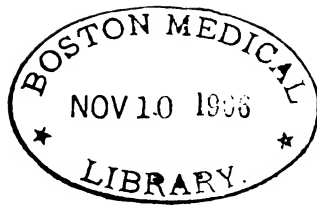
BERLIN 1905

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Ziehen bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,
Alexander-Ufer 4, zu richten.

FROM
PAUL B. HOEBER



Obergutachten über die Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom

von

C. WERNICKE.

Breslau, 19. September 1900.

In der Berufungsklage des Reichspostfiskus gegen die frühere Fernsprechgehilfin Klara W., jetzt verehelichte Frau G. zu St. laut Beschluss des Kgl. Kammergerichts vom 26. Mai d. J. zur Erstattung eines Obergutachtens aufgefordert, komme ich diesem Ersuchen unter Rückgabe der Akten hierdurch nach.

Sachverhalt.

In der Darstellung des Sachverhaltes beschränke ich mich absichtlich auf das unerlässlich Notwendige und verweise im übrigen auf die zahlreichen früher erstatteten Gutachten, besonders auf die ausführliche Geschichtserzählung in dem Obergutachten des Hofrat Prof. B. vom 2. Oktober 1899.

Klara W., zur Zeit 31 Jahr alt, Tochter eines in Berlin angestellten Obertelegraphen-Assistenten, fungierte seit dem 10. März 1890 als Fernsprechgehilfin bei dem kaiserl. Stadtfernsprechamt in Berlin und wurde am 26. Juni 1893 bei Bedienung der Leitung Magdeburg—Berlin infolge atmosphärischer Störungen, die sich gleichzeitig auch in Magdeburg bemerkbar machten, innerhalb einer Stunde zweimal, das erste Mal jedoch weniger stark, von elektrischen Starkströmen getroffen. Die Stelle des starken Schlages ist noch jetzt durch eine überwiegend links von der Mittellinie befindliche, handteller-grosse Stelle am Scheitel gekennzeichnet, wo der sonst dichte Haarwuchs sehr dünn ist. Der herbeigerufene Aufsichtsbeamte fand die W. weinend auf einem Stuhl sitzend; sie erklärte, dass Schmerzen an der linken Kopfseite, am Halse, am linken Auge und an der Zungenwurzel, die der erste Schlag zur Folge gehabt hatte, infolge des zweiten Schlages noch heftiger geworden wären, und verlangte dringend einen Arzt. Die angegriffenen Teile fühlten sich heiss an. Der herbeigerufene

Arzt Dr. K. stellte bei der Untersuchung fest: Nervöse Erregung infolge eines elektrischen Schlages, halbseitige Empfindungslähmung mit verminderter Bewegungsfähigkeit, Aufhebung der Gehörsfähigkeit des linken Ohres und des Geruches der linken Nasenhälfte, Unempfindlichkeit der linken Augenbindehaut, Gesichtsfeldeinschränkung des linken Auges, Aufhebung des Geschmacks links, Herabsetzung des Hautgefühls auf der linken Seite des Gesichts, des Halses und einer Partie des linken Oberarms, die sich durch ziemlich erhebliche Rötung abgrenzt; endlich zeigten sich geringe Schluckbeschwerden. Durch den ärztlichen Beistand beruhigt, konnte die Klara W. mittelst Droschke nach Hause gebracht werden. In den nächsten Tagen stellte der Postvertrauensarzt Dr. B. fest: Pralle Schwellung der linken Gesichtshälfte, die Zunge genau in der Mitte abgeteilt, die rechte Hälfte von normaler Dicke, die linke Hälfte von zwei- bis dreifacher Muskelstärke, die linke Halsseite geschwollen, die Fingerglieder der linken Hand verdickt, die Finger blieben in zitternder Bewegung. Eine Anschwellung der geschwollenen Körperhälfte trat erst nach Verlauf von 2—3 Wochen ein. Am 14. Juni 1893, also 12 Tage vor dem Unfall, hatte sie derselbe Arzt infolge einer heftigen Emotion — Auflösung ihrer Verlobung — in grösster Aufregung mit Weinkrämpfen und Muskelkrämpfen, fliegendem Puls und stark vermehrter Herztätigkeit angetroffen. Diesmal waren wieder diese Wein- und Muskelkrämpfe, der fliegende Puls und die vermehrte Herztätigkeit vorhanden. Daneben fanden sich Zeichen halbseitiger Empfindungslähmung, ähnlich wie oben. Dr. B. erklärte, dass nach seinen Wahrnehmungen schon vor dem Unfälle eine Nervosität mittleren Grades bestanden habe. In der Tat hatte er die W. vor dem Unfall schon dreimal wegen nervöser Erscheinungen vorübergehend für dienstunfähig erklärt, nämlich wegen Kopfschmerzen vom 14.—18. Januar 1891, wegen Intercostal-Neuralgie vom 13.—14. Februar 1892 und wegen Nervosität vom 14.—17. Juni 1893, nach der Entlobung. Das Allgemeinbefinden war jedoch im Allgemeinen gut geblieben; von den Postvertrauensärzten Pl. und Schl. wird die W. sogar als „kerngesund“ bezeichnet bis zum Tage des Unfalls. Nach demselben fanden sie die W. abgemagert, blass und krank aussehend. Als objektives Zeichen dieser Beeinflussung des Allgemeinbefindens finden wir eine Veränderung der Handschrift, welche 3 und 12 Wochen nach der Verletzung unsicher und zitternd erscheint.

Durch diätetische, klimatische und ärztliche Massnahmen wurde das Allgemeinbefinden bis zum Oktober 1894 wieder so gehoben, dass das Aussehen der W. übereinstimmend von den Begutachtern als gesund, oder sogar als blühend bezeichnet wird. Im Gegensatz dazu blieb ein erhebliches subjektives Krankheitsgefühl immer bestehen, unterhalten durch Beschwerden, die wir in dem Gutachten Prof. B.'s mit den Worten geschildert finden: „Anfänglich bestanden heftige Schmerzen bohrender und ziehender Natur in der linken Körperhälfte, Zuckungen des linken Armes und der linken Schulter, Gefühl von Taubsein dortselbst, Schwächegefühl des linken Armes, zeitweise Schwellungen der linken Körperhälfte, namentlich nach dauernden körperlichen Anstrengungen, Herzklopfen, Angstgefühl, heftige Kopfschmerzen, namentlich in der linken Augengegend, dauernde Schlaflosigkeit.“ Von örtlichen Veränderungen des Nervensystems blieben mehr oder weniger ausgeprägte und verbreitete Zeichen einer halbseitigen Empfindungslähmung immer noch nachweisbar. Die inzwischen eingetretene Hebung

des Ernährungszustandes und gewisse Widersprüche, welche sich bei der Untersuchung der Sinnesorgane, namentlich des Seh- und Hörorgans der linken Seite herausstellten, veranlassten die Postvertrauensärzte Dr. Schl. und Pl., auch die subjektiven Klagen der W. als unglaubwürdig zu beanstanden, die Sinnesstörungen als simuliert und die W. als „durchaus dienstfähig“ zu bezeichnen (Oktober 1894). Auch der Postvertrauensarzt Dr. B. stimmte nach Mitteilung der von den vorgenannten Aerzten gemachten Beobachtungen diesem Gutachten zu (15. Oktober 1894). Infolgedessen entzog im November 1894 die Postbehörde der W. das ihr ausgesetzte Ruhegehalt und erklärte sie auch, unter Hinweis auf ihre Täuschungsversuche, fernerhin für nicht mehr anstellungsfähig. Die W. beschränkt nun den Weg der Klage und erstritt auf Grund der im wesentlichen übereinstimmenden Gutachten von Prof. O. vom 1. April 1895 und Aussagen des Dr. K. die Anerkennung ihres Anspruches (2. Mai 1895). Die Anfechtungsklage der Postbehörde im November zunächst zurückgewiesen, wurde indes am 14. März 1896 vom Kammergericht entgegen genommen, und ein neues Beweisverfahren angeordnet, das bis jetzt noch nicht beendet ist. In dessen Verlauf wurden der Reihe nach Gutachten erstattet, teils im Auftrag der Parteien, teils im Auftrag des Gerichts:

1. von Schl. und Pl., 13. Oktober 1895.

2. Von Professor Dr. König, Abteilungsvorstand des physiologischen Institutes zu Berlin, wesentlich mit dem Zweck der Ergänzung des O.schen Gutachtens vom 12. November 1895.

3. Von dem Medizinal-Kollegium der Provinz Brandenburg, erstattet von Geheimrat J., und Professor F. zu Berlin. Dieses Gutachten liegt den Akten nicht bei. Bl. 122 Prozessakten, Bd. I., ist zu entnehmen, dass es am 13. Dezember 1895 erstattet ist. Dem Gutachten sub 6 entnehme ich, dass es wesentlich dem O.schen Gutachten beitrifft.

4. von Schl. und Pl., 9. Februar 1897.

5. von Professor M. zu Berlin, Februar 1897. In 1, 4 und 5 kommen die Gutachter zu dem Schluss, dass ursprünglich eine Läsion bestimmter Nervengebiete bestanden, später Simulation vorgelegen habe.

6. Von der Wissenschaftl. Deputation — März 1897.

Dieses Gutachten stützt sich auf eingehende Untersuchungen des Leiters der Kgl. Augenklinik zu Berlin, Geheimrat Professor Schweigger, und erkennt im Prinzip den von Prof. O. und König hinsichtlich der Sehstörung der W. eingenommenen Standpunkt als richtig an.

7. Von Hofrat Professor B. (5. Mai 1898), erstattet auf Grund einer mehrwöchentlichen Untersuchung in der Irrenklinik zu J., welche am 4. April 1898 abgeschlossen worden war.

In diesem nur summarischen Gutachten wird die W. als „schwer nervenkrank“ bezeichnet, jedoch der Verdacht gleichzeitig vorhandener Simulation ausgesprochen, und zur weiteren Aufklärung des Sachverhalts verlangt, dass die W. sich nochmals in die Klinik aufnehmen lasse und einem Kurversuch unterziehe. Diesen „Versuch der Behandlung“ lehnt die W. in einem Schreiben an das Kammergericht vom 2. Oktober 1898 ab und stellt dann durch ihren Anwalt gewisse Bedingungen, wenn sie sich der Kur unterziehen sollte; u. A. die, dass sie sich nicht hypnotisieren lassen würde. Am 7. Dezember 1898

erklärte darauf Prof. B. die gestellten Bedingungen für unannehmbar. „Dieselben liefen ausschliesslich darauf hin, jede geordnete Beobachtung und Kontrolle der Patientin zu verhindern. Dadurch gewinnt der bei der ohrenärztlichen und psychologischen Untersuchung der Patientin aufgetauchte Argwohn bedeutend an Gestalt, dass die W. auch absichtlich Täuschungen gemacht hat. Sie scheut offenbar eine erneute gründliche Untersuchung mittelst dieser Methoden und sucht durch vielerlei gehaltlose Einwendungen sich der geforderten Aufgabe zu entziehen.“

Von weiteren gutachtlichen Aeusserungen ist noch die Aussage des Professors Gr., Assistent der Kgl. Augenklinik in Berlin, von Interesse.

Es folgt dann 8. das Gutachten von Prof. B. vom 2. Oktober 1899 mit einer ausführlichen Darstellung des Befundes im März und April 1898, dem Zeitpunkt, mit welchem die ärztliche Beobachtung der W. überhaupt ihr Ende erreicht hat.

Eine wesentliche Ergänzung zu diesem Gutachten gibt 9. das Gutachten des Direktors der Augenklinik zu J., Professor W., welches sich auf Untersuchungen in der Zeit vom 16.—23. März 1898 bezieht, erstattet 10. April 1900, und die Aussage des Direktors der Ohrenklinik zu J., Professor K.

Gutachten.

I. Nach dem Beweisschluss vom 31. März d. J. habe ich zunächst die Aufgabe, mich über den Gesundheitszustand der W. jetzigen Frau G., gutachtlich zu äussern, und schicke voraus, dass diese meine Aeusserung selbstverständlich nur die Zeit bis zu den fast 2½ Jahr zurückliegenden letzten ärztlichen Beobachtungen aus dem März und April 1898 zum Gegenstand haben kann. Dass ich auf die Vorbedingung einer persönlichen Untersuchung und längeren Beobachtung der Klägerin, welche zu erreichen gewesen wäre, verzichtet habe, hat folgende Gründe: Zu allererst hätte ich auch für eine erfolgreiche ärztliche Beobachtung ähnliche Bedingungen stellen müssen, wie die in der Sachlage wohlbegründeten des Prof. B. Nach meiner Auffassung der Rechtslage kann aber die Frau G. keineswegs gezwungen werden, darauf einzugehen. Die Weigerung, sich hypnotisieren zu lassen, halte ich auch abgesehen davon für sachlich begründet, da die Anwendung hypnotischer Verfahrensweisen auf nervöse Personen immer eine gewisse Schädigung mit sich bringt. Meines Wissens nimmt das Reichsversicherungsamt, welches von meiner Tätigkeit als Obergutachter in Unfallsachen vielfach Gebrauch macht, hinsichtlich des Zwanges zu klinischer Beobachtung und Behandlung einen ähnlichen Standpunkt ein, wie ich.

Zweitens ist nach Lage der Akten die Möglichkeit, dass Frau G. von der Wahrheit ihrer Angaben immer auch überzeugt war, keineswegs ausgeschlossen. Näheres darüber später. Rechnen

wir damit, so erscheint für eine ehrliche Person der Widerstand, sich einer auf die Voraussetzung bewussten Betrugés gegründeten ärztlichen Beobachtung und Ueberwachung zu unterwerfen, zumal unter der einigermaßen gefängnisähnlichen Abschliessung von der Aussenwelt, welche durchaus gefordert werden muss, verständlich und begreiflich, besonders, da ihr nur der Versuch einer Heilung angeboten wird, und das unbefriedigende Ergebnis der ersten mehrwöchentlichen Beobachtung in der Irrenklinik zu J. leicht abschreckend wirken konnte. Drittens handelt es sich in dem strittigen Teil des ärztlichen Befundes um z. Z. schwebende und nur langsam sich klärende wissenschaftliche Fragen, deren Lösung innerhalb einiger Wochen in einem, für die Entscheidung durchaus nicht günstig liegenden Falle versprechen zu wollen, eine Vermessenheit gewesen wäre.

Viertens aber — und das war für mich entscheidend — gestattet der aus den Akten ersichtliche Befund selbst unter Vernachlässigung aller noch strittigen Punkte sich eine bestimmte Meinung von dem Gesundheitszustand der Klägerin zu bilden. Ich stütze mich dabei auf die positiven Angaben in den Gutachten von Prof. O., Prof. K., der Wissenschaftlichen Deputation und ganz besonders des letzten Untersuchers Hofrat Prof. B. in J. Für die dem Unfall nächstfolgende Zeit kommen ausserdem besonders noch die Aussagen von Dr. B. und Dr. K. in Betracht.

Danach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Frau G. infolge des Unfalles von Anfang an und bis zum Abschluss der Prof. B.schen Untersuchung an Hemianaesthesia gelitten hat. Folgendes sind die, zum grossen Teil in Bestätigung der genannten Vorbegutachter, von Hofrat B. fast 5 Jahr nach dem Unfall als unzweifelhaft festgestellten Erscheinungen dieser Krankheit. Sie zerfallen in 1) die Erscheinungen halbseitiger Gefühls lähmung und 2) Symptome des hysterischen Grundleidens. Die ersteren führe ich in der von B. herrührenden summarischen Zusammenfassung auf. Als einwandfreie objektive Symptome zählt er auf die Steigerung des Gefässreflexes, die Quaddelbildung bei Bestreichen der Haut, besonders der linken Seite, die stellenweise blaurötliche Verfärbung derselben infolge von Berührung oder psychischer Erregung bei der Untersuchung bestimmter Körperbezirke der linken Seite, das Fehlen des Konjunktival- und des Blinzelreflexes und die starke Herabsetzung des Kornealreflexes auf der linken Seite, die Steigerung des Ankonaeusschnen- und Kniephänomens, welche links stärker war, die Aufhebung des linken Plantarreflexes, im ganzen also Symptome teils von Aufhebung bzw. Herabsetzung, teils von Steigerung der Reflexerregbarkeit. Die gefundenen komplizierten Sensibilitätsstörungen fasst er dahin zusammen, dass

eine linksseitige Aufhebung der Berührungsempfindlichkeit am Kopf und Rumpf, eine Herabsetzung derselben an den linken Extremitäten, welche distalwärts abnahm, bestand, sowie eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit auf derselben Körperhälfte mit unregelmässig verteilter, herdweiser Erhöhung derselben. Ausserdem war eine gürtelförmige Zone erhöhter Schmerzempfindlichkeit auf dem Rücken nachweisbar. Schliesslich war an der angeblichen Stelle der Einwirkung des elektrischen Starkstromes auf den Kopf ein Bezirk völlig aufgehobener Empfindung vorhanden. Die Ausdehnung der Empfindungsstörungen, von deren Wirklichkeit sich Prof. B. durch wiederholte Prüfungen überzeugte, war bedeutender, als die von Prof. O., König und Dr. K. gefundene. Als sicher musste auch die Schwäche und abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur der linken Körperseite angesehen werden, eine nicht seltene Begleiterscheinung der Hemi anaesthesia, welche auch mit der Steigerung der Sehnenreflexe auf der linken Seite im Einklang steht. Von Symptomen, welche die hysterische Natur der gefundenen halbseitigen Störung erweisen, fanden sich folgende: Fehlen des Gaumenreflexes, gesteigerte Sehnenreflexe, gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit, durch ausgedehnte blaurote Verfärbung der untersuchten Stellen gekennzeichnet, eine Anzahl schmerzhafter Druckpunkte mit z. T. charakteristischer Verteilung, sogenannte hysterogene Zonen, darunter doppelseitige, links ausgesprochenere Ovarie. Auch die thaler- bis handteller-grossen Flecke gesteigerter Schmerzempfindlichkeit auf der linken Körperhälfte gehören hierher. Der Puls war eher klein, die einzelnen Schläge etwas ungleich. Die Zunge wich etwas nach rechts ab und zeigte wurmförmige Bewegungen. Bei längerer Prüfung der Armbewegungen trat leichtes Zittern der Hände auf. Was die Verbreitung der Symptome bei der hysterischen Hemi anaesthesia betrifft, so entspricht der bisher geschilderte Befund dem häufig vorkommenden Falle von ausschliesslicher oder doch bei weitem überwiegender Störung des Hautgefühls. Nicht selten werden aber ausser dem Hautgefühl auch die Spezialsinne befallen, und von diesen am häufigsten das Sehorgan; dabei pflegt jedoch ausser dem Auge der von der Gefühlsstörung betroffenen Körperhälfte auch das der anderen Seite in geringerem Masse beteiligt zu sein. Bei der W. finden wir eine geringe unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes für weiss auf dem rechten Auge angegeben. Auf die beträchtliche Störung der linksseitigen Sinnesorgane gehe ich später noch besonders ein.

Das typische Bild der hysterischen Hemianaesthesia, wie hier geschildert, zeigt nicht selten eine grosse Hartnäckigkeit. Hier zeigt es sich nach fast 5jährigem Bestehen

sogar in grösserer Ausdehnung, als von Anfang an. Dennoch ist, abgesehen davon, ein gewisser Wechsel der Krankheitserscheinungen, wie ihn die Herren Sch. und P. mit Recht der Hysterie zuschreiben, auch hier zu konstatieren. Im Frühjahr 1896 soll nach der Influenza eine Lähmung der linken Körperhälfte mit Erlöschen des Gefühls linkerseits und blauerer Verfärbung und Kälte der betreffenden Körperseite aufgetreten sein, welche nach einigen Tagen zurückging. Im Frühjahr 1897 soll sich diese Lähmung im Anschluss an die Periode, die sehr stark und unregelmässig war, plötzlich wiederholt haben. Im Februar 1898 soll plötzlich ein Klopfen im rechten Ohr mit nachfolgender mehrtägiger Taubheit desselben aufgetreten sein. Etwa seit der gleichen Zeit verlor die W. angeblich zuweilen plötzlich auf dem rechten Auge vorübergehend das Sehen auf dem oberen Teile des Gesichtsfeldes. Alle diese vorübergehenden Erscheinungen, die durchaus bekannten Bildern hysterischer Krankheit entsprachen, sind geeignet, die hysterische Natur des vorliegenden Leidens zu bekräftigen.

Nicht weniger glaubhaft, wie die soeben berichteten vorübergehenden Krankheitsanwandlungen, erscheinen nach Feststellung der Natur des Leidens die subjektiven Klagen der W. Ausser den schon oben, bei Darlegung des Sachverhalts angeführten entnehme ich der Darstellung B.'s noch folgende: Häufig Schmerzen in der linken Brust und unter dem linken Arm, welche bei körperlichen Bewegungen stärker wurden. Rückenschmerzen, infolge deren sie verschiedene Beschäftigungen, wie Maschinennähen, hatte aufgeben müssen, dauernde Mattigkeit, häufig linksseitiger Stirnkopfschmerz, manchmal Gliederschmerzen, vorübergehend Flimmern auf dem rechten Auge, zeitweise Einschlafen der Hände, selbst bei leichter Handarbeit. In beiden Augen gelegentlich ziehende Schmerzen, besonders beim Versuch, Näharbeit auszuführen. „Ueberhaupt war eine dauernde Beschäftigung der Patientin angeblich unmöglich, immer wieder bekam sie ziehende Gliederschmerzen und Schmerzen in der linken Brustseite, die sie arbeitsunfähig machten.“ Stimmung sehr wechselnd; die W. behauptete, reizbar und leicht ärgerlich zu sein.

Alle diese Beschwerden entsprechen durchaus den bekannten subjektiven Beschwerden hysterischer Frauen, und besitzen deshalb eine innere Glaubwürdigkeit. Dass Schlaf, Ernährung und sonstiges Allgemeinbefinden dabei auch während der Beobachtungszeit immer befriedigend blieben, ist kein Widerspruch. Nur so viel kann man behaupten, dass Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens infolge anderweitiger Schädlichkeiten auch die örtlichen Krankheitserscheinungen und die subjektiven Klagen hysterischer Kranker

zu steigern pflegen, wie wir dies auch bei der W. im Gefolge einer Influenza und von Menstruationsstörungen berichtet finden. Hier dürfte der Ort sein, über das Wesen der Hysterie einige allgemeine Bemerkungen einzuschalten, die aber eine Anwendung auf den vorliegenden Fall gestatten. Ueber das Wesen der Hysterie herrscht noch viel Unklarheit, auch sehr voneinander abweichende Meinungen der Aerzte. Leicht aber dürfte eine Einigung der Aerzte darüber zu erzielen sein, dass man in der Praxis leichte und schwere Fälle unterscheiden muss, während die zwischen beiden Extremen stehenden Mittelfälle hier ausser Acht bleiben können. In den schweren Fällen, so verschiedenartig sie untereinander sein mögen, handelt es sich immer um ein allgemeines schweres Nervenleiden, das bekanntermassen überhaupt nur schwer und nur unter den günstigsten Bedingungen heilbar ist. Der vorliegende Fall kann zu einem Zweifel, in welche von beiden entgegengesetzten Kategorien er einzureihen ist, keinen Anlass geben, er gehört zweifellos zu den schweren Fällen, wie die viele Jahre bestehende halbseitige Gefühlsstörung, die damit verbundenen subjektiven Beschwerden, das zeitweilige Anschwellen der Störung über das hauptsächlich befallene Gebiet hinaus und die ausgesprochenen hysterogenen Zonen beweisen. Hysterische Anfälle leichterer Natur sind bei der Kranken früher beobachtet worden, die Angaben von Dr. B. gestatten nur diese Deutung. Schwere hysterische Anfälle, welche sich bis zur sogenannten Hysteroepilepsie steigern können, sind für die Zukunft nie ausgeschlossen, ebensowenig wie sonst eine Zunahme der Krankheitserscheinungen bis zu jenem Grade, welcher zu dauerndem Aufenthalt in Krankenhäusern zwingt. Abgesehen von der Heilbarkeit handelt es sich für Fälle dieser Art darum, überhaupt ein erträgliches, nicht nur sich und andern zur Last fallendes Leben zu führen. Das schwere Krankheitsgefühl, welches diese Kranken infolge ihrer vielfachen subjektiven Beschwerden haben, die wirklich bestehende Unsicherheit ihrer Zukunft, die mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen die unvermeidlichen Schädlichkeiten körperlicher und geistiger Art, denen jeder Mensch im Leben ausgesetzt ist, sind durch die Krankheit zugefügte Nachteile. Für die letztberichteten Punkte führe ich, um auch dem Laien klar zu werden, am besten Beispiele an. An sich nicht gerade schwere körperliche Krankheiten, wie Zahnschmerzen, Halsentzündungen, Schnupfenfieber, Magenverstimmungen, eine Influenza u. a. m. können dadurch, dass sie das Allgemeinbefinden herunterbringen, zu einem Anschwellen des hysterischen Leidens führen. Dasselbe Ergebnis können körperliche und geistige Anstrengung, deprimierende Gemütsbewegungen, dadurch bedingte Schlaflosigkeit und andere, im Leben oft unvermeidliche

Schädlichkeiten haben, und zwar um so mehr, als die Empfindlichkeit der Hysterischen allgemein gesteigert ist, so dass schon die normalen Lebensreize abnorm stark auf das Gemüt einwirken.

Aus diesem Gesichtspunkt scheint mir auch die Angabe der W., dass die mit dem Prozess verknüpften Aufregungen schädlich auf sie einwirken, vollkommen glaubhaft, und durch Beispiele von ähnlichen Fällen gestützt. Dass die W. sich inzwischen am 16. September 1899 verheiratet hat, lässt, wie schon Hofrat B. hervorgehoben hat, auf ein verhältnismässig leidliches Befinden schliessen. Eine erhebliche Besserung kann jedoch aus diesem Umstande allein nicht gefolgert werden, eher der entschiedene, doch wohl auch berechtigte Wunsch der W., die der Norm entsprechende, weibliche Betätigung und naturgemässe Lebensbedingungen zu finden. Vom Standpunkt des Arztes kann man den Schritt der W., einen der Situation gewachsenen Mann vorausgesetzt, vielleicht sogar billigen, während er für den Mann allerdings ein schweres Wagnis bedeutet. Ich muss bei dieser Gelegenheit auch das ursächliche Verhältnis berühren, welches zwischen dem Beruf der W. und ihrem jetzigen Leiden anzunehmen ist. Hofrat B. legt in seinem Gutachten mit Recht grosses Gewicht auf den Nachweis einer nervösen Veranlagung oder Prädisposition. Dieser Nachweis selbst aber erscheint mir nicht geführt. Von dem Vertrauensarzt Dr. Sch. wird betont, dass die W. bisher keine Spur hysterischer Anwandlungen gehabt habe, von Sch. und P. die Patientin als vorher kerngesund und auch nicht erblich belastet bezeichnet. Von der Beobachtung des Vertrauensarztes Dr. B. kann nur die kurz vor dem Unfall beobachtete Anwandlung sicher als hysterisch gelten. Man wird sie als einen hysterischen Anfall leichter Art auffassen müssen. Aber dieser Anfall trat nach 3jähriger Tätigkeit als Telephonistin auf und kann, abgesehen davon, deshalb wenig beweisen, weil auch das normalste Mädchen nach einer so heftigen Emotion, wie die Aufhebung der Verlobung bedingt, den gleichen Zustand darbieten kann. Von Hofrat B. wird nicht Rücksicht darauf genommen, dass heftige Gemütsbewegungen häufig die Disposition für hysterische Erkrankung erst hervorrufen, namentlich bei dem in dieser Beziehung bevorzugten weiblichen Geschlecht. Eine zweite Tatsache ist ebenso zweifellos. Zu den sicher gestelltsten Ursachen der Hysterie gehört beim weiblichen Geschlecht angestrengte geistige, namentlich berufliche Arbeit. Eine Lehrerin, die nicht hysterisch ist, gehört zu den Seltenheiten, und ich darf annehmen, dass die Postvertrauensärzte diesen Satz auch für die Telephonistinnen nach mehrjähriger Tätigkeit bestätigen werden. Die von Hofrat B. betonte Vorbedingung der nervösen Prädisposition ist im

vorliegenden Falle aller Wahrscheinlichkeit nach durch die berufliche Tätigkeit als Telephonistin erworben worden. Diese Frage führt mich schon jetzt zu einer Aeußerung über die Art der Schädlichkeit, welche bei dem Unfall selbst eingewirkt hat. Nach meiner Ansicht war die Wirkung des Starkstromes nicht nur derart, dass sie wie ein heftiger Schreck oder sonstige Gemütserschütterung die vorher latente hysterische Disposition mit einem Mal zur sichtbaren Krankheit umgewandelt hat, sondern die verletzte Stelle am Scheitel, die wochenlang anhaltende Anschwellung der linken Zungenhälfte, der Halsgegend und des linken Armes, endlich die Bewegungsstörung der Zunge, die vorübergehende Schlingstörung und die Ungleichmässigkeit des Pulses machen es bei weitem wahrscheinlicher, dass ausserdem die elektrische Entladung das Nervensystem selbst, vielleicht sogar an einer zentralen Stelle, direkt betroffen und in der Neigung zu blau-rötlicher Verfärbung gereizter Hautstellen ähnliche Folgen hinterlassen hat, wie die bekannten Blitzfiguren an vom Blitz Erschlagenen. Mit anderen Worten, die an der W. beobachteten, teils vorübergegangenen, teils dauernden Symptome machen es wahrscheinlich, dass sie ausser an schwerer Hysterie an den materiellen Folgen eines Blitzschlages leidet.

II. In dem Beweisbeschluss vom 31. März d. J. wird mir ausserdem auferlegt, mich darüber zu äussern: „Ob nach sämtlichen bisherigen Ergebnissen der ärztlichen Untersuchung der Klägerin anzunehmen ist, dass die Klägerin ihre Augen- und Ohrenkrankheit simuliert, und ob insbesondere die von Prof. B. in seinem Gutachten gezogenen Schlussfolgerungen auch bei Berücksichtigung der hysterischen Krankheit der Klägerin zutreffend sind.“

Von diesen beiden Fragen ist die erste so gestellt, dass sie nicht einfach mit ja oder nein beantwortet werden kann. Während nämlich von sämtlichen Untersuchungsergebnissen die Rede ist, ergibt der Inhalt der Akten, dass unter den Gutachtern vier, nämlich Prof. O., Prof. K., Dr. K. und Prof. G. von der Kgl. Augenklinik zu Berlin sich rückhaltlos gegen die Annahme einer Simulation ausgesprochen haben. Das Gutachten der Wissenschaftlichen Deputation und das von Hofrat B. konstatieren beide, dass die bei der W. beobachtete Sehstörung des linken Auges auf Wahrheit beruhen kann, und nur die Gutachten von Sch. und P., Dr. B., M. und Prof. W. vertreten mit Bestimmtheit die Annahme der Simulation. Ihrem Wortlaut nach könnte also die Frage nur verneint werden.

Weiterhin ist es nach Lage der Akten auch geboten, die Augen- und Ohrenkrankheit jede für sich besonders zu behandeln.

Dem Zweck der mir vorgelegten Fragen glaube ich am besten zu entsprechen, wenn ich mich zuerst über das Krankheitsbild der hysterischen Amaurose etwas eingehender äussere. Unter hysterischer Amaurose, d. h. Blindheit, richtiger Amblyopie, d. h. Sehschwäche, weil ein gewisser Grad quantitativer Lichtempfindung wohl immer erhalten bleibt, — werden zwei verschiedene Zustände verstanden. Bei dem einen liegt eine objektiv nachweisbare, mehr oder weniger bedeutende konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, gewöhnlich beider Augen, aber auf einem Auge viel hochgradiger, vor. Diese Einschränkung kann in sehr ausgesprochenen Fällen so weit gehen, dass das Gesichtsfeld am Perimeter mit kleinen Testobjekten geprüft, nur wenige Winkelgrade rings um den Fixationspunkt beträgt; in diesen hochgradigen Fällen pflegt auch die Sehschärfe herabgesetzt und der Farbensinn erloschen zu sein. Das ganze Symptomenbild ist objektiv nachweisbar und verhält sich unter verschiedenen Versuchsbedingungen annähernd gleich. Nach der Aussage des Dr. K. ist anzunehmen, dass eine derartige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes des linken Auges am Tage des Unfalles bei der W. bestanden hat. Ein geringer Grad derartiger Einschränkung ist z. Z. von B. am rechten Auge nachgewiesen. Das andre, davon ganz verschiedene Symptomenbild pflegt nur in ganz akuten und schweren Fällen beobachtet zu werden, beispielsweise in einem mir bekannten Falle nach einer Serie hystero-epileptischer Anfälle. Sein Hauptkennzeichen ist nach meiner Erfahrung die subjektive Natur der vorhandenen Sehstörung. Die Kranken behaupten auffälligerweise selbst auf dem betreffenden Auge nichts sehen zu können — ganz im Gegensatz zur einseitigen Blindheit infolge organischer Verletzungen, etwa des Sehnerven, welche infolge der Gewohnheit, immer mit beiden Augen zugleich zu sehen, subjektiv gar nicht aufzufallen braucht. Prüft man nun das erkrankte Auge für sich, so ergibt sich in der Tat ein fast vollständiger Verlust des Sehvermögens, oder nur Spuren quantitativer Lichtempfindung. Prüft man dagegen das binokuläre Sehen, so ergibt sich auf dem erkrankten Auge ein relativ oder selbst absolut wohl erhaltenes Sehvermögen, wie durch Vexierversuche, meist auf Anwendung von Prismen oder des Stereoskops beruhend, leicht festgestellt werden kann. So verhielt es sich auch mit dem linken Auge der W. Zum näheren Verständnis des Gesagten verweise ich auf die ausführliche Schilderung der Prismen- und Stereoskopenversuche von Dr. P. und Prof. W. in den Akten. Während nun der Augenarzt Dr. P. durch das Ergebnis seiner Versuche im September und Oktober 1894 Simulation bewiesen zu haben glaubt, nimmt Prof. O. in seinem Gutachten einen ganz entgegengesetzten Standpunkt

ein, indem er zunächst nur beschreibend von der W. sagt, „das bewusste Sehen hört auf, sobald das rechte Auge verschlossen wird“, und dann definiert: „Die hysterische Amaurose kennzeichnet sich dadurch, dass der von dem Leiden Betroffene sieht, ohne sich des Gesehenen bewusst zu werden.“ In der Tat entspricht das ungefähr der Vorstellung, die allmählich im Laufe vieler Jahre, und nicht ohne heftigen, bis jetzt noch nicht verstummten Widerspruch bei den kompetentesten Beurteilern Platz gegriffen hat. Dem entspricht, dass die Obergutachten massgebender Behörden, wie des Medizinalkollegiums der Provinz Brandenburg und der Kgl. Wissenschaftl. Deputation für das Medizinalwesen sich auf den gleichen Standpunkt gestellt haben. Eine Erklärung ist in dieser Definition nicht gegeben, nur die möglichst objektive Schilderung eines, wie anerkannt werden muss, noch vollkommen unverstandenen Befundes; sie enthält aber die Anerkennung der subjektiven Wahrheit der gemachten Angaben, trotzdem letztere sich objektiv als falsch herausstellen. In dem Obergutachten der Wissenschaftl. Deputation wird es schlicht ausgesprochen: „Es ist also der Untersuchungsbefund in solchem Falle derselbe, wie bei einem Menschen, der Blindheit eines Auges simuliert.“ Aehnlich spricht sich Hofrat B. in seinem Gutachten aus. Wie man denken kann, sind die Angaben derartiger Kranker früher allgemein für lügenhaft gehalten worden; erst die Wiederkehr immer der gleichen Befunde und in unverdächtigen Fällen hat allmählich und mit Widerstreben die Anerkennung der uns noch jetzt unverständlichen Tatsache erzwungen. In dem Gutachten der Wissenschaftl. Deputation heisst es diesbezüglich: „das Vorkommen eines derartigen Zustandes wird deshalb angenommen, weil solche Angaben auch von Personen gemacht werden, welche bis zur ärztlichen Untersuchung vom Bestehen derartiger Abweichungen keine Kenntnis hatten, und für deren äussere Verhältnisse eine solche Störung ohne Bedeutung ist.“ Es dürfte von Interesse sein, wenn ich hier konstatiere, dass noch vor etwa 20 Jahren derartige Fälle in der von Prof. Schweigger geleiteten Kgl. Augenklinik zu Berlin als Simulation gedeutet wurden. Dieselbe Auffassung habe ich damals gehabt. Dass schliesslich so ausserordentlich kritisch denkende Fachmänner wie Schweigger die subjektive Wahrheit der Angaben in solchen Fällen anerkannt haben, spricht allein schon für die zwingende Macht der dafür sprechenden Tatsachen. Nach meiner Auffassung dürften die Erfahrungen von Einengung des Bewusstseins an hypnotisierten Personen, deren Tatsächlichkeit nicht angetastet werden kann, zu diesem Umschwung der Meinungen am meisten beigetragen haben.

Aus der gegebenen Darstellung ist leicht ersichtlich, dass die Angaben der Kranken im Einzelfall auch simuliert sein können. Im vorliegenden Fall hält dies Hofrat B. sogar für wahrscheinlich, weil er die Simulation durch die Gehörprüfung für erwiesen betrachtet. Auf diesen Punkt behalte ich mir vor, zurückzukommen. Ohne Rücksicht darauf hat es Prof. W. unternommen, die Glaubwürdigkeit der W. überhaupt durch bestimmte Untersuchungen auf die Probe zu stellen. Am wichtigsten erscheinen mir gewisse Versuche mit Prismen und gefärbten Gläsern, die ihr die sichere Vorstellung davon geben sollten, dass sie mit dem linken Auge sieht. Dies gelang ihm schliesslich in der Tat. Ich zitiere den entscheidenden Passus wörtlich: „Mit dem Vertikalprisma am rechten Auge wurden 2 Lichter übereinander gesehen. Darauf wurde vor das rechte Auge allein ein helles Glas im Brillengestelle gesetzt, das das dem rechten Auge gehörende Bild rot färben sollte. Wurde das linke Auge verdeckt, gab die W. richtig an: ich sehe eine rote Flamme. Wurde das linke Auge freigelassen, gab sie an, zwei Lichter zu sehen, oben ein rotes, unten ein weisses. Auf die Frage: Wie kommt es, dass Sie bei verdecktem linken Auge nur ein rotes, bei Freilassen des linken Auges aber 2 Lichter, ein rotes und ein gewöhnlich gefärbtes, sehen? war die W. höchst bestürzt. Dann antwortete sie: „Ich weiss es nicht“. Nach nochmaligem Verdecken der einzelnen Augen und der Aufforderung, den einfachen Schluss zu ziehen: „ich muss es mit dem linken Auge sehen, aber ich kann doch mit dem linken Auge nicht sehen“. Die Untersuchung musste für kurze Zeit unterbrochen werden, da die W. anfang zu schluchzen. Nun wurde die Probe mit dem Vertikalprisma mit schwarzen Punkten und abwechselndem Verdecken der Augen wiederholt und die Frage, welchen Schluss sie daraus ziehen würde, an die W. gerichtet; sie antwortete: „Ja, das sehe ich eben mit dem linken Auge“. Es kann gar kein Zweifel bestehen, dass die W. die vollkommen richtige Vorstellung gewonnen hat und sich vollkommen bewusst war, dass von den Doppelbildern mit Vertikalprisma das untere dem linken Auge angehörte. Bei Wiederholung der Versuche, besonders auch mit abwechselndem Verdecken in schnellstem Tempo, blieben die Angaben die früheren.“

Das hier geschilderte Verhalten der W. entspricht meiner Ansicht nach nicht dem einer der Simulation überführten, schuldbe-
wussten Person, sondern am meisten dem gewisser Geisteskranken, welche beispielsweise Bewegungen machen, ohne sie zu wollen, und darüber in einen Zustand von Bestürzung und Ratlosigkeit geraten. Dass nachher, bei Fortsetzung der Versuche, die W. der Versuchung erlegen ist, durch ausweichende und unbestimmte

Angaben den selbst zugegebenen Widerspruch abzuschwächen, muss ich jedoch anerkennen.

Von den übrigen ausserordentlich scharfsinnig ersonnenen Versuchen des Prof. W. muss ich noch ausdrücklich den erwähnen, dass die W. aufgefordert wurde, bei verdecktem rechten Auge mit dem linken ihren eignen, passiv bewegten Finger zu fixieren. „Anfangs führte die W. gar keine zweckmässigen Einstellungsbewegungen der Augen aus“, „sie benahm sich dabei ganz, wie Simulanten zu tun pflegen.“ „Bei Wiederholung dieser Versuche an dem letzten Tage der Beobachtung wurde die Einstellung richtig ausgeführt.“ Auch diesen Versuch halte ich deshalb weil, und so lange die bewusste Aufmerksamkeit dabei auf das linke Auge gerichtet bleiben musste, nicht für beweiskräftig, wenigstens nicht als im Widerspruch zu unserer, ungefähr mit der O.'s übereinstimmenden Auffassung der besonderen, durch die Bewusstseinstätigkeit beeinflussten Art der Sehstörung stehend. Vielleicht nämlich lässt sich die Bedingung, unter der die Sehstörung des betreffenden Auges bei der hysterischen Amaurose hervortritt, noch etwas genauer präzisieren, als in der Definition O.'s, indem man sagt, sie mache sich geltend, sobald die Aufmerksamkeit dem Auge der erkrankten Seite zugewendet wird. In dem Gutachten der Wissenschaftl. Deputation für das Medizinalwesen finde ich diesen Punkt schon hervorgehoben, und zwar bemerkenswerterweise mit der Angabe, dass einzelne derartige Beobachtungen auch von nicht hysterischen Kranken vorliegen. „Solche Personen vermögen, wenn sie ihre Aufmerksamkeit und ihre bewusste Empfindungsfähigkeit auf Erregungen, und zwar keineswegs nur solche im Gebiete des Sehens, sondern auch des Hautgefühls usw. richten sollen, keine Wahrnehmung der Reize anzugeben. Dabei müssen aber die Erregungen der Netzhaut und der Haut- und sonstigen Gefühlsnerven — ohne Vorgänge des Bewusstseins herbeizuführen — fortwährend für die Bewegung des Körpers usw. ihren Einfluss ausüben, weil selbst das feinere Muskelspiel richtig ausgeführt wird und die Kranken in der Regel sich im Raume gut orientieren und ohne Störung bewegen können.“ Ich bin in der Lage, das Vorkommen derartiger Störungen unabhängig von Hysterie bestätigen zu können, und verweise in dieser Beziehung auf eine vortreffliche Beobachtung eines meiner Schüler, Dr. H. Liepmann (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 8. Band S. 15), welcher auch die innere Verwandtschaft derartiger Befunde mit denen bei Hysterie gebührend hervorhebt. Auf das wissenschaftlich hochbedeutende Gutachten von Prof. Koenig, welches ganz andere Versuchsbedingungen einführt, kann ich hier nicht näher eingehen, weil es mich von dem praktischen Ziele meines

Gutachtens zu weit entfernen würde. Um so wichtiger ist dessen vollständig einwandfreies Ergebnis, dass die W. damals, d. h. im Jahre 1895, sicher nicht simuliert hat.

Ich fasse mein Gutachten hinsichtlich der Sehstörung des linken Auges der W. dahin zusammen, dass ich eine bewusste Täuschung dabei nach Lage der Akten für unwahrscheinlich halten muss. Ich komme nun zu demjenigen Punkt, in welchem ich dem sonst durchweg auf wissenschaftlicher Höhe stehenden Gutachten des Hofrat B. entschieden widersprechen muss. Er betrifft die Ergebnisse der Untersuchung des linken Ohres. Sie lassen sich dahin zusammenfassen, dass sich auch hierbei im wesentlichen die gleichen Widersprüche zwischen objektiver Feststellung und subjektiven Angaben herausgestellt haben, wie bei der Augenuntersuchung. Sobald die Aufmerksamkeit dem linken Ohre zugewendet war, erwies es sich als taub, bei allen Prüfungen, die das doppelseitige Gehörvermögen in Anspruch nahmen, als vollständig hörfähig. Der Ausnahme von diesem Satz bei dem einen, unter Nr. 5 angeführten Versuche, steht eine entgegengesetzte Beobachtung aus früherer Zeit entgegen.

Wenn Hofrat B. bei dieser Gelegenheit sagt: Einen so momentan sich verändernden Bewusstseinszustand, dass bald das linke Ohr hört, bald nicht, bald das rechte hört, bald nicht, gibt es auch bei Hysterischen nicht,“ so übersieht er, dass die Annahme eines derartig wechselnden Bewusstseinszustandes auch der von ihm anerkannten hysterischen Amaurose zugrunde gelegt werden muss. Vexierversuche, die auf dem Gegensatz von einseitigem und doppelseitigem Hören beruhen, haben genau den gleichen Wert und das gleiche Ergebnis, wie die oben etwas näher geschilderten der ein- und doppelseitigen Sehprüfungen.

Das Prinzip der Erklärung für die einen muss das für die andern sein. In den oben zitierten Sätzen aus dem Gutachten der Wissenschaftl. Deputation findet sich dies anerkannt, und persönliche Rücksprache mit dem Vertreter des Faches an der Breslauer Universität hat mir die Gewissheit verschafft, dass auch ein Teil der wissenschaftlichen Vertreter der Ohrenheilkunde an den Universitäten den gleichen Standpunkt einnimmt. Ich halte es deshalb für nicht statthaft, auf Grund der Ergebnisse der Ohrenuntersuchung die bewusste Täuschung als nachgewiesen zu erachten und daraus zurückzuschliessen, dass auch die linksseitige Sehstörung wahrscheinlich simuliert sei. Man kann nur umgekehrt schliessen, dass infolge der im Einklang mit bekannten Erfahrungen stehenden Ergebnisse der Augenuntersuchung auch die anscheinend widersprechenden Angaben bei der Ohrenuntersuchung wahrscheinlich nicht simuliert seien. Die von Prof. B. in seinem

Gutachten gezogenen Schlussfolgerungen erscheinen also bei Berücksichtigung der hysterischen Krankheit der Klägerin nicht zutreffend. Ausdrücklich muss ich noch betonen, dass die von Hofrat B. aus dem Verhalten der W. während ihres Aufenthaltes in der Irrenklinik zu J., besonders aus der Aenderung ihres Verhaltens in der letzten, der Prüfung auf Simulation gewidmeten Beobachtungszeit, aus ihrer Weigerung, sich einem Kurversuch zu unterziehen, und schliesslich aus der Stellung gewisser, für den Untersucher unannehmbarer Bedingungen gezogenen, für die Klägerin nachteiligen Schlussfolgerungen hinsichtlich ihrer Glaubwürdigkeit nach meiner Meinung zu weit gehen, und den allgemein verbreiteten Vorurteilen des Publikums ärztlichen Massnahmen gegenüber zu wenig Rechnung tragen. Hinsichtlich des Geruchs, welcher auf der linken Seite aufgehoben gefunden worden ist, und des Geschmackes, welcher ursprünglich links aufgehoben war, später ein wechselndes Verhalten gezeigt hat, aber auch in dem Gutachten B.'s nicht normal gefunden worden ist, kann ich mich aus demselben Grunde wie die Vorbegutachter kurz fassen: ihre objektive Feststellung ist viel schwerer möglich, als die der beiden höheren Sinnesorgane. Immerhin wird durch ihre Beteiligung das sogenannte klassische Bild der hysterischen Hemianaesthesie bei der W. vervollständigt.

Nach den im Vorstehenden ausführlich dargelegten Erwägungen erübrigt es sich, eine bedingungsweise Aeusserung über den Verlust der Erwerbsfähigkeit der Klägerin abzugeben, je nachdem man nur die halbseitige Gefühlsstörung, oder auch die subjektiven Klagen, oder die Seh- oder Hörstörung der linken Seite als tatsächlich vorhanden annimmt. Denn ich habe im Eingange meines Gutachtens ausdrücklich erklärt, dass schon der Nachweis der halbseitigen Gefühlsstörung mit ihren Begleiterscheinungen genügt, um den Zustand der W. als eine Hysterie schweren Grades zu charakterisieren. Die nach meiner Ansicht höchst wahrscheinlich ebenfalls vorhandenen anderen Teilerscheinungen einer klassischen hysterischen Hemianaesthesie können für die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit nur insofern in Betracht kommen, als sie geeignet sind, uns in der Auffassung des vorliegenden Leidens als einer Hysterie schweren Grades zu bestärken. Ich erachte die W., ganz wie O. und K., und mit derselben Begründung, für ihren früheren Beruf für gänzlich und dauernd untauglich, im übrigen aber zu $\frac{3}{4}$ in ihrer Erwerbsfähigkeit geschädigt und nur $\frac{1}{4}$ noch erwerbsfähig.

Auf Grund vorstehenden Gutachtens hat das Kammergericht den Reichspostfiskus verurteilt, die W. als zu $\frac{2}{3}$ erwerbsunfähig anzuerkennen und dementsprechend zu entschädigen.

Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Massstab für Defektprüfungen bei Kranken.

Von

Dr. ERNST RODENWALDT,

Assistenzarzt im Leib-Kürassier-Regiment Grosser Kurfürst (Schles.) No. 1

Breslau.

Einleitung.

Die in der vorliegenden Arbeit niedergelegten Resultate einer Kenntnisprüfung sollen ein Versuch sein, einem in der psychiatrischen Literatur der letzten Jahre des öfteren geäusserten Wunsche zu entsprechen, dem Verlangen nach Prüfungen des Wissensbestandes bei Gesunden, als Massstab für die Defekt-Prüfung beim Geisteskranken, damit man erfahre, wieviel man überhaupt an Wissen durchschnittlich beim Gesunden erwarten darf. Ohne mich über die Schwierigkeiten dieser Aufgabe irgend welcher Täuschung hinzugeben, habe ich versucht, bei einer grösseren Anzahl gesunder Menschen etwa gleicher Situation, bei dem Ersatze eines Kavallerie-Regiments Kenntnisprüfungen anzustellen, wobei mich der Wunsch und die Hoffnung leitete, für die in neuerer Zeit angeregte genauere Ueberwachung des Geisteszustandes der Soldaten wenigstens nach einer Richtung eine gewisse Grundlage zu schaffen.

Soll der angestrebte Zweck, einen Massstab zu suchen, überhaupt erreicht werden, so muss es sich um ein gleichartiges Material handeln; das ist in gewissem Sinne bei den Rekruten eines Regiments der Fall. Andererseits beschränkt diese Gleichartigkeit des Materials allerdings wieder stark die Möglichkeit, das gewonnene Resultat allzu sehr zu verallgemeinern; in unserem Falle beschränkt es sich auf die Arbeiter und die Landbevölkerung einiger weniger Provinzen Preussens, ist somit in sozialer Hinsicht nach aussen, oben und unten begrenzt, da Individuen höherer Schichten nicht zur Prüfung kamen, andererseits die untersten Schichten der Bevölkerung ausfielen, weil das Regiment sich grösstenteils aus Freiwilligen zusammensetzt und auch sonst guten Ersatz hat. Das Resultat ist also auf keinen Fall, wie von vornherein ganz ausdrücklich betont sei, als ein Minimalresultat aufzufassen, und sind demnach in den tieferen Volksschichten wohl noch grössere Defekte zu erwarten. Trotzdem glaube ich, dass wenigstens auf einer grossen Anzahl von Gebieten, die Gegenstand der Prüfungen waren, sich ähnliche Resultate auch anderswo

ergeben werden; ich schliesse das aus den Fällen meines Materials, die ausnahmsweise aus anderen Gegenden Deutschlands stammten, und aus den in der Literatur veröffentlichten Defektprüfungen bei Kranken, welche eine eigentümliche Uebereinstimmung mit meinen Resultaten ergeben.

Vor allen Dingen möchte ich ausdrücklich betonen, es handelt sich nicht um Intelligenzprüfungen, sondern um Kenntnisprüfungen, um Prüfungen des geistigen Inventars; wie weit aus der Art der Reaktion, aus dem Gesamtergebnisse und wenigen nicht eigentlich die Kenntnisse betreffenden Fragen vorsichtige Schlüsse von einigem Wert auf die Intelligenz gezogen werden können, will ich zum Schluss bemerken.

Bei der Auswahl der Fragen war der Wunsch massgebend, aus allen Wissensgebieten, die man im Allgemeinbesitz des Volkes vermuten dürfte, Stichproben zu entnehmen, um auf diese Weise eine möglichst hohe Allgemeinleistung zu erzielen, ein Resultat, welches einen wahren Durchschnitt des Inventars darstellt, das man zu erwarten hat. Deshalb ist auch bei der Auswahl von den gebräuchlichen Schemata, wie sie etwa Sommer¹⁾ und Ziehen²⁾ vorschlugen, wesentlich abgewichen. Auch die Forderungen, die Schultze³⁾ in seiner Prüfung bei Imbecillen stellt, mussten für unser Material noch als zu hoch erachtet werden. Zum Teil sind diese Schemata auf Kenntnis-, zum Teil auf Intelligenzprüfungen berechnet. Fragen der zweiten Art fielen hier fast ganz aus. Immerhin hätte ich sehr gern im Laufe der Arbeit noch diese oder jene Frage eingeschaltet, wenn sich nicht dadurch zu grosse Schwierigkeiten in der Berechnung ergeben hätten und die Vergleichbarkeit des Resultats gelitten hätte. Bei späteren Untersuchungen könnte jedenfalls auf Grund der hier gemachten Erfahrungen manches besser gemacht werden. Der Zweck der Arbeit scheint mir erreicht, wenn sie über das Mass der berechtigterweise zu stellenden Anforderungen bei der sogenannten Defektprüfung Klarheit schafft, und wenn sie insbesondere zu Paralleluntersuchungen bei ähnlichem Material in verschiedenen Gegenden Deutschlands die Anregung gibt, wozu ja dem Militärarzt gerade überall Gelegenheit geboten ist.

¹⁾ Sommer: Lehrbuch der Psychopathologischen Untersuchungsmethoden; Berlin-Wien 1899.

²⁾ Ziehen: Ergebnisse der allgem. Pathologie u. Patholog. Anatomie [Lubarsch - Ostertag]; 1897: Neuere Untersuchungen zur Prüfung des Intelligenzdefektes.

³⁾ Schultze: Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen; Jena 1904 Seite 14—19.

Material.

Gegenstand der Untersuchung waren 174 Rekruten des Jahrgangs 1903 des Leib-Kürassier-Regiments Grosser Kurfürst (Schl.) No. 1, welche im Oktober zur Einstellung kamen.

Davon waren 134 Deutsche, 39 Polen, 1 Czeche. Bei der Beurteilung von Söhnen aus Mischehen war die Abstammung der Mutter massgebend, da diese doch den wirksamsten Einfluss auf die Sprache ausübt. Alle Polen waren des Deutschen mächtig sowohl im Verständnis wie im Ausdruck. 69 der Untersuchten waren gelernte, 105 ungelernete Arbeiter. Dem Beruf nach verteilen sie sich folgendermassen: 61 ungelernete Landarbeiter, 28 Schmiede, 2 Kutscher, 21 ungelernete Gelegenheitsarbeiter, 7 Fleischer, 4 gelernte Landwirte, 3 Stellmacher, 3 Kaufleute, 3 Diener, 4 Schlosser, 3 Zimmerleute, 2 Maurer, 2 Bäcker, 1 Lackierer, 1 Holzvermesser, 1 Brauer, 1 Musiker, 1 Steinsetzer, 1 Maler, 1 Sattler, 1 Schnitzer, 1 Stuckateur, 1 Gärtner, 1 Schneider.

Dem Beruf nach waren die Väter: 43 Bauern, 18 Stellenbesitzer, 34 Arbeiter, 9 Schmiede, 6 Pferdeknechte, 5 Fleischer, 5 Kutscher, 4 Gärtner, 4 Domonialverwalter (keine besondere Schulausbildung), 6 Stellmacher, 3 Bahnwärter, 3 Schuhmacher, 3 Gastwirte, 3 Zimmerleute, 2 Fuhrwerksbesitzer, 2 Maschinenputzer, 2 Maurer, 2 Schneider, 2 Weber, 1 Maler, 1 Regierungsbote, 1 Pferdehändler, 1 Stuckateur, 1 Lazarettinspektor, 1 Ziegelmeister, 1 Steinsetzmeister, 1 Zugführer, 1 Schlosser, 1 Töpfer, 1 Verwalter (einer Spielschule), 1 Gemeindediener, 1 Drechsler, 1 Schäfer, 1 Sattler.

Dem Berufe des Vaters gefolgt sind 91; nicht gefolgt 77 (einige zusammen, zu zweien geprüfte nicht mitgezählt); von letzteren hatten Berufe gleicher sozialer Höhe ergriffen 34; von der sozialen Plazierung des Vaters heruntergestiegen waren 12, hinaufgestiegen 31. (Ich verstehe darunter, dass ein Kind eines gelernten Arbeiters ungelerner Arbeiter ist, oder umgekehrt.)

77 sind freiwillig eingetreten, 97 sind Kantonisten (Nichtfreiwillige), unter den Freiwilligen sind wiederum 4 Polen, 73 Deutsche, 32 gelernte, 45 ungelernete Arbeiter, — unter den Kantonisten 35 Polen, 61 Deutsche, 1 Czeche, 37 gelernte, 60 ungelernete Arbeiter, somit auf Seite der Kantonisten nur unerheblich weniger ungelernete Arbeiter, dagegen auffallend wenig freiwillige Polen. Der Czeche ist Kantonist und ungelernete.

147 sind Schlesier, davon 64 Oberschlesier, 74 Mittelschlesier, 9 Niederschlesier; 19 Brandenburger, 3 Pommern, 2 Sachsen, 2 Westpreussen, 1 Posener, diese fast sämtlich Kantonisten. Aus Grossstädten sind 6, aus Kleinstädten 21, vom Lande 147.

80 Katholiken, 94 Evangelische.

Unehelich geboren sind 3.

Erblich belastet sind nachweislich 7, bei 3 leidet die Mutter dauernd an Kopfschmerz, bei 1 schreit die Mutter nachts, bei 1 hat der Vater ein traumatisches Nervenleiden, bei 1 hat der Vater Delirium durchgemacht, bei 1 hat die Schwester in Schwermut Selbstmord begangen.

Wie viele Väter Potatoren sind oder waren, war nicht festzustellen.

54 gaben an, in der Schule schwer, 70 leicht, 46 mittelmässig gelernt zu haben. Von denen, die schwer gelernt haben, gaben 34 an, dass ihre Geschwister besser, 3, dass sie ebenso, 17, dass sie ungleich gelernt hätten; von denen, die leicht gelernt haben, 3, dass ihre Geschwister besser, 54, dass sie ebenso, 3, dass sie schlechter, 13, dass sie ungleich gelernt hätten; von denen, die mittelmässig gelernt haben, gaben 16 an, dass ihre Geschwister besser, 12, dass sie ebenso, 2, dass sie schlechter, 14, dass sie ungleich gelernt hätten, 18 gaben an, dass die Schwestern besser gelernt hätten. Eine 8klassige Schule haben 15 besucht, eine 7klassige 7, eine 6klassige 25, eine 5klassige 9, eine 4klassige 35, eine 3klassige 43, eine 2klassige 31, eine 1klassige 9.

17 haben grossenteils aus familiären Gründen die Schule unregelmässig besucht.

Von den sämtlichen Klassen einer							
8	klassigen	Schule	haben	nur	6	durchgemacht	1 in 8 Jahren
8	"	"	"	"	5	"	1 " 8 "
8	"	"	"	"	4	"	2 " 8 "
7	"	"	"	"	4	"	1 " 8 "
6	"	"	"	"	5	"	2 " 8 "
6	"	"	"	"	5	"	4 " 7 "
6	"	"	"	"	5	"	1 " 6 ¹ / ₂ "
6	"	"	"	"	4	"	2 " 8 "
5	"	"	"	"	3	"	1 " 8 "
3	"	"	"	"	2	"	1 " 8 "
3	"	"	"	"	3	"	1 " 7 "

Betreffs des Genusses von Alkohol geben 109 an, keinen getrunken zu haben; wenig (selten) 16; 10 Pf. die Woche 6; 50 Pf. die Woche 2; 5 Pf. pro die 6; 10 Pf. pro die 8; 20 Pf. pro die 2. Einer, Brauer, hatte 9 L. Bier täglich getrunken. Diese Angaben sind sicher ungenau und nur gering zu bewerten. — Es kann von Einheitlichkeit des Materials insofern die Rede sein, als es sich um Individuen handelt, die annähernd die gleiche

Zeitdauer, 5—6 Jahre von ihrer Schulzeit entfernt, im wesentlichen also gleichaltrig sind, dass sie im allgemeinen nach gleichen Lehrplänen allerdings in 8—1 klassigen Schulen unterrichtet sind, körperlich zweifellos gesund, im Augenblick in vollkommen gleichem Milieu leben, und in ihrer sozialen Herkunft sich nicht zu wesentlich unterscheiden, zum allergrössten Teil aus derselben Provinz stammen, unter gleichen klimatischen Bedingungen aufgewachsen sind. Die wichtigsten Differenzen, die andererseits nicht zu verhehlen sind, sind die konfessionelle Trennung Schlesiens in Katholiken und Evangelische. Diese fällt nicht wie in Posen und Westpreussen vollkommen mit dem volklichen Gegensatz von Polen und Deutschen zusammen, so dass beide Faktoren sich wenigstens nicht summieren. Es ist ferner nicht zu verkennen, dass die Schlesier mehr wie andere Deutsche ein Mischvolk darstellen, aber vielleicht ist diese Tatsache gerade geeignet, die Resultate als Durchschnittsresultate erscheinen zu lassen. Wie weit jene Gegensätze überhaupt in Betracht kommen, inwiefern die Ungleichheit der Schulen, 1—8 klassige, in kleineren und grösseren Gemeinden und Städten zur Einwirkung kommt, wird aus dem Resultat hervorgehen.

Wenn von Einheitlichkeit der sozialen Stellung gesprochen würde, so bezieht sich dies auf die Stellung des Untersuchten vor dem Dienst Eintritt; sie gehören fast sämtlich der arbeitenden Klasse an und unterscheiden sich hinsichtlich des Lohnerwerbs nicht wesentlich. Trennend wirkt eher die soziale Stellung der Eltern, welche Unterschiede von unehelicher Geburt bis zum reichen Bauer, wohlhabenden Handwerker und kleinen Beamten aufweist. Jedenfalls dürfte ein Rekrutenkontingent, das noch dazu besonders ausgewählt ist, das relativ einheitlichste Material sein, das man für derartige Untersuchungen finden kann.

Anordnung des Versuchs.

Die Untersuchung fand im Dezember 1903, Januar, Anfang Februar, dann, durch eine Krankheit unterbrochen, von Mitte Mai bis Ende Juni 1904 statt. Die Versuchsanordnung war folgende:

Die Leute kamen einzeln zu mir auf mein Zimmer und nahmen an einem Tisch mir gegenüber Platz. Ich begann mit der Dynamometerprüfung, machte die nötigen National-Notizen und fixierte die Zeit des Untersuchungsbeginns von der ersten Frage

an. Die Fragen wurden ohne irgend welche Erläuterung gestellt wörtlich in der Form, wie sie in den Protokollen vermerkt sind, und niemals wurde eine Korrektur vorgenommen, oder auch nur durch Mienen die Richtigkeit oder Unrichtigkeit angedeutet. Die Anordnung der Fragen ist nicht sachlich gewesen, sondern mit Rücksicht auf die Ermüdung so aufgestellt, dass die Rechenaufgaben und ermüdenden Erzählungen in den ersten Teil hineingenommen wurden. Im allgemeinen wurde jedoch versucht, die Fragen gleicher Gesichtskreise zusammenzustellen.

Diese scheiden sich in Fragen nach

- I. a. Lokalverhältnissen
- b. Schulkenntnissen
 - 1. Rechenaufgaben
 - 2. Geographie
 - 3. Religion
- c. Sozialer Orientierung
- d. Geläufigen historischen Geschehnissen
- e. Aktuellen Geschehnissen
- f. Naturgeschichtlichen Kenntnissen
- II. a. Unterscheidungen
- b. Definitionen.

Anm. II. a. b. stellen keine eigentliche Kenntnisprüfung dar; sie sind nur angefügt, um wenigstens einen vorläufigen Anhalt zu gewinnen, welche Beziehungen zwischen Kenntnissen und wirklichen intellektuellen Leistungen etwa bestehen.

Bei der Auswahl der Fragen wurde darauf Rücksicht genommen, dass:

- 1. ein Teil auch einem sehr geringen Kenntnisstande adäquat war.
- 2. ein anderer, für den Durchschnitt von vornherein als zu schwer zu erachtender den besonders Kenntnisreichen Gelegenheit gab, ihr Wissen zu zeigen. Dabei war es auch bezüglich der übrigen interessant, die Art zu beobachten, in der die Untersuchten auf derartige Fragen reagierten, vor allem also, wie weit sie über ihr Nichtwissen orientiert waren, oder was sie statt der zutreffenden Antwort sonst produzierten.

Im Laufe der Untersuchung wurden einige Fragen geändert; das Verlangen, das A-B-C umgekehrt zu nennen, musste aufgegeben werden, weil keiner über die letzten Buchstaben hinauskam. Einer Anzahl Fragen, wie z. B.: Wann hat „Luther gelebt“ oder „wie heisst der Reichskanzler“, musste eine Vorfrage vorangeschickt werden, weil der Begriff erst klargestellt werden musste; bei anderen

Fragen ergab sich das Fehlen des Begriffes aus der Antwort selbst. Zum Schluss wurde die Gesamtuntersuchungszeit vermerkt; es wurde eine zweite Dynamometerprüfung angestellt, und die Leute mit der Weisung entlassen, über die angestellte Untersuchung ihren Kameraden nicht zu berichten.

Fehlerquellen.

Ganz selbstverständlich ergeben sich bei einem derartigen Frage- und Antwortspiel trotz grösster Bemühung, sie zu vermeiden, eine grosse Anzahl von Fehlerquellen.

Das ungewohnte Milieu einer Offizierstube kann, wenn auch die schädigende Einwirkung für alle die gleiche war, auf verschiedene Leute verschieden gewirkt haben.

Die Befangenheit dem Vorgesetzten gegenüber spielte bei einigen eine deutliche Rolle, obwohl ich nie unterlassen habe, die Leute vorher über die platonische Natur der Untersuchung zu belehren. Charakteristisch war jedenfalls, dass eine Untersuchung in der Kaserne als „Instruktion“ bezeichnet wurde.

Damit komme ich auf einen Fehler, dessen Einwirkung ich befürchtet hatte, der aber zum Glück nicht eintrat, dass nämlich die Leute sich gegenseitig von den Fragen berichten und so vorher Belehrung suchen würden. In der ersten Hälfte habe ich deshalb sorgfältig Leute aus verschiedenen Eskadrons und verschiedenen Beritts durcheinander untersucht, später liess es sich nicht vermeiden, dass auch Leute aus derselben Stube nacheinander zu mir kamen. Da sie aber meine Untersuchung, wie erwähnt, als Instruktion auffassten, hielten sie es, wie ich durch wiederholte Erkundigung erfuhr, nicht für zweckmässig, den noch nicht Untersuchten davon zu erzählen, um diesen nicht dazu zu verhelfen, mehr zu wissen, wie sie selber. Und vor allem, sie behielten wenig im Gedächtnis und antworteten den Offizieren, die sie danach fragten, es wäre alles durcheinander gegangen.

Schlimmer war der Fehler, den die Instruktion im Regiment bewirkte, allerdings in anderer Richtung, als ich gedacht hatte. Anzunehmen wäre gewesen, dass dadurch die positiven Resultate begünstigt worden wären, dem ist aber nicht so. Wer die historischen Dinge etc. wusste, hatte das wohl vorher schon gekonnt, die sie nicht wussten, haben durch die Instruktion ihre Kenntnisse nicht verbessert. Und geradezu verwirrend wirkte die Instruktion über die älteren historischen Daten; da wurden die Begriffe ohne jede Ordnung dem Gedächtnis einverleibt, um dann

auf meine Fragen willkürlich an möglichst unpassender Stelle von Stapel gelassen zu werden. So beschwor die Frage nach Schlachten aus dem Kriege 1870 Namen aus der ganzen preussischen Geschichte herauf, und wo jede Kenntnis fehlte, da mussten Friedrich der Grosse und der Grosse Kurfürst aushelfen. -- Eine kleine Fehlerquelle war durch meine Erkrankung im März und April bedingt. In diese Zeit fielen die christlichen Feste und bei einigen wenigen scheint die Feier doch ein positives Resultat auf meine Fragen gezeitigt zu haben, wenigstens war das Resultat vorher noch weit minimaler, als nachher. Nun ist dies vielleicht der richtige Jahresdurchschnitt.

Wie leicht erkenntlich, hatten einige Fragen eine suggestive Wirkung auf die Beantwortung der folgenden, auch manchmal eine irreführende, z. B. „Reichstag“; wenn die Leute den Reichstag als einen bestimmten Tag auffassten, so rief die Frage, „wer wählt den Reichstag“ mit Sicherheit einen Fehler hervor; es war aber nicht zu vermeiden. Der Einfluss der Ermüdung durch den Dienst kommt meiner Ansicht nach wenig in Betracht, die meisten Leute würden ohnehin gleichmässig in den Nachmittagstunden untersucht. Auch zahlenmässig habe ich durch Vergleichung der gesamten Untersuchungszeiten keinen Einfluss bemerken können. Ebenso wenig gelang es mir zahlenmässig bei einer willkürlichen Fehlerquelle eine Einwirkung zu finden. Ich habe zeitweise Offiziere gebeten, der Prüfung beizuwohnen. Indessen hatte ich den Eindruck, dass die Anwesenheit des Vorgesetzten hemmend wirkte und habe diese Fälle infolgedessen bei der Berechnung der Gesamtuntersuchungszeiten ausgeschaltet.

In einigen Fällen sind Fehler vorgekommen durch Indolenz der Leute, welche aus Bequemlichkeit der Einfachheit halber auf alle Fragen mit „nein“ reagierten. So etwas merkt man aber zum Glück sehr schnell und vermag abzuweichen.

Verwirrend, glaube ich, wirkte auch auf einige der Uebergang von einem Thema zum andern, wie es vielen überhaupt schwer fällt, sich in einen anderen Gedankenkreis hinüber zu bewegen. Dann suchten einige sicherlich hinter einfachen Fragen etwas Besonderes und kamen so zu negativem Resultat. Auch die Ermüdung im Laufe der Untersuchung will ich nicht unterschätzen, obwohl eine Ermüdung durch Dynamometerprüfung nicht nachweisbar war, im Gegenteil das Sitzen in meiner Stube wohl eher als ein Ausruhen wirkte. Dass die Fragen später langsamer und schlechter beantwortet worden wären, fiel mir nicht auf. Als wichtig möchte ich aber auffassen den Zustand meiner eigenen psychischen Spannkraft bei den verschiedenen Untersuchungen; ich glaube wohl, dass eine mit einer gewissen Ermüdung gestellte

Frage nicht geeignet ist, anspornend für ihre Beantwortung zu wirken.

Im ganzen bin ich geneigt, einigen dieser Fehlerquellen geringe Bedeutung beizulegen, da ähnliche Einwirkungen auch im Leben auf die praktische Reaktion einwirken und somit das Resultat doch dem geistigen Leben des Betreffenden entspricht, wenn er z. B. Befangenheit, Indolenz zeigt, oder zur schnellen Ermüdung neigt; sie würde sich jedenfalls in gleicher Weise auch bei jeder analogen Untersuchung geltend machen und wenn überhaupt auch dort die Resultate beeinträchtigen; gelänge es auch, die Fehler bei den Normaluntersuchungen auszuschalten, so wären die Resultate mit den im zweifelhaften Fall gefundenen erst recht nicht zu vergleichen.

Aufgaben und Resultate.*)

1a. Multiplikation:

Leichtere Aufgabe 9×11 .

+ = 142 in durchschnittlich 5,7 Sek., die schnellste Lösung in 1 Sek., die langsamste in 60 Sek.

Falsch = 30 in durchschnittlich 17,4 Sek., die schnellste in 3 Sek., die langsamste in 60 Sek.

O in 2 Min. = 3.

Häufigste Fehler: $101 = 9$; $111 = 4$; $110 = 2$.

Schwere Aufgabe 12×13 .

+ = 90 in durchschnittlich 9,7 Sek., die schnellste Lösung in 2 Sek., die langsamste in 40 Sek.

Falsch = 79 in durchschnittlich 23,1 Sek., die schnellste in 4 Sek., die langsamste in 99 Sek.

O in 2 Min. = 5.

Häufigste Fehler: $146 = 15$; $136 = 6$.

1b. Subtraktion.

Leichtere Aufgabe $50 - 28$.

+ = 130 in durchschnittlich 6 Sek., die schnellsten in 2 Sek., die langsamsten in 27 Sek.

Falsch = 42 in durchschnittlich 12,5 Sek., die schnellster in 3 Sek., die langsamsten in 35 Sek.

O in 2 Min. = 2.

Häufigster Fehler: $32 = 20$ mal.

*) Anmerkung.

+ bedeutet richtige Lösung.

O ausbleibende Antwort; ein negatives Resultat wurde verzeichnet, wenn nach 2 Minuten keine Antwort erfolgte.

Schwerere Aufgabe 43—17.

+ = 87 in durchschnittlich 10,6 Sek., die schnellsten in 2 Sek.,
die langsamsten in 97 Sek.

Falsch = 85 in durchschnittlich 10,5 Sek., die schnellste in
3 Sek., die langsamste in 25 Sek.

O in 2 Min. = 2.

Häufigster Fehler: 24 = 12mal; 25 = 11mal.

1c. Addition.

Leichtere Aufgabe 20 + 38.

+ = 166, in durchschnittlich 3,1 Sek., die schnellsten in 1 Sek.,
die langsamsten in 15 Sek.

Falsch = 8, in durchschnittlich 9,9 Sek., die schnellste in
3 Sek., die langsamste in 25 Sek.

Häufigster Fehler: 48 = 6mal.

Schwerere Aufgabe 23 + 44.

+ = 117, in durchschnittlich 6,6 Sek., die schnellste in 2 Sek.,
die langsamste in 19 Sek.

Falsch = 57, in durchschnittlich 10,3 Sek., die schnellste in
3 Sek., die langsamste in 45 Sek.

Häufigster Fehler: 77 = 31mal; 57 = 4mal.

1d. Division.

Leichtere Aufgabe 192 : 4.

+ = 79 in durchschnittlich 22,5 Sek., die schnellsten in 4 Sek.,
die langsamsten in 105 Sek.

Falsch = 74 in durchschnittlich 43,2 Sek., die schnellsten in
8 Sek., die langsamsten in 120 Sek.

O in 2 Min. = 21.

Schwerere Aufgabe 369 : 9.

+ = 73 in durchschnittlich 23,1 Sek., die schnellsten in 5 Sek.,
die langsamsten in 105 Sek.

Falsch = 77 in durchschnittlich 51,2 Sek., die schnellsten
in 6 Sek., die langsamsten in 105 Sek.

O in 2 Min. = 24.

Die zweite Aufgabe erschien eigentlich als die leichtere und sollte schon ausgeschaltet werden, schliesslich erwies sie sich doch als schwerer, weil alle Rechnungen, die über 200 hinausgehen, den Leuten viel schwerer fallen, wie einige bei dieser Aufgabe erklärten, mit so grossen Zahlen könnten sie nicht rechnen.

2. Sagen Sie das ABC auf.

+ = 82, in durchschnittlich 9,3 Sek., die schnellsten in 4 Sek.,
die langsamsten in 20 Sek.: lückenhaft = 71; davon stockten
bereits bei den ersten Buchstaben = 20.

3. Nennen Sie die Zahlen von 1—20.

+ = alle, in durchschnittlich 7,8 Sek., die schnellsten in 5 Sek.,
die langsamsten in 14 Sek.

4. Nennen Sie die Zahlen von 20—1.
+ = alle, in durchschnittlich 9,7 Sek., die schnellsten in 5 Sek., die langsamsten in 18 Sek.
5. Nennen Sie die Monate.
+ = alle, in durchschnittlich 6,2 Sek., die schnellsten in 4 Sek., die langsamsten in 28 Sek.
6. Nennen Sie die Monate umgekehrt.
+ = 162 in durchschnittlich 16,8 Sek., lückenhaft 11, unter 10 Sek. = 47, 10—15 Sek. = 58, 15—20 Sek. = 22, 20—25 Sek. = 15, 25—30 Sek. = 8, 30—40 Sek. = 3, 40—50 Sek. = 3, 50—60 Sek. = 1, 60—70 Sek. = 2, 70—80 Sek. = 1, 80—90 Sek. = 2, einer war völlig ausser Stande.
7. Wie lang sind die Monate?
+ = 171; O = 3.
Fehler: 28—32 = 1; 24 = 2.
8. Welches ist der kürzeste Monat?
+ = 159; F = 12; O = 3.
Fehler: Januar (2), April (2), August (1), September (1), Oktober (1), Dezember (4), März.
9. Was ist ein Schaltjahr?
+ = 98; F = 45; O = 31.
Fehler: Februar 28 Tage (21); Februar soviel Tage wie andere Monate (3); was weniger Tage hat (5); Februar 27 Tage (2); 366 Tage [Monat? = O] (2); ein Tag weniger (4); 6 Tage länger (1); 4 Tage länger (1); Februar 2 Tage kürzer (1); die Monate und 28 Tage (1); wenn ein Monat weniger Tage hat (1); ein Tag mehr im März (2); ein Jahr, wo schlechte Witterung ist (1).
10. Wie oft ist ein Schaltjahr?
+ = 127; F = 31; O = 16.
Fehler: im Jahr einmal (1); alle 2 Jahre (3); alle 3 Jahre (7); alle 5 Jahre (11); alle 6 Jahre (7); alle 7 Jahre (1); alle 9 Jahre (1).
11. Wie heissen die Tage der Woche?
+ alle in 3—5 Sek.
12. Wieviel Wochen hat das Jahr?
+ = 141; F = 28; O = 5.
Fehler: 40 (1); 48 (2); 38 (1); 51 (1); 53 (2); 54 (4); 55 (1); 56 (6); 57 (1); 62 (1); 65 (1); 72 (1); 88 (1); 152 (1); 153 (1); 280 (1); 320 (1).
13. Wieviel Jahreszeiten gibt es und wie heissen sie?
+ = 164; F = 6; O = 4.
Fehler: nur Sommer und Winter (2); Winter fehlt (1); Frühling fehlt (2); Herbst fehlt (1); vier Leute kannten den Begriff nicht.
14. Wie lange dauert jede Jahreszeit?
+ = 144; F = 26; O = 4.
Fehler: 4 Monate (24); 6 Monate (1); 12 Monate (1).
15. Wie heissen die Himmelsrichtungen?
+ = 172; F = 2.
Fehler: Osten fehlt (1); Norden fehlt (1).

16. Wo geht die Sonne auf?
 + = 152; F = 22.
 Fehler: Norden (10); Süden (7); Westen (2); Süd-Ost (3)
17. Wo geht die Sonne unter?
 + = 141; F = 33.
 Fehler: Süden (13); Norden (12); Osten (5); Nord-West (2);
18. Wo liegt Osten, wenn man das Gesicht nach Süden hat?
 + = 153; F = 21.
 Fehler: rechts (9); hinter mir (9); nach Süd-West (1); Nord-West (1); Süd-Ost (1).
19. Wo liegt Süden auf der Landkarte? (Unter Vorlage einer solchen.)
 + = 112; F = 58; O = 4.
 Fehler: nach oben (21); nach rechts (15); nach links (20); nach Frankreich zu (2).
20. Wieviel Einwohner hat Ihr Heimatsort?
 + (soweit zu beurteilen) = 165; F = 3; O = 6.
 Fehler: Angermünde (5 Millionen); Berlin (100 000); Landsberg a/W. (350).
21. Wie heisst der Kreis, in dem Ihr Heimatsort liegt?
 + = 169; F = 2; O = 3.
 Die letzten 3 waren Berliner.
22. Wie heisst der Regierungsbezirk?
 + = 168; F = 4; O = 2.
 Von letzteren 6 waren 4 Berliner.
 Fehler: statt Berlin: Potsdam oder Brandenburg.
23. Wie heisst die Provinz?
 + = 172; F = 2.
 Fehler: statt Schlesien: Ostpreussen; statt Schlesien: Oberschlesien.
24. Welches ist die nächste Bahnstation von Ihrem Heimatsort?
 + alle.
25. An welcher Bahnlinie liegt diese?
 + = 163; F = 11.
 F. in dem Sinne, als die Betreffenden nur im Stande waren, die nächsten Stationen zu nennen.
26. Wie heisst der Oberste im Kreise, Titel und Name?
 Titel: + = 103; F = 27; O = 44.
 Name: + = 69; O = 105.
 Fehler: Kaiser (8); Bürgermeister (6); Regierungsrat (2); Regierungspräsident (1); Bezirksfeldwebel (2); Reichskanzler (1); Kreis-Regierungsrat (1); Amtsvorsteher (1); Kreisvorsteher (1); Bezirksvorsteher (1); Amtsrichter (1); Geheimer Regierungsrat (1); Oberpräsident (1).
27. Wie heisst der Oberste im Regierungsbezirk, Titel und Name?
 Titel: + = 53; F = 30; O = 91.
 Name: + = 10; O = 164

Fehler: Regierungsrat (14); Präsident (5); Oberpräsident (2); Stadtkommandant (2); Kaiser (3); Bezirkskommandeur (1); Regierungsassistent (1); Ober-Regierungsrat (1); Ober-Bürgermeister (1).

28. Wie heisst der Oberste in der Provinz, Titel und Name?

Titel: + = 18; F = 31; O = 125.

Name: + = 9; O = 165.

Fehler: Sr. Majestät (7); Präsident (5); Landeshauptmann (5); Regierungspräsident (3); Provinz-Präsident (2); Korps-Kommandeur (1); Ober-Provinz-Regent (1); Regierungsrat (1); Provinzialrat (2); Regent (1); Landrat (2); Minister (1).

29. Nennen Sie mir andere Kreise.

+ = 167; O = 7.

Es wurden in 1 Minute durchschnittlich 9,2 Kreise genannt.

30. Nennen Sie mir andere Regierungsbezirke.

+ = 133; F = 22; O = 19.

Es wurden in 1 Minute genannt durchschnittlich 5,6 Regierungsbezirke.

Fehler: Provinzen (4); Kreise (9); Dresden (3); Leipzig (2); Elsass (1); Metz (1); Braunschweig (1); Holland (1).

Der hohe Durchschnitt wird durch einige wenige veranlasst, die alle kannten, die meisten wussten nur 1—3 Regierungsbezirke.

31. Nennen Sie mir andere Provinzen.

+ = 113; O = 3; alle 12 Provinzen = 44; F = 58.

Es wurden in einer Minute genannt durchschnittlich 7,6 Provinzen.

Fehler: Elsass-Lothringen (19); Bayern (6); Baden (7); Königreich Sachsen (5); Hessen-Darmstadt (4); Württemberg (4); Mecklenburg (3); Braunschweig (2); Sachsen-Meiningen (4); Sachsen-Weimar (1); Oldenburg (1); Oppeln (1); Hohenzollern (1); Frankreich (1); Frankfurt a/M. (1); überaus häufig fehlte Westfalen.

32. Welchen Staat bilden diese Provinzen; zu welchem Staat gehören wir?

+ = 152; F = 22.

Fehler: Deutsches Reich (2); Deutscher Staat (8); Provinz Preussen (2); Königreich Deutschland (1); Deutschland (1); Europa (1); Königreich Schlesien (1); Schlesischer Staat (1); Berlin (5).

33. Welches ist der Unterschied zwischen Preussen und Deutschland?

+ = 114; F = 34; O = 26.

Fehler (resp. unbrauchbare Reaktionen): ist dasselbe (15); — Preussen war erst allein, die anderen Mächte wurden erst erobert; — es gibt Polnische und Deutsche — Deutschland ist Kaisertum, Preussen ist die Provinz, da gehören noch andere Staaten dazu; — im Jahre 1871 ist das Königreich Preussen zum Kaiserreich ernannt worden und die Provinzen Schleswig-Holstein, Hessen-Nassau und Hannover dazu gekommen; — Preussen ist erst zu Deutschland gekommen; — Preussen ist grösser wie Deutschland; — Deutschland gehört uns nicht;

- Preussen ist eine Provinz, Deutschland ein Königreich (2);
 — früher hat das noch Oesterreich gehört; — wir haben
 Deutschland bekommen im Kriege; — der Unterschied ist:
 Sachsen ist ein Herzogtum für sich; — das gehört alles zu-
 sammen; — Preussen ist zugeteilt worden zu Deutschland;
 — weil Deutschland wird anders geschrieben; — Deutschland
 ist erst zu Preussen gefallen; — Deutschland sind die Deut-
 schen, Preussen sind die Preussen; — sind die 3 neuen Pro-
 vinzen dazu gekommen; — Preussen ist nur eine Provinz,
 Deutschland ist erst jetzt geworden in 3 schlesischen Kriegen.
- Anm.: a) In der Mehrzahl der Fälle wurde hier zunächst der
 äusserliche Unterschied: Kaiserreich und Königreich genannt.
 b) als richtige Antwort wurde angenommen: Deutschland ist
 grösser, oder: zu Deutschland gehören noch andere Staaten.
34. Was gehört ausser Preussen noch zu Deutschland?
 + = 109; F = 47; O = 18.
 Fehler: Preussische Provinzen genannt (21); Oestreich (8);
 Belgien und Holland (2); Frankreich (2); England (2); Däne-
 mark (1); ein Teil von China [sonst O] (2); ein Teil von
 Polen (1); die amerikanischen Ansiedlungen (1); Amerika (1);
 Europa (1); Königreich Brandenburg; Schweiz; Böhmen; Pro-
 vinz Bayern; noch viele Provinzen.
35. Wie heisst unser Kaiser?
 + = 170; F = 4.
 Fehler: Friedrich Wilhelm II. (3); Wilhelm I. (1).
36. Wie lange regiert unser Kaiser, seit wann?
 + = 118; F = 29; O = 27.
 Fehler: 6 Jahre; 9 Jahre; 20 Jahre; 22 Jahre; 27 Jahre; 28 Jahre.
 1856; 1858; 1859 (3); 1872; 1897; 1885; 1887; 1889; 1890;
 1897; 1899.
37. Wie heisst der Vater unseres Kaisers?
 + = 99; F = 70; O = 5.
 Fehler: Wilhelm I. (25); Friedrich Wilhelm III. (24); Friedrich
 Wilhelm I. (6); Friedrich Wilhelm II. (4); Friedrich I. (3);
 Friedrich II. (3); Friedrich Wilhelm (2); Wilhelm III. (1);
 Friedrich Wilhelm der Grosse (1); Friedrich der Grosse (1).
38. Wie heisst der Grossvater unseres Kaisers?
 + = 119; F = 42; O = 13.
 Fehler: Friedrich III. (11); Friedrich Wilhelm I. (8);
 Friedrich I. (7); Friedrich Wilhelm der Grosse (3); Friedrich
 Wilhelm II. (3); Friedrich Wilhelm III. (2); Friedrich Wil-
 helm IV. (3); Friedrich II. (3); Friedrich Wilhelm (1);
 Friedrich der Grosse (1).
39. Wer war Kaiser Friedrich III.
 + = 117; F = 38; O = 19.
 Fehler: Grossvater des Kaisers (15); Bruder von Wilhelm I. (5);
 Vater von Wilhelm I. (3); Grossvater von Wilhelm I. (2); Ur-
 grossvater von Wilhelm I. (2); Sohn von Wilhelm I. (aber
 nicht Vater des Kaisers) (2); Onkel des Kaisers (1); Bruder
 des Kaisers (1); Vorgänger des Kaisers (1); Vater von
 Friedrich Wilhelm I (1); Grossvater von Friedrich II. (1);
 ein Kurfürst (2); war der grosse Kurfürst (1); der erste König
 von Preussen (1).

Anm.: a) Die Resultate der vorhergehenden Fragen, das Kaiserhaus betreffend, sind einigermassen zweifelhaft, weil hier die Instruktion zur Zeit der Untersuchung zu einer argen Fehlerquelle geführt hat. So sind jedenfalls die positiven Resultate mit Vorsicht zu verwerten; brauchbarer sind die Defekte, denn diese bestehen eben trotz der Instruktion.

b) In 12 Fällen wurde bei der Frage 39, wer war Friedrich III., der Fehler in der Frage 37, nach dem Vater des Kaisers korrigiert.

40. Wie hiess der erste deutsche Kaiser.

+ = 115; F = 41; O = 18.

Fehler: Der grosse Kurfürst (8); Friedrich Wilhelm I. (8); Friedrich der Grosse (7); Friedrich I. (5); Friedrich Wilhelm III. (4); Friedrich Wilhelm der Grosse (2); Friedrich III. (2); Friedrich II. (1); Wilhelm II. (1); Friedrich IV. (1); Friedrich Wilhelm IV. (1); Napoleon (1).

41. Seit wann regierte er, seit wann ist Deutschland ein Kaiserreich?

+ = 86; F = 58; O = 30.

Fehler: 1870 (15); 1701 (6); 1874 (4); 1872 (2); 1866 (2); 1764 (2); 1840—88 (2); 1813 (3); 1640 (3); im übrigen eine Anzahl willkürlich geratener Zahlen.

42. Wie heisst unsere Kaiserin?

+ = 135; F = 31; O = 8.

Fehler: Viktoria (15); Augusta (6); Kaiserin Luise (4); Königin Luise (1); Viktoria Luise (4); Augusta Luise (1).

43. An welchem Fluss liegt Ihr Heimatsort, oder welches ist der nächste Fluss?

+ = 171; O = 3.

Bei zweien war tatsächlich kein Fluss in der Nähe der Heimat; der dritte aber war ein Berliner und wusste nicht, dass Berlin an der Spree liegt.

44. Wohin fliesst der Fluss des Heimatortes, in welchen anderen mündet er?

+ = 151; O = 23.

45. Wohin fliesst die Oder?

+ = 118; F = 43; O = 13.

Fehler: in die Nordsee (18); in die Elbe (6); ins Meer (3); in den atlantischen Ozean (2); ins schwarze Meer (2); ins tote Meer (2); in den Rhein; in die Lohse; in die Bartsch; in die Weichsel; in die Spree; in die Malepane; nach Steinau runter; ins mittelländische Meer; nach Breslau; nach Oestreichisch-Schlesien; ins nördliche Meer.

46. Nennen Sie mir Flüsse (in 1 Minute).

+ = alle. Maximum = 34. Minimum = 1.

Durchschnittlich wurden 12,8 Flüsse genannt.

Der auffällig hohe Prozentsatz bei dieser Frage, im Gegensatz zu der Herzählung von Städten erklärt sich dadurch, dass die meisten Leute die Nebenflüsse der Oder rechter und linker Hand auswendig gelernt hatten; diese schnurrten sie herunter, um dann

ebenso zu versagen wie bei anderen Fragen. So konnten 40 Leute nur Nebenflüsse der Oder nennen.

Meere nannten als Flüsse 6 Leute und zwar: Ostsee, Nordsee und Haff.

47. In welcher Himmelsrichtung von hier liegt der Rhein?

+ = 97; F = 65; O = 12.

Fehler: Osten (20); Süden (33); Norden (10); an der Ostsee (1): der Rhein ist eine Stadt.

48. In welcher Himmelsrichtung von hier liegt die Donau?

+ = 90; F = 58; O = 26.

Fehler: Osten (19); Norden (13); Westen (25); an der Weichsel (1).

49. Wohin fließt der Rhein?

+ = 90; F = 60; O = 24.

Fehler: Ostsee (23); atlantischer Ozean (6); mittelländisches Meer (5); in die Donau (6); in die Elbe (4); in den Ozean (3); in den Main; in die Spree; in die Oder (2); ins Meer (2); in den Bodensee; ins rote Meer; ins galiläische Meer; ins grosse Haff; ins kurische Haff; in die Alpen; in den Amazonenstrom.

50. Wohin fließt die Donau?

+ = 44; F = 88; O = 42.

Fehler: Ostsee (14); Nordsee (13); mittelländische Meer (18); in den Rhein (11); in den atlantischen Ozean (8); in die Oder (3); ins kaspische Meer (3); ins tote Meer (2); ins rote Meer (2); in die Weser; in den grossen Ozean (2); ins Meer; in den asiatischen Ozean; ins Südmeer (2); in die Spree; in den Bodensee (2); in die Elbe; in die Malepane; in die Alpen.

51. Wohin fließen überhaupt alle grossen Flüsse?

+ = 132; F = 42.

Fehler: in die Ost- und Nordsee (13); in die Ostsee (9); in die Oder (2); von Süden nach Norden (3); nach Süden; nach Westen; in den grossen Ozean (3); in die Donau; in die Nordsee; ins mittelländische Meer; in die Elbe; in den Rhein; ins rote Meer; ins grosse Haff; in den atlantischen Ozean (3).

52. Wie heisst die Hauptstadt von Deutschland?

+ = 169; F = 1; O = 4.

Fehler: Brandenburg (ein Berliner).

Wieviel Einwohner hat sie?

+ (als richtig gerechnet 1—2 Millionen) = 78; 1—100 (1); 100—1000 (0); 1000—5000 (6); 5000—10 000 000 (2); 10 000—50 000 (13); 50 000—100 000 (12); 100 000—500 000 (9); ½—1 Mill. (5);

über 2 Millionen (38); über 10 Millionen (11); unter letzteren Zahlen wie 18, 36, 40, 300, 1000 Millionen. Einer meinte: 52 Einwohner habe Berlin.

53. Wie heisst die Hauptstadt von Schlesien?

+ = 163; 0 = 11.

Wieviel Einwohner hat Breslau?

+ (als richtig angenommen 300 000—500 000) = 66.

Fehler: 100—1000 (1); 1000—5000 (12); 5000—10 000 (2); 10 000—50 000 (31); 50 000—100 000 (14); 100 000—300 000 (6); 500 000—1 Million (22); mehr als 1 Million (15), unter letzteren Zahlen von 10, 11, 12, 20 Millionen.

54. Nennen Sie mir Städte in Schlesien (oder der Heimatprovinz)?

(exakt erst von No. 29 an gezählt).

+ = 173; 0 = 1

1—5 = 12

6—10 = 46

11—15 = 47

Maximum = 57

16—20 = 27

Minimum = 1

über 20 = 12

55. Nennen Sie mir Städte im Königreich Preussen (ausserhalb Schlesien [oder der Heimatprovinz]).

(exakt von No. 29 an gezählt).

+ = 141; 0 = 33.

1—5 = 36

6—10 = 25

11—15 = 27

Minimum = 1

über 15 = 14

Maximum = 45

die beiden häufigsten unter andern Fehlern waren:

die Hansestädte in 21 Fällen, und Dresden und Leipzig in 14 Fällen.

56. Nennen Sie mir Städte in Deutschland ausserhalb Preussen (erst von 30 ab genau gezählt).

+ = 104; 0 = 70

in 1 Minute

0 57

1 = 18

Maximum = 18

2 = 10

Minimum = 1

3—5 = 26

über 5 = 34

Fehler: preussische und ausserdeutsche Städte.

57. Nennen Sie mir andere Länder (erst von 30 ab genau gezählt).

+ = 171; 0 = 3.

in 1 Minute

0 = 1	
1 - 5 = 55	
6 - 10 = 42	Maximum = 17
11 - 15 = 37	Minimum = 1
über 15 = 10	

Fehler: Provinzen, deutsche Länder, Erdteile.

58. Nennen Sie mir Städte in andern Ländern.
 + = 123; 0 = 51 (erst von 30 an genau gezählt).
 in 1 Minute:

0 = 42	
1 = 8	
2 = 5	Maximum = 21
3 - 5 = 36	Minimum = 1
über 5 = 54	

Folgende 3 Fragen erst gestellt vom 12. an.

- 59 a. Wie heisst die Hauptstadt von Frankreich?
 + = 111; F = 4; O = 48.
 Fehler: Rumänien; Dresden; Wien; Metz.
- 59 b. Wie heisst die Hauptstadt von Russland?
 + = 90; F = 15; O = 58.
 Fehler: Warschau (5); Moskau (4); Rom (3); Krakau, Stockholm; England.
- 59 c. Wie heisst die Hauptstadt von Oestreich?
 + = 97; F = 19; O = 47.
 Fehler: Ungarn (3); Prag (3); Petersburg (2); Budapest; München; Königgrätz; Krakau; Konstantinopel; Rom; Dresden, Metz; Brandenburg; Schlesien; Spanien.

60. Wieviel Erdteile gibt es?
 + = 108; F = 58; O = 8.
 Der Begriff „Erdteil“ fehlte 26 Leuten. Es kamen dann Antworten wie: ein Erdteil (der heisst Globus), zwei Erdteile (Wasser und Land); Himmelsrichtungen; Nordsee und Ostsee; Länder (preussischer Erdteil).
61. Wie heissen die Erdteile (erst vom 12. an genauer gezählt)?
 + = 75; F = 52; O = 23.
 Fehler: Länder (7); ohne Australien (10); ohne Asien (8); ohne Afrika (1); Deutschland und Europa verwechselt (3); im übrigen grössere völlige Defekte.
62. Nennen Sie mir Städte ausserhalb Europa.

(erst von 30 an genau gezählt) in 1 Minute:	0 = 80
+ = 82; 0 = 92	1 = 17
Maximum (8); Minimum (1)	2 = 18
	3 = 16
	über 3 = 14

63. Welches ist der Unterschied zwischen Katholiken und Evangelischen?

Da die Scheidung in + und O hier kaum durchführbar ist, werden die Resultate nach ihrer Häufigkeit gegeben.

Die Evangelischen glauben nur an Jesus Christus, die Katholischen glauben an Maria (33); — sie haben andere Beichte und Abendmahl (21); die Katholischen glauben an Maria, die Mutter Gottes (16); die Katholischen beten Heilige an, die Evangelischen beten zu Gott (12); 7 Sakramente, 3 Sakramente (6); haben anderen Glauben (5); die Evangelischen glauben nicht, dass Maria eine Jungfrau war (4); die Katholischen haben katholischen Glauben, die Evangelischen evangelischen Glauben (4); die Katholischen sind noch von Christus her, die Evangelischen von Luther (3); die Evangelischen beten Gott an, die Katholischen Bilder (3); die Evangelischen glauben ohne des Gesetzes Werke, allein durch den Glauben selig zu werden (2); die Katholischen glauben, dass der Pfarrer kann die Sünden vergeben, die Evangelischen nicht (2); die Katholischen glauben, dass sie den alleinseligmachenden Glauben haben (2); haben eine andere Eidformel (2); die Evangelischen glauben nicht an Christus (2); die Katholischen glauben nicht an Christus, sondern an Maria und Joseph (2); sie beten anders in der Kirche (2); die Katholischen glauben an die Dreifaltigkeit, die Evangelischen nur an einen Gott (2); die Evangelischen haben die Religion erleichtert (2); die Katholischen sind die altrömische Kirche, die Evangelischen sind durch Luther aufgekommen (2); andere Kirchen (2); nicht dieselbe Konfession (2); die Evangelischen glauben an Gott, die Katholischen an Maria; die Katholischen haben den Papst als Vermittler zu Gott, die Evangelischen Christus; die Katholischen glauben nicht an Jesus Christus, sondern an das Kreuzifix; die Evangelischen glauben nicht, dass Christus auferstanden ist; die Katholischen verehren Heilige, die Evangelischen nicht; die katholischen Geistlichen sind nicht verheiratet, die evangelischen sind es; die Katholischen glauben an einen anderen Gott; die Evangelischen sind lutherisch, die Katholischen jüdisch; es ist ein Glauben, nur haben sie ein anderes Evangelium; die Evangelischen glauben an einen dreieinigen Gott, die Katholischen nur an Christus; die Katholischen glauben an Christus, die Evangelischen an Gott; die Katholischen glauben an Christus, die Evangelischen an den heiligen Geist; haben anderen Glauben wegen der Sünden; haben gleichen Glauben; haben Messe, die Evangelischen nicht; die Evangelischen haben die Religion von Luther, die Katholischen vom Papst; die Evangelischen haben schriftliche Ueberlieferung, die Katholischen mündliche; die Katholischen glauben, dass Christus noch kommen soll; die Katholischen glauben, Wein und Brot ist der wahre Leib, die Evangelischen, dass es nur ein Zeichen ist; die Katholischen glauben, dass Gott da ist, die Evangelischen, dass Gott dagewesen ist; die Katholischen fasten mehr; weil sie nicht so getauft sind; sie glauben anders an Gott; die Katholischen glauben an den Papst; die Evangelischen glauben nicht an Gott; die Katholischen haben als Oberhaupt den Papst, die Evangelischen den Landesherrn; die Katholischen haben als Vorgesetzten den Papst, die

Evangelischen Luther; haben andere Einsegnung; die Katholischen glauben mehr an Gott, als an Jesum; die Katholischen dürfen keine Bibel lesen; die Katholischen sagen das Wort Jesu nicht dazu, glauben nur an Christus; sie gehen halt in eine andere Kirche, die meinen, jeder hat den richtigen Gott; bei den Katholischen ist das Blut in Gestalt von Brot vorhanden; die Evangelischen glauben an Luther, die Katholischen an den Papst; die Katholischen lassen sich ihre Sünden vom Papst vergeben, die Evangelischen glauben nur an Gott; die Katholischen glauben an Gott, Christus und Maria, die Evangelischen nur an Gott und Christus; sind anders gelehrt; weil die Katholischen mehr Glauben haben; die Katholischen haben als Oberhaupt den Papst, die Evangelischen den Superintendenten.

64. Welches ist der Unterschied zwischen Christen und Juden?

Die Juden warten noch auf den Erlöser (29); die Juden glauben nicht an Christus (27); die Juden glauben nicht an Gott (18); die Juden glauben nur an Gott (16); die Juden dürfen kein Schweinefleisch essen (11); die Christen sind getauft, die Juden beschnitten (9); die Juden glauben an nichts (8); die Juden glauben an einen Gott für sich (6); die Juden glauben an Götter (3); die Juden meinen, es gibt keinen Sohn Gottes (2); die Juden beten noch die alten Bilder von früher an (2); die Juden essen nur koscheres (2); die Juden sind noch aus dem alten Testament (2); sie haben andere Gebote (2); die Juden haben als Gott einen Stein oder andere Götzen (2); die Juden rechnen mit einer anderen Jahreszeit; dass die Juden kein Kruzifix haben; die Juden glauben an einen Gott, die Christen an einen dreieinigen Gott; die Juden glauben an Elias; haben jüdischen Glauben; weil die Juden haben Christum ermordet; die Juden glauben an die 10 Gebote; die Juden sprechen hebräisch und haben Sabbat; die Juden glauben an Petrus; die Christen glauben alles, was Gott befohlen hat, die Juden nicht; die Juden bestreiten die Auferstehung Christi; die Juden sagen, die Christen seien Ketzer; die Juden halten Christus nur für einen Propheten; die Juden sind Heiden; haben noch das alte Testament; haben den alten Glauben von Anfang der Welt; die Juden glauben nur was sie sehen; die Christen sind katholisch, die Juden sind Juden; die Juden machen sich selber einen Gott; die Juden glauben weniger; der Christ wird bald getauft, der Jude später; die Juden stammen von Israel ab, die Christen von den Kanaanitern; die Juden glauben an Moses; die Juden sind feindlich auf die Christen; die Juden besch , die Christen nicht.

65. Wann ist Weihnachten!

+ = 159, F = 15.

Fehler: 24. September; 24. November; im Dezember verschieden; 13. Dezember; 21. Dezember; 22. Dezember; 23. Dezember (2); 26. Dezember (2); 27. Dezember (3); 28. Dezember; im April.

66. Wieviel Zeit ist zwischen Weihnachten und Neujahr?

4 Tage (5); 5 Tage (25); 6 Tage (44); 7 Tage (36);
8 Tage (52); 9 Tage (1); 10 Tage (3); 11 Tage (1); 14 Tage (4).

67. Wann ist Sylvester?

+ = 131; F = 38; O = 5.

Fehler: 24. September; 29. September; paar Tage vor Weihnacht (2); 24. Dezember; 26. Dezember; 27. Dezember; 29. Dezember; 30. Dezember (16); 1. Januar (11); 2. Januar (2); nach Neujahr.

68. Wann ist Ostern?

Genau + = 37; + (in dem Sinne, dass es ein schwankendes Fest ist) = 64; F = 66, O = 7.

Fehler: im April (29); im März (5); 1., 2., 3., 4., 14., 17., 18., 29., 25., April (13); 28. Juli; im Mai, 1., 30., 31. März (3); 1 Tag nach Frühlingsvollmond; ein Tag nach Frühlingsneumond; 4 Wochen nach Weihnachten; 6 Wochen nach Weihnachten; 9 Wochen nach Weihnachten; 12 Wochen nach Weihnachten (2); paar Wochen nach Weihnachten; richtet sich nach dem Wechsel der Monde; nach der Jahreszeit; nach dem Jahreswechsel; nach dem Sonntag Palmarum; nach der Trinitatiszeit bestimmt; im Dezember.

69. Wieviel Zeit ist zwischen Ostern und Pfingsten?

+ (7 Wochen oder 40 Tage) 51 + 17 = 68; F = 67; O = 39.

Fehler: 2 Monate (6); 8 Wochen (12); 50 Tage (14); 6 Wochen (21); 70 Tage (2); 45 Tage (1); 4 Wochen (9); 14 Wochen (1); 2½ Monate (1).

70. Warum wird Weihnachten gefeiert?

+ = 161; F = 13; O = 3.

Fehler: Auferstehung (3); weil der Engel den Jüngern erschienen ist; Kreuzigung; Himmelfahrt; ist das heilige Christfest; letztes Abendmahl; weil der liebe Gott auferstanden ist; weil's schon vom alten Testament so zugeht.

71. Warum wird Neujahr gefeiert?

+ = 140; F = 29; O = 5.

Fehler: Beschneidung Christi (16); Taufe Christi (6); 3 Weisen aus dem Morgenlande (3); weil die Engel gen Himmel führen; weil Jesus in der Neujahrsnacht den Jüngern erschienen ist; Christus gestorben; Auferstehung.

72. Warum wird Ostern gefeiert?

+ = 109; F = 49; O = 16.

Fehler: Kreuzigung (22); Leiden Christi (6); Kreuzabnahme (4); Tod Christi (4); Himmelfahrt (3); wo Jesus in die Kirche ging (2); zur Erinnerung an die Zeit, wo Christus auf Erden war; Geburt Christi; zur Erinnerung an die Schlachtung des Osterlammes; weil der liebe Gott ins Grab gelegt ist; da

fängt das Frühjahr an (2); da kommen die Kinder aus der Schule; zum Andenken an das Konfirmationsfest.

73. Warum wird Charfreitag gefeiert?

+ = 132; F = 21; O = 21.

Fehler: Auferstehung (8); Himmelfahrt (5); ein Todestag (von wem?); ist Christus gehängt worden; hat sich Christus gezeigt; hat Christus gefastet; Gefangennahme; geht Christus an den Oelberg; weil die Marterwoche war; weil wir nicht Fleisch sollen essen.

74. Warum wird Pfingsten gefeiert?

+ = 81; F = 67; O = 26.

Fehler: Himmelfahrt (48); Auferstehung (8); weil Schützenfest ist; Kreuzigung; weil Festtag ist; Frohnleichnam; da geht es auf den Sommer los; Einzug in Jerusalem; Taufe der Jünger; weil alles grün wird; ein Dankfest; Christus wieder auf die Welt gekommen; weil da das Blut Christi vergossen wurde.

75. Wann hat Christus gelebt?

+ = 103; F = 46; O = 25.

Fehler: vor 2000 Jahren (9); bei Beginn der Welt (5); vor 4000 Jahren (4); vor 1000 Jahren (4); vor 100 Jahren (4); vor 1200 Jahren; von der Sündflut an; vor 1803 Jahren; vor 1893 Jahren; vor 3000 Jahren; vor 70 Jahrhunderten; vor 8000 Jahren; im 13. Jahrhundert; vor 100 000 Jahre; 1301—34; vor 900 Jahren; unbestimmt; vor vielen tausend Jahren; vor etlichen tausend Jahren; der lebt immer und ewig; im 9. Jahrhundert; vor Johannes; 4000 Jahre nach Adam und Eva; im 2. Jahrhundert; vor Christi Geburt!!

76. Wer war Dr. Martin Luther?

+ = 95; F + O = 79.

Davon 41 Katholische, 38 Evangelische.

Fehler oder unvollständige Antworten: Der hat die Bibel übersetzt (6); hat die Bibel erfunden (2); der hat die Bibel gemacht; der hat die Bibel gegründet (2); hat den Katechismus gegründet; ein Dichter (3); wollte das Christentum umstürzen; glaubte nicht an Christum (2); war gegen die Lehre Christi; hat Christus gekreuzigt (2); ein falscher Prediger vor Christi Geburt; ein katholischer Geistlicher, der geheiratet hat; der ist auf der Universität gewesen; der hat 35 Sätze an die Kirchentür geschrieben; hat Bücher gedruckt, ist Lehrer gewesen; ein Pastor, hat die Predigt gehalten; ein frommer Mann; Uebersetzer der evangelischen Schrift; ein Mönch, der hat den Ausländern gepredigt und Lieder gedruckt; ein evangelischer Prophet (3); Vorbereiter, ehe Christus kam; hat das Christentum ins Deutsche eingeführt; der erste Evangelist; ein Professor; ein

Priester, mit seiner Zeit ist das Evangelium eingetreten, die Revolution und der 30 jährige Krieg; ein Irrlehrer; ein Demokrat; hat die katholische Kirche gegründet (NB. ev.); ein Jude; ein Rechtsgelehrter; ein Kriegsherr; ein Reichskanzler; der war früher Jesum; ein falscher Christi; Pontius Pilatus; das war ein schlechter Mensch gewest; hat das Schiesspulver erfunden; ein Mönch, der aus verschiedenen Psalmen aus der Bibel einen neuen Glauben gründete; ein Prediger der Revolution; hat die Bannbulle ins Feuer geworfen.

77. Wann hat Luther gelebt?

+ = 29; O = 145.

Fehler: im 16. Jahrhundert (gemeint, dass die Jahrhundertzahl mit 16 . . anfängt) (15); im 17. Jahrhundert (8); im 14. Jahrhundert (6); im 13. Jahrhundert (3); um 1400 (4); um 1600 (3); vor 100 Jahre (2); vor Christi Geburt (4); z. Zt. von Christi Geburt (2); im 1. Jahrhundert; 500 Jahre nach Christi; so ziemlich am Anfange; im Mittelalter; im 12. Jahrhundert; vor 50 Jahren; vor 1900 Jahre, vor 1800 Jahre; um 1556; 1654; 1816/17; im 18. Jahrhundert; 1200; vor 1000 Jahren (2); 1600; im 15. Jahrhundert; 1813; 1815—64; 1464; 1413; 1688; 1645; 1690; 1664; 1642; 1100; im 12. Jahrhundert (2); 1440; 1420; im Jahre 9; 1830.

78. Was ist der Papst?

+ = 129; F = 26; O = 19.

Davon 18 Katholische, 27 Evangelische.

Fehler: Ein Bischof (3); ein Pfarrer (2); ein Pastor; ein Prediger der Katholiken (2); Oberhaupt von Italien; Pfarrer von Rom (2); ein Professor; Oberst von Rom; Oberst unseres Vaterlandes; ein Erzpriester von den Evangelischen (NB. ev.); Kaiser von Rom; der Aelteste in Schlesien, der alle Franziskaner und Kapläne unter sich hat; Vorgesetzte von den Pfarrern; Landesherr der Katholischen; Wahrsager über die Kirchen; der Höchste in der Welt (2); der erste Pfarrer in Europa; der heilige Vater des Deutschen Reiches; der höchste kirchliche Vorgesetzte über Katholiken und Evangelische; Oberhaupt aller Christen.

79. Wie heisst der Papst?

+ = 66; F = 62; O = 56.

Darunter 39 Katholische.

Fehler: Leo XIII. (13); Pius XIII. (8); Leo XIV. (7); Leo X. (4); Pius XIV. (3); Pius (5); Leo XIV.; Leo IV.; Leo VII.; Leo XVII.; Leo; Leopold XVI.; Pius IX.; Pius III.; Pius VIII.; Pius XV. (2); Pius XVI.; Pius VII.; Pitus; Pyrus XIII.; Peter XIII.; Gregor X.; Gregor XIII.; Gregor; ein Bischof; Bischof Kopp; Martin Luther (katholisch).

80. Seit wann ist er Papst?

+ = 125; F = 11; O = 38.

Fehler: seit 2 Jahren (8); seit 3 Jahren; seit 4 Jahren; seit 7 Jahren.

81. Was ist der Zar?

+ = 89; F = 17; O = 68.

Fehler: Kaiser von China (3); Kaiser der Türken (2); der jetzige Papst (2); der österreichische Kaiser; ein König; ein Prediger; Fürst der Griechen; ein Prediger der Katholiken; unser Kaiser; König von Persien; ein Muhamedaner; französischer Kaiser; der Teufel.

82. Was ist der Sultan?

+ = 89; F = 36; O = 49.

Fehler: Kaiser oder König von Italien (5); Kaiser von Frankreich (3); chinesischer Kaiser (3); österreichischer Kaiser; russischer Kaiser (2); ein Kaiser (4); römischer Kaiser; Kaiser oder König von Spanien (2); ein Hoher von Spanien; Sultan wohnt in Rom; ein Prediger; ein König; König von Griechenland; König von England; ein König von Preussen; ein Jude; der höchste Vorgesetzte der Katholiken über dem Papst; ein Tier; ein verdorbener Mann; der Teufel; ein Hund.

83. Was ist ein Dichter für ein Mensch?

Der schreibt Gedichte (Lieder) (34); der Lieder und Gedichte dichten kann (9); der alles dichten tut (7); ein Gelehrter, der Gedichte dichtet (4); der die Gedichte zusammensetzt, dass sich alles reimt (3); der Worte zusammensetzt, die sich gewöhnlich reimen (2); ein studierter Mann (3); der Sprichwörter und Gedichte dichten tut (2); dichtet Lieder und Geschichte (2); der aus freiem Kopf Lieder dichtet (2); einer, der Schriften zusammensetzt; der setzt Kirchenlieder zusammen (2); der studiert und Gedichte dichtet; der alles richtig, Sätze zusammensetzt; der Gedichte, Lieder und Romane schreibt; der Lieder in Reime bringt; der Sachen aus Prosa ins Poetische übersetzt; der Lieder dichtet und zusammensetzt; der sinnt und denkt; ein gelernter Mann, der schon etwas erdacht hat; der aus eigener Phantasie Gedichte und Lieder niederschreibt und vorträgt; der Gedanken in Reime bringt; der die Schriften schreibt und Gedichte aussetzt; ein Mann, der, was aus seinem Herzen kommt, dichtet und singt; der was erfunden hat; welcher nur geistlich arbeiten tut; der etwas ersinnt; der Lieder und Opern dichtet; der Gedichte ersinnt; der Reime stiften kann; der von sich selbst Gedichte und Lieder dichten tut; der dichtet alles, erfindet verschiedenes; der berühmte Werke zusammensetzen kann; der sich etwas denkt und daraus ein Lied herstellt; der Lieder und Gedichte macht zu jeder Gelegenheit; der sich so was aus seinem Kopfe kann zusammensetzen; einer, der Romane und Gedichte dichtet; der nimmt die Gegenstände in der Natur in sich auf und trägt sie vor; der aus seinem eigenen Kopfe irgend etwas Sinnreiches zusammendichtet; der ganze Bücher herstellt; der geschichtliche und kirchliche Dinge dichtet; der im Kopfe alles dichtet, Lieder auswendig zusammensetzt; der hat fromme Lieder gestiftet; der aus seinem Kopfe Lieder und Gedichte dichten kann; der aus irgend etwas was zusammensetzt und

in Verse übersetzt; der dichtet alles, was zum Lesen ist; der die Konzertstücke und Gedichte macht; ist, wenn er etwas von sich selber erdichten tut; der dichtet die Wörter zusammen; welcher die Gedichte studiert; der alles auffassen und dichten tut; der Lieder dichtet und Theaterstücke schafft; der verschiedene Sachen dichtet und zusammenstellt; der die Begabung hat, Gedichte herzustellen: das sind berühmte Gelehrte; ein Schriftgelehrter; der vieles zusammensetzen kann aus der Geographie; ein schlauer Mensch; der verschiedene Sprachen kennt; der alles schon voraus weiss; der alles weiss; hat ein Amt im Schreiben; der weiter instruiert im Kopfe; der alles buchstabieren tut; der buchstabiert und diktiert; ist so wie Buchdrucker, kann Gedichte machen; ein Dichter ist ein Schiller; die Athlete; habe nichts gehört von ihm.

84. Nennen Sie mir Dichter!

+ = 122; O = 52.

Die Association: Schiller - Goethe besassen: 55.

Fehler: v. Schill (5); Scharnhorst (3); Faust (2); Derfflinger (2); Beethoven; Possart; Matthäus; Nansen; Blücher Berthold Schwarz; Wallenstein; Gneisenau; Kain; Bonifacius; Huss; Humboldt; ein Buchdrucker; ein Buchbinder; der Goldschmidt, der die Buchdruckerei erfunden hat.

85. Wann lebte Schiller?

+ = 13; F = 64; O = 97 [als + irgend ein Jahr aufgefasst, was in Sch. Lebenszeit fällt].

Von Schiller hatten nie gehört: 21.

Fehler: Im 16. Jahrhundert (22); in den Befreiungskriegen (9); 1500 (2); z. Zt. des grossen Kurfürsten (2); im 30jährigen Krieg (2); um 1700 (4); z. Zt. Luthers (2); vor 200 Jahren; vor 500 Jahren; im 14. Jahrhundert; im 17. Jahrhundert; 1870/71; 1888 gest.; vor mehreren Jahren; 1558; 1640; 1650; 1740 (2); 1762; 1753; 1812; 1840; im Mittelalter; der hat auch beim Militär gedient; der war Hauptpfarrer; Schiller war ein Offizier; war ein Buchdrucker.

86. Nennen Sie mir Werke von Schiller!

+ = 21; F = 30; O = 123.

Auswahl: Glocke (20); Braut v. Messina; Bürgschaft; Kampf mit dem Drachen.

Fehler: kirchliche Lieder (5); Lesebücher (5); Es braust ein Ruf; Tannhäuser; Fabeln; Heiss war der Tag; Dort unten in der Mühle; 3 Bände; Heil dir im Siegerkranz; patriotische Lieder; Glockenguss zu Breslau; Ein' feste Burg ist uns Gott; Volkslieder; Lesestücke; Ich hab mich ergeben; Ueber allen Wipfeln ist Ruh; Freiheit die ich meine; Schwäbische Kunde; Jesus meine Zuversicht; Grosser Gott wir loben Dich; Gebet während der Schlacht; Geh aus mein Herz und suche Freud.

87. Wann lebte Goethe?

+ = 15; F = 30; O = 129.

Von Goethe hatten nie gehört: 44 = 25%.

Fehler: im 17. Jahrhundert (5); im 16. Jahrhundert (10);
im 15. Jahrhundert (3); 1840 (2); 1640; 1700; vor 50 Jahren;
in den Befreiungskriegen; vor Luthers Zeit; vor Schiller;
1730; 1854; 1853; im Mittelalter.

88. Nennen Sie mir Werke von Goethe?

+ = 6; F = 14; O = 151.

Auswahl: Ueber allen Wipfeln ist Ruh (3); Faust; Erlkönig;
Haideröslein; Johanna Sebus.

Fehler: hat Volkslieder ausgegeben; hat grossartige Bücher,
Lexikons geschrieben; Nun dankel alle Gott; die Bürgschaft;
Fabeln: Jesus meine Zuversicht; Sie sollen ihn nicht haben;
O Haupt voll Blut und Wunden; Wach' auf mein Herz und
sing; Glocke; Preussische Gedichte; Lese- und Schulbücher;
wir haben im Lesebuch von ihm gelesen; er hat ein anderes
Land entdeckt.

89. Sagen Sie mir irgend ein Gedicht oder Lied auf.

+ ganz = 31; einige Verse = 61; einen Vers = 63; O = 19.

Auswahl der Gedichte:

Heil Dir im Siegerkranz (15).
Deutschland, Deutschland über alles (15).
Ich hatt' einen Kameraden (11).
Ich bin ein Preusse (11).
Ueb' immer Treu und Redlichkeit (5).
Ich hab' mich ergeben (9).
Ein' feste Burg ist unser Gott (6).
Preisend mit viel schönen Reden (4).
Als Kaiser Rotbart lobesam (4).
Du siehst geschäftig bei den Linnen (3).
Sie haben Tod und Verderben gespion (3).
Zu Charlottenburg im Garten (3).
Jesus, meine Zuversicht (4).
Es braust ein Ruf wie Donnerhall (3).
Nun danket alle Gott (3).
Vor allem eins, mein Kind (2).
Treue Liebe bis zum Grabe (2).
Jung Siegfried war ein stolzer Knab (2).
Fest gemauert in der Erden (2).
Der alte Barbarossa (2).
Ich kenn' ein einsam' Plätzchen in der Welt (2).
Hoch klingt das Lied vom braven Mann (2).
Wer reitet so spät durch Nacht und Wind (2)
Morgenrot, Morgenrot (2).
War einst ein Glockengiesser (2).
Ach bleib mit Deiner Gnade.
Der Mann muss hinaus.

Vater kröne Du mit Segen.
 Die Luft ist blau.
 Wohltätig ist des Feuers Macht.
 Gesiegt hat Friedrichs kleine Schar.
 Der Kaiser schützt sein Vaterland.
 Fröhlich bin ich aufgewacht.
 Wenn Dich Menschen kränken.
 Ich bete an die Macht der Liebe.
 Droben stehet die Kapelle.
 Der Kaiser von Deutschland hat einmal gesagt.
 O Haupt voll Blut und Wunden.
 Die Winde sausen um das Haus.
 Ueber allen Wipfeln ist Ruh.
 Der Löwe ist los, der Löwe ist frei.
 Dort unten in der Mühle.
 Die Gottesmauer.
 Allein Gott in der Höh' sei Ehr'.
 Gelobet seist Du, Jesus Christ.
 Stimmt an mit hellem, hohen Klang.
 O Deutschland hoch in Ehren.
 Lobe den Herrn.
 Was frag' ich viel nach Geld und Gut.
 Und hörst Du das mächtige Klingen.
 Von Britannias Hügeln.
 Ich kann den Blick nicht von euch wenden.
 Der Mensch hat nichts so eigen.
 Durch Feld und Buchenhallen.
 Befiehl du deine Wege.
 In dem wilden Kriegestanze.
 In der Schlesing mitten driinnen.
 Bei Sedan auf den Höhen.
 Liebster Jesu, wir sind hier.
 Gott grüsst euch, Alter, schmeckt das Pfeifchen.
 Nun ade, Du mein lieb' Heimatland.
 Das ist der Tag des Herrn.
 Klein bin ich zwar.
 Der Gott, der Eisen wachsen liess.
 Heiss war der Tag und blutig die Schlacht.
 Beim Totengräber pocht es an.
 Und dräut der Winter noch so sehr.
 Wenn Du noch eine Mutter hast.
 Das war einmal ein Jubeltag.
 Sohn, mit Weisheit und Verstand.

90. Sind Sie mal im Theater gewesen?
 + = 67; O = 107.

91. Nennen Sie mir ein Theaterstück?
 + = 44; O = 130.

Auswahl: Lohengrin (4); Tell (3); Alt-Heidelberg (3); Glocken-
 guss zu Breslau (3); Tannhäuser (2); Weisses Rössl (2);
 Cavalleria; Fuhrmann Henschel; Trompeter v. Säckingen;

Martha; Dame von Maxim; Lumpazivagabundus; Maria Stuart; die heilige Elisabeth; die zwölf Apostel; der Veilchenfresser; deutsche Treue; Genovefa; das Glück; Räuber; die sieben Raben; Schneewittchen; die Weisen aus dem Morgenlande; Hänsel und Gretel; Wallenstein; Faust; Soldatentreue.

92. Wer hat 1870 Krieg geführt?

+ = 139; F = 30; O = 5.

Fehler: Friedrich III. gegen Frankreich (7); Friedrich I. gegen Frankreich (3); Wilhelm II. gegen Frankreich (2); Friedrich Wilhelm I. gegen Frankreich (2); Grosse Kurfürst gegen die Franzosen (2); Friedrich der Grosse gegen Frankreich (3); Friedrich Wilhelm II. gegen Napoleon; Friedrich Wilhelm III. gegen Napoleon; Friedrich Wilhelm III. gegen Frankreich: Deutschland mit Oestreich; Kaiser Friedrich der Grosse mit Russland; Wilhelm I. gegen Russland; Friedrich III. gegen Russland; Deutschland mit Russland; Wilhelm I. mit Dänemark und Oestreich; der grosse Kurfürst gegen Napoleon; Friedrich der Grosse gegen Schweden.

93. Wer hat damals in Frankreich regiert?

+ = 72; F = 78; O = 24.

Fehler: Napoleon I. (65); Napoleon II. (5); Napoleon IV. (2); Napoleon V. (1); Napoleon XIV. (2); Napoleon ?; Ludwig Bonaparte III.; Maria Theresia.

94. Wer regiert jetzt in Frankreich?

+ (wissen, dass es Republik ist) = 23; + (Präsident) = 68; F = 48; O = 35.

Fehler: Napoleon II. (6); Napoleon III. (6); Napoleon I. (1); Napoleon IV. (2); Napoleon XII. (1); ein König (10); ein Kaiser (8); Frankreich ist eine Revolution (2); Frankreich ist zu dem deutschen Staat gefallen; Gouverneur; der Czar; ein Prinzregent; sie regieren selber, haben nischt; unser Kaiser; der Sultan; Ludwig XIV.; Gambetta; v. Roosevelt; ein Adjutant; Kaiser Franz Joseph.

95. Kennen Sie jemand, der den Krieg mitgemacht hat?

+ = 140; O = 34.

96. Haben Sie erzählen hören vom Kriege?

+ = 113; O = 61.

97. Wer hat gesiegt im Kriege 1870/71?

+ = 171; O = 3.

Fehler: Wilhelm II.; Kaiser Friedrich; Friedrich der Grosse.

98. Nennen Sie mir Schlachten aus diesem Kriege!
 + = 111; O = 27; + und falsch zusammen: 36.

Fehler: Fehrbellin (21); Königgrätz (10); Leuthen (9); Leipzig (6); Katzbach (14); Rossbach (3); Mollwitz (3); Jena und Auerstädt (3); Hohenfriedberg (3); Belle-Alliance (3); Düppel (2); Prag (3); Bautzen (2); Versailles; Pr. Eylau; Jägerndorf; Langensalza; der 30jährige Krieg; Ofen; Oestreich; Schleswig-Holstein; Zorndorf; Torgau; Liegnitz; Biskupitz; Tobischau; Oudenarde; Dänemark; Höchstädt; Wahlstadt.

99. Nennen Sie mir Generäle aus diesem Kriege!

+ = 105; O = 42; + und falsche zusammen = 27.

Bismarck (nicht als Fehler gerechnet, neben anderen richtigen) = 48.

Fehler: Blücher (16); Schwerin (2); Scharnhorst (2); Seidlitz (2); Prinz Heinrich (2); Friedrich der Grosse; der grosse Kurfürst; Gneisenau; York; Ziethen; Daun; Mansfeld; Froben; Derfflinger; S. Exc. v. Woyrsch (der komm. General des VI. A.-K.).

100. Was für Folgen hat dieser Krieg gehabt?

a) Was ist infolge des Krieges aus Deutschland geworden?

+ = 117; F = 4; O = 53.

Fehler: Preussen ist vergrössert worden, der preussische Staat; dass wir Deutsche geblieben sind; Deutschland ist vergrössert worden; eine Revolution.

b) Was hat Frankreich an Deutschland abtreten müssen?

+ = 102; F = 41; O = 31.

Fehler: Schleswig-Holstein (9); die Rheinlande (8); Schlesien (3); ein Stück Land (2); Oestreich (2); Bayern, Baden-Württemberg (2); den Rhein (2); drei Teile von Europa; die Grafschaft Glatz; Hannover; Hessen-Nassau; die Hälfte des Reiches (2); Holland; Pommern; viele Städte; einen Teil von Polen; das Land westlich vom Rhein; Strassburg und Paris; Deutschland hat Frankreich bekommen.

c) Wieviel Geld hat Frankreich an Deutschland bezahlen müssen?

+ = 56; F + O = 118.

Fehler: 2000 Fr., 5000 Fr., 5 Millionen Dollars, 200 000 Fr., 1 Million (2); 5 Millionen (4); 4, 6, 10, 11, 30, 45, 120, 42 000 Millionen; 2, 3, 6, 7, 4½, 10, 25, 70, 90, 200, 400 Milliarden.

101. Was ist Elsass-Lothringen?

+ = 49; F = 104; O = 21.

[Antwort: „Reichslande“ als richtig angenommen.]

Fehler: Provinz von Deutschland (30); Provinz von Preussen (18); ein Staat für sich (9); eine Stadt (8); ein Grossherzog-

tum (5); eine Grossstadt (4); ein Land (4); ein Herzogtum (4); gehört zu Deutschland (4); eine Provinz (5); ein Königreich (3); ein kleiner Staat, gehört dem deutschen Kaiser; ein Regierungsbezirk; ein Reichsstaat; ein Fürstentum; **Niederland**: eine Provinz von Europa; eine Provinz von Schlesien; ein Erdteil; 1813 wieder gewonnen; im 30jährigen Kriege an Deutschland gekommen.

102. Nennen Sie mir eine Stadt in **Elsass-Lothringen**!
+ = 89; F = 10; O = 75.

Fehler: **Elsass** (5); **Weimar**; **Wiesbaden**; **Hessen-Darmstadt**; **Luxemburg**; **Thüringen**.

103. Wann ist der **Sedantag**?
+ = 124; F = 29; O = 21.

Fehler: 3. Sept. (2); 22. Sept. (3); 11. Sept.; im **Januar** (2); im **Februar** (3); im **April** (2); im **März**; 25. März; 27. **Januar**; 2. **Februar**; im **Juni**; 6. **Juni**; im **Frühjahr**; im **Sommer**; im **Herbst**; **Oktober** (2); 2. **November**; 5. **November**; alle 4 **Jahre**; 1642; 1664.

104. Wann war die **Kaiserkrönung**?
+ = 82; F = 40; O = 52.

Fehler: 18. **Jan.** 1870 (6); 1. **Jan.** 1701 (8); 1. **Jan.** 1870; 1. **Jan.** 1871; 18. **Jan.** 1701 (3); 1. **Jan.** 1801; 18. **Febr.** 1871; 2. **Sept.** 1871; 18. **Jan.** 1888; 18. **Okt.** 1888; 18. **Jan.** 1874; 18. **Jan.** 1885; 18. **Jan.** 1779; 18. **Jan.** 1771; 18. **Jan.** 1854; 18. **März** 1766; 15. **Juni** 1888; nach dem Tode **Friedrichs III.**; 1859; 1876; 1889; 1890; 1902; 20. **März**; 15. **Juni**; 1. **Juli**.

105. Wo war die **Kaiserkrönung**?
+ = 77; F = 71; O = 26.

Fehler: **Königsberg** (43); **Berlin** (20); **Tilsit**; **Breslau**; **Orleans**; **Elsass-Lothringen**; in **Frankreich**; in **Aachen**; in **Paris**; in **Ostpreussen**.

106. Wer hat 1866 **Krieg** geführt?
+ = 94; F = 71; O = 19.

Fehler: **Deutschland mit Oestreich** (15); **Russland mit Deutschland** (5); **Deutschland mit Frankreich** (5); mit **Dänemark** (2); **Preussen mit Russland** (2); **Franzosen und Dänemark mit Deutschland**; **Oestreich und Dänemark mit Preussen**; mit **Dänien**; **Preussen mit Schweden**; mit den **Buren**; **Deutschland mit Schweden**; der **grosse Kurfürst gegen die Türken**; der **grosse Kurfürst mit England**; **Friedrich der Grosse mit den Türken**; **Friedrich der Grosse gegen Schweden**; **Friedrich der Grosse gegen Dänemark**; **Friedrich der Grosse gegen Oestreich** (3); **Friedrich I. gegen Frankreich**; der **grosse Kurfürst gegen Russland**; der **grosse Kurfürst gegen Frankreich**; **Frankreich III. gegen Oestreich** (4); **Friedrich III.**

gegen Russland; Friedrich III. gegen Dänemark; Friedrich Wilhelm II. gegen Oestreich (2); Friedrich Wilhelm II. gegen Frankreich (2); Friedrich Wilhelm III. gegen Napoleon; Friedrich Wilhelm III. gegen Oestreich; Wilhelm II. gegen Dänemark; Napoleon gegen die Russen; die Schlesier gegen Frankreich.

107. Welches war die Hauptschlacht aus diesem Kriege?

+ = 80; F = 37; O = 57.

Fehler: Prag (10); Düppel (4); bei Dänemark (4); Fehrbellin (3); Mollwitz (3); Sedan (3); Rossbach; Oudenarde; Pr. Eylau; Lützen; Nachod; Trautenau; Gaisberg; Weissenburg; Wörth; Bayern.

108. Wer hat gesiegt in diesem Kriege?

+ = 112; F = 50; O = 12.

Fehler: Deutschland (36); Friedrich der Grosse (5); Kaiser Wilhelm I. (3); der grosse Kurfürst (2); Friedrich Wilhelm III.; die Franzosen; die Dänen; die Russen.

109. Was hat Preussen bekommen?

+ = 58; F = 51; O = 65.

[Als + gerechnet, auch wenn nur eine Provinz genannt wurde.]
 Fehler: Schlesien (19); nur Geld (5); Bayern, Baden, Württemberg (2); Hälfte von Oestreich (2); ein Stück Land (3); die Provinz Brandenburg; Kaiserreich; Provinz Sachsen; Elsass-Lothringen; die Vereinigten Staaten; Oestreich mit Preussen verbunden; eine gute Belohnung; die Länder westlich der Oder; Dänemark; Königreich Sachsen; Westfalen; Oberhoheit im Dreibund; Sachsen und Süddeutschland; 1 Million; 5 Millionen; Pommern; Ungarn; Liegnitz, Brieg und Wohlau; die Niederlande.

110. Was ist Hannover und was war damit los?

+ = 31; F = 121; O = 22.

Fehler: eine Provinz (sonst O) (71); eine Stadt (15); ein Königreich (5); eine Hauptstadt (4); eine Hafenstadt (3); ein Regierungsbezirk (3); eine Handelsstadt (2); ein Land (2); ein Grossherzogtum (2); Herzogtum; ein Kurfürstentum; die Rheinprovinz; in den Befreiungskriegen erobert; gehört zu Oestreich; 1866 von Dänemark abgetreten; Königreich bis 1870; 1866 von den Franzosen abgetreten; Provinz, früher zu Oestreich gehörig; eine Präsidentenstadt; eine Fabrikstadt; eine Provinz von Deutschland; eine Provinz von Schlesien; 1870 von Frankreich abgetreten.

111. Haben Sie mal von Bismarck gehört?

+ = alle.

112. Was war Bismarck?

+ = 72; F = 88; O = 14.

Fehler: ein Fürst (18); ein General (15); ein General-Feldmarschall (15); ein grosser Feldherr (7); ein Minister (5); ein Kriegsminister (5); ein Sieger (2); ein Regent; Führer 1870; Oberst vom Militär; Staatsminister; Schlachtendenker; Führer im Kriege; ein Korpsführer; Husar; ein Kriegsherr; der berühmteste Minister; ein tüchtiger und heller Soldat; der höchste im Land; ein Markgraf; Chef der 7. Kürassiere; Reichstagsadjutant; ein König (2); ein Kaiser (2); ein alter Kaiser; war kein Kaiser, hat bloss regiert.

113. Wo hat Bismarck zuletzt gewohnt?

+ = 19; F = 87; O = 68.

Fehler: Berlin (62); Breslau (3); Kreisau (3); Kriebowitz (2); auf seinem Gute (4); in der Provinz Sachsen (Sachsenwald?); Pommern (2); Wildpark; Oestreich; Paris; Versailles; Frankreich; Friedenau; Potsdam; Schönhausen; Brandenburg; Schönebeck a/E.

114. Was ist der Reichskanzler?

Der Höchste im Reichstage (26); Vertreter des Kaisers (11); der nächste hinter dem Kaiser (7); hat das Reich unter sich (4); er regiert das ganze Reich (4); der oberste Minister (4); Vertreter des Reiches (3); ein Mann im Reichstage (3); ein Mann, der den Staat verwaltet (2); hat das Reich im Auftrage (2); der Höchste von der Kanzlei (2); der erste Berater des Kaisers (2); Ministerpräsident (2); höchste Beamte (3); Oberst vom Reiche; der hat alles zu bezahlen, wenn im Staat was gemacht wird; er hebt und senkt die Steuern; der ist über die Abgeordneten; hat die Kriegssachen unter sich; hat auch im Reiche zu regieren; höchster Diener des Kaisers; Berater des Reiches; der höchste Fürst im Deutschen Reich; ein Minister, der die Staatsverwaltung hat; der Reichsprediger; der beim Kaiser alles schreiben tut; der, was dem Kaiser alles zuteilt; er bedient seine Majestät; der die Steuern einnimmt; ein Abgeordneter; der das Haupt im Gericht führt; Oberst im Regierungsbezirk; der über das Reich die Pläne ausarbeitet; hat die höchste Stellung im Staate; der erste Staatsmann; der dem Kaiser über alles Vortrag hält; führt die Geschäfte; der Oberst von den Reichstagswählern; ein Bedienter des Kaisers; hat die Stadt Berlin unter sich; hat die Staatsgelder unter sich; der im Reichstag die Ansprache machen muss; der alles auf dem Lande aufschreibt; verwaltet die Bücher des Kaisers; der höchste im Kreise; der liest alles vor und macht bekannt, was im Reichstag beschlossen ist; rechte Hand des Kaisers; ist beim Kaiser; der oberste Pfarrer; ein Bischof; ein Höhergesetzter vom Reiche; steht dem Kaiser zur Seite im Kriege; Oberster in einer Provinz; er regiert das Reich; Untertan des Kaisers; der Befehle des Kaisers ausführt; regiert die ganze Welt.

115. Wie heisst der jetzige Reichskanzler?

+ = 42; F = 27; O = 105.

Fehler: Hohenlohe (15); Graf Waldersee (3); v. Roon (2); Fürst Bülow (2); von Richthofen; Graf Ballestrem; Graf Gossler; Blücher; Bernhard von Sachsen-Meiningen.

116. Der wievielte ist er nach Bismarck?

+ = 24; F = 57; O = 93.

Fehler: I. = 26; II. = 26; IV. = 2; V. = 1; VI. = 1;
VII. = 1.

117. Wie hiess der vorige Reichskanzler?

+ = 12; F = 63; O = 99.

Fehler: Bismarck (48); Caprivi (7); Moltke (3); Roon (2);
Bülow; v. Kardorff; Miquel.

118. Haben Sie Zeitungen gelesen?

+ = 43; O = 61; manchmal = 70.

119. Nennen Sie mir Zeitungen?

+ = alle.

Durchschnittlich 4.3 Zeitungen in 1 Minute genannt.

120. Was ist der Reichstag?

Im Reichstage sind die Abgeordneten (13); ein Haus, wo die Abgeordneten aus dem Deutschen Reich über die Gesetze beraten (9); im Reichstag werden die Beratungen des Reiches ausgeführt (8); eine Versammlung, die geben Gesetze aus; wo die ganzen zusammengerufenen Herrn sind, die über den deutschen Staat sich besprechen; der ist zusammengesetzt aus den verschiedenen Staaten von Deutschland; sind von den Leuten gewählt, die zum Reichstag kommen sollen; im Reichstag wird über die Gesetze beraten (3); im Reichstag wird alles besprochen (4); wo die Abgeordneten das Wohl des Landes beraten (3); ist das Oberhaupt des Deutschen Reiches, Vertreter des Deutschen Reiches; wo die Vertreter des Reiches zusammenkommen (3); wo die Abgeordneten über alles sprechen; von Deutschland gewählte Leute; wo das ganze deutsche Volk Abgeordnete wählt, die bestimmen, was angeschafft wird; wo die Parteien zusammenkommen (2); sind die Gewählten aus dem Volk, die Gesetze geben; eine Beratung über die Regierungsgeschäfte; Vertretung des deutschen Volkes; ein von bestimmten Leuten zusammengesetztes Comité, welches für das Wohl des Volkes berät; Vertreter der einzelnen Provinzen (2); eine Versammlung, wo über alles beraten wird (2); im Reichstage wird besprochen, was im Lande neu eingeführt werden soll; der Reichstag besteht aus Abgeordneten und unterstützt den Kaiser; der Reichstag ist gewählt von den deutschen Untertanen, zur Ausarbeitung und Instandhaltung des Staates; die Gesandten aus dem Volke, und machen sich ihre Gesetze; wo mehrere Abgeordnete sind, die alles übereinbringen im Reich; eine Versammlung von mehreren hohen Bürgern, die über die Ordnung im Lande beschliessen; das sind die Erwählten, um die Rechte auszugeben; eine Sitzung der Vertreter des Bundes; es kommen alle im Reichstag zusammen, da wird beraten, dass jeder will recht haben; da kommen die Obersten zusammen und beraten alles (4); eine Sitzung von hohen Beamten; im Reichstag bekriegen sich die Parteien gegen-

seitig; wenn alle Fürsten und Generäle zusammen sind, da besprechen sie sich wegen der Steuern; im Reichstage kommen die Fürsten zusammen, da wird gewählt für neue Gesetze; eine Versammlung der hohen Herren (2); ein Versammlungstag, wo alle Minister zusammenkommen und beraten; zur Verwaltung des Reiches; die helfen dem Kaiser regieren; wo die Fürsten mit den Vertretern des Volkes die Gesetze beraten; ein Tag, wo die Obersten der Provinzen sich zusammenfinden und etwas beschliessen; ist, wo die ganzen Reichstagswähler zusammenkommen; ist der Tag, wo die Leute, die die meisten Wähler haben gehabt, eine Wahl machen; vom Kaiser gewählte Männer, die bestimmen über die Gesetze; eine Besprechung und Unterhaltung über jeden Bezirk; das Gebäude, wo über das Reich beraten wird und die verschiedenen Meinungen verglichen werden; im Reichstage wird alles abgehalten, was im Lande vorgeht; ist aus jedem Kreise des Reiches ein Gewählter; im Reichstag werden die Gesetze von Preussen gemacht; der Tag, wo alle Fürsten versammelt sind; hohe Herrn, die bearbeiten das Wohl des Reiches (2); ein Gebäude, wo die Volkspartei sich versammelt; Zusammensetzung von verschiedenen Herrn aus dem Lande; ein grosses Haus, da ist Sitzung immer; eine Zeit, wo die Besprechung über neue Gesetze abgehalten wird; im Reichstag werden verschiedene Kandidaten aufgestellt; wo alles verordnet wird; da sind mehrere Herren, die beschliessen; ein Tag, wo jede Partei einen Abgeordneten hinschickt und die Gesetze gemacht werden; ein Tag, wo mehrere Herren mitsammen wählen vom Lande; ist der, wo die ganzen Minister für die Ordnung halten; da wird beschlossen, was geschehen soll; eine Wahl für das Reich, um höhere Vorgesetzte zu wählen; da werden alle Bestimmungen für Deutschland getroffen; eine Versammlung für alle Reichsangelegenheiten; eine Sitzung, wo Vorschläge bewilligt werden, was in den Städten gearbeitet werden soll; ist, wenn welche gewählt werden für das Abgeordnetenhaus nach Berlin; aus dem Reichstag werden die Gesetze ausgegeben; eine Sitzung der Abgeordneten über die Einteilung des Reiches; da werden alle Fürsten und Generäle versammelt, dass im Lande Ordnung sollte sein; ein Tag, wo alle Vorgesetzten alles beraten; das sind alles Vorgesetzte im Reichstag; wenn was vorfällt, dann wird darüber eine Rede gehalten da drin; wenn ein neues Heer, oder wenn Preussen sonst was machen will, so muss es beim Reichstag erst beantragt werden; die von 100 000 Menschen gewählten Personen (2); die Beratungen der deutschen Minister und Generale; wo aus verschiedenen Städten zusammenkommen und über das Land reden, über die Regierung; eine geschlossene Partei; das Ministerium und die, was in den Provinzen gewählt sind; der Tag, wo sich die Vorgesetzten versammeln und ein Gespräch ausführen; die höheren Generäle, wo mit den Abgeordneten sich versammeln; von jedem Reiche werden Abgeordnete dahin geschickt; der Tag, an dem das Reich gegründet wurde; ein grosses Gebäude, da wird gewählt; wenn alle Leute zusammenkommen müssen; da werden alle Abgeordnete gewählt; die Versammlung aller Vorgesetzten von Deutschland; da sind viele hingeschickt nach Berlin, auch von anderen Ländern, wegen der

Getreidepreise; eine Sitzung von Sr. Majestät aus; ein Wahltag (4); eine Versammlung von Fürsten und Räten (2); wo die höheren Räte sind; wo die Sozialdemokratie ist und die Gesetze gemacht werden; wenn sie wieder wählen tun; der Tag, wenn der Kaiser Geburtstag hat; wird auch gefeiert; das ist die Wählung, wo man den Kaiser wählt; ein Gedenktag; der ist mit dem Papst nach Rom gereist (?!); wo die Sozialdemokraten und der Reichskanzler kämpfen miteinander; ist ein Tag, wo das Zentrum alles zusammenspricht; eine Sitzung der Generäle; ein Tag des Herrn; das sind die Zeitungen; ein Tag, wo die Kenntnisse abgelegt werden müssen, der Reichstag zu Worms.

121. Wer wählt den Reichstag?

+ = 105; F = 55; O = 14.

Fehler: der Kaiser (17); der Reichskanzler (8); über 21 Jahr alte Leute (6); die Abgeordneten (5); die Regierung (3); die Wähler (weiss nicht, dass alle wählen) (2); die Parteien unter sich (2); die Vorgesetzten (2); die Minister; die Demokraten; die Sozialdemokraten; die Mitglieder der Provinzen; die die meisten Stimmen haben; Generäle und Minister; die Wahlkommission; die Arbeiter; die höheren Fürsten; wir sollen nicht wählen auf die Demokraten; wegen Lohn.

122. Wann war die letzte Wahl?

+ = 124; F = 26; O = 24.

Fehler: im Herbst (3); vor zwei Jahren (5); im Dezember (2); im August (2); 1902; 1901; 1856; im Frühjahr; im Oktober; November; September; vor drei Jahren; 1. Mai; im April (2); im Februar (2); alle Jahre einmal.

123. Was ist der Landtag?

O = 81.

Antworten: Abgeordnete von Preussen (6); wo die Stände des Königreichs zusammenkommen; Beratung der Gesetze für Preussen (3); auch eine Zusammenkunft von Gewählten nur aus Preussen (2); nur aus Preussen zusammengesetzt; wird wieder von denen gewählt, die vom Volke gewählt sind; die Abgeordneten im Herrenhaus bestimmt Se. Majestät, die übrigen werden vom Volk gewählt; verschiedene Gewählte von allen Ständen; wo die Leute sich so besprechen vom Lande; da wird alles besprochen, was im Deutschen Reich gemacht wird; im Landtag sind die Abgeordneten, da wird bestimmt, wie die Gesetze herauskommen sollen, nachher kommen sie ins Herrenhaus; Versammlung von Landtagsabgeordneten (4); eine Zusammensetzung, wo über das Land verfügt wird (4); wird auch etwas besprochen im Landtag (2); auch wieder ein Wahltag, dass Ordnung im Lande bleibt; da werden die Abgeordneten gewählt, die ins Abgeordnetenhaus gehen; auch ein Abgeordnetenhaus (7); im Landtag wird über die Ordnung in der Provinz beraten (5); sind solche, die Männer in den Reichstag wählen; wo Vorgesetzte des Landes mit den Gemeinden zusammenkommen; der Landtag ist auch gewählt (3); ebenso wie Reichstag, da wird um Handel und Gewerbe gesprochen; da kommen die Abgeordneten vom Lande zusammen; da kommen die Herrn vom Lande zusammen und besprechen, was geändert werden soll; wo für das Land beraten

wird; ein Tag, wo überall tun sie wählen; ein Tag, wo beraten wird; kommen die Abgeordneten aus den Städten, und besprechen, was sie im Lande machen wollen; wo die Landräte alle zusammenkommen; eine Sitzung von Leuten, die in Dörfern und Städten gewählt werden; eine Zusammenkunft, da kann jeder Beliebige reingewählt werden; ebenfalls ein Sitzungssaal, da wird vom Lande besprochen, von Deutschland; ist, wo Bestimmungen vom Land ausgegeben werden, von Europa; da wird alles besprochen, was im Deutschen Reich gemacht wird; ein Tag, wo der Landrat und die Vorgesetzten zusammenkommen; auch eine Partei; ein Gedenktag; ein Gebäude; eine Sitzung in Berlin, da besprechen sie die Einteilung des Heeres; eine Versammlung von Zivilisten, dass einer nicht mehr haben sollte, wie der andere; sind die Obersten von der Armee; Abgeordnete vom ganzen Deutschen Reich (2); ein Tag im Lande (2); wo aus allen Ländern Abgeordnete zusammenkommen; kommen die Abgeordneten des Kreises zusammen (5); eine Versammlung der Landesherrn (2); hervorragende Männer, die im Reichstag ausgearbeitete Dinge prüfen; Landtag ist für Kirche und Schule; ein Tag, wo über die Landwirtschaft beraten wird (2); vom Reichstag gewählte Leute; auch ein Reichstag (2); wo die Sprecher über das Land sind, die Rittergutsbesitzer (2).

124. Was ist der Unterschied zwischen Reichstag und Landtag?

+ = 20; 0 = 98; Fehler = 56.

Antworten: Reichstag für Deutschland, Landtag für Preussen (16); im Reichstag kann jeder einzelne wählen, im Landtag nur Vertreter; Klassenwahl; R. für das Reich, L. für das Land (11); im R. alle aus dem Reich, im L. aus der Provinz (8); R. fürs Reich, L. für den Bauernstand (2); zum R. kommt der Kaiser, zum L. nicht (2); zuerst kommen die Gesetze in den L., dann in den R. (2); umgekehrt (1); R. für das Wohl des Volkes, im L. werden die Gesetze beraten; R. für Deutschland, L. für alle Länder (2); im R. nur die Ministerpräsidenten, im L. spricht auch das Volk dazu; der Landtag wird vom Landrat abgehalten, der R. vom Reichskanzler; in den Reichstag kommen die Gutsherren nicht; der R. die wollen, dass die Leute nicht sollen so lange arbeiten; im R. sind die Gewählten, im L. die Abgeordneten; der R. wählt den L.; ist dasselbe (4); im R. die Vertreter der Provinzen, im L. der Kreise; L. wo der neue Landrat gewählt wird; R. für die Gesetze, L. für alles andere; R. für Preussen, L. für die Kreise; auf dem R. wird beraten, was für Vorgesetzte gewählt werden sollen, im L., wie die Bebauung des Landes gemacht werden soll; im R. Prinzen und Fürsten, im L. die Gewählten; im R. werden die Wahlen beschlossen; zwei Parteien; der Landtag immer zu bestimmter Zeit, der R. kann verschoben werden; im R. die Abgeordneten, im L. die Fürsten; im R. werden Gesetze ausgegeben, im L. Handelsverträge abgeschlossen; der R. für Preussen, der L. für Deutschland; im Reichstag sind solche, die vom L. dazu gewählt sind; im R. sind die Generäle, im L. die Landleute; im R. werden die Gesetze ausgegeben, im L. wird alles versteuert; im R. die grossen, im L. die kleineren Verhandlungen.

125. Was sind Sozialdemokraten?

Die wollen, dass es keinen Kaiser gibt (28); die wollen alles gleich und teilen (25); die glauben an nichts (24); die gegen die Gesetze sind (handeln) (9); eine Partei, die Gleichheit, Freiheit und Brüderlichkeit will (5); Zusammenhalt, wenig Arbeit, mehr Lohn (5); die wollen den Militärstand beseitigen (3); Leute, die wenig auf Gott halten (3); gehen gegen den Reichstag (4); die wollen eigene Rechte (3); Aufwiegler gegen die Monarchie (3); die wollen lieber Republik (3); solche, die auf den Kaiser schimpfen tun (2); die wollen alles abschaffen, Kirche und Militär (2); wollen eine Beherrschung für sich haben (2); solche, die Staat und Kirche untergraben (2); die Aufruhr im Lande machen wollen (2); wollen selber das Land regieren (2); die sich unabhängig machen wollen von Kaiser und Religion (2); sind gegen die Regierung (2); die wollen, dass die Christen nicht arbeiten sollen; die wollen einen anderen König haben; ein freisinniges Volk; die wollen, dass kein Christentum herrschen soll; Leute, die gegen den Kaiser und sein Haus gehen; die ihren freien Sinn haben wollen; sie wollen Faustrecht, das Kaiserreich umstürzen; das war in der Wahl; wollen freien Willen haben; die murren wegen der Arbeit; wollen nicht so viel Militär, sind gegen das Gesetz; wollen Umwälzung der jetzigen Verfassung; die wollen alles anders haben; eine Partei für sich, welche alles verglichen haben will; lieben den Kaiser und das Militär nicht; die wollen die Religion unterwerfen; Leute, die sich im Lande unruhig aufhalten, die aufrührerisch gegen die Gesetzgebung sind; die immer das Gegenteil wählen; die das Volk aufrühren; die gegen das Deutsche Reich kämpfen; die alles umschmeissen wollen; eine freisinnige Partei, die Gleichheit will; die wollen in der Wahl mehr haben; die eine bessere Zukunft haben wollen; die das Unwohl des Kaisers wollen; eine Partei gegen das Reich; die da alles wählen; die gegen die Herren sind; sie wollen das Gegenteil der Konservativen; sie wollen nicht arbeiten, haben eine Kasse, da werden sie täglich bezahlt; die glauben nicht an Jesum Christum; Aufwiegler gegen Kaiser und Reich; wollen einen Kaiser aus ihrer Mitte wählen; die Thron und Altar umstürzen wollen; Feinde des Kaisers; wollen die reichen Leute um ihr Vermögen bringen; wollen einen eigenen Herrscher wählen; Leute, die nicht viel tun, aber viel verdienen möchten; wollen, es sollen keine Reichen mehr sein und mehr Lohn; haben einen Glauben für sich; die nie genug kriegen, immer mehr haben wollen; sie wollen die Leute verpfuschen; wollen die Steuern abbringen; die gegen Kaiser und Militär streiten, dass nicht alles so viel kosten soll; da war ein Streik; gegen Kaiser und Recht; schimpfen auf das deutsche Heer; die wider das Gute sind; welche gegen den Kaiser stürmen; ein verschiedener Volksstamm; mein Bruder hat mal von erzählt; die wollen das Land wieder wie früher haben, dass die Leute wieder Untertanen sein müssen (!)

126. Nennen Sie mir andere Parteien?

+ = 60; F = 37; O = 77.

Auswahl: Freisinnige (35); Konservative (31); Zentrum (26);

Antisemiten (7); Nationalliberale (6); Polen (3); Bund der Landwirte (3); Welfen (2); Wilde (2); Dänen (1).

Fehler: Freimaurer (8); Anarchisten (5); Baptisten (3); Protestanten (2); Jesuiten (2); Rechtspartei; Nihilisten; Wenden; Heiden; Juden; Katholiken; Demokraten; Soldaten; Mohamedaner; Alt-Lutheraner; Fürsten, die beim Militär gedient haben; Kandinanten; Kandinasten; Achanisten; Freimeier; Kreistag; Abgeordnetenhaus.

127. Was ist Zentrum?

+ = 22; F = 106; O = 46.

Antworten: eine Partei (welche: O) (10); sind Leute, die zum Kaiser stehen (7); die Gutsbesitzer (3); eine Partei, die den Konservativen ähnelt, fast dasselbe will (3); die wollen, was der Staat will; Zentrum geht für Recht; eine Partei für Kaiser und Reich (3); eine Volkspartei; sowohl für Kaiser, wie fürs Volk; das ist, dass sie keinen Sozialisten in den Reichstag wählen (2); die Mitte, die Obersten im Reichstage (2); eine Partei, welche die Konservativen unterstützt; die welche so aufnehmen, wie es kommt; die sich zu der Partei schlagen, die die meisten Stimmen hat; im Zentrum sind die Sozialdemokraten; manchmal für Sozialdemokraten, manchmal für andere; sind die Freisinnigen; die Deutschland zusammenhalten; dass jeder soll gehorsam sein; die das richtige Gesetz anerkennen; das richtige, was eben soll gewählt werden (2); das sind die andern (zu den Soz.); ist unparteiisch, gibt den Ausschlag; eine Partei, welche will, dass es so bleibt, wie es ist (2); die stärkste Partei; eine Versammlung; meistens die Beamten; Leute, die auf die Landwirtschaft halten; Abgeordnete, da waren 100 Stimmen; dieses Jahr war eine Wahl ins Zentrum; die haben einen anderen Kandidaten aufgestellt; wir tun wählen auf Zentrum; die wählen immer einen Mann, der in den Reichstag geschickt wird; Zentrum ist polnisch; die Leute, die gewählt sind (2); die Gruben; sind die im Reichstage (3); Christen; das ganze, alle Königreiche zusammen; der Freistaat; die Generäle; da wird gewählt in der Stadt; die zusammenhalten; ein Wähler; wieder eine Sorte für sich; ein Mittelpunkt (2); der Mittelpunkt von einer Scheibe (6); der Mittelpunkt von einer Fläche; Mitte von einem Punkt; so ein Kreis, in der Mitte ein Punkt; der ganze Kreis; ein Zirkel; Mittelpunkt von einem Gelände; wenn man in die 12 schießt; wenn man geschossen hat; die europäische Mittelzeit; ein ausländischer Name; die Erdkugel; Mittelpunkt der Erde; ein Teil der Erde; ist, wo sich die Schiffe auf dem Wasser danach richten; der zehnte Teil von einem Zehntel; die Gewichte; eine Maschine für die Milch.

128. Was sind die Jesuiten?

+ = 29; F = 79; O = 66.

Fehler: sie haben einen anderen Glauben (5); haben anderen Glauben als Evangelische und Katholiken (5); sind Juden (4); Pfarrer (6); ein Volksstamm (13); solche, die an Gott nicht glauben (kath.) (2); Anhänger Jesu Christi (3); eine Gemeinde für sich (2); eine Partei (5); eine Sekte der Katholiken; ein Priester-Orden; Leute, die das Christentum verbreiten; ein

Klosterstamm; Leute, die den Namen führen von Jesu; die wählen für sich; ein Verein; die Jesuiten sind über das Meer gezogen; eine Partei, die will die Lehre Jesu verbreiten; Christen; falsche Christen (kath.); stammen von Mönchen aus früherer Zeit; ein heuchelscheiniges Volk; die gegen das Evangelische arbeiten; schlechte Leute (kath.) (2); sind die, so sagen nach dem heiligen Geist, aber nicht danach tun; besonders fromme Leute; sind gegen die Juden; wollen die Christen ausrotten; die wollen herrschen; eine Art von Heiden (kath.); verlassene Leute; Sozialdemokraten; die reisen in Ländern rum; Heilige; Krankenpfleger; wohnen in Jerusalem.

129. Wer sind die Buren?

+ = 106; F = 22; O = 46.

Fehler: schwarze Leute (5); Militär (4); ein Teil Deutscher; böse Leute; Leute in Asien; ein Königreich (2); eine Partei Leute in Afrika; die sich freiwillig angemeldet haben; Arbeiter; Christenleute; ein zerstreutes Volk; ein Abstamm von Deutschen; Menschenfresser; die Jesuiten.

130. Wo wohnen die Buren?

+ = 62; F = 85; O = 27.

Fehler: China (11); Westafrika (8); Asien (8); bei England (8); Ostafrika (7); Afrika (7); Südwest-Afrika (6); Amerika (3); Türkei (3); Spanien (2); Mittelfrika (2); Australien (2); Nordamerika (2); Griechenland (2); Europa (2); südlich von Oesterreich-Ungarn; in der Goldgegend; ein kleiner Staat von Europa; Nordost-Afrika; Süddeutschland; Burenland; Nordafrika; Süd-Amerika; Japan; Deutschland; Russland; hinter Amerika.

131. Mit wem haben die Buren Krieg geführt?

+ = 138; F = 29; O = 7.

Fehler: China (14); Deutschland (5); Franzosen (3); Türken (2); Oesterreich; Griechenland; Italien; Preussen (2).

132. Wer hat gesiegt?

+ = 119; O = 55.

133. Wie hiess der Präsident der Buren?

+ = 50; F = 18; O = 106.

Fehler: Graf Waldersee (4); Loubet (2); Cronje (2); Dewet (3); Buller; Gambetta; Roosevelt; Miller; Gregor; Macdonald; Steyn.

134. Nennen Sie mir berühmte Buren.

+ = 36; F = 7; O = 131.

Fehler: Kitchener (2); Mac Kinley; Graf Waldersee; Lord Roberts; John Bull; Hartmann.

135. Was ist Invalidenversicherung?

NB. Sinngemässe Antworten sind zusammengestellt, einige besonders ungeschickte besonders erwähnt.

Wenn man alt ist und nicht mehr arbeiten kann, bekommt man Unterstützung (33); wenn man verunglückt ist, oder sich irgend

eine Verletzung zugezogen hat, bekommt man was aus der Invalidenkasse (30); eine Kasse, die an die Invaliden zahlt, die über 70 Jahre alt sind (10); wenn einer invalide wird, dass er Unterstützung bekommt (9); wenn ein Arbeiter verunglückt, und er hat während der Arbeit Invalidenkarten gehabt, so kriegt er monatlich Gehalt (7); wenn man als Arbeiter Geld eingezahlt hat, bekommt man, wenn man alt ist, Geld raus (6); eine Krankenkasse (5); wo die Leute nach Einklebung der Marken Unterstützung bekommen (4); zur Unterstützung der Verkrüppelten (9); eine Versicherung bei arbeitenden Leuten, die bei der Arbeit verunglücken, oder sonst krank werden (3); wenn man sich Arm und Bein bricht, kriegt man Geld (3); solche Leute, die alt sind und verunglückt im Kriege (2); ist so wie Steuer und Abgabe (Gemeindesteuer) (3); eine Versicherung für das Alter (2); ein Gesetz, wonach alle Personen vom 16. Lebensjahr gegen monatliche Abgabe sich versichern; Gesetz vom Jahre 1888: Jedem Arbeiter wird eine bestimmte Summe, entsprechend dem Lohne abgezogen, etc. = +; eine Versicherung für den Arbeiterstand, die bekommen vom 60. Jahr ab von der Kasse was ausgezahlt; eine Kasse, wenn ein Arbeiter verunglückt, da wird ihm das von der Löhnung abgezogen: eine Extra-Kasse; eine Versicherung; wenn einer invalide vom Militär nach Hause kommt; wenn einer einen Knochen kaput hat und kriegt Pension; wenn einer sich an einem Gelenk einen Schaden macht, so kriegt er monatlich; wenn jemand zu Schaden kommt, zahlt die Invalidenkasse 13 Monate; sind die Karten, die geklebt werden; wer sich einen Schaden zufügt, bekommt Invalidenrente; eine Versicherung, wo für die Invaliden gesorgt wird, wenn ihnen was passiert; eine Versicherung gegen die Invaliden; wo die Invaliden drin sind; ist eine Kasse, die verunglückt sind; die, welche in die Krankenkasse gezahlt haben, bekommen, wenn sie invalide werden, Unterstützung; damit, wenn der Mensch unglücklich wird, er in späterer Zeit weiter zu leben hat.

136. Wie nennt man diese Unterstützung?

[Invalidenrente.]

+ = 151; O = 23.

137. Was muss man tun, um in der Invalidenversicherung zu sein? (Marken kleben.)

+ = 166; O = 8.

138. Wer bezahlt für die Invalidenversicherung (die Marken)?

+ = 129; O = 3; $\frac{2}{3}$ der Arbeiter, $\frac{1}{3}$ der Arbeitgeber = 10; $\frac{1}{3}$ der Arbeiter. $\frac{2}{3}$ der Arbeitgeber = 8; der Arbeiter = 14; der Arbeitgeber = 8; $\frac{3}{4}$ der Arbeiter, $\frac{1}{3}$ der Arbeitgeber = 1; der Rentmeister = 1.

NB.: Den Begriff „Arbeitgeber und Arbeitnehmer“ besaßen 62.

139. Was ist Unfallversicherung?

Wenn einer verunglückt (in Maschinen etc.), so bekommt er Geld (87); wenn man verunglückt und arbeitsunfähig wird, so bekommt man bezahlt (7); eine Versicherung, wenn man durch Unfall stirbt, so bekommt die Familie Unterstützung (4); eine Versicherung, wo man einzahlt; wenn man dann einen Unfall hat, so bekommt man Unterstützung (4); wenn einem ein Unglück passiert, und die Familie nicht hat zu leben (3); wenn einer von einem Bau (oder ähnliches) herunterstürzt, so muss der Bauunternehmer dafür aufkommen (2); die, welche die Krankenkasse 13 Wochen beziehen und dann aus der Unfallkasse bekommen (2); wenn was verbrennt (Haus) (3); wenn jemand zu Schaden kommt, zahlt der Unfall 13 Wochen (2); wenn jemanden was passiert, so bekommt er, solange er krank ist; eine Versicherung für Lahme und Krüppel; wenn einer sich versichert auf zeitlebens; eine Versicherung, wenn man auch nicht in der Arbeit ist, und man verunglückt, so bekommt man Unterstützung; da wird auch so abgezogen, und wenn ein Unglück passiert, so kommt der Mensch ins Lazarett; eine Station, die zu den Krankenhäusern gehört; wenn einem was passiert, oder er ist alt, so kriegt er Geld vom Staat; wenn einer was vorhat, wo er bestimmt annimmt, dass er kann verunglücken; eine Krankenkasse; Kaiser Wilhelm I. hat diese Versicherung gemacht, um den krank gewordenen Arbeitern einen Schutz für die Not zu verschaffen; wenn einer sich im Kriege sich einen Schaden macht; wenn man verunglückt, bekommt man um so mehr, je mehr man eingezahlt hat; wenn ein Mensch Arm und Bein bricht, dann ist Unfall; wenn einer sich krank meldet und es wird nicht besser, so kriegt er Geld heraus; wenn das Haus nicht versichert ist; wenn man sich eine Hand abhaut; wenn einer ein Unglück hat, hat er Arzt und alles frei; wenn einer in wirtschaftlichen Verhältnissen verunglückt, bekommt er Unfall; wenn ein Mensch verunglückt, bekommt er ein Jahr aus der Unfallkasse; angestellte Beamte, welche verunglücken, bekommen aus der Unfallkasse.

140. Wer zahlt für die Unfallversicherung ein?

Der Arbeiter (81); der Arbeitgeber (60); beide (6); $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{2}$ (12); 0 = 6; $\frac{1}{3}$ und $\frac{2}{3}$ (2); die Gemeinde; die Fabriken; die Stadt und der Kaiser; die Mitglieder; das Land; der Invalide; jeder Steuerzahler.

141. Wann bekommt man von der Unfallversicherung eine Rente?

+ (ganze oder teilweise Erwerbsunfähigkeit) = 77; ganz 0 = 24; sonstige Reaktionen: wenn man 70 Jahre alt ist (11); vom Tage ab, wo man verunglückt (11); wenn man 60 Jahre alt ist (7); nach 13 Wochen (6); wenn man schon zu alt ist (6); in 10 Jahren (2); wenn festgestellt ist, ob er nicht schuld ist an dem Unfall (2); alle Monate (2); wenn ich vorher eingezahlt

habe (2); wenn die Krankenkasse nicht mehr zahlt (2); wenn er etwas gebrochen hat; 16 Wochen (2); Altersrente; zu einem bestimmten Lebensjahr; wenn die Krankheit fort dauert; wenn es wieder gut ist; wenn er 25 Quittungskarten hat; wenn der Unfall geschieht; niemals; wenn man 6 Wochen drin ist; im Falle der Arbeiter wird krank; wenn er stirbt, die Angehörigen; wenn man 12 Karten voll hat; wenn das Geld abbezahlt ist; wenn man im Lazarett ist; wenn man 50 Jahre alt ist; wenn es erst richtig ausgeklagt ist; wenn man 12—13 Wochen drin ist.

142. Was ist eine Krankenkasse?

Wenn ein Arbeiter krank ist, so bekommt er Krankengeld (oder ähnlich) (90); Hälfte vom Lohn, Doktor und Apotheke (10); Arzt frei (6); wenn man krank ist, dass man alles frei hat (5); eine Kasse, wenn man nicht wieder arbeitsfähig wird (2); Hälfte vom Lohn, wenn man krank ist (2); Apotheke frei (2); wenn ein Arbeiter krank wird, kriegt er das Geld, was er auf Marken eingezahlt hat (2); eine Versicherung gegen Krankheit; zahlt man aufs Lazarett (2); wenn man stirbt, bekommen die Hinterbliebenen das eingezahlte Geld; eine Kasse, die die Leute aufnimmt, wenn sie krank sind; wer rein zahlen will, zahlt rein; die, wo die reinzahlen, wo ich krank geworden bin; da müssen die Besitzer für die Dienstboten zahlen, dass sie verpflegt werden; wenn der Mensch später nicht mehr richtig fort kann; in der Krankenkasse wird das Geld der Invalidenrente gesammelt, um den Arbeitern die Not zu lindern; eine Sparkasse; da wird das Geld eingezogen; ich zahle in die Krankenkasse; wenn man sich was macht, dann müssen sie für denjenigen bezahlen; eine Kasse, wenn die Frau vom Mann stirbt, dann bekommt er Geld; wenn jemand krank wird, wird er von der Kasse aus gedoktert.

143. Wie lange zahlt die Krankenkasse?

+ = 83; O = 14; F = 77.

Andere Reaktion: bis er wieder gesund ist (39); 12 Wochen (10); 4 Wochen (4); soviel wie er gezahlt hat (4); 6 Wochen (4); solange er lebt (2); 9 Wochen (2); 8, 14, 11, 16, 18, 23, 26, 32 Wochen (je 1 mal); 14 Tage: jeden ersten; 1 Jahr; bis zum 70. Jahr.

144. Wer zahlt für die Krankenkasse ein?

Der Arbeitgeber (36); der Arbeitnehmer (68); $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$ (40); beide (11); $\frac{2}{3}$ der Arbeitnehmer, $\frac{1}{3}$ der Arbeitgeber (11); $\frac{1}{3}$ der Arbeitnehmer, $\frac{2}{3}$ der Arbeitgeber (6); $\frac{1}{4}$ der Arbeitnehmer, $\frac{3}{4}$ der Arbeitgeber (1); der Staat (1).

145. Was sind Säugetiere für Tiere?

(als richtig angenommen: die ihre Jungen mit Milch auf-säugen.)

+ = 113; F = 47; O = 14.

Fehler: Nützliche Tiere (5); Fische (4); Haustiere (4); die

müssen selbst gefüttert werden (3); Raubtiere (3); Wiederkäuer (3); die im Wasser leben (2); kleine Tiere (2); die anderen Tieren das Blut aussaugen (2); Schlangen (2); Amphibien; die keine Flügel haben; die Schaden machen; die jungen; Landtiere; Vögel; Raubvögel; Tiere, die sich von den Tieren säugen; der Löwe säugt das Blut; die im Walde leben; Haus- und Feldtiere; Hühner und Gänse, weil sie im Hause sind; Flöhe und Wanzen; die saugen Wasser; können ohne Wasser aushalten; die gespaltene Hufe haben; weil sie sich wieder vermehren.

Statt eine Definition zu geben, begannen 32 statt dessen Säugetiere zu nennen.

146. Nennen Sie mir Säugetiere! (In 1 Minute.)

NB.: Zu nennen vermögen viele richtig, die falsche Definition gegeben hatten.

+ = 150; F = 8; O = 16.

Durchschnittlich wurden 8,2 genannt.

Fehler: Gänse (4); Hühner (2); Fische (2).

147. Was sind Vögel für Tiere?

(Als richtig angenommen etwa: die fliegen können, Federn haben, Eier legen, brüten.)

+ = 158; F = 16; einer wusste von pneumatischen Knochen.

Fehler: Zugtiere (3); Geflügel (3); Zugvögel (2); Säugetiere (2);

Amphibien (2); Haustiere; Landvögel; Nagetiere; Raubvögel.

Statt eine Definition zu geben, begannen 2, Vögel zu nennen.

148. Nennen Sie mir Vögel. (In 1 Minute.)

+ = alle.

Durchschnittlich wurden 10,9 Vögel genannt.

Fehler: Fledermaus (3); Ameise (4).

Die Assoziation: „Amsel, Drossel, Fink und Star“ wurde 74 mal produziert.

149. Was sind Wasservögel für Vögel?

Die sich im Wasser aufhalten (55); die sind auf dem Wasser (40); die Schwimmhäute haben (23); weil sie am Wasser leben (11); die schwimmen können (9); die sich auf dem Wasser ernähren (5); die leben von Fischen (2); die leben auf Wasser und Land; haben eine Oeldrüse; haben eine Fetthaut; leben an Teichen und Sümpfen; die sind im Meere; weisse Vögel; Fische; Säugetiere; Sumpfvögel; fliegen um das Wasser; schwimmen mit den Flügeln; die im Schilf nisten; wilde Vögel; sind wild und ziehen von hier fort.

36 nennen statt einer Definition Wasservögel.

150. Nennen Sie mir Wasservögel.

+ = 164; O = 9; F = 1.

Fehler: Kiebitz.

151. Was sind Zugvögel für Vögel?

+ = 163; F = 7; O = 4.

Fehler: die in der Luft fliegen (2); die in der Stube gezogen werden; die man füttern muss; die fliegen können; sämtliche Vögel, die man im Haushalt hat.

23 nennen statt einer Definition Zugvögel.

152. Was sind Raubtiere für Tiere?

+ = 167; F = 7.

Fehler: weil sie gehen auf einen Menschen (2); weil sie im Walde leben; die das Getreide ruinieren; auch Vögel; die sich in der Wildnis befinden; die, was Hasen erwischen.

23 nennen statt einer Definition Raubtiere.

153. Nennen Sie mir Raubtiere. (In 1 Minute.)

+ = 172; O = 2 Maximum = 15
 Minimum = 1

Durchschnittlich wurden 6,7 genannt.

Fehler (neben richtigen): Reh; Wildschwein; Fledermaus; Zebra; Strauss; Elephant; der Leonhard.

154. Was sind Fische für Tiere?

+ = 170; O = 4.

Richtige und falsche Reaktionen: haben kaltes Blut und atmen durch Kiemen = 53; leben im Wasser = 83; haben eine Fischblase (2); atmen durch Kinnbacken (2); haben Flossen (4); Schuppentiere (2); schuppenförmige Tiere; atmen durch den Gaumen; atmen durch Glawen; atmen durch Flossen; haben Flügel am Hals; Säugetiere (2); sind Flussfische.

155. Nennen Sie mir Fische. (In 1 Minute.)

+ = alle Maximum = 14
 Minimum = 1

Durchschnittlich wurden 6,4 genannt.

Fehler (neben richtigen): Krebse (7); Fischotter (2); Kieler Sprotte; Elch; Hummer; Salamander; die Schlangen; Seehund; Auster; Backfisch; Rollmops.

156. Welches ist der Unterschied zwischen einem Bach und einem Strom?

Klein, gross (67); klein, gross und schneller fließend (20); klein — reissend; Strom von Bächen gespeist (2); ruhig — reissend (8); kleiner Graben — grosser Fluss (2); Bach ist Anfang eines Stromes; Bach aus Quellen; Strom vom Gebirge; Bach in Strom, Strom in Meer; Bach tiefes Tal, Strom gleiches Tal; ist egal; das Wasser kommt stromweise zusammen und bildet einen Bach: Bach fließt weiter, Strom dreht sich in der Runde herum;

der Strom fliesst und der Bach fliesst auch; der Bach ist ein Teich, der Strom kommt aus der Erde; der Bach steht, der Strom fliesst = 48 = 25 %.

157. Welches ist der Unterschied zwischen See und Meer?

Klein — gross (79); See rings umschlossen, Meer offen oder Länder umfassend (16); Salzwasser — Süsswasser (3); Meer unübersehbar (3); Seen haben Zu- und Abfluss; See ist eingeschlossen; der See hat ein Ende, das Meer nicht; im Meer kommt alles Wasser zusammen; See stehend — Meer gross; See stehend — auf dem Meere Schiffe; See still, Meer fliesst (12); See fliesst ins Meer; ist wieder ein ander Wasser, fliesst ruhiger; ins Meer fliessen alle Flüsse (3); See ist ein Teil vom Meere (2); See kleiner, Meer grosser Teich; See ruhiger; Meer stehendes Gewässer, See auch; See grösser (5); See ruhig — Meer gross; See ist ein Teich, im Meer sieht man nichts wie Wasser; aus dem See fliesst das Wasser ins Meer; See kann vertrocknen, Meer nicht; Meer länglich, See rund; See kleiner, Meer grosser Fluss.

158. Welches ist der Unterschied zwischen Berg und Gebirge?

Einzel und mehrere (9); Gebirge grösser und breiter; Berg kleine Anhöhe; Gebirge zieht sich lang (17); klein — gross (31); Berg kleiner Hügel, Gebirge felsig (2); Gebirge gibt's ein Teil flach, dann gibt's wieder Gebirge; einer und lauter Berge; kein Unterschied (2); weil das Gebirge Berge und Täler sind (5); Gebirge lange Anhöhe, Berg kurze; Berg ist ein Hügel, Gebirge waldig (3); einzeln und abwechselnd; Berg ist hoch, Gebirge Wohnort; Berg hoch, Gebirge lauter Hügel; Höhen und Berge; Gebirge felsig, Berg glatt; Berg einzeln, Gebirge Hügelkette; wo Gebirge ist, da ist Gebirge, wo Berg ist, da ist Berg; Gebirge ist kleiner wie Berg (6); Gebirge ist ein hoher Berg.

159. Welches ist der Unterschied zwischen einer Gans und einem Schwan?

Gans hat kürzeren Hals, Schwan langen Hals = 82; klein — gross = 55; Schwan ist mehr im Wasser = 9; O = 6; Schwan hat eine schwarze Kuppe auf dem Schnabel = 3; Gans Haustier, Schwan Ziervogel = 4; Gans schnattert, Schwan ist majestätischer; fast dasselbe, nur anderer Name; Schwan ist mehr ausländisch; Schwan hat auf dem Kopfe einen roten Punkt; Gans kann fliegen, Schwan nicht.

160. Welches ist der Unterschied zwischen einer Gans und einer Ente?

Klein — gross = 119; Ente hat anderen Schnabel = 19; Gans hat längeren Hals (9); Enten bunt, Gans gleich gefiedert

(5); Gans mehr auf dem Lande (5); Ente kleiner, dicker, kurzbeiniger (4); Ente kann nicht fliegen (3); die erkennt man am Gange (2); Ente wühlt mehr im Schmutz; Ente kleiner und schreit anders; Gans legt einmal, Ente mehrmals; Ente brütet ihre Eier nicht aus; Ente ist länglicher; Gänsefedern sind wichtiger.

161. Welches ist der Unterschied zwischen einem Pferd und einem Esel?

Esel hat lange Ohren (40); Esel schreit anders, hat andere Farbe, anderen Schweif, lange Ohren (12); klein — gross (43); anderen Schweif (13); Pferd ist schneller (7); Pferd ist nützlicher (6); Esel grau, Pferde verschieden (5); Pferd geschickter (4); Esel hat lange Ohren und Kuhschwanz (4); Zugtier — Trägartier (4); Esel hat gespaltene Hufe (4); Esel hat kleinere Hufe (2); Esel hat keine Hufe; lang und kurz gebaut (2); Pferd stolz und edel, Esel hässlich und klein (2); Pferd feuriger; Pferd beliebter; Pferd zum Reiten gebraucht; Pferd Zugtier; Esel Reittier in Bädern; Pferd schöner; Pferd trägt Kopf, Ohren und Schweif besser; Pferd sieht anders aus; Esel ist ein anderes Tier; Pferd sauber, Esel schmutzig; weil das Pferd ziehen muss und der Esel auch; der Esel ist ein Maultier; Esel sieht aus wie eine Kuh.

162. Was ist Frömmigkeit?

Wenn einer fromm ist (33); die, welche fleissig in die Kirche gehen (27); wenn man an Gott glaubt und betet (10); Frömmigkeit ist der Glaube (8); die Zuneigung zu Gott (5); anständig sein (5); eine Tugend (6); wenn einer an seiner Religion festhält und sie befolgt (12); wenn man Glauben besitzt (4); wenn man das glauben tut, was in der heiligen Schrift steht (4); wenn der Mensch andächtig ist (3); gehorsam (3); wenn der Mensch anhänglich ist an Gottes Wort (2); wenn man seine Religion sich wahrnimmt (2); wenn der Mensch nicht flucht (2); wenn man still ist (2); Andacht im Gebet; Andacht in der Kirche; wenn der Mensch bestrebt ist, Gott zu dienen; wenn einer kein Sünder ist; wenn einer heilig ist; wenn man befolgen tut alles; wenn man nur ans Beten denkt; wenn einer mehr glaubt, wie die andern; man soll immer reinen Gewissens sein; nur Gutes tun und nach Gottes Wort tun; wenn man abends in der Familie Hausandacht hält; ein Vertrauen zu Gott; wenn man religiös lebt; wenn man ein ruhiger und guter Mensch ist; wenn man an Jesum Christum glaubt; wenn man seinen Glauben richtig glaubt; ein Mensch, der immer Gedanken an Gott hat; der Glauben an geistliche Geschichten; die in Gottes Betrachtung leben; wer gut ist und wer zornig ist; wenn man nicht alle Dummheiten mitmacht; ein guter Mann; der nicht bummelig ist; wenn man höflich ist; Zufriedenheit im Hause; wenn man sich nicht zu viel einbildet; wenn man mit anderen Menschen in guter Freundschaft lebt; wenn ich glaube; dass es Wahrheit ist, was einer sagt; wenn man freundlich ist; artig sein; zusammenhalten; irgend jemand zu-

getraut sein: wenn man jemanden vertrauen kann; wenn der Mensch in die Fremde zieht und kommt zurück; wenn man wohin kommt und man ist fremd; Gutmütigkeit; wenn ein Pferd nicht schlägt und beisst; versteh ich nicht.

163. Was ist Bescheidenheit?

Wenn man bescheiden ist (16); Anständigkeit (13); wenn man sich vor etwas zurückzieht (9); wenn man immer zufrieden ist (10); ein anständiger Mensch, der höflich entgegenkommt (6); wenn man vernünftig ist (6); eine Tugend (6); immer zuvorkommend sein (4); wenn man eingeladen ist, und nicht zu viel isst (3); ein ruhiger Mensch (3); wenn einer nicht zu viel verlangt (2); wer ehrlich ist (2); wenn einer freundlich einem entgegenkommt (2); das Gegenteil von Hochmut (2); wenn man bescheiden antworten tut (2); ordentlich (2); wenn einer nicht zu frech ist (2); wenn der Mensch keinen grossen Mund hat; wenn man sich gegen seine Vorgesetzten ordentlich benimmt; wenn einer traurig ist; wenn der Mensch gutmütig ist; die benehmen sich immer gut; wenn man niemanden betrügt; wenn man nicht stolz ist; wenn man sich nicht hoffärtig kleidet; wenn ein Mensch sich gegen andere ordentlich hält; Aufmerksamkeit; wenn einer anderen Gefallen tut; wenn einer versteht sich zu benehmen; die, welche nicht voreilig sind; sich nicht gross tun; wenn man alles tut, was man kann; wenn einer fromm ist; wenn man nicht lügt und schwindelt; dass man nicht zu grob ist; reines Gewissen haben; der Mensch soll nicht niederträchtig sein; wenn man sich mit wenigem begnügt; ein Warten, bis man dran kommt; die Rücksicht auf den Nächsten; wenn man allem Zank aus dem Wege geht; wenn man seine Person nicht zu sehr in gutes Licht stellt; wenn man demütig und nachgiebig ist; immer aufrichtig gegen die Leute; eine Zier des Menschen; wenn man über alles Bescheid weiss (11); unterscheiden das und das (3); wenn man alles Bescheid sagt (5); Bescheid sein, alles wissen; wenn man Bescheid ist (2); wenn man immer die Wahrheit spricht (3); wenn man alle Gegenstände gut versteht; wenn man etwas Bildung hat; die Einsicht eines Menschen; der alles weiss; wenn einer den andern alles sagt; ein Mensch ist klüger, wie die andern; man ist klug (4); hinterlistig; Klugheit; wenn man schlecht und gut unterscheiden kann; wenn man alles erklären kann; wenn einer sich von seiner Frau scheiden lässt; wenn ein Mensch sich nicht gut vertragen kann; wenn ein Mensch beschädigt ist.

164. Welches ist der Unterschied zwischen Geiz und Neid?

man ist geizig, wenn man nichts geben will	}	= 28
man ist neidisch, wenn man andern nichts gönnt		
G., wenn man den andern nichts geben will	}	= 19
N., wenn einer was hat, dann beneidet er ihn		
G., da möchte man alles haben	}	= 27
N., da gönnt man andern nichts		

- G., wenn man immer mehr haben will } = 5
 N., wenn man andere beneidet }
- Der Geizige giebt nichts } = 2
 Der Neidische ist böse, wenn der andere was bekommt }
- Der Geizige ist habgierig } = 2
 Der Neidische gönnt es ihm nicht }
- Der Neidische gönnt andern nichts } = 2
 Der Geizige gibt andern nichts }
- { der Geizige will gar nichts geben,
 { der Neidische will haben;
 { G., wenn man andern nichts geben will,
 { N., wenn man andern nichts wünscht;
 { der Geizige gönnt andern nichts,
 { der Neidische ist böse, wenn's andern gut geht;
 { dem Geizigen tut jeder Pfennig leid,
 { N. ist, wenn man sich ärgert, dass es andern besser geht;
 { Der Geizige gönnt andern nichts,
 { N., wenn man böse auf andere ist;
 wenn einer mehr haben will wie andere;
 { G., wenn man einem nichts gibt,
 { N., wenn einer neidisch ist;
 G., wenn man andern nichts gönnt } = 21
 N., wenn einer neidisch ist }
- wenn der Mensch nichts ausgibt, ist er geizig } = 3
 wenn der eine mehr hat, ist er neidisch }
- wenn man geizig ist } = 3
 und wenn man neidisch ist }
- { G., wenn man selbst geizt,
 { N., wenn man andern das seine nicht gönnt;
 { N. sind die Leute, die sich immer ärgern,
 { G., die nichts geben wollen;
 { G. ist Unzufriedenheit,
 { N. ist Habsucht;
 { G., wenn man andern nichts vergönnt,
 { N., wenn man sich ärgert, dass der andere mehr hat;
 G., wenn einer alles zusammenrafft, und er beneidet den, der
 viel hat;
 { geizig ist man, wenn man nichts hergeben will,
 { neidisch, wenn man nichts bekommt;
 wenn einer viel hat und gibt nichts ab } = 3
 neidisch, wenn er andern nichts gönnt }
- { G., der will andern nichts geben,
 { N., wenn der andere was hat;
 wer auf seinen Nebenmenschen neidisch ist und was hat und
 gibt ihnen nichts, so ist er geizig;
 { G., wenn jemand nicht gerne was hergibt,
 { N., wenn jemand sich Ehre erwirbt und darum beneidet wird;
 { neidisch ist, wenn einer was hat und er hat nichts,
 { geizig ist einer, der was hat und nichts herausgibt;
 wer geizig ist, beneidet andere;
 Der Mensch soll nicht geizig sein } = 2
 Der Mensch soll nicht neidisch sein }

- { G., wenn man nicht genug kriegen kann,
 { N., wenn man andern was zum Schabernack tut;
 { G., ein Bestreben, viel zu bekommen,
 { N., ist man im Drange, eine Rache auszuüben;
 G. ist viel schlimmer wie Neid,
 wenn man geizig ist
 und wenn man neidisch ist } = 3
 ist egal (5);
 { geizig ist, wer andern in der Not nicht helfen will,
 { N. zu einem andern grob sein;
 mancher Mensch ist geizig;
 Der Geizige will nichts ausgeben } = 2
 Der Neidische behält alles
 wenn der Mensch geizig ist } = 3
 und der andere ist neidisch }
 { G., wenn einer dem andern nichts gönnt,
 { N., wenn einer mehr hat, wie die andern;
 { geizig ist, wer alles haben will,
 { neidisch, der einen hasst und betrügen will;
 { der G. will immer mehr haben,
 { der N. kann sich mit andern nicht vertragen;
 { geizig ist, wer nichts geben will,
 { neidisch kann man gegen seine Vorgesetzten sein;
 { G., wenn ich die Fülle habe und gebe nichts,
 { N., wenn ich mich verzankt habe;
 geizig sind, die nichts herausgeben
 neidisch, die hinter dem Rücken falsches reden } = 3
 { der Geizige will immer mehr haben,
 { N. ist, der andere gering schätzt und nicht achtet;
 { bei Neid gönne ich andern nichts,
 { bei Geiz bin ich böse auf andere;
 { der Geiz gönnt andern nichts,
 { der Neid führt manchmal zum Totschlag;
 { wenn der Mensch geizig ist, hat er eine scharfe Natur,
 { wenn er neidisch ist, eine schwache Natur;
 { G. ist, andern nichts überlassen,
 { N. ist, andern nichts geben;
 wenn einer andern nichts gönnt und sie einander zanken;
 N., wenn einer andern nichts gönnt
 G., wenn einer andern zu Schaden möchte sein } = 2
 { G., wenn man nichts geben will,
 { N., wenn man immer mehr essen will.

165. Was ist Tapferkeit?

Wenn man sich nicht fürchten tut (27); wenn man Mut hat (22); Verachtung der Gefahr (18); wenn man im Krieg sich tapfer zeigt (15); wenn man tapfer ist (15); wenn man jeder Gefahr entgegentritt (4); das Leben fürs Vaterland hinzugeben (4); Ausharren in der Gefahr (3); wenn einer sich durch guten Dienst auszeichnet (3); dreist in jeder Beziehung (2); wenn man unerschrocken gegen Gefahr ist (2); wenn man in Not und Gefahr aushält (2); ein Fall, wo jemand sein Leben dransetzt; wer im

Gefühl seiner eigenen Kraft dem Feind entgegentritt (2); wer sich durch eine Tat hervortut (2); wenn man ohne Furcht alles macht (2); wenn man stets tapfer zur Stelle auf Posten ist (2); wenn man keine Angst hat im Kriege (2); vor nichts zurückscheuen; wenn man sich in der Schlacht mutig zeigt; der im Kriege allen vorangeht; wenn er sich immer mutig zeigt; wenn man sich durch nichts erschüttern lässt; die Einsetzung des Lebens im Kriege; wenn der Mensch seinen Dienst macht; wenn man treu zur Standarte hält; wenn einer seine Pflicht immer erfüllt; wenn man alles mutig anfängt; wenn einer sich durch Heldentaten auszeichnet; wenn einer dem andern helfen tut; Mut gegen alle Feinde; wenn einer mehr riskiert, als er soll; wenn einer alles leisten tut; man muss den Tod nicht fürchten; das Aushalten und die Tüchtigkeit eines Menschen; wenn man bis zum letzten Augenblick tapfer ist; wenn einer frohen Mutes vorangeht; Entschlossenheit für Gefahr; Treue; ist, was der Soldat im Kriege zeigt; Ueberwindung der Furcht; wenn er jedem Befehl nachkommt; Todesverachtung im Kriege; wer schwer aussehendes leicht überwindet; wenn man toll ist im Kriege; dass man nicht fortläuft und sich wehrt; wenn man schwören tut und tapfer ist im Kriege; wenn die Gefahr ist und sich nicht zurückdrängen lässt; wenn sich einer beim Militär emporschwingt; wenn man alles tut, was der Vorgesetzte sagt; man gibt hin, was man hat; wenn man stramm im Dienst ist; wenn man fest darauf hält zu jedem, was man will; eine Auszeichnung; der Mensch soll immer lustig, fröhlich sein; wenn einer hell ist; ein Mann, der schlau ist; die Erfahrung (Wahrung?) der gelobten Treue; wenn man nicht (?) tollkühn auf den Feind losgeht.

166. Was ist das Gegenteil von Tapferkeit?

Feigheit (65); Furchtsamkeit (24); Untapferkeit (10); Faulheit (10); Schlappeheit (5); Angst (3); wenn man nicht mutig ist (2); Nachlässigkeit (2); Mutlosigkeit (2); wenn man sich zurückzieht (2); wenn man traurig ist (2); Scheu; Schwachheit; wenn man zaghaft ist; Unmut; wenn man sich zurückhält im Kriege; schüchtern und ängstlich; wenn man sich verjagen lässt; wenn man ausreisst; wenn man den Mut nicht so zeigt; Dummheit.

O = 7.

Der Begriff „Gegenteil“ fehlte 33 und zwar 20 Polen und 13 Deutschen.

Diese produzierten etwa „Gegensatz“: Mut (12); Gehorsam (5); tapfer im Kriege (3); Gerechtigkeit; Kühnheit; Zufriedenheit; wenn der Mensch geschickt ist; Geschicklichkeit; sich nicht fürchten; wenn man keine Angst hat.

Bei den letzten 81 Leuten habe ich die Frage gestellt:

167. Warum habe ich Sie alle diese Dinge gefragt?

Herr Assistenzarzt will wissen, ob ich klug oder dumm bin (6); zu sehen, ob ich manches weiss; Herr Assistenzarzt will wissen, wie die Leute mit den Kenntnissen beschaffen sind; Herr A. will wissen, ob ich in der Schule was gelernt habe;

damit Herr A. weiss, ob man was kann; ob ich noch was weiss aus der Schule; damit Herr A. wissen tut, wie die Menschen gelernt sind; dass Herr A. weiss, wie ich mit Geist begabt bin; das muss von jedem Rekruten eingeschrieben werden; damit man weiss, wie einer begabt ist; damit man schnell sinnen und denken soll; damit man sich noch mal erinnern soll an alles; um die Gesinnung kennen zu lernen; um einen Menschen zu prüfen; eine Gedächtnisprüfung; ob ich deutsch kann sprechen; ob man was weiss noch von der Schule und wie man mit dem Glauben ist; ob man denken kann; um meine Kenntnisse zu prüfen; was der Mensch für Verstand hat; wieviel der eine vor dem andern weiss; um daraus zu erkennen, was ein Mensch versteht, wie sein Geist beschaffen ist; ob der Mensch etwas weiss vom Geschichtlichen; ob ich alles weiss; wenn Krieg kommt und man soll in fremde Länder, ob man da auch bischen Ahnung hat; damit man sieht, ob der Mensch bei klarem Verstand ist und langes Gedächtnis hat; ob ich das verstehe; um zu sehen, wie dumm alle sind; um vielleicht von jedem einen Ueberblick über seine Kenntnisse zu haben; Herr A. will wissen, wie sich der Mensch in seinen Sinnen entwickelt hat; damit der Herr A. einen kennen lernt, sich ein Bild von unseren Gedanken machen kann; um zu sehen, ob ich viel Verständnis habe; wie gross dass ich mein Gedächtnis habe; um zu sehen, wie weit mein Verstand reicht; weil vielleicht einer der Rekruten, der alles gut weiss, könnte Sanitätsgefreiter werden; ob man auch Bescheid weiss; ob man noch viel Begriffe hat von der Schule; ob ich noch nichts gehört habe von den Sachen; wie ich meine Gesinnung habe zu meinem Vaterland; damit das eingeschrieben wird, ob man viel weiss oder wenig; das ist eine Instruktion; damit Herr A. weiss, was im Menschen drinsteckt; um meinen Geist zu prüfen; Herr A. will mich prüfen, ob ich das alles noch weiss; das Regiment will wissen, wie schlau dass jeder ist; dass Herr A. weiss wie viele Dummen hier sind; um ein Zeugnis auszustellen; um die Sinne zu proben; weil der Herr A. alles aufschreiben will; die andern, die hier waren, haben sich auch schon gewundert.

Beurteilung einiger bemerkenswerter Resultate.

Eine grosse Anzahl der Untersuchten erklärte bei Stellung der ersten Aufgabe, nicht rechnen zu können, sie hätten es infolge schlechten Schulunterrichts nicht ordentlich gelernt ad 1.

Auffallend war der häufige Fehler $23 + 44 = 77$, der 31mal vorkam. Ich versuche folgende Erklärung: Die Einer werden zunächst addiert, deren Resultat, hier die ungerade Zahl 7, wirkt zwingend auf eine Ungeradheit der Zehner. Für einen ähnlichen psychischen Vorgang scheint der häufige Fehler

50 — 28 = 32, der 20mal vorkam, zu sprechen; hier wirkt die ungerade Zahl 5 zwingend und erschwert das richtige Resultat.

Die Zeit wurde aus praktischen Gründen auf 2 Minuten begrenzt, weil sonst zu viel Zeit verloren wäre und weil meist auch tatsächlich kein Resultat erfolgt wäre. Viele brachen bereits viel früher ab, indem sie erklärten, nicht dividieren zu können.

Das Resultat 0 fehlt bei der Addition, ist 24mal bei der Division vorhanden, bei Subtraktion nur 2mal, bei Multiplikation nur 5mal. Die Addition scheint sich demnach, wie auch im übrigen die Reaktionszeit ergibt, als die leichteste Rechenform zu erweisen.

ad 2. Gemäss den in der Literatur häufiger gestellten Anforderungen habe ich versucht, das A. B. C. umgekehrt aufsagen zu lassen, mit völlig negativem Erfolg, auch bei einigen recht intelligent erscheinenden Leuten. Das ist weiter kein Wunder, wenn man das enorm geringe Resultat bei der einfachen Nennung des A. B. C. in Betracht zieht.

ad 6. Die auffallend lange Reaktionszeit bei Herzählung der Monate rückwärts gibt einen klaren Beweis für die Unfähigkeit, anders als im gewohnten Geleise, also bildlich, rückwärts zu denken. Regelmässig mit geringen Ausnahmen fällt diese Unfähigkeit mit grösseren Defekten auf anderen Gebieten und mit langer Gesamtuntersuchungszeit zusammen. (S. Vergleichstabelle.)

ad 16—19. Das Resultat ist bei den zuletzt Untersuchten bereits sicherlich durch die Instruktion im Felddienst in positivem Sinne beeinflusst, somit noch tiefer zu schätzen.

Bemerkenswert ist, dass die Beantwortung der Frage 18 vielen erst gelang, nachdem sie aufgestanden waren, und sich tatsächlich mit dem Gesicht nach Süden orientiert hatten.

ad 21—28. Völlige Defekte bei den Grosstädtern dürfen hier nicht verwunderlich erscheinen; auch Gebildete aus Grosstädten versagen hier oft vollkommen. Dagegen sind die grossen Defekte in der sozialen Orientierung, Nichtkennen des Landrats bei den Landleuten weit strenger, als man als Grosstädter gewohnt ist, zu beurteilen. Der Landrat spielt eine derartige Rolle in seinem Kreise, dass, ihn nicht zu kennen, schon ein Zeichen grosser sozialer Indolenz ist.

ad 30, 31. Neben den starken Defekten tritt hier zum erstenmal der Leichtsin in Erscheinung, mit dem die Leute irgendwo gelernte Begriffe an Stelle ihrer Defekte produzieren, um nur überhaupt den Fragenden zu befriedigen.

ad 35. An dem Fehler für den Namen des Kaisers „Friedrich Wilhelm II.“ ist deutlich die Lässigkeit in der gedächtnismässigen Erfassung der Begriffe zu erkennen, die aus vielen weiteren

Resultaten hervorgeht, und das hier bei den wichtigsten Begriffen der Gesellschaftsordnung, der die Leute angehören.

Dass die Leute die kurze Regierungszeit Kaiser Friedrich III. vergessen haben, ist nicht verwunderlich, erstaunlich die Naivität, wie sie ihn trotz der vorhergehenden Antworten als Vater, Grossvater und Bruder des Kaisers einordnen; ein klarer Beweis für einen völligen Defekt an „logischem Denken“ (oder Denkfaulheit?).

ad 38.

Fast die Hälfte hat die Gründung des neuen Deutschen Reiches vergessen!!!

ad 41.

Nur $\frac{2}{3}$ kennen die Mündung der Oder, des Heimatflusses.

ad 45.

Die Herzählung der Städte gibt ein anschauliches Bild der Weite des geographischen Horizonts; seine grössere Enge oder Weite fällt, wie aus der Vergleichstabelle hervorgeht, ebenfalls mit Wissen oder Nichtwissen auf anderen Gebieten, sowie kurzen oder langen Gesamtuntersuchungszeiten zusammen. Am wunderbarlichsten wirkte jedenfalls das Dressurresultat eines Lehrers mit etwas eigenartiger Methode bei einem Manne, der in Schlesien 57 Städte, in Preussen nur noch 4, und sonst überhaupt keine nennen konnte.

ad 54, 55,
56, 58, 62.

26mal fehlte infolge dieser erstaunlichen Enge des geographischen Horizonts der Begriff „Erdteil“.

ad 60.

Die Mehrzahl klebt an den alleräusserlichsten Kennzeichen, wie später bei der Definition des Dichters, Reichskanzlers, Reichstag etc.

ad 63, 64.

Ich habe zahlenmässig keinen wesentlichen Unterschied in den Kenntnissen zwischen Katholiken und Evangelischen finden können, doch scheinen mir die Evangelischen etwas besser unterrichtet zu sein über die Verhältnisse der anderen Konfession als umgekehrt. Seinen krassesten Ausdruck findet das in der Aussage eines Katholiken, der Papst heisse: „Martin Luther“.

ad 65—75.

Im ganzen bleibt jedenfalls das Resultat dieser Fragen weit hinter den Erwartungen zurück, die man hegen durfte, wobei noch besonders zu beachten ist, dass die Mehrzahl der Untersuchten vom Lande stammt, somit gewohnt ist, alle Sonntage in die Kirche zu gehen.

Unter Gedankenlosigkeit ist auch der ungeheuerliche Fehler zu fassen, „Christus habe vor Christi Geburt gelebt“, bei einem sonst nicht unwissenden Menschen. „Christi Geburt“ enthält eben für viele nicht mehr den Begriff, dass der Heiland geboren wurde, sondern dass die Zeitrechnung anhebt.

Die Fragen nach dem Papst fallen unter die Rubrik „Aktuelle Dinge“. Man sieht hier, dass die geistige Inkubationsdauer für die Aufnahme eines wichtigen Ereignisses doch ausserordentlich gross ist, so gross, um das hier gleich vorweg zu nehmen, dass manche

ad 79, 80.

wichtigen Dinge erst gar nicht konzipiert werden, weil sie schon innerhalb dieser langen Zeit aufhören, aktuell zu sein, wie z. B. der Burenkrieg.*)

ad 82. Der Sultan sei der höchste Vorgesetzte der Katholiken über dem Papst, ist das Produkt eines Katholiken.

ad 83. Wo überhaupt eine genauere Definition des Begriffs Dichter versucht wird, beschränkt sie sich mit wenigen Ausnahmen auf die alleräusserlichsten Dinge; „reimen“, „zusammensetzen“, „niederschreiben“, „vortragen“, „buchstabieren“. Diese schlechten Definitionen fallen ebenfalls mit den mehrfach genannten anderen Defekten zusammen.

ad 84. Die Association „Schiller und Goethe“ ist also wesentlich seltener vorhanden, als man anzunehmen geneigt ist.

Häufig werden besungene Persönlichkeiten, besonders aus Kriegsliedern, als Dichter genannt, Scharnhorst, Gneisenau etc.; daher auch die Verwechslung Schillers mit von Schill.

ad 87. 25 % haben den Namen „Goethe“ nie gehört; wo bleibt das Volk der Dichter und Denker!

ad 89. Auffallend gross ist die Auswahl der Gedichte, trotzdem den Leuten offenbar die einfacheren näher lagen. Es liegt hierin doch ein Beweis dafür, wie bemüht die Leute waren, das Beste zu geben, was sie hatten. Ich möchte infolgedessen auf das mangelhafte Resultat beim Hersagen wenig Gewicht legen.

ad 92. 20 % fast kennen den Krieg von 1870:71 nicht mehr und produzieren statt dessen wildesten Unsinn, der aus der einfachen Aufzählung noch nicht einmal in seiner ganzen Traurigkeit hervorgeht. Zusammengestellt mit den Antworten auf die folgenden Fragen, ergibt es Leistungen wie folgt:

Der Grosse Kurfürst besiegte 1870 im 30jährigen Kriege in der Schlacht bei Fehrbellin die Franzosen, welche ihre Fahne hergeben mussten,

oder: 1870 hat Friedrich I. die Schweden in der Schlacht bei Ofen und Leipzig besiegt,

oder: Friedrich III. führte 1870 Krieg gegen Russland, Schlacht an der Katzbach; Folgen: Not in Deutschland,

oder: 1870 hat Friedrich der Grosse die Franzosen bei Fehr-

*) Anmerkung. Und wie langer Inkubationszeit, so bedarf es auch zur Fixierung eines Begriffs noch längerer Einwirkungszeiten, einer so langen, dass die Schulzeit jedenfalls nicht genügt, um ihre Begriffe für die Dauer zu fixieren. Vielleicht lässt sich aus der Berechnung dieser beiden Zeiten überhaupt über die Entstehung der Defekte etwas Genaueres feststellen und so ein Massstab für die geistige Kapazität eines Menschen finden?

bellin, Dänemark und Höchstädt besiegt und ein Stück Land erobert.

Die ungeheuerlichen Summen erklären sich dadurch, dass jeder Begriff, was eine Milliarde ist, vollkommen fehlt. ad 100 c.

Wieder ein Beweis für gedankenloses Dahinleben: 50 kennen den Sedantag nicht, den sie alle Jahre in der Schule gefeiert haben, geschweige denn seine Bedeutung. ad 108.

Alle diese Leute haben die grossen Volksfeste zur 25jährigen Wiederkehr der Gründung des Reichs mitgemacht; sie blieben mit ihrem Inhalt für sie Ephemeriden. ad 106.

Noch trauriger wie bei 1870/71 ist das Resultat bei 1866. Weniger als die Hälfte nur kennt Königgrätz. ad 106, 107.

Die unsinnigsten Zusammenstellungen ergeben: 1866 führte Friedrich der Grosse Krieg gegen die Russen, besiegte sie in der Schlacht bei Dänemark und bekam für den Sieg die Vereinigten Staaten,

oder: 1866 haben die Deutschen mit den Buren Krieg geführt, sie bei Königgrätz besiegt und eine gute Belohnung bekommen.

Die Interesselosigkeit an der Annexion Hannovers erklärt sich aus der geographischen Lage. Hier würde sich anderswo sicherlich ein besseres Resultat ergeben; immerhin ist die negative Zahl hier reichlich hoch. ad 110.

Hier hatte man Defekte erwartet; aber gehört hatten sie doch alle von Bismarck. ad 111.

Aktuelle Dinge: Wer weiss noch etwas von den Wallfahrten nach Friedrichsruh? ad 113.

Interesselosigkeit an aktuellen Dingen und politische Interesselosigkeit, wenn 132 von 174 den Namen des Reichskanzlers nicht kennen. ad 115.

Interessant wäre, die Frage bei Leuten anzustellen, die das Wahlrecht schon ausüben. ad 120 bis 124.

Auf die Antworten ist wenig oder gar kein Gewicht zu legen, da sie dem Vorgesetzten gegeben wurden, immerhin fehlten hier, bis auf geringe Ausnahmen, die Defekte. Also doch etwas Aktuelles, was konzipiert wurde. ad 125.

Um so erstaunlicher hier der grosse Defekt. ad 126.

Hier einige zu erwartende Antworten, wie u. a.: Zentrum ist polnisch. ad 127.

Die letzten Antworten wieder ein Beweis für Halbhören und Halbwissen, z. B. eine Maschine für die Milch (Zentrifuge).

ad 129 bis
134. Grosser Defekt in aktuellen Dingen. Zusammenstellung der unsinnigsten Antworten ergibt: die Buren, ein Volk in Nordamerika, haben mit den Chinesen Krieg geführt und sie besiegt; ihr Präsident heisst Graf Waldersee.

ad 135 bis
144. Nur in ganz wenigen Ausnahmefällen exakte Antworten. Sonst wissen sie nichts, als dass sie Geld bekommen müssen, ein Grund für die Naivität des Forderns in allen Invaliditäts- und Unfallangelegenheiten. Ausserdem wird alles durcheinander geworfen.

ad 145. Statt Definitionen zu versuchen, beginnen die meisten mit Nennung der Tiere. Man kann zweifeln, ob das nur halbes Hinhören auf die Frage oder ein Ausweichen vor der Schwierigkeit einer Definition ist.

Das Resultat ist erstaunlich gering; für viele existiert eben nur der Begriff „Tier“ und aller anderen engeren Zusammenfassungen bedürfen sie nicht oder sind unfähig, engere Gemeinvorstellungen von Tieren zu schaffen.

ad 148. Die Association „Amsel, Drossel, Fink, Star“ beweist, dass auch beim Gesunden eine Neigung zur Produktion von geläufigen Reihen besteht.

ad 156. Sehr kennzeichnend für die geringe Aufmerksamkeit, das geringe Beobachtungsvermögen ist, dass diese Leute, die doch in der Mehrzahl vom Lande stammen, wo in Schlesien fast durch jedes Dorf ein Bach fliesst, diesen für ein stehendes Gewässer erklärten.

ad 159. 2 Leuten fehlte der Begriff „Unterschied“; fragte man sie, so antworteten sie mit einem der genannten Begriffe, also: Welches ist der Unterschied zwischen einer Gans und einem Schwan — Gans ist der Unterschied, und ebenso bei den anderen Fragen. Beide waren ausgesprochene Defektmenschen.

ad 162. Aus den angeführten Antworten sind zugleich die verschiedenen Arten zu ersehen, mit denen die Definitionen versucht werden; das „wenn“ wiegt vor.

ad 163. Der häufige Fehler „Bescheidenheit = Bescheidwissen“, scheint mir ein Provinzialismus zu sein, wie man sie in Schlesien häufiger trifft als anderswo. In Schlesien ist bekanntlich z. B. eine gemeine, niederträchtige Herrschaft eine solche, die freundlich und herablassend ist.

Wunderlich, dass die Antwort „Eine Zier“ nur einmal vorkam; ein Gebildeter muss diese ihm entgegenspringende Association förmlich gewaltsam zurückweisen.

Bis auf wenige Ausnahmen nur Nebeneinanderstellung zweier Definitionen, nur wenige Male die Verknüpfung durch einen gemeinsamen Begriff, z. B. „gönnen“.

ad 164.

Einfluss der Instruktion bei einer grösseren Zahl von Antworten deutlich erkennbar.

ad 165.

Das Fehlen des Begriffs „Gegenteil“ ist weder ein Provinzialismus noch eine Eigentümlichkeit der Polen, in solcher Häufigkeit wohl kaum erwartet. Man wäre versucht, eine grössere Anzahl abstrakter Begriffe auf ihr Vorkommen durchzuprüfen.

ad 166.

Wie wenige vermochten sich dem Einflusse der Situation so weit zu entziehen, um den kleinen Gedankensprung zu machen, ich müsse doch mit der Sache einen weiteren Zweck verfolgen.

ad 167.

Das Resultat der Untersuchung im allgemeinen betrachtet ergibt einen derartigen Tiefstand des geistigen Inventars, eine solche Fülle nicht erwarteter Defekte in grossem Prozentsatz, wie sie bisher in der psychiatrischen Literatur niemals angenommen wurde. So weit man Defektprüfungen zur Diagnose von Imbecillität, Dementia praecox, Paralyse etc. angestellt findet, werden Defekte schon als charakteristisch für krankhafte Zustände angenommen, die die Mehrzahl der von mir untersuchten Leute als hochgradig geisteskrank erscheinen lassen würden. Wie mir Herr Medizinalrat Dr. Wernicke persönlich sagte, hat er die Kenntnis der Odermündung und der Schlacht von Königgrätz als selbstverständliches Inventar eines Schlesiens betrachtet. Jetzt begegne ich allgemein erstaunten Gesichtern, wenn ich berichte, dass das A. B. C. nur im Besitz der Minderzahl sei; und, dass es Leute gebe, die den Namen des Kaisers nicht kennen, wird einem gar nicht geglaubt. Schon nach 5 Jahren der Entfernung von der Schule sind deren Wirkungen wie fortgewischt aus dem Gedächtnis, und ganz wunderlich berühren einen die grossen Lücken auf dem Gebiete der Religionslehre, eines Gebietes, das doch durch die Feiern der christlichen Feste immer im Gesichtskreise bleibt, und das bei Leuten, die aus der anerkanntermassen religiösen Bevölkerung Schlesiens stammen.

Völliger Mangel an sozialer Orientierung, Unkenntnis der politischen Rechte selbst in der sozialen Gesetzgebung, die ihnen doch an Haut und Haar geht, lässt eigentlich jeden Gedanken an eine höhere Ethik, Vaterlandsgefühl etc. als müssig erscheinen bei Leuten, deren historischer Horizont kaum bis zu den nächsten

Grosstaten unseres Volkes reicht, deren geographischer Horizont schon wenige Meilen vom Heimatsdorf aufhört. Fast kommt man sich lächerlich vor, wenn man dann nach Schiller und Goethe fragt, und doch, welcher begeisterte Goethebündler würde einem die unbewiesene Behauptung glauben, dass so viele Goethes Namen nie gehört haben. Immerhin, viele der gefragten Dinge sind platonischer Natur; dass auch die Begriffe des alltäglichen Lebens so schlimme Versager zeitigen, ist noch viel unerwarteter. Und das ist bei weitem nicht die tiefste Schicht der Bevölkerung:*) welche Defekte hat man noch weiter abwärts zu vermuten, wie muss es erst in anderen Ländern aussehen, die über weniger günstige Schuleinrichtungen verfügen, wie wir. Und vom psychiatrischen Standpunkt muss man mit Recht fragen: Gibt es dann überhaupt noch einen Massstab des notwendig vorauszusetzenden Inventars von Gesunden, der Defektprüfungen bei Kranken als zweckmässig und Erfolg versprechend erscheinen lassen kann, oder werden sie gänzlich wertlos sein?

Bevor ich zur Besprechung der Resultate im einzelnen übergehe, gebe ich durch eine Vergleichstabelle eine Uebersicht darüber, inwieweit Defekte auf einem Gebiete mit Defekten auf anderen Gebieten parallel laufen, und inwiefern die Gesamtuntersuchungszeit den Defekten etwa parallel geht. Ihr Resultat ist nicht ganz einwandfrei, da man selbstverständlich bei Nichtbeantwortung einer Frage nicht immer ganz gleich lange Zeit wartet, bis man das negative Resultat verzeichnet, andererseits der eine Untersuchte mit seiner Antwort langsamer zustande kommt als der andere. Bei der Mehrzahl der Fragen, z. B. den Herzählungen, war die Zeit fest begrenzt. Jedoch fällt der Fehler bei dem Gesamtergebnis an Zeit nur den Trägern der Defekte zu, indem deren Gesamtuntersuchungszeit dadurch erhöht wird, trägt also eher noch dazu bei, die Defekte deutlicher zu markieren. Zugunsten der relativ Besseren wurde es dagegen beeinflusst, da viele von diesen über ihre geringeren Defekte so gut orientiert waren, dass sie bei einem Defekt rasch mit „Ich weiss nicht“ reagierten. (Hierin liegt der noch später zu erwähnende Wert der Gesamtuntersuchungszeit für die Beurteilung der Intelligenz.)

Dagegen ist mir nicht aufgefallen, dass beliebige falsche Antworten gedankenlos nur so hingeworfen wurden, wodurch die Zeit bei den Kenntnislosen verkürzt worden wäre.

*) Bonhöffer: Ein Beitrag zur Kenntnis des grossstädtischen Bettel- und Vagabondentums, Berlin 1900; Seite 9 u. 45 berichtet von durchweg gleicher oder noch tiefer stehender Beantwortung ähnlicher Fragen.

Erläuterung zur Tabelle.

Es sind zusammengestellt:

1. die Zahl der Rechenfehler, unter besonderer Bemerkung der Reaktionen O nach zwei Minuten;
2. die Gesamtuntersuchungszeit;
3. der Zeitverbrauch beim Rückwärtsherzählen der Monate;
4. drei Fragen nach der sozialen Orientierung:

Oberste im Kreise	= 1
Oberste im Regierungsbezirk	= 2 [Frage 26—28]
Oberste in der Provinz	= 3

Eingezeichnet in die Tabelle sind die Fehler [also 1 = Frage nach dem Obersten im Kreise nicht beantwortet];
 fehlen alle drei, so steht: O;
 sind alle drei genannt, so steht: +;
5. fünf Fragen nach der geographischen Orientierung:

a) Himmelsrichtungen nennen	= 1
b) Sonnenaufgang	= 2
c) Sonnenuntergang	= 3 [Frage 15—19]
d) Lage von Osten, wenn Gesicht nach Süden	= 4
e) Lage von Süden auf der Landkarte	= 5

Einzeichnung wie bei der vorigen Rubrik.
6. fünf Fragen zur Erläuterung des geographischen Horizonts:

a) Städte in Schlesien in 1 Min.	
b) „ „ Preussen, ausserhalb Schlesien, in 1 Min.	
c) „ „ Deutschland, ausserhalb Preussen, in 1 Min.	[Frage 54, 55, 56, 58—62]
d) „ „ Europa, ausserhalb Deutschland, in 1 Min.	
e) „ „ ausserhalb Europa in 1 Min.	

Jede Frage bekommt eine besondere Rubrik, in die die Zahl der genannten Städte eingetragen ist.
7. fünf Fragen nach Bedeutung der christlichen Feste:

a) Warum Weihnachten	= 1
b) „ Neujahr	= 2
c) „ Ostern	= 3 [Frage 70—74]
d) „ Charfreitag	= 4
e) „ Pfingsten	= 5

Einzeichnung wie bei 4 und 5.
8. 1870? [Frage 92]
 Einzeichnung + und O.
9. 1866? [Frage 106]
 Einzeichnung + und O.
10. Wer wählt den Reichstag? [Frage 121]
 Einzeichnung + und O.
11. Was sind Säugetiere? [Frage 145]
 Einzeichnung + und O.
12. Urteil der Vorgesetzten nach einem Jahre.

Die übereinstimmenden negativen Resultate, verbunden mit langer Reaktionszeit, sind stark unterstrichen gedruckt, gegebenenfalls unter Auslassung nicht entsprechender Rubriken. Die übereinstimmend positiven Resultate, verbunden mit kurzer Reaktionszeit, stehen über feiner Linie, im übrigen wie oben.

Laufende No.	Zahl der Rechenfehler	? O in 2 Min.	Gesamt- Untersuchungszeit	? Sek. Monate rückwärts	Oberster Reg.-Bez. Provinz	Oertliche Orientierung	Städte						Bedeutung der christlichen Feste	1870?	1866?	wer wählt?	Säugtiere?	Religion	Gutachten des Vorgesetzten nach einem Jahre	
							Schlesien	Preussen	Deutschland	Ausserh. Deutschland	Ausserh. Europa									
1	1		60	7	+	+							3	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)	
2	3		105	16	23	5							2345	+	0	0	+	k.	schlecht (bestr.)	
3	6		60	18	0	5							+	0	0	+	+	k.	gut (Gefr.)	
4	3		90	20	0	35							145	0	0	+	0	k.	entlassen	
5	0		60	14	23	234							+	+	0	0	0	k.	entlassen	
6	1		55	14	23	5							345	+	+	+	+	ev.	gut	
7	0		50	8	0	+							+	+	+	+	+	k.	mittel	
8	1		45	8	3	+							+	+	+	0	+	ev.	schlecht	
9	3	1x0	90	45	0	5							345	+	0	+	0	k.	gut (Gefr.)	
10	4		75	14	0	+							+	0	0	0	+	k.	schlecht	
11	2		50	14	23	5							25	+	+	+	+	k.	entlassen	
12	3		60	18	3	35							+	+	+	0	+	k.	entlassen	
13	5		90	30	0	23							345	+	+	+	0	ev.	schlecht (bestr.)	
14	0		45	11	13	+							35	+	+	+	+	k.	gut	
15	1		45	9	+	+							+	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)	
16	0		50	11	1	+							2	+	+	0	+	k.	gut	
17	0		55	14	23	+							345	+	+	+	+	k.	entlassen	
18	0		75	11	0	23							5	+	+	+	0	ev.	schlecht	
19	3	1x0	55	12	0	45							+	+	+	+	+	k.	gut	
20	6		105	12	0	235							1345	0	0	0	0	ev.	schlecht	
21	3		90	26	0	+							34	+	+	0	0	ev.	gut	
22	4		90	30	5	5							345	0	0	0	0	ev.	schlecht	
25	4		45	14	23	5							5	+	+	+	+	k.	gut	
26	0		45	14	0	+							2345	+	+	+	+	ev.	gut	
27	5		75	17	23	5							3	+	+	+	+	k.	gut	
28	5		75	8	12	+							12	+	0	+	0	ev.	schlecht	
29	3		55	12	23	+							23	+	+	+	0	ev.	mittel	
30	7	3x0	90	27	0	5	16	14	3	4	0		45	+	+	+	+	k.	mittel	
31	5		90	20	3	34	13	5	0	5	2		5	+	0	0	+	k.	mittel	
32	4	2x0	105	65	23	5	9	0	0	0	0		25	0	+	0	0	k.	mittel	
33	2		90	22	0	+	5	4	0	0	0		5	0	0	+	+	k.	entlassen	
34	3	1x0	90	12	23	+	10	8	1	6	1		2	0	+	0	0	k.	gut (Gefr.)	
35	1		50	9	3	+	14	14	3	9	0		+	+	0	0	0	ev.	gut	
36	1		50	9	+	+	22	18	14	12	12		+	+	+	+	0	ev.	mittel	
37	1		90	10	0	+	20	2	0	0	0		34	+	+	+	+	k.	gut (Gefr.)	
38	0		55	8	0	+	17	18	4	10	1		345	+	+	+	+	ev.	mittel	
41	3		65	13	3	5	14	10	1	5	1		+	+	+	+	+	k.	gut (bestr.)	
42	2		40	8	2	+	19	14	9	10	3		2	+	+	+	+	k.	gut (Gefr.)	
43	5	2x0	85	15	0	45	8	3	0	0	0		45	0	0	0	0	k.	mittel	
44	5		90	23	1	5	8	2	1	1	0		5	0	+	+	0	k.	gut (Gefr.)	
45																				
46	4	2x0	90	55	0	235	5	2	0	0	0		345	0	0	0	0	ev.	mittel	
47	0		50	8	3	+	25	12	12	12	5		5	+	+	+	+	ev.	gut	
48	2		50	11	3	5	13	16	18	8	2		+	+	+	+	+	ev.	gut	

NB. Vier gemeinsam Geprüfte ausgelassen.

*) Nicht zu Ende geprüft, später wegen Krankheit entlassen.

Laufende No.	Zahl der Rechenfehler	? O in 2 Min.	Gesamt-Untersuchungszeit ? Sek. Monate rückwärts	Oberster Kreis Reg.-Bez. Provinz	Oertliche Orientierung	Städte					Bedeutung der christlichen Feste	1870?	1866?	wer wählt?	Säugetiere?	Religion	Gutachten des Vorgesetzten nach einem Jahre	
						Schlesien	Pruessen	Deutschland	Ausserb. Deutschland	Ausserb. Europa								
																		1
49	3		75	16	23	+	12	3	1	0	0	+	+	+	0	0	ev.	gut (Gefr.)
50	0		90	25	3	+	11	7	1	6	3	+	+	+	+	+	ev.	gut
51	5	1X0	70	9	3	+	24	13	3	5	0	23	+	+	+	+	ev.	gut
52	8	6X0	85	90	23	+	11	2	0	0	0	5	+	+	+	+	k.	schlecht
53	1		65	14	3	+	12	18	6	9	6	+	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
54	1		50	8	23	+	21	11	10	12	7	+	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
55	0		60	9	3	+	12	12	3	8	3	+	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
56	4		90	25	13	35	15	1	0	0	0	345	+	0	0	0	k.	schlecht
57	1		50	7	3	+	20	10	6	8	8	+	+	+	+	+	ev.	mittel
58	1		50	10	3	+	17	3	2	5	1	+	+	+	+	+	ev.	gut
59	8		90	90	0	34	6	0	0	0	0	345	+	0	0	+	k.	gut (Gefr.)
60	5	2X0	95	25	23	345	14	4	9	1	0	5	+	+	+	0	k.	schlecht
61	3		55	15	13	+	7	12	10	12	4	345	+	+	+	+	ev.	schlecht (bestr.)
62	5	2X0	85	18	23	+	6	14	0	0	0	35	+	0	0	+	ev.	gut (Gefr.)
63	2		90	13	23	5	8	4	0	4	0	45	+	+	+	+	ev.	mittel
64	2		50	9	23	+	10	11	5	8	2	2	+	+	+	+	k.	gut
65	0		65	14	23	345	12	13	0	6	2	+	+	+	+	+	ev.	mittel
66	2		65	20	23	23	19	5	0	3	0	45	0	+	0	+	ev.	gut (Gefr.)
67	2		85	18	12	5	14	3	1	3	3	345	+	0	0	0	ev.	schlecht
68	2		75	20	0	+	2	3	2	1	0	3	0	0	0	0	ev.	mittel
69	4	2X0	80	28	0	5	9	1	0	0	0	2345	0	0	0	0	k.	schlecht
70	6	1X0	105	35	0	235	9	0	0	0	0	1345	0	0	0	0	ev.	schlecht
71	2		60	8	+	+	13	14	9	7	3	2	+	+	+	+	ev.	mittel
72	1		60	8	13	4	19	20	14	16	5	4	+	+	+	+	k.	schlecht
73	1		60	10	23	5	17	3	8	2	0	45	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
74	6	1X0	70	14	23	+	11	5	1	3	1	5	+	+	+	0	ev.	mittel
75	1		50	7	+	+	18	25	14	9	3	+	+	+	+	+	ev.	gut
76	1		75	10	123	+	13	7	7	3	0	2	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
77	0		80	15	123	5	1	1	4	4	3	345	+	+	0	+	ev.	gut (Gefr.)
78	4	1X0	100	75	123	235	3	0	0	0	0	12345	0	0	0	0	ev.	gut
79	4		80	12	123	235	10	0	0	0	0	5	0	0	0	0	k.	gut
80	0		50	12	3	+	17	9	11	7	3	+	+	+	+	+	k.	gut
81	4	1X0	70	13	123	5	10	0	0	0	0	35	+	0	0	0	k.	schlecht
82	4	1X0	65	10	3	235	11	5	1	3	0	3	+	+	+	0	ev.	gut (Gefr.)
83	2		55	9	23	+	20	10	5	9	2	5	+	+	+	+	ev.	gut
84	2		55	12	23	+	10	3	0	2	1	345	+	0	0	+	ev.	mittel (bestr.)
85	4		80	14	23	3	12	0	0	0	0	345	0	0	0	0	k.	mittel
86	4		75	20	23	+	10	2	0	2	0	345	0	0	0	0	k.	mittel
87	3		55	11	2	+	13	9	6	5	2	2	+	+	+	+	ev.	mittel
88	5		90	20	23	5	4	5	1	1	0	345	0	+	+	+	ev.	mittel
89	3		60	15	13	23	14	9	5	5	0	3	+	+	+	+	ev.	schlecht (bestr.)
90	6		90	25	123	245	6	2	0	0	0	2345	0	0	0	0	k.	mittel
91	2		65	10	23	+	7	6	1	5	2	+	+	+	+	+	k.	gut
92	7	4X0	90	20	123	234	3	1	0	0	0	135	0	0	0	+	k.	gut
93	1		80	25	23	35	12	3	1	3	2	+	+	0	+	+	ev.	gut (Gefr.)
94	2		75	10	123	+	11	9	0	4	0	35	+	+	0	+	ev.	gut

Laufende No.	Zahl der Rechenfehler	? O in 2 Min.	Gesamt-Untersuchungszeit ? Sek. Monate rückwärts		Oberster Kreis Reg.-Bez. Provinz	Ortliche Orientierung	Städte						Bedeutung der christlichen Feste	1870 ?	1866 ?	wer wählt ?	Säugetiere ?	Religion	Gutachten des Vorgesetzten nach einem Jahre
							Schlesien	Preussen	Deutschland	Aussorb. Deutschland	Aussorb. Europa								
95	2		60	14	123	+	13	3	6	6	1	+	+	+	+	0	0	ev.	gut
96	1		55	7	3	24	27	24	18	21	6	5	+	+	+	+	+	ev.	mittel
97	7	4xO	95	45	123	2345	6	0	0	0	0	25	0	0	0	0	0	k.	gut
98	3		60	13	23	+	6	4	1	4	3	+	+	+	+	+	+	k.	gut (Gefr.)
99	1		50	9	3	+	22	18	5	8	2	25	+	+	+	+	+	k.	gut (Gefr.)
100	0		45	7	23	+	18	12	4	7	1	5	+	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
101	5		75	28	123	5	6	3	0	0	0	135	0	0	0	0	0	k.	gut (Gefr.)
102	1		50	10	23	5	15	9	9	11	0	2	+	+	+	+	+	k.	gut (Gefr.)
103	4		60	15	3	+	7	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	ev.	mittel
104	0		55	8	123	+	12	4	2	5	2	5	+	+	+	+	+	ev.	gut
105	3	1xO	80	13	123	+	5	2	0	0	0	5	+	+	+	0	0	ev.	mittel
106	3		70	12	23	+	7	5	1	4	2	5	+	+	+	0	0	k.	schlecht (bestr.)
107	1		70	14	123	34	20	1	0	4	0	+	+	+	+	+	+	k.	gut
108	4		55	10	3	+	15	8	4	9	3	5	+	+	+	+	+	k.	mittel
109	2		45	12	3	+	18	13	10	12	4	+	+	+	+	+	+	ev.	gut
110	1		60	7	3	+	20	13	8	11	2	+	+	+	+	+	+	k.	gut
111	8	1xO	80	25	123	5	7	0	0	0	0	1345	0	0	0	0	0	k.	mittel
112	0		55	8	3	+	22	14	6	9	4	+	+	+	0	+	+	k.	gut
113	5		75	25	23	235	9	0	0	0	0	35	+	0	+	+	+	ev.	mittel
114	1		50	13	3	5	16	18	5	11	2	+	+	+	+	+	+	k.	gut
115	2	1xO	85	25	23	4	14	12	3	1	0	45	0	0	0	+	+	ev.	mittel
116	6		75	25	123	5	6	1	1	1	0	245	+	0	0	+	+	ev.	gut (Gefr.)
117	2		55	9	1	+	6	9	5	12	2	5	+	+	+	+	+	k.	mittel
118	5		85	14	3	5	8	4	0	4	0	345	+	0	0	0	0	k.	mittel
119	3		75	12	+	+	19	8	4	8	5	4	+	0	+	0	+	ev.	gut
120	3		95	18	1	+	6	0	2	3	0	+	+	0	+	+	+	k.	mittel
121	7		70	10	123	345	10	0	0	1	0	+	+	0	0	0	0	ev.	schlecht (bestr.)
122	3		55	12	23	5	14	4	3	6	0	+	+	0	0	+	+	ev.	mittel
123	6		70	20	3	+	13	14	3	7	3	+	+	+	+	+	+	k.	gut
124	3		70	10	3	+	18	4	0	0	1	5	+	+	+	+	+	k.	mittel
125	3		90	37	23	23	5	0	0	0	0	15	+	0	+	0	0	k.	schlecht (bestr.)
126	1		55	7	23	+	11	18	1	8	3	2	+	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
127	0		55	13	3	+	12	7	5	4	0	3	+	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)
128	5		55	15	3	+	13	45	16	20	1	5	+	+	+	+	+	k.	mittel
129	5		90	14	123	1245	12	5	1	2	0	235	+	+	+	0	0	k.	schlecht (bestr.)
130	3		65	22	23	+	15	13	7	9	2	345	+	+	0	+	+	ev.	mittel
131	1		45	6	+	+	17	13	8	10	3	5	+	+	+	+	+	k.	gut (Gefr.)
132	5		65	14	23	5	9	2	0	0	0	5	+	0	+	+	+	k.	mittel
133	5		70	15	123	+	11	2	0	0	0	345	+	+	+	+	+	ev.	schlecht
134	0		60	11	+	+	12	10	7	8	1	2	+	+	+	+	+	k.	gut
135	2		55	16	123	245	12	1	1	4	0	5	+	+	+	0	0	k.	mittel
136	2		60	9	3	+	13	13	11	8	3	3	+	+	+	0	0	k.	mittel
137	2		45	7	23	+	24	13	6	12	2	34	+	+	+	+	+	ev.	mittel
138	2		60	11	123	+	14	15	2	8	1	+	+	+	0	+	+	k.	mittel
139	2	1xO	70	13	23	+	15	5	0	5	0	5	0	0	0	+	+	k.	gut (Gefr.)
140	7	3xO	75	18	13	5	9	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	ev.	gut (Gefr.)
141	4		80	9	23	5	17	3	0	3	0	1	0	+	0	0	0	ev.	mittel

Laufende No.	Zahl der Rechenfehler	? O in 2 Min.	Gesamt-Untersuchungszeit		? Sek. Monate rückwärts	Oberster Kreis Reg.-Bez. Provinz	Oertliche Orientierung	Städte					Bedeutung der christlichen Feste	1870?	1866?	wer wählt?	Säugtiere?	Religion?	Gutachten des Vorgesetzten nach einem Jahre
			1870	1866				Schlesien	Preussen	Deutschland	Aussereh. Deutschland	Aussereh. Europa							
142	5		50	18	3	+	10	6	3	5	0	2	+	+	+	+	k	gut (Gefr.)	
143	3		65	13	23	25	12	11	7	10	1	2	+	+	0	+	k	gut	
144	5	1XO	60	11	23	5	57	4	0	0	0	3	+	0	+	0	k	gut (Gefr.)	
145	0		45	7	23	+	37	17	18	16	2	+	+	+	+	+	ev.	mittel	
146	3		60	12	23	4	15	6	0	4	1	4	+	+	+	+	ev.	mittel	
147	6	2XO	80	23	123	3	8	5	0	0	1	12345	+	+	+	0	0	ev.	gut (Gefr.)
148	5		90	15	23	+	7	2	2	0	0	345	+	0	0	+	ev.	gut	
149	2		60	18	23	3	18	11	3	9	0	5	+	+	+	+	k	gut	
150	5		75	28	23	+	11	1	0	3	1	35	+	+	+	0	0	ev.	mittel
151	0		55	19	3	+	18	18	4	7	1	5	+	+	+	+	ev.	mittel	
152	2	1XO	80	17	23	5	8	4	0	0	0	235	+	+	+	0	0	ev.	gut (Gefr.)
153	4		85	41	123	5	9	0	0	0	0	5	0	0	+	+	k	mittel	
154	4		70	13	13	+	7	1	4	3	0	3	+	0	+	+	ev.	schlecht	
155	5		75	28	123	345	8	0	0	0	0	45	+	0	0	+	ev.	schlecht (bestr.)	
156	3		75	15	123	+	11	4	13	3	0	2	+	0	+	0	0	ev.	gut (Gefr.)
157	4		55	18	123	+	8	4	0	2	0	3	0	0	0	+	ev.	gut (Gefr.)	
158	4		70	50	3	3	8	2	0	0	0	5	+	0	0	+	ev.	mittel	
159	4		55	9	23	+	21	7	1	3	0	2	+	+	0	+	k	gut (Gefr.)	
160	5	1XO	60	14	23	+	10	0	0	4	0	+	+	+	+	+	k	gut (Gefr.)	
161	5	1XO	80	22	23	35	7	0	0	0	0	1345	0	0	0	0	ev.	gut (Gefr.)	
162	1		50	13	23	+	13	11	5	15	4	+	+	+	+	+	ev.	mittel	
163	5		70	12	123	4	8	3	0	1	0	34	+	0	+	+	ev.	gut (Gefr.)	
164	0		55	10	23	+	12	6	2	9	0	45	+	+	+	+	k	mittel	
165	3		50	9	23	5	20	5	2	9	1	3	+	+	+	+	ev.	gut (Gefr.)	
166	1		45	8	2	+	24	14	8	12	5	+	+	+	+	+	k	gut (Gefr.)	
167	5		100	15	123	5	11	1	0	0	0	45	+	0	+	0	k	gut	
168	2		60	15	123	+	10	0	0	0	0	345	0	0	0	0	ev.	schlecht	
169	4		70	15	123	+	0	0	0	3	0	5	+	0	+	+	ev.	mittel	
170	0		45	12	23	+	16	20	8	15	2	2	+	+	+	+	ev.	mittel	
171	5	2XO	80	28	123	5	2	0	0	0	0	345	+	0	0	0	ev.	mittel	
172	5		75	30	2	+	12	0	0	0	0	35	0	0	+	0	k	mittel	
173	2		45	6	23	+	19	7	5	8	3	2	+	+	+	+	k	gut (Gefr.)	
174	3		60	16	3	+	10	7	4	7	6	5	+	+	+	+	k	gut	
175	0		65	12	13	5	9	6	2	4	3	235	+	+	0	+	ev.	gut (Gefr.)	

Aus der angeführten Vergleichung geht wohl mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass tatsächlich lange und kurze Gesamtuntersuchungszeiten mit grossen und kleinen Defekten im Gesamtinventar parallel zu gehen pflegen.

Die Betrachtung der Gesamtuntersuchungszeit ergibt folgendes:

Die Zeiten lagen in der Breite von 40 Min. bis 105 Min., der Durchschnitt betrug 68 Min.

Bei den Deutschen 67,8 Min., bei den Polen 68,6 Min., die Freiwilligen brauchten 66,6 Min., die Kantonisten 69,3 Min., die

Evangelischen 66,3 Min., die Katholiken 69,6 Min.; dagegen brauchen die gelernten Arbeiter 64,8 Min., die ungelerten Arbeiter 70,1 Min. Dabei ist noch in Betracht zu ziehen, dass man unter die ungelerten Arbeiter selbstverständlich die Bauern- und Stellenbesitzersöhne zu rechnen hat; da ergibt sich nun der grosse Gegensatz, dass diese, die doch die gleiche Arbeit mit den übrigen Landarbeitern verrichten, eine wesentlich günstigere Gesamtuntersuchungszeit besitzen, nämlich 63,9 Min., gegen 75 Min. bei den andern.

Die Handwerkersöhne dagegen ergeben 68,1 Min., trotzdem sie meist gelernt und dem Berufe ihres Vaters gefolgt sind, (sie entsprechen gerade dem Durchschnitt),

die dem Beruf des Vaters gefolgt 67,3 Min.,

die in ähnlichen (sozial gleichem Berufe) stehenden 68,2 Min. (wie oben).

die Emporgestiegenen 65,5 Min. (!)

die Herabgestiegenen 85,4 Min. (!!!)

(Letzteres Resultat ein schöner Beleg für soziale Auslese.)

die Unehelichen	93,3 Min.	(Die Zahl der Individuen ist allerdings sehr klein).
die erblich Belasteten	75,8 „	
die angegeben hatten, leicht		gelernt zu haben 59,1 Min.
„ „ „ mitelmässig		„ „ „ 68,7 „ *
„ „ „ schwer		„ „ „ 81,2 „

Einfluss des Besuchs 1-8 klassiger Schulen, sowie der es unvollständigen Schulbesuchs hat sich nicht zahlenmässig feststellen lassen.

Die Alkoholiker 73,2 Min., die über 10 Pf. pro die Geniessenden 75,0 Min.

Das allgemeine Verhalten der Untersuchten entsprach im allgemeinen ihrem Wissen oder Nichtwissen insofern, als sie dementsprechend einen freudigen oder missgestimmten Eindruck machten. Ich habe aber nicht den Eindruck gewinnen können, dass irgend einer aus Aengstlichkeit etwa weniger produziert hätte, als er besass, im Gegenteil, dass jeder es wirklich zu einer Maximalleistung brachte. Höchst bemerkenswert war, dass zwei ausgesprochen unintelligente und mir schon mit dieser Diagnose zugeschickte Leute unter ihren ungeheuerlichen Defekten bei schwierigen Fragen anfangen zu weinen, und dass dies sich trotz Be-

*) Das entspricht sehr schön dem Gesamtdurchschnitt.

ruhigung meinerseits wiederholte. Ich wage nicht zu entscheiden, ob dieser Gefühlsausbruch dem Jammer über ihre grenzenlose Unkenntnis entsprang, oder ob ihnen das Fragen und der Zwang, nachzudenken tatsächlich so etwas wie physischen Schmerz verursachte.

In den meisten Fällen aber spiegelte sich sichtliche Erleichterung in den Zügen, wenn ich die Leute entliess.

Die Dynamometerprüfung hat ein völlig negatives Resultat ergeben, es wurde vor- und nachher geprüft, und meist gab die zweite Prüfung ein gleiches oder höheres Resultat (es wurde einmal gedrückt). Im Gegensatz zu den körperlichen Anstrengungen des Dienstes wirkte das Sitzen auf meiner Stube doch noch ausruhend, und dazu kommt, dass bei der zweiten Probe immer der Uebungswert der ersten in Betracht kommt.

Ziehen wir nun das Fazit, was man also an Kenntnissen zu erwarten habe, falls man einen Massstab wünscht zur Prüfung eines Geisteskranken, ist das Resultat: Fast nichts! Denn es kommen alle Defekte auch bei Gesunden vor, auch logische Defekte, die überhaupt möglich sind; auch diese produzieren statt dessen, wie man so sagt „blühendsten Unsinn“, mit Ausnahme einiger ganz elementarer Herzzählungen, und auch diese würde man vielleicht bei noch tiefer stehendem Material vermissen müssen. Die Defekte sind prozentualiter allgemein so gross, und zwar bei Dingen, die dem Gebildeten zum selbstverständlichen Inventar des Volkes zu gehören scheinen, das geistige Inventar ist so gering, dass man überall gefasst sein muss, auf die scheinbar unmöglichsten Lücken zu stossen. Man steht tatsächlich staunend vor diesen ungeheuren Lücken und fragt sich, was wissen diese Leute denn überhaupt, die hier doch als durchaus brauchbare Soldaten funktionieren. Ich habe bei einigen Leuten mit den grössten Defekten, so gut ich vermochte, Fragen nach ihrem Beruf gestellt, und fand, dass sie auch dort weniger wussten, als jeder Gebildete, z. B. in der Landwirtschaft. Demnach glaube ich, würden auch Anordnungen von Defektprüfungen, in denen man alle Leute entsprechend in ihren Berufen prüfte, kein wesentlich günstigeres Resultat ergeben. Man ist versucht, eine Aufnahme des Gesamtinventars bei solchen Leuten zu machen und kann auch da ein trauriges Resultat erwarten.

In der Psychiatrie kann jedenfalls eine reine Prüfung des Wissensdefekts nicht verwendbare Resultate ergeben, denn jeden Defekt des Wissens kann man auch beim Gesunden erwarten.

So wäre denn dieses negative Resultat der positive Gewinn dieser Arbeit.

Es sei mir aber erlaubt, hier einige vorläufige Gedanken anzuschliessen, die ich in einer späteren Arbeit zu genauerem, präziserem Ausdruck zu bringen hoffe.

Aus der Art der Reaktion zunächst, glaube ich, lassen sich verschiedene Schlüsse auf die Begabung machen.

Es war sehr auffallend, wie einige Leute sich durchaus orientiert über ihre Defekte zeigten, ohne einen Augenblick zu zweifeln: hohen Anforderungen gegenüber erklärten sie „das weiss ich nicht“, während andere, so lange ich selbst Geduld hatte, ins Blaue stierten, oder willkürlich mit irgend einem nur halbwegs in die Sphäre der Frage hineinpassenden Begriff reagierten, wie am auffallendsten bei den historischen Fragen hervortritt. Und stets traf das erstere bei Leuten mit geringen Defekten, letzteres bei Leuten mit grossen Defekten zu. Das erhellt auch aus der Vergleichstabelle, denn selbstverständlich hatten die ersteren infolge ihrer rascheren Einzelreaktion eine weit kürzere Gesamtuntersuchungszeit. Aus der Art also, wie die Leute über ihren Besitzstand orientiert oder nicht orientiert sind, lässt sich wohl vorsichtig eine Scheidung zwischen Begabten und Unbegabten machen.

Zweitens bin ich zwar weit entfernt, Wissen und Begabung irgendwie überein bringen zu wollen, aber nach den Tiefpunkten hin findet sich doch eine Uebereinstimmung. Von allen denen, die so auffällig grosse Defekte, so lange Gesamtuntersuchungszeiten aufwiesen, habe ich auf Erkundigung doch fast ausnahmslos erfahren, dass sie tatsächlich in der Eskadron auch im praktischen Dienstbetrieb als dumm galten, und wenn mir einer, vorher als dumm annonciert, zugeschickt wurde, so fand ich stets bei ihm grosse Defekte. — Alle haben einen ähnlichen Schulbildungsgang durchgemacht, die gleiche geistige Nahrung vorgesetzt erhalten, wer aber davon nicht wenigstens ein Mindestmass aufzunehmen und auf die Dauer festzuhalten vermag, ist eben ein dummer Mensch. Nur wo die Grenze ziehen? Im Menschen selbst ist sie kaum zu ziehen, vielleicht in den dargebotenen Begriffen, aus der Länge und Stärke ihrer Einwirkung mit und ohne Zwang, d. h. den vom Leben gebotenen und den von der Schule verlangten Begriffen. Aus der Enge des historischen, geographischen, sozialen Horizonts eine Grenze zu konstruieren, scheint schwer, infolge der vielen Landes- und Bevölkerungsunterschiede, und unserer allzu schnell lebenden Zeit, die stetig neue Aufstellung für derartige Grenzen fordern würde.

Auf das Fehlen einiger wichtig scheinender Begriffe, wie „Unterschied“ und „Gegenteil“ — obwohl auch dieses mit ander-

weitigen Defekten zusammenfällt — möchte ich weniger Wert legen. Dagegen scheint mir bei der Beurteilung der Begabung wertvoll, wie weit die Untersuchten verstehen, sich, bei gleichen Begriffen, aus einer gewohnten Denkrichtung in eine andere zu versetzen, z. B. beim Rückwärtsherzählen der Monate.

Ferner ist wichtig, wie weit sie vermögen, bei Definitionen Charakteristisches herauszuheben, ohne daneben anderes ganz zu vergessen, wie weit es ihnen ferner gelingt, einer ungewohnten Anforderung gegenüber aus ihrem Begriffsvorrat etwas zweckentsprechendes zu entnehmen, angesichts der Frage noch einmal zu kontrollieren, und so entweder zweckentsprechend zu reagieren, oder die Anforderung zurückzuweisen, anstatt blind ins Blaue hinein Unsinn zu reden oder zu schweigen.

Praktische Vorschläge für militärische Zwecke kann ich nur wenig machen.

Stellt auch das Inventar keinen sicheren Massstab für die Begabung dar, so genügt doch praktisch auch dieser unsichere Massstab für manche Zwecke des militärischen Lebens.

Bei der Untersuchung von Freiwilligen wird der Militärarzt keinen Fehlgriff tun, wenn er solche zurückweist, die auf die Fragen der obigen Vergleichstabelle grosse, übereinstimmende Defekte ihrer sozialen, örtlichen, geographischen, historischen Orientierung zeigen und daneben unfähig sind, „rückwärts zu denken“ oder eine Definition zu geben, überdies aber niemals durch ein „ich weiss nicht“ beweisen, dass sie über ihre Defekte orientiert sind.

Auch dem Offizier, der Instruktion bei Rekruten erteilen soll, wird eine Vorlegung dieser Fragen der Vergleichstabelle, einschliesslich der Rechenaufgaben, wenn er selbst seine Rekruten in eine Tabelle einträgt, schnell einen Ueberblick über den geistigen Zustand seines Materials ermöglichen und so eine wesentliche Erleichterung seiner Arbeit ergeben, da er mit Sicherheit ersieht, bei welchem Tiefstand er anzufangen hat.

Am wertvollsten wäre es, wenn der Regimentsarzt sich auf Grund einer derartigen Tabelle, die ja auch durch Unterorgane aufgenommen werden könnte, einen Ueberblick über den geistigen Zustand der Rekruten verschaffte, die ausgesprochene Defekte zeigenden heraushöbe und besonderer Beobachtung seitens des Truppenteils empföhle. Wichtig vor allem wäre es, wenn eine Defektprüfung angestellt würde, falls ein Rekrut zur Bestrafung kommt. So wäre mit geringer Mühe eine ungefähre Kontrolle möglich, die es doch vielleicht verhindern könnte, dass, wie so häufig, geistige Defektzustände, die in Imbecillität oder

geistiger Erkrankung begründet liegen, so lange übersehen werden bis in einer Kriegsgerichtsverhandlung die Frage der geistigen Gesundheit in Betracht gezogen wird.

Schliesslich erfülle ich an dieser Stelle die angenehme Pflicht, allen denen, die mich bei meiner Arbeit unterstützt haben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Herrn Prof. Dr. Heilbronner danke ich für die Anregung und Anleitung zu dieser Untersuchung sowie für die freundliche Durchsicht des Konzeptes, Herrn Medizinalrat Prof. Dr. Wernicke für das freundliche Interesse, das er mir entgegenbrachte, und für die Förderung, die er meiner Arbeit angedeihen liess.

Herrn Generalarzt Dr. Demuth und Herrn Oberstleutnant v. Vollar-Bockelberg verdanke ich die gütige Erlaubnis, das Material zu benutzen. Es wäre unmöglich gewesen, mit dem Material so bequem zu arbeiten, wenn ich mich nicht des weitgehendsten Entgegenkommens seitens derjenigen Herren Offiziere zu erfreuen gehabt hätte, die mit der Ausbildung der Rekruten betraut waren. Auch ihnen spreche ich herzlichen Dank aus.

Traumatische Neurose und Sprachstörung.

von

Dr. SIEGMUND AUERBACH

in Frankfurt a. M.

Deutliche Sprachstörungen sind bei den funktionellen Nervenkrankheiten, abgesehen vom Mutismus bei der Hysterie, nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren selten; noch seltener sind sie, wie weiter unten an der Hand der Literatur gezeigt werden soll, bei den durch Traumen verursachten Neurosen konstatiert worden. Dieser Umstand rechtfertigt wohl die Veröffentlichung folgender Beobachtung. Zunächst möchte ich das Gutachten mitteilen, das ich am 13. 8. 1902 über den Kranken erstattet habe, da sich aus demselben die Vorgeschichte und das Krankheitsbild vor Eintritt der Sprachstörung vielleicht am deutlichsten ergibt.

Der 30jährige Arbeiter ist, wie aus den Akten und seinen eigenen Angaben hervorgeht, am 28. August 1900 von einer in die Höhe schnellenden Handspeiche auf den Kopf getroffen worden, und zwar in die Mitte desselben an der hinteren Grenze des Stirnbeins. Er soll bewusstlos zusammengesunken sein. Wie lange diese Bewusstlosigkeit gedauert hat, geht aus den Akten nicht hervor; auch Pat. weiss nichts bestimmtes hierüber anzugeben, doch scheinen seine Aeusserungen darauf hinzudeuten, dass er nicht lange besinnungslos war. Zwei Tage nach dem Unfall sollen die Stirne, die rechte Schläfe, sowie die Augenlider angeschwollen sein; diese Schwellung sei nach drei Tagen unter der Behandlung mit Bleiwasser-Umschlägen zurückgegangen. Am 3. September 1900 habe er wieder angefangen zu arbeiten. Seit seiner Verletzung leide er fast beständig an Schmerzen im Kopfe, welche auf dem Scheitel beginnen und oft bis in den Hinterkopf ausstrahlen, ferner an Schwindel und Unsicherheit, sowie an Blutandrang nach dem Kopfe. Diese Beschwerden steigerten sich beim Bücken sehr erheblich, in geringerem Masse bei allen Bewegungen und Erschütterungen, sowie bei Hitze. Dieselben hätten sich im ersten Jahre nach dem Unfall weniger bemerkbar gemacht. Erst seit dem Sommer 1901 habe er sie mehr empfunden, infolgedessen sei seit dieser Zeit die Arbeit deutlich schlechter von statten gegangen. Wenn er nicht von seinen Mitarbeitern allenthalben unterstützt worden wäre, hätte er schon damals die Arbeit niederlegen müssen. Nach einem Sonntag, nach Ruhe überhaupt, habe er sich stets erleichtert gefühlt. Er gibt ferner an, dass er seit dem Unfall in ärztlicher Behandlung gestanden habe. — Anfang Juni hätten die Kopfschmerzen etc. dermassen zugenommen, dass ihm sein Arzt ein Attest ausgestellt habe, nach welchem er nicht fähig sei, eine militärische Uebung, zu der er für den 7. Juni nach Darmstadt einberufen war, abzuleisten. Er sei daselbst von dem untersuchenden Stabsarzt sogleich entlassen worden. Hierauf habe er bis zum 17. Juni weiter gearbeitet. An diesem Tage habe er die Arbeit einstellen müssen, da seine Kopfbeschwerden ihn dazu gezwungen hätten. Er habe 8 Tage, mit Eis auf dem Kopfe, zu Bette gelegen.

Die Untersuchung und Beobachtung hat folgendes ergeben:

Er gibt an verheiratet zu sein und zwei gesunde Kinder zu haben; zwei seien an Magendarmkatarrh gestorben. In seiner Familie seien Nerven- und Geisteskrankheiten nicht vorgekommen. Anhaltspunkte für überstandene Syphilis sind nicht vorhanden. Pat. scheint im Genusse geistiger Getränke mässig gewesen zu sein. Seit seiner Verletzung könne er Alkohol gar nicht mehr vertragen.

Seine jetzigen Klagen sind dieselben, wie die oben erwähnten: Kopfschmerz, Schwindel (besonders bei Bewegungen, beim Bücken), Gefühl, wie wenn ein Band um den Kopf gespannt wäre. Ofters klopfe es bis in den Hinterkopf. Hitze und Sonnenschein verschlimmern die Beschwerden, ebenso Lesen; frische Luft, feuchte Umschläge und Ruhe lindern dieselben. Seit der Verschlimmerung im Juni 1903 schlafe er auch schlecht, öfters nur 4—5 Stunden. Im Laufe des letzten Vierteljahres habe er 17 Pfund an Gewicht abgenommen. Appetit und Stuhlgang seien normal, ebenso die Harnentleerung und die Geschlechtskraft.

Die objektive Untersuchung: mittlerer Ernährungszustand, normale Gesichtsfarbe.

An der oben beschriebenen Stelle des Schädels besteht im Umkreis eines Markstückes eine geringe Druckempfindlichkeit; eine Pulsbeschleunigung bei Druck auf diese Stelle tritt nicht ein.

Lässt man den Pat. sich einige Zeit bücken oder einen Gegenstand von der Erde aufheben, so rötet sich sein Gesicht in abnormer Weise, er klagt über Schwindel, welcher aber nicht so stark ist, dass er taumelt.

Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt bei Lichteinfall und Annäherung von Gegenständen.

Von seiten der Sinnesorgane und der Hirnnerven bestehen keine Störungen.

Bei Augenschluss tritt ein stärkeres Zittern der Lider, aber kein Schwanken ein. Beim Herausstrecken der Zunge zittert dieselbe ein wenig.

Der Gang ist völlig normal, ebenso die Kraft der Arme.

Die Kniescheiben- und Achilles-Sehnenreflexe, ebenso wie die Abdominal- und Cremaster-Reflexe verhalten sich wie bei Gesunden. Coniunctival- und Cornealreflexe desgleichen. Der Rachenreflex ist nicht auszulösen.

Die Sensibilität ist allenthalben für alle Qualitäten erhalten: einige Male gab Pat. bei der Prüfung an, dass er in der linken Hälfte des Schädels, Gesichtes, Rumpfes und am linken Arm Berührungsreize deutlicher empfinde, als an den entsprechenden Stellen rechts. Dieser Befund war aber keineswegs konstant.

Es besteht ausgeprägte Dermographie.

Die der Betastung zugänglichen Gefässe, insbesondere die Radialarterie, sind deutlich arteriosklerotisch, was bei dem 30jährigen Manne bemerkenswert ist. Der Puls ist voll, regelmässig; 72 in der Minute. Am Herzen ist nichts Besonderes zu finden, nur ist der II. Aortenton etwas akzentuiert.

An den Lungen sowie den Organen der Bauchhöhle kann man nichts Krankhaftes konstatieren. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Intelligenz, das Gedächtnis, die Sprache des Pat. sind durchaus normal. Die Stimmung ist meist etwas gedrückt, da er nicht sicher ist, ob er wieder ganz geheilt wird.

Der Verlauf während der Behandlung war folgender: Es wechselten bessere Tage mit schlechteren regellos ab. Auch der Schlaf war ungleich, was durch Kontrolle seitens der Nachtwache festgestellt wurde. Das Gewicht (135 Pfd.) hat während des Aufenthaltes in der Klinik weder ab- noch zugenommen. In den subjektiven Beschwerden ist eine Aenderung nicht eingetreten; doch gibt Pat. zu, dass seine Schmerzen etc. jetzt geringer seien, als anfangs Juni. Die Behandlung bestand in hydrotherapeutischen Prozeduren, Elektrizität, Ableitungen auf die Haut (Senfpapier, Chloroethyl), Anwendung von Brom, das im Anfang einen sehr günstigen Einfluss auf den Schlaf hatte, und in möglichst dauerndem Aufenthalt in der Luft. Er sollte aber hierbei meistens sitzen, nicht viel gehen. —

Beurteilung des Krankheitszustandes und seines zukünftigen Verlaufes:

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die bei dem Pat. jetzt bestehende Krankheit eine Folge des Unfalles vom 28. August 1900 ist. Sämtliche Erscheinungen sowie die Klagen des Pat. sind durch

die Kopfverletzung, wie vielfältige Erfahrungen beweisen, zu erklären. Die mit Bewusstlosigkeit einhergehende Gehirn-Erschütterung hat, wie so oft, bei dem Pat. besonders das Gefässzentrum (vasomotorisches Zentrum) im Gehirn geschädigt. Hierauf ist die so früh aufgetretene Gefässverhärtung (Arteriosklerose), der ausgesprochen vasomotorische Kopfschmerz und Schwindel zu beziehen. Auch die allmähliche Zunahme der Beschwerden hat gerade bei diesen Krankheitsformen nichts Befremdliches.

Pat. macht einen glaubwürdigen Eindruck, wenn er auch vielleicht, wie die meisten Unfallkranken, zuweilen seine Beschwerden etwas übertreiben mag. Bemerkenswert bezüglich der Wahrhaftigkeit seiner Klagen ist der Umstand, dass er von selbst bei ganz schwacher Galvanisation am Halse eine beträchtliche Steigerung des Schwindelgefühls äusserte, eine Wirkung des elektrischen Stromes bei diesen Kranken, die durch die Erfahrung häufig bestätigt worden ist, die aber dem Pat. unmöglich bekannt sein konnte. Auch die Intoleranz gegen Alkohol ist charakteristisch für diese Patienten. Ferner ist zu berücksichtigen, dass er trotz Steigerung seiner Beschwerden so lange gearbeitet hat, bis er nicht mehr konnte. —

Das Heilverfahren ist noch nicht als beendet anzusehen. Ich würde dringend empfehlen, den Pat. baldigst für 4—6 Wochen in eine Wasserheilanstalt zu senden, da erfahrungsgemäss Ruhe und frische Luft, verbunden mit leichten hydrotherapeutischen Prozeduren, auf diese vasomotorischen Formen der Neurasthenie am besten einwirken. Nach Ablauf dieser Zeit wäre es am ratsamsten für den Pat., die Arbeit wieder aufzunehmen. Allerdings wäre es sehr wünschenswert, wenn er dann für die ersten Monate mit ganz leichter Arbeit beschäftigt werden könnte.

Der Ausgang dieser Krankheitszustände ist stets mit Vorsicht zu beurteilen. Indessen ist bei dem Alter des Pat. und bei schonender Behandlung wohl zu erwarten, dass er in absehbarer Zeit wieder arbeitsfähig wird.

Zur Zeit ist die Erwerbsbeschränkung als eine völlige anzusehen.

Pat. erhielt auf dieses Gutachten hin die Vollrente und wurde auf 8 Wochen in eine Nervenheilanstalt geschickt, ohne dass dieser Aufenthalt von weiterer Besserung des Gesundheitszustandes begleitet gewesen wäre. Es war dem Verletzten nicht möglich, irgendwelche produktive Arbeit wieder aufzunehmen. Trotzdem wurde ihm nach einiger Zeit von der Berufsgenossenschaft die Rente um 25% gekürzt. Hiergegen legte er Beschwerde ein, aber ohne Erfolg. In den Beginn dieses Rentenkampfes fallen nun, wie eine genauere Nachforschung ergab, die ersten Zeichen der Sprachstörung, die weiter unten geschildert wird. Ich selbst bekam den Pat. erst wieder am 24. November 1903 zu Gesicht, als der Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft mich zu einer Besprechung einlud. Dieselbe hatte zur Folge, dass der Kranke Anfang Januar 1904 zur Beobachtung und Behandlung in eine hiesige Klinik wieder auf 4 Wochen eingewiesen wurde. Während dieser Zeit konnte ich folgendes feststellen:

An dem oben mitgeteilten Befund hatte sich inzwischen nicht viel geändert. Die Klagen waren im Wesentlichen dieselben, nur wurde eine geringe Besserung des Schlafes und weniger häufiges Auftreten der Kopfschmerzen zugegeben. In objektiver Beziehung zeigte

sich das Gesicht beim Bücken nicht mehr so stark gerötet wie früher; unmittelbar danach klagt Pat. über Schmerzen und Klopfen im Kopf und ist etwas unsicher im Stehen. Ziemlich starker Fingertremor. Die Herztätigkeit ist jetzt deutlich erregbarer als bei der ersten Beobachtung im vorigen Jahre. Die Frequenz der Schläge beträgt 80—90; auch der I. (systolische) Ton ist über dem linken Herzen erheblich verstärkt. Es besteht aber keine deutliche Verbreiterung der Herzdämpfungsfurur. Die Sensibilität war für alle Qualitäten konstant und in stärkerem Grade vermindert als früher: auf der ganzen linken Gesichts- und Halshälfte bis zum Schlüsselbein und am linken Arm; die linke Rumpfhälfte und das linke Bein waren in normaler Weise empfindlich.

Während bei dem Pat. nun zur Zeit seines ersten Aufenthaltes in der Klinik im Jahre 1902 auch nicht die geringste Störung im Sprechen konstatiert werden konnte, so sprach er jetzt ähnlich wie ein Stotterer; aber es deckte sich doch nicht völlig mit dem Stottern. Es war nicht möglich, diese Sprachanomalie unter die bekannten, für die organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten typischen einzureihen. Es war kein Skandieren, kein Silbenstolpern oder Nachschleifen, auch waren die Charaktere der bulbären Sprache nicht vorhanden. Auch konnte man sich schnell davon überzeugen, dass weder Aphasie noch Paraphasie vorlag. Die wichtigsten Kennzeichen waren wie beim Stottern die krampfhaften Muskelkontraktionen, der Spasmus in der Muskulatur der Sprachorgane, namentlich der Lippen und der Zunge. Der Kranke kann nur mit grösster Anstrengung über die Anfangslaute, besonders die Konsonanten, hinweg. Er stiess aber nicht, wie die meisten Stotterer, nachdem er an einem Vokal gleichsam festen Boden gefunden hatte, die Silben oder die ganzen Wörter explosiv hervor, sondern die Artikulation war mehr gleichmässig spasmodisch, mehr tremorartig. Ueberhaupt machten die Bewegungen der Lippen oft mehr den Eindruck des Zitterns. Meistens musste er unzählige Male ansetzen, um nur das Wort „Ja“ so in die Luft hineinzuhauen, dass man es bei scharfem Hinhorchen gerade noch wahrnehmen konnte. Dieses, unter grösster Anstrengung und mit allen möglichen Mitbewegungen der Stirn- und Gesichtsmuskulatur vor sich gehende „Hinhausen“ war sehr auffallend und ist wohl nur bei den schwersten Formen des Stotterns mit dieser Regelmässigkeit und Konstanz zu beobachten. Ja sogar, um einfache Vokale oder Diphthonge ohne Konsonanten hervorzubringen, bedurfte es der grössten Anstrengungen und öfters 1—2 Minuten Zeit. Es schien, als ob der für die Phonation nötige Glottisschluss nicht zu stande kommen könnte. Dabei bestanden keinerlei Atmungsstörungen, wenn er nicht sprach. Liess man den Pat. 2—3 Zeilen in einer Zeitung lesen — eine Leistung, die meist 10—15 Minuten Zeit in Anspruch nahm —, so füllten sich die Kopf- und Halsvenen strotzend; der Kopf bewegte sich nach vorwärts, wie um zu einer grossen Anstrengung auszuholen; nach einigen Silben erfolgte eine tiefe Einatmung, um wieder Atem zu schöpfen, schliesslich geriet der ganze Kopf in ein Vibrieren, welches sich dem Fussboden mitteilte; der im Gesicht mit Schweiss bedeckte Mann schien eine besonders grosse körperliche Leistung vollbracht zu haben. Er war ganz erschöpft und klagte über Kopfschmerzen. Um sich diese Folgen zu ersparen, vermied er es schliesslich, im gewöhnlichen Verkehr mit den anderen Kranken und dem Pflege-

personal überhaupt zu sprechen, nickte mit dem Kopf und gab andere Zeichen, um sich verständlich zu machen.

Im laryngoskopischen Bilde gingen In- und Expiration in ganz normaler Weise und Ausdehnung vor sich. Liess man den Kranken das Anlauten von „hah, hah“ intendieren, so bemerkte man ein fortwährendes Hin- und Herzittern der Stimmbänder, welche sich sehr stark einander näherten; ein völliger Glottisschluss kam aber nicht zu Stande.

Die Sensibilität des Kehlkopfes ist intakt, ebenso die Bewegungs- und Empfindungsfähigkeit der Zunge sowie der Gaumen- und Rachengebilde.

Das Schreiben, Diktat und Kopieren ging in ganz normaler Weise vor sich.

Alle therapeutischen Bemühungen (Anwendung von Anoden-Galvanisation am Kehlkopf; Atem- und Sprechübungen, wie man sie beim Stottern vorzunehmen pflegt; suggestive Beeinflussung, energisches Auftreten; Brom; länger dauernde laue Bäder) waren völlig erfolglos. Man muss hierbei allerdings bedenken, dass die Sprachstörung bereits $\frac{1}{2}$ Jahr bestanden hatte, als der Pat. in unsere Behandlung kam. Als schliesslich eine Verschlimmerung einzutreten schien, wurde die Behandlung (nach 4 Wochen) abgebrochen.

Erwähnenswert ist noch, dass der Kranke auf Veranlassung des Vertrauensarztes schon vor Beginn der Behandlung wieder seine Vollrente bekommen hatte. — Simulation konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden; übrigens hatte auch kein einziger der Aerzte, die den Pat. jetzt und früher gesehen hatten, diesen Verdacht geäussert. Auf Befragen gab letzterer zu, dass es zu Hause, wenn er sich mit seiner Frau unterhalte, etwas besser gehe.

Wie soll man nun die geschilderte Sprachstörung definieren? Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer funktionellen Anomalie zu tun haben, da alle die Merkmale fehlen, welche für die organischen Artikulationsstörungen charakteristisch sind; und ferner, dass es sich höchstwahrscheinlich um ein hysterisches Symptom handelt, welches unter dem Einfluss der Aufregung des Rentenkampfes bei dem Manne zustande kam, der an einer typischen traumatischen Neurose mit vorwiegend vasomotorischen Symptomen litt. Wenn man auch in neuester Zeit versucht hat, (M a a s: Einige Bemerkungen über das Stottern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 24, S. 390), auf die Möglichkeit einer organischen Grundlage für einzelne Fälle des Stotterns hinzuweisen, und wenn auch bei unserem Kranken eine unzweifelhafte (sehr frühe) Arteriosklerose vorliegt, so dürfte doch wohl die Annahme organischer Veränderungen in den motorischen frontalen oder bulbären Sprachregionen in diesem Falle allzu weit hergeholt erscheinen.

Nicht so fern liegt jedoch eine Vermutung, die sich mir öfter bei der Beobachtung des Kranken aufgedrängt hat; nämlich die, ob wir es hier nicht mit einer Art Analogon zu der von

Fürstner (Neurol. Zentralblatt 1896, S. 674) und von Nonne (Neurol. Zentralbl. 1896, S. 914) beschriebenen pseudospastischen Parese mit Tremor auf dem Gebiete der Sprache zu tun haben. Charakteristisch für diesen Zustand ist neben einer beträchtlichen Schwäche in den Extremitäten eine Neigung zu Spasmen, verbunden mit einem schüttelartigen Tremor bei Intendierung von irgend welchen Bewegungen mit den Extremitäten, z. B. beim einfachen Gehen, welches hierdurch natürlich ausserordentlich erschwert wird; dieselben Erscheinungen zeigten sich an den Armen, wenn diese sich zu geringfügigen Verrichtungen anschickten. Bei Schilderung der Sprachstörung unseres Patienten habe ich oben schon darauf hingewiesen, wie sehr das Zittern der Sprachwerkzeuge, auch der Stimmbänder im laryngoskopischen Bilde, auffiel; jedenfalls vielmehr als bei dem gewöhnlichen Stottern; es hatte auch in gewissem Sinne einen schüttelnden, stampfenden Charakter. Dazu kommt die Parese der nur mangelhaft schlussfähigen Stimmbänder. Aus diesen Gründen glaube ich eine bemerkenswerte Ähnlichkeit zwischen diesen beiden Affektionen annehmen zu können, ganz abgesehen davon, dass Nonne mit Bestimmtheit den hysterischen Charakter auch des von ihm beschriebenen Krankheitsbildes nachgewiesen hat.

Ziehen wir nun die Literatur im Hinblick auf das Vorkommen von Sprachstörungen, speziell des Stotterns bei traumatischen Neurosen und bei der Hysterie im allgemeinen zu Rate, so sagt L. Bruns (Die traumatischen Neurosen. Nothnagels spec. Pathol. und Therapie, Band XII, 1. Teil, IV. Abtlg.; Wien 1901. S. 75), dass ihm bisher in seinen Fällen von hysterischem Stottern ein Trauma als Ursache nicht vorgekommen sei. Streng genommen ist die Störung bei unserem Patienten ja auch nicht gleich direkt im Anschluss an die Verletzung aufgetreten. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, hat sich aber auch das ganze übrige Symptomenbild sehr allmählich entwickelt, so dass der Patient ja noch 10 Monate nach dem Trauma gearbeitet hat — ein Vorkommnis, das man in der Unfallpraxis bekanntlich nicht so selten erlebt. Es ist ja auch m. E. keineswegs ausgeschlossen, dass wir in diesem Falle noch mehr Krankheitsäusserungen erleben werden. Ob nun die Störung im Sprechen pathogenetisch, wie ich oben angedeutet habe, mit dem Rentenkampf in Verbindung zu bringen ist, oder ob sie sich auch ohne diesen im Laufe der Zeit eingestellt hätte, jedenfalls tritt sie hier als Teilerscheinung der traumatischen Neurose sehr stark hervor.

Bruns fand es bei seinen hysterischen Stotterern charakte-

ristisch, dass die einzelnen Silben- und Wortwiederholungen in sehr grosser Regelmässigkeit erfolgten, und dass das Stottern sich nur im Beginn eines längeren Redeaktes fand. Man bemerkt sofort, dass die oben beschriebene Anomalie hiermit nicht zu vergleichen ist.

Nach Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1902, 3. Auflage, S. 999), bilden das Stottern und dem Stottern verwandte Störungen bei den traumatischen Neurosen eine häufige Erscheinung. O. scheint hier aber nur die leichteren Fälle zu meinen. Stimmbandlähmung (Adduktorenparese) ist nach ihm bisher nur selten beobachtet.

Bei Sachs und Freund (Die Erkrankung des Nervensystems nach Unfällen; Berlin 1899), die sich überhaupt nicht näher über das Vorkommen von Sprachstörungen bei den Unfallneurosen aussprechen, finde ich in der Kasuistik (Fall 26) nur eine Krankengeschichte, in welcher der Sprache Erwähnung geschieht, nämlich die eines 36jährigen Pferdebahnkutschers, der andauernd 40 — 50 Atemzüge in der Minute hatte. Während des Sprechens nahm die Beschleunigung etwas ab, so dass die Sprache nicht abgehackt, sondern gleichmässig erschien.

Die Literatur über das hysterische Stottern findet man ausführlich bei Binswanger (Die Hysterie. Nothnagels Spec. Pathol. und Therapie, XII. Bd. Wien 1904. S. 429 ff.). Während Chervin (Arch. de Neurol. 1891, zitiert bei Binswanger) die Bezeichnung Stottern für die hysterischen Sprachstörungen überhaupt ablehnt, hält B. die von Ch. angeführten differential-diagnostischen Merkmale nicht für stichhaltig, sondern meint vielmehr, dass das hysterische Stottern sich von dem gewöhnlichen nur schwer unterscheiden lasse. Es ist nach B. dann sichergestellt, „wenn es früher nicht bestanden hat und erst im Verlaufe einer durch andere typische Krankheitszeichen offenkundigen Hysterie im Gefolge eines hysterischen Paroxysmus oder eines emotionellen Shoks sich entwickelt hat“. Auch die Beeinflussung durch Affektbewegungen, durch geistige oder körperliche Ueberanstrengung ist beiden Arten gemeinsam. Am häufigsten ist der Hergang so, dass sich im Anschluss an eine heftige Gemüterschütterung eine fast vollständige Aphonie (Mutismus) einstellt, welche nach ganz kurzer Zeit dem Stottern Platz macht. Die letztere Krankheitserscheinung schwindet dann meistens nach einigen Wochen. Sie stellt also oft gleichsam eine Uebergangsetappe zwischen dem vollentwickelten hysterischen Mutismus und der Heilung dar. So in mehreren Fällen von Ballet und Tissier (Du bégaiement hystérique. — Arch. de Neurol. 1890, X, zitiert bei Binswanger), von Charcot und Cartez (Progrès médical 1886, zitiert bei Biswanger) und von

Greidenberg (Neurol. Zentralbl. 1895, p. 542). Der Verlauf bei unserem Patienten war, wie man sich aus der Krankengeschichte überzeugen kann, keineswegs so wie in diesen Fällen.

Remak (Berliner klin. Wochenschr. 1892, zitiert bei Binswanger) weist darauf hin, dass hysterisches Stottern bei Kranken vorkommt, welche zugleich Mitbewegungen in den verschiedensten Muskelgebieten zeigen. Binswanger pflichtet Remaks Erklärung bei, „dass durch diese Irradiation motorischer Impulse Bewegungshemmungen und dadurch Coordinationsstörungen auf dem Gebiete der Laut- und Stimmbildung hervorgerufen werden“. Nur glaubt B. nicht, dass alle Fälle hysterischen Stotterns auf diese Weise erklärt werden können. Bei unserem Kranken waren jedenfalls keinerlei Mitbewegungen anderer Muskeln zu beobachten, wenn er nicht sprach.

Bödeker (Charité-Annalen 1890, S. 373 ff.) beschreibt drei Fälle von Sprachstörung bei schweren Hysterien. Der erste bot eine tremolierende, vibrierende Form; in dem zweiten war sie näselnd, schwerfällig, wie skandierend, die Silben wurden auseinandergezogen, besonders wurden einzelne, nicht dazugehörige, kurze Laute eingeschoben; in seiner dritten Beobachtung war eine nasale Sprache bei zentral bedingter Lähmung der Zunge und des Gaumensegels zu konstatieren. Man sieht, dass auch diese Arten von Sprachstörung gar keine Aehnlichkeit mit der oben beschriebenen haben.

Das Wesen der Psychose*)

von

Dr. HEINRICH STADELMANN

in Würzburg.

Allgemeine Prinzipien kommen aus der Analyse spezieller Erscheinungsformen; diese ersteren sind nun wieder massgebend für die Beurteilung weiterer Phänomene.

Die Psychiatrie, die es mit den verschiedensten Erscheinungsformen krankhaften, menschlichen Lebens zu tun hat, sucht nach einem Wesensgrunde der ihr vorliegenden psychotischen Symp-

*) Vortrag, gehalten bei der XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 28. u. 29. 5. 1904 zu Baden-Baden.

tome. Die Geschichte lehrt, dass die grundlegenden Anschauungen in der Psychiatrie gewechselt haben, und mit fortschreitender Erkenntnis wechseln mussten. Um nur auf die letztvergangenen Jahre zu blicken, sehen wir, dass die ausschliesslich anatomische Denkweise in der Psychiatrie einer anderen prinzipiellen Anschauung teilweise das Feld hat räumen müssen, der psychologischen Betrachtungsweise; da diese letztere jedoch die physischen Vorgänge beim psychischen Geschehen nicht berührt, kann sie nur der Erforschung der Form der Psychose, des Symptomenkomplexes dienen; allerdings in feinsten Weise. —

Der Mensch, sei er gesund oder krank, steht mit all seinem Empfinden, Vorstellen und Handeln mitten in der ihn bewegenden Natur, deren Erscheinungsformen die Chemie und die Physik analysiert, um das Wesen derselben blosszulegen. Die Notwendigkeiten, die von den Naturwissenschaften bei dem gegenseitigen Verhalten der Objekte in der Natur, aufgefunden wurden, bilden in ihrer Gesamtheit die Grundanschauung über die Bewegungsvorgänge in der Natur überhaupt, über die Natur selbst, über ihr Wesen. Dem Menschen in seinen Lebensvorgängen andere Notwendigkeiten zuzuerkennen, als die von den Naturwissenschaften gefundenen, besteht keinerlei Veranlassung. Die in der Natur gleichwaltenden Notwendigkeiten gelten für alles in der Natur Seiende und aus ihr Gekommene. —

Das rein anatomische Denken in der Psychiatrie musste zu einem toten Punkte gelangen. Der leere Begriff der „Funktion“ der Zelle ist der fortschreitenden Erkenntnis eine Hemmung. Jede lebende Zelle im Organismus verändert sich, wenn sie tätig ist, und geht dann in ihre ursprüngliche Lagerung zurück; jedoch nicht so, als ob dann nicht noch Bewegungsvorgänge in ihr stattfänden. Die Beobachtung an einzelligen Lebewesen zeigt, dass dieselben die verschiedensten Formen annehmen müssen, wenn sie sich betätigen; aber stets kehren sie wieder in ihr ursprüngliches Ruhestadium zurück. Diese Gestaltveränderungen sind chemisch und physikalisch bedingt. Die Wiederherstellung der Gestalt des Zelleibes zu seiner anfänglichen geht unter verschiedenen äusseren oder inneren Bedingungen in irgend einer Weise vor sich, langsam oder rasch; oder sie hört überhaupt auf, und die Zelle verharrt hinsichtlich der Gestalt verändert in einer gewissen Lage. Diese nun durch chemische oder physikalische Einwirkungen verursachte Gestalt und Lage der Zelle reagiert bei den sonst gewohnten Reizen von aussen her in anderer Weise als sie es früher tat.

Insofern ist die Zelle ihrer augenblicklichen Gestalt nach ausschlaggebend für das Zustandekommen einer bestimmten Lebensäusserung dieser Zelle. Die Bewegungen, die sie vollführt, sind

Folgen eines von aussen kommenden Reizes auf ihre Form und ihren Inhalt. Anatomisch nachweisbare Veränderungen an Zellen sind verursacht durch eine Alteration der Zelle chemischer oder physikalischer Art. Strukturveränderungen der Zelle sind als etwas Sekundäres zu betrachten.

Vor der anatomischen Denkweise in der Psychiatrie müsste somit diejenige stehen, die sich mit chemischen und physikalischen Notwendigkeiten befasst, wie sie sich im lebenden Organismus abspielen.

Das psychische oder psychotische Geschehen zu erklären aus der „Funktion“ der Zelle ging nicht an.

Die Betrachtungsweise der Psychosen erfuhr eine Erweiterung durch die physiologische Psychologie. Mit grosser Feinheit weist und registriert sie die Aeusserungen der Psyche. Allein sie muss eine Lücke lassen an der Stelle, wo das Psychische in das Physische übergreift.

Anatomie und physiologische Psychologie haben ein formales Bild der Psychose gegeben.

Welcher Art jedoch sind die Vorgänge in den lebenden Zellen, die das psychische oder psychotische Geschehen bedeuten; wie kann dieses Geschehen vor sich gehen; und wie endlich überträgt es sich ins Physiologische? -

Was hindert, wenn wir eine Naturentwicklung annehmen, als deren Endglied wir heute den Menschen sehen; und wenn wir die Notwendigkeiten durch Experiment erfahren haben, mit denen Bewegungsvorgänge, Geschehnisse, sich abwickeln, dass wir diese Notwendigkeiten auch auf das letzte Glied einer langen Entwicklungsreihe ausdehnen, auf den Menschen? Ist nicht auch sein Organismus aus den Stoffen zusammengesetzt wie derjenige anderer Lebewesen? Ernährt er sich nicht in gleicher Weise wie andere Organismen? Bescheint ihn nicht die gleiche Sonne und giesst sie nicht ihre gewaltigen Energien über alle Lebewesen in gleicher Weise aus?

In einem weiten Meer von Bewegungsenergien steht der Mensch, denen er seine Sinnesorgane preisgibt. Die Bewegungen der Luft, des Lichtes, elektrische Energien in der Atmosphäre sind es, die fortwährend ihn bewegen. Das Wort, das er hört, den Nebenmenschen, den er sieht, alles was er erlebt, besteht im Grunde aus Bewegungsvorgängen, die sich mittels der menschlichen Sinnesorgane zu dem Gehirne fortpflanzen. Als Objekte der Natur in der Natur müssen auch die Organe des menschlichen Organismus ihre Bewegungen aussenden, die zum Gehirn gelangen und den Menschen sich selbst fühlen lassen.

Sehr verschiedenfach sind die Bewegungen, die zu dem

Gehirn gelangen, die zum Bewusstsein kommen sollen. Bewegungen von Gasen, Bewegungen fester Massen, Lichtbewegungen, sie alle sollen sich in einem Gehirn, in einem Bewusstsein einen und unter sich verbinden. Dass diese Notwendigkeit besteht, beweisen am schönsten die zentralen Störungen, die wir in dem Bilde der Aphasie kennen. Für alle diese Bewegungsreize, die aufgestapelt in dem Gehirn liegen als einstmalige Erlebnisse, muss ein Modus existieren, der ihnen ein Verweilen im Gehirn als Erinnerung gestattet und eine Möglichkeit gibt, sich gegenseitig zu verbinden.

Die Bewegungsweisen verschiedener Energien einen sich nicht. Erst nach der Umwandlung verschiedener Energien zu einer einheitlichen Form der Bewegung ist eine Assoziation dieser verschiedenen Energien möglich.

Es ist bekannt, dass chemische Energie in mechanische oder nicht mechanische Energiearten sich umwandeln kann; dass ferner diese Energiearten wieder einer Umwandlung in chemische Energie unterliegen. Aus Wärmeenergie, elektrischer, strahlender Energie kann chemische Energie entstehen und umgekehrt. Alle diese Energiearten sind im Grunde der Ausdruck einer Bewegung, statischer oder kinetischer Art. Das Vorhandensein verschiedener chemischer Elemente bedeutet das Vorhandensein ebenso vieler elementarer Bewegungsverschiedenheiten.

Wenn die verschiedenen Stoffe oder Bewegungsformen unter gewissen Bedingungen in andere übergeführt werden können, so steht der Annahme nichts im Wege, die besagt, dass die spezifischen Reize für die verschiedenen Sinnesorgane eine Umwandlung erfahren können zu einer Bewegungsform, die nach dieser Umwandlung eine einheitliche ist.

Der Lichtstrahl, der das Auge trifft, die Luftwelle, die das Trommelfell berührt, vermag somit für die Nervenzelle im Gehirn der nämliche Bewegungsvorgang zu werden. Der Reiz für das Gehirn ist nach dieser Auffassung eine einheitliche Energie, mag sie vor ihrer Umwandlung in dieselbe diese oder jene andere Energieform gewesen sein.

Die zentralen, einheitlichen Bewegungswellen unterliegen dann den Notwendigkeiten, die die Physik für dieselben gefunden hat.

Diese einheitliche zentrale Bewegungsweise gibt dann die Reize ab für die Muskulatur des Körpers, indem sie sich vom Gehirn her zu den Organen ableitet.

Die einheitliche Energie muss sich jederzeit wieder umwandeln können in andere Energieformen, wie in chemische Energie oder in Wärme.

So bestimmen die Erlebnisse als Sinnenreize gedacht das animalische Leben, wie auch das vegetative. Es sind die Ableitungsvorgänge der zentralen einheitlichen Energie, die Reaktionen einer umgewandelten spezifischen Energie auf die Nervenzellen.

Als Umwandlungsort der spezifischen Energie zu einer einheitlichen können die Sinnesorgane gelten.

Der feine anatomische Bau des Gehirns kommt erst dann zu einer richtigen Deutung, wenn die Art der Bewegung bekannt ist, die sich in ihm vollzieht. Die Bahnen, die der Bewegungsreiz zu durchlaufen hat, müssen gewisse Beziehungen haben und in einem bestimmten Verhältnis stehen zu der Form der Bewegung. Durch diese rein naturwissenschaftliche Betrachtung psychischen Geschehens und der Beziehungen des Psychischen zum Physischen nähert sich die Psychologie der Anatomie. Die Psychologie verbindet sich mit der Biologie, da sie in dem Psychischen nur eine bestimmte Form einer körperlichen Energie erblickt, die jeden Augenblick bereit ist, wieder körperlich in die Erscheinung zu treten, so dass sie sinnlich wahrnehmbar wird.

Ich weiss wohl, dass der Annahme, diese einheitliche Energie möge die elektrische sein, mancherlei Einwände entgegengehalten werden können, andererseits bestehen Tatsachen, die diese Annahme rechtfertigen.

Die elektrische Energie eint Atome und Atomgruppen, sie spaltet Moleküle. Der gewohnte Einigungsvorgang der Ionen kann durch dazwischentretende chemische oder physikalische Vorgänge eine Alteration erleiden, so dass es entweder zu keiner Einigung der genannten Atome oder Atomgruppen im Organismus kommt, oder bereits entstandene Atomgruppen eine Spaltung erfahren. Eine derartige Auseinanderlösung ruft im menschlichen Organismus eine Abweichung der gewohnten Reaktion in grösserem oder geringerem Grade in der Erscheinung hervor. Molekulare Abspaltungsvorgänge in Stoffen der Körperorgane kommen im Effekt einer Vergiftung gleich und alterieren die zentrale sowohl wie die periphere Grundlage des psychischen Geschehens. Wenn der Grund, d. h. die Anlage und augenblickliche Lage des menschlichen Organismus auf diese Weise eine abweichende von den gewöhnlichen geworden ist, die wir als normal bezeichnen, wenn die Möglichkeit der Einigung irgendwie alteriert ist, dann ist durch diesen Vorgang auch die Möglichkeit eines assoziativen Wirkens der einheitlichen Energie genommen. Die Auseinanderlösung bzw. Unmöglichkeit einer Verbindung von Ionen hat auch Dissoziationen im Gefolge für die Erscheinung. Erlebnisse im weitesten Sinne des Wortes bedingen diese Auseinanderlösungen.

Der chemische Inhalt einer Zelle in Verbindung mit dem einheitlichen Reiz unter einem gewissen Milieu, zu dem die äussere Umgebung zu rechnen ist, bestimmt die Reaktion. Die Reaktion äussert sich in dem Ergebnis der Ableitung des Reizes zur Peripherie. Je nachdem die Ableitung zu der quergestreiften oder längsgestreiften Muskulatur erfolgt, resultiert etwas Verschiedenes, das wieder für das Gehirn einen Reiz abzugeben vermag, entweder durch einen Vorgang des Vorstellens bei einem Handeln oder durch eine Sekretion der Drüsen, deren Inhalt den Gehirnzellen zuströmt, um ihre Reaktionsfähigkeit irgendwie zu modifizieren. Die auf diese letztere Weise zu erklärenden Selbstvergiftungen des Körpers schliessen sich eng in diese naturwissenschaftliche Betrachtungsweise des psychischen Geschehens hinein. Die chemisch-physikalische Betrachtungsweise erklärt durch die Zeldyskrasie die veränderte Reaktion beim wahrnehmbaren Ableitungsvorgange. Sie gibt der Anatomie ihr Recht, wenn sie den durch chemische oder physikalische Einflüsse alterierten feinen Bau des Gehirnes beschuldigt als Ursache eines psychotischen Geschehens, der der nun folgenden Ausbreitung der einheitlichen Bewegungsenergie Hemmungen entgegensetzt, oder sie über das Mass hinauslaufen lässt.

Die naturwissenschaftliche Betrachtung des psychischen Geschehens setzt den Menschen mitten in die Bewegungen der Natur hinein, die ihm zu Empfindungen werden, zu Vorstellungen in der einheitlichen Energie, die ihm ferner Motive sind für sein bewusstes Handeln, sowie für sein vegetatives Leben.

Das psychische Geschehen bedarf des äusseren Bewegungsreizes, der nach einer Umwandlung zu einem zentralen Nervenreiz wird. Dieser zentrale Reiz findet in der Ausbreitung und in dem Stoffe der zentralen nervösen Teile ein Etwas, mit dem er eine Reaktion eingeht. Psychisches Geschehen ist die Reaktion eines äusseren Reizes als Ursache und eines irgendwie konstituierten Gehirnes als Grund. Diese Ursache sowohl wie dieser Grund bestimmen im Verein mit der Beschaffenheit peripheren, der Ableitung dienenden Organe die Reaktion als Erscheinung. Ursache und Grund des psychischen Geschehens unterliegen chemischen und physikalischen Notwendigkeiten. Je nach der Art dieser Reaktionsnotwendigkeiten ergibt sich die psychische Aeusserung. Veränderte Konstitution, akut oder chronisch, lässt das Reaktionsergebnis abweichend von den für die Wahrnehmung gewohnten Aeusserungen erscheinen. Psychotisches Geschehen ist ein von der durch die Gewohnheit als Norm bezeichnetes abweichendes psychisches Geschehen. Es tritt ein, wenn ein Gehirn irgendwie in seiner Leitungsfähigkeit alteriert ist, wodurch Dissoziations-

vorgänge entstehen. Für das psychische sowohl wie für das psychotische Geschehen gelten die gleichen Reaktionsnotwendigkeiten, wie sie die Chemie und die Physik gefunden hat. Ursache und Grund der Psychose, des phänomenal veränderten psychischen Lebens, liegen in einem äusseren Bewegungsreiz, sowie in einer augenblicklichen Konstitution.

Die chemische und physikalische Betrachtungsweise in der Psychiatrie findet ihre Berechtigung in den uns bekannt gewordenen allgemeinen Notwendigkeiten, denen das Geschehen in der Natur überhaupt unterliegt; diese finden hier nur eine Anwendung für einen speziellen Fall in der Natur.

Aus dieser Betrachtung ergeben sich für das psychiatrische Erkennen fundamentale Sätze:

Bei der gesunden wie bei der kranken akuten oder chronischen Gehirnkstitution unterliegen die Bewegungsreize gleichen Notwendigkeiten bei ihrer zentralen Verwertung; bei der Psychose erscheint infolge veränderten Grundes das psychische Geschehen als Zerrbild des Normalen; jedes psychotische Geschehen findet wenigstens seinem Wesen, wenn auch nicht der Form nach, ein Analogon im normalen psychischen Geschehen; für das Zustandekommen einer bestimmten Psychose muss ein bestimmter äusserer Bewegungsreiz auf die zu psychotischem Geschehen gewissermassen vorbereitete Anlage wirken, dieser Bewegungsreiz wird ein Teil der Psychose; die geistige Gestörtheit ist ein Teil der Psychose, die einen grösseren Symptomenkomplex umfasst. Andere Notwendigkeiten zu verlangen bei vielleicht auch rätselhaft erscheinenden Phänomenen einer Psychose als sie die Chemie und die Physik für das psychische Geschehen geben kann, ist nicht angezeigt.

Veränderter Chemismus der zentralen Nerventeile und mikrometrische Abweichungen verändern die Erscheinung des psychischen Geschehens und gestalten sie zu einem psychotischen, während die Reaktionsnotwendigkeiten die gleichen bleiben für die psychische wie für die psychotische Aeusserung. Eine Reaktion erfolgt erst, wenn zu einer Bewegungsform statischer oder kinetischer Art eine zweite kommt, und zwar ist das Reaktionsergebnis dieser beiden zusammentreffenden Bewegungsformen stets ein ganz bestimmtes, nur diesen zwei Bewegungsformen entsprechendes. In der Folge des Zusammentreffens muss die Art der ursprünglichen zwei Bewegungsweisen wieder zu erkennen sein. Die Verschiedenheit der Ableitungsmöglichkeit und zentralen Verbreiterung der Bewegungsreize in ihrer einheitlichen Form lässt die geistige Gestörtheit nur als einen Teil eines psychischen Geschehens erscheinen.

Meine Herren! Die hier zum Ausdruck gebrachten Gedanken ersuche ich Sie, einer objektiven Kritik zu unterziehen. Die Rechtfertigung, dass ich Ihnen dieselben vortrug, liegt in dem Vertrauen auf allgemein gültige Naturnotwendigkeiten, deren Auffinden in speziellen Dingen, wie hier in der Psychiatrie, bei vorurteilsfreier, gründlicher Arbeit und genügender Ausdauer nicht allzu schwer werden wird.

Noch nie haben wir uns verirrt, wenn wir der Natur gefolgt sind.

Klinischer Beitrag zur Lehre von der *Dementia praecox* Kraepelins.

Von

Dr. A. SCHOTT,

Oberarzt der k. württ. Heil- und Pfleganstalt Zwiefalten.

Die Frage über Abgrenzung, Definition und Anerkennung des Begriffs der *Dementia praecox* im Sinne Kraepelins ist eine zur Zeit noch so vielfach umstrittene und ventilirte, dass es berechtigt erscheinen muss, einen Beitrag in folgendem dazu zu liefern. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Anhänger der Lehre von der *Dementia praecox* sich überwiegend aus Anstaltsärzten rekrutieren, während die Gegner in den Kliniken sich finden. Der Grund dieser Erscheinung ist ein sehr naheliegender und offensichtiger. Die eigenartigen Verhältnisse der psychiatrischen Kliniken Deutschlands bringen es, wenige ausgenommen, mit sich, dass eine längere Beobachtung, wie sie die hier zu besprechenden Krankheitsformen erheischen, nicht durchführbar ist. Es ist dies im Interesse der psychiatrischen Forschung ein bedauernswerter Missstand, denn nur ein mehrjähriger Verfolg des Krankheitsbildes ermöglicht ein einigermaßen abschliessendes Urteil.

Die Anordnung der nachfolgenden Krankheitsgeschichten ist so getroffen, dass die einzelnen Gruppen unter der ausserhalb der Anstalt gestellten Diagnose vereinigt sind und im Anschluss die Differentialdiagnose besprochen wird. Zum Schlusse wird eine Zusammenfassung der hervorstechenden Krankheitszüge und der Beziehungen zu Heredität und sonstiger Aetiologie erfolgen.

Fall 1.

Gruppe I.

Akute halluzinatorische Verwirrtheit.

K. L. aus E., verh, evang., geb. 18. 11. 1863, Seilersehefrau.

Aufgenommen den 6. August 1897 mit der Diagnose: Halluzinatorische Verwirrtheit (akuter paranoischer Verwirrheitszustand).

Vorgeschichte: Angeblich keine erbliche Belastung. Aus der Kindheit ist nichts bekannt. Erste psychische Attacke mit 18 Jahren infolge von unglücklicher Liebe: K. L. soll damals $\frac{1}{4}$ Jahr lang sehr aufgeregt gewesen sein. Näheres ist nicht in Erfahrung zu bringen gewesen. Im Alter von 22 Jahren aussereheliche Geburt ohne geistige Störung. Im Jahre 1890 — 27 Jahr alt — Heirat. Ehe kinderlos, aber glücklich. Seit 1894 unterleibskrank. Menses stets regelmässig, aber sehr reichlich. Seit Anfang August 1890 geschlechtlich erregbarer, zwang den Mann zum Koitus, sonst keine Aenderung im Wesen. Am 8. August 1896 erregt, sprach mehr als sonst, war auffallend heiter, erzählte Geschichten 2—3 mal, schlief gar nicht, ass wenig, hatte viel Durst. Die Aufregung steigerte sich immer mehr, sie sprach ganz durcheinander: sie müsse für die Welt kämpfen, machte stundenlang mit den Händen Haspelbewegungen, wurde aggressiv gegen ihre Umgebung, besonders ihren Mann, schrie und schimpfte.

Anstaltsbeobachtung: Bei der Aufnahme sehr unruhig, redet den Arzt als ihren Bruder an und klammert sich an ihn, verkennt ihre Umgebung und zeigt in ihren Reden Neigung zu Gleichklängen. Das Gerede ist zusammenhanglos: einmal erklärt sie sich selbst für den Gekreuzigten, für den Heiland, für Gott, deutet dann ohne Uebergang mit dem Finger nach dem Himmel und spricht: „er ist blau und Du — meint den Arzt — bist schwarz und ich bin nicht rot und Du hast gekammert mit der Geislerin — das ist lauter Liebe — bin ich ein Narr? ich bin ein Narr — erlöse mich, erlöse mich, erlöse mich“. Bei jedem dieser Worte deutet sie auf eine andere Person ihrer Umgebung. Die Kranke gibt teils richtige, teils falsche Antworten, ist sehr erotisch. Personalien werden zutreffend angegeben. Körperlich ist nichts nachweisbar.

In den folgenden Monaten zeigte die Kranke eine sehr labile Stimmung, ist bald motorisch erregt, bald gehemmt, aber kataleptisch. Sie hört schimpfende Stimmen, hat Tiervisionen, lacht und weint durcheinander; zeitlich und örtlich orientiert, identifiziert die Personen ihrer Umgebung vielfach mit solchen aus ihrem Bekanntenkreise, vorübergehend separierungsbedürftig. L. antwortet auf die Frage, warum sie hier sei: „wegen dem Narretsein“.

1899: Die Kranke befindet sich anhaltend in einem Zustand von Verworrenheit, ist zerstörungssüchtig und unrein mit Urin, mehrfach gewalttätig gegen Mitkranke und Personal, beklagt sich über die „Hexenstimmen“, äussert verschwommene Vergiftungsideen.

1900: Sehr wechselndes Verhalten, bald ruhig und arbeitsfähig, bald erregt und aggressiv. Appetit gut, Schlaf schlecht. Die Kranke behauptet, von ihren Schwiegereltern gequält zu werden, überhäuft die Wärterinnen mit geschlechtlichen Schimpfreden. Menses stets regelmässig.

1902: Bis jetzt so ziemlich derselbe psychische Zustand. Die Kranke ist stumpf und interesselos gegenüber ihrer Umgebung, reagiert auf Annäherungsversuche meist mit zornigem Affektausbruch, lehnt zur

Zeit jede Beschäftigung ab, wird bei Inanspruchnahme ihrer geistigen Fähigkeiten mürrisch und grob, ist denkfaul und kritiklos. In ihren Gesichtszügen prägt sich meist eine gewisse Spannung aus. Gegen die Aerzte mitunter erotisch und aufdringlich. Zur Zeit der Menses nicht selten motorisch erregt, obscön in ihren Reden, verschwommene, weder fixierte noch systematisierte Verfolgungsideen, vielfach geschlechtlicher Art äussernd, zeitweise noch gewalttätig, zerstörungssüchtig und unrein. Vages Krankheitsgefühl und zeitweilig partielle Krankheitseinsicht. Schulkenntnisse dem Stande entsprechend, stets orientiert. Gelingt es, die Aufmerksamkeit der Kranken zu fixieren und wach zu erhalten, so ergibt sich, dass dieselbe gut beobachtet und auffasst. Keine wesentliche Abnahme des Gedächtnisses noch der Merkfähigkeit nachweisbar. Von Sinnestäuschungen sind zur Zeit nur solche von seiten des Gehörs mit Sicherheit nachzuweisen.

Differentialdiagnose: Von Wichtigkeit scheint mir bei vorliegendem Falle zu sein, den Unterschied zwischen Verwirrtheit und Verworrenheit zu präzisieren. Dass diese beiden Begriffe vielfach als identisch betrachtet werden, lehrt uns die psychiatrische Literatur fast tagtäglich und doch handelt es sich dabei um eine Verwechslung, welche sehr verhängnisvoll ist. Unter Verworrenheit verstehen wir einen vorherrschend chronischen und prognostisch sehr ungünstigen Zustand, welcher sich dadurch charakterisiert, dass bei äusserlich ruhigem und geordnetem Benehmen die sprachlichen Aeusserungen sehr zerfahrene und ungeordnete sind.

Verworrenheit ist demnach eine inhaltliche Verwirrtheit bei äusserlich geordnetem Verhalten.

Das Prototyp einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit ist z. B. ein Fieberdelirium. Als zweiter Punkt wäre hier noch zu erwähnen, dass man sich gerade bei Analysierung der zur Gruppe der Dementia praecox gehörigen Fälle hüten muss, ohne weiteres das Bestehen von Sinnestäuschungen aus dem motorischen Verhalten der Kranken anzunehmen. Mehrfache und eingehende Explorationen werden nicht selten ergeben, dass der Kranke gar nicht oder doch viel unbedeutender als angenommen halluziniert und dass die Orientierung, Beobachtung und Kenntnisse viel bessere sind, als nach einer einmaligen Untersuchung zu erwarten war. Diese Fälle erheischen zu ihrer Klärung besonderer Geduld und eines gewissen Vexierspiels, um das Richtige herauszufinden. Was nun in letzter Linie das Krankheitsbild der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit anbetrifft, so sind meines Erachtens die Akten über dessen Berechtigung noch nicht abgeschlossen. Ich für meinen Teil neige der Ansicht zu, dass die akute halluzinatorische Verwirrtheit in der Mehrzahl der Fälle nur ein Zustandsbild und keine Psychose für sich ist, doch muss es weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, die erwünschte Klärung in dieser Frage zu schaffen.

Fall 2.

Gruppe II.

Imbecillität.

J. K. aus R., evang., Hammerschmied, geboren 6. 5. 1869.

Aufgenommen 1. 8. 1896 mit der Diagnose Imbecillität.

Angeblich keine erbliche Belastung vorhanden. Im Alter von 1½ Jahren „Gichter“; von Jugend auf streitsüchtig und eigensinnig,

starrte oft stundenlang in einer Ecke vor sich hin. In der Schule galt K. als „gedankenfaul“, war ein mittlerer Schüler. Sein Schulzeugnis lautet unter anderem: in der Geographie „ausgezeichnet“, im Rechnen „faul“. Nie Klagen über Kopfschmerz und Schwindel, nie Krämpfe. In der Lehre erwies sich K. als gut brauchbar. 1893 — im Alter von 24 Jahren — akquirierte sich K. einen Tripper. Seit Ende 1895 — 26 J. alt — erschien K. psychisch verändert, er wurde nach Angabe seiner Angehörigen „immer dümmer“, sprach noch „weniger als sonst“. Der Schlaf wurde unruhig, die Arbeitslust und -fähigkeit geringer; es machte sich eine zunehmende Apathie bemerkbar. Seit 4 Wochen ist der Kranke unreinlich mit Urin.

Bei der Aufnahme verhält sich K. ruhig und völlig interesselos, er äussert Krankheitsgefühl, welches auf die Brust lokalisiert wird, ausserdem Klagen über Druck in der Herzgegend und Blutzudrang zum Kopf. Die zeitliche und örtliche Orientierung ist eine gute. Die Schulkenntnisse entsprechen seinem Stande und seiner Bildung. Die Personalien werden zutreffend angegeben, Wahnideen nicht geäussert. Auf körperlichem Gebiet sind Erhöhung der Patellarsehnenreflexe und ausgesprochenes vasomotorisches Nachröten nachweisbar. In der Folgezeit erweist sich K. andauernd als stumpf, apathisch und untätig, zeigt eine gänzlich indifferente Stimmung, produziert hin und wieder in völlig affektloser Weise unsinnige und verschwommene Grössen- und Verfolgungsideen, ist mehrfach unrein mit Urin. Infolge der absoluten Indolenz des Kranken ist es bis jetzt noch nicht gelungen, ihn zu geregelter Arbeit zu erziehen. Die Vorgänge in seiner Umgebung beobachtet K., wie sich aus gelegentlichen Aeusserungen desselben ergibt, zwar gut, ohne aber jedoch irgend welches Interesse daran zu haben oder irgend welches Mitgefühl dabei an den Tag zu legen. Schulkenntnisse, Gedächtnis und Merkfähigkeit weisen keine wesentliche Abnahme gegen früher auf; die zeitliche und örtliche Orientierung ist stets eine gute. Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar. Neben fast gänzlichem Ausfall der Initiative sind die Urteilschwäche und Kritiklosigkeit in bezug auf die eigene Person sehr in die Augen springend, während K. über seine Mitkranken hin und wieder treffende Urteile fällt. Eine gewisse Krankheitseinsicht lässt sich mitunter nachweisen, insofern der Kranke selbst lachend äussert, er sei „eben narret, er sei nicht recht im Kopf“. Ab und zu ist der Kranke motorisch erregter, neigt dann zum Zerreißen und zu vermehrter Unreinlichkeit, singt, lacht und pfeift, reimt und verbigert, zeigt Echolalie und Andeutung von Echopraxie sowie zahlreiche Bewegungs- und Haltungstereotypen. Seine Antworten sind bald ganz zutreffend, bald absolut sinnlos, es besteht grosse Neigung vorbeizureden. Lähmungserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems waren nie nachweisbar.

Differentialdiagnose: In vorliegendem Falle galt der Kranke schon in der Jugend als „gedankenfaul“. Eine Prüfung seiner Schulkenntnisse ergibt jedoch, dass dieselben durchaus seinem Stande und seiner Schulbildung entsprechen. Der jetzige Zustand geistiger Schwäche unterscheidet sich von angeborener Imbecillität schon an und für sich dadurch, dass der Kranke oft Bruchstücke überraschender Kenntnisse erkennen lässt, wie sie sich ein Imbeciller nicht anzueignen imstande wäre. Seine Urteile entbehren mitunter nicht des Zutreffenden und eines gewissen Witzes.

Während der Imbecille einerseits leicht suggestibel, andererseits reizbar und launisch ist, fallen hier diese Eigentümlichkeiten weg. Die motorischen Entäusserungen wie Echolalie, Echopraxie, Negativismus, Haltungs- und Bewegungstereotypien haben ebenfalls mit dem Krankheitsbilde der Imbecillität nichts zu tun, sprechen vielmehr für die Angehörigkeit unseres Falles zu der Gruppe der *Dementia praecox*. Das völlig interesse- und energielose Wesen bei vielfach euphorischer Stimmung finden wir bei Imbecillität nicht in dieser Form, ebenso wenig die hochgradige Affektlosigkeit, wie sie hier vorherrscht. Neben erhöhter zeitweiliger geistiger Regsamkeit läuft die Verworrenheit mit ihrem blühenden Unsinn eigentümlich kontrastierend nebenher; auch die Sucht, bald ganz zutreffend, bald völlig unsinnig zu antworten, ist bei der Imbecillität eine unter gewöhnlichen Umständen nicht geläufige Erscheinung.

Um noch einen prinzipiellen Standpunkt zu berühren, so ist meines Erachtens „Imbecillität“ ein angeborener Defektzustand des Gehirns und keine Psychose im klinischen Sinne. Der Begriff „erworbene Imbecillität“ schliesst meines Erachtens einen Gegensatz in sich und trägt nur zu Missverständnissen bei. Zutreffender wäre in diesen Fällen von einem erworbenen geistigen Schwächezustand, von einer Demenz, die Rede. Was endlich die Annahme einer bestehenden Imbecillität betrifft, so dürften für diese Beurteilung die lokalen Verhältnisse in Rechnung zu ziehen sein. Eine grossstädtische Bevölkerung steht naturgemäss auf einem anderen geistigen Niveau als eine ländliche Bevölkerung, und unter der letzteren dürften je nach Rasse und geographischer Lage nicht unbedeutende Unterschiede zu verzeichnen sein.

Das Vorkommen eines jugendlichen Verblödungsprozesses auf imbeciller Grundlage werden die folgenden Fälle illustrieren.

Fall 3. Gruppe III.

Imbecillität, Hebephrenie resp. Demenz.

J. M. aus S., evang., ledig, geb. 16. 7. 1877, Haustochter.

Aufgenommen 2. Februar 1899 mit der Diagnose: Imbecillität, Hebephrenie.

Angeblich keine erbliche Belastung. Vater an Lungentuberkulose, Mutter an Zuckerruhr gest. Der Vater war leicht erregbar. Die Kranke galt von jeher als von ruhiger Gemütsart, hat in der Schule schlecht gelernt, war immer sehr verträglich und gutmütig. Periode trat mit 17 Jahren ein und verlief in der Folgezeit unregelmässig. Der Beginn der geistigen Störung fiel mit dem Eintritt der Menstruation am 4. 8. 1898 zusammen, nachdem sich Pat. nach einem ärztlichen Zeugnis zuvor psychisch vollständig normal erwiesen hatte. „Es stellte sich allgemeine Unruhe, Schlaflosigkeit, sowie eine äusserst wechselnde Gemütsstimmung, bald ausgelassene Heiterkeit, Singen, Lachen usw., bald tiefe Depression (Jammern und Weinen) ein. Auch in der motorischen Sphäre wechseln apathische Ruhe mit heftigen Gestikulationen und krampfartigen Körperbewegungen. Letztere zeigen zuweilen exquisit hysterischen Charakter: Schütteln und Zittern des ganzen

Körpers, rotierende Drehbewegungen einzelner Gliedmassen, fortgesetzte Rumpfbewegungen in stehender Körperhaltung, oder die Pat. lässt sich aus dem Bett fallen und wälzt sich im Zimmer umher usw. Dabei war die Pat. bis jetzt gutartig und lenksam, zeigte keine Neigung zu Fluchtversuchen und war weder sich selbst noch anderen gefährlich. Die Diagnose schwankte nach den bisherigen Beobachtungen zwischen akuter Manie und hysterischer Verrücktheit. Die Prognose dürfte als günstig zu bezeichnen sein.“

Zu Hause gab die Kranke an, allerlei Erscheinungen zu haben (Grosseltern, Engel, Sterne). Ueber Ort und Zeit stets orientiert.

Bei der Aufnahme ruhig, geht willig auf die Abteilung, gibt an, sie sei „im Kopf nervös“; sie habe viele Erscheinungen gehabt, ihre verstorbenen Eltern habe sie gesehen, ferner den Tempel Horeb bei Nazareth, Palästina und den grünen Hof auf dem Oelberg. Der heilige Geist habe zu ihr gesprochen. Alle Antworten sind mühsam aus der Kranken herauszupressen. Die Sprache ist geziert. Die Kranke ist örtlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert. Die Schulkenntnisse sind gering. Ausser einer Erhöhung des Kniephänomens, leichter Vergrösserung der Schilddrüse und deutlichem vasomotorischem Nachröten, ist somatisch keine Abweichung von der Norm nachzuweisen mit Ausnahme noch einer gewissen Anämie.

Das Benehmen der Kranken trägt den Stempel des Albernern, sie lacht vielfach ohne äusserlich ersichtlichen Grund laut hinaus. Es besteht grosse Neigung, falsche Antworten zu geben, welche auf energischen Vorhalt von ihr selbst richtig gestellt werden. In der Folgezeit zeigte die Kranke häufig eigentümliche, sich immer wiederholende Bewegungen und Haltungen, daneben kamen explosive motorische Entäusserungen vor. Der Schlaf liess mehrfach zu wünschen übrig. Die Kranke sprach und sang viel, legte für ihre Umgebung kein tiefergehendes Interesse an den Tag, begrüsst einmal den Arzt als Pfarrer und fuhr dann fort: „Ich bin jetzt katholisch, Oberamtsrichter, Pharisäer und Amtsdienner — Palästina-Horeb —, der Berg Horeb ist ein Schutzengel vom lieben Gott. Schutzengel bedeutet auf Hebräisch Gottes Namen — Engel ist ein Gotteskind — in des Pfarrers Säckle Golgatha — auf Wiedersehen.“

Zeitweise macht es den Eindruck, als ob die Kranke auf Stimmen höre und antworte. Vorübergehend infolge ihrer Unruhe separierungsbedürftig. Die Kranke gibt mehrfach auf Befragen nach ihrem Befinden an, sie sei „so nervös in ihrem Kopf gewesen, wie ein Karussell darin“. Zu anderen Zeiten äussert sich ihr Krankheitsgefühl in den Worten: „sie sei so in Gedanken vertieft gewesen, habe nicht gewusst, was sie schaffe, im Kopf sei sie ganz verwirrt gewesen“. Die Aufmerksamkeit ist schwer zu fixieren, grimassiert oft und macht viele Faxen. Vorgezeigte Gegenstände werden richtig benannt.

In den nächsten zwei Jahren änderte sich der Zustand der Kranken so gut wie nicht; sie zeigte andauernd ein mehr wenig kindisch-läppisches Benehmen, war stumpf und apathisch, reinlich und untätig. Zur Zeit der Menses machte sich meist eine gewisse Erregung bemerkbar, welche in ablehnendem, explosiv gewalttätigem Verhalten zutage trat. Allmählich gelang es, die Kranke zu mechanischer Arbeit zu erziehen, welche sie auch jetzt noch auf der Frauenkolonie verrichtet. Ihr Verhalten ist ein scheues und ausweichendes, sie pflegt

keinerlei Verkehr und legt für nichts Interesse an den Tag, sie vollführt willig leichtere Aufträge, entbehrt aber der eigenen Initiative. Ihr Wesen hat etwas backfischartig Geziertes an sich, sie wirft Männern erotische Blicke zu, ist aber sonst schüchtern und verschämt, stets reinlich und äusserlich geordnet.

Fall 4.

F. D. aus S., evang., ledig, Säger, geb. 31. 1. 1859.

Aufgenommen den 11. März. 1897 mit der Diagnose: Imbecillität, morbus Basedowii, Demenz.

Erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Als Kind gesund und kräftig. Vom 6. Jahre ab litt D. häufig an „Ohrenweh“ und „Schwerhörigkeit“, die übrigens vom 28. Jahre an sich fast ganz verloren habe (ziemlich gleichzeitig mit dem Ausbruch der Geistesstörung). Als Knabe von 11 Jahren erlitt D. ein Schädeltrauma infolge eines Sturzes durch das Garbenloch mit nachfolgender einstündiger Bewusstlosigkeit, darnach angeblich völlige Wiederherstellung. Im Alter von 20 Jahren trug D. bei einer Schlägerei mehrere Kopfverletzungen davon, darunter eine „bis auf die Hirnhaut dringende“ Wunde. Die Wunden verheilten rasch und gut. Seit dieser Zeit werden öfter Klagen über Kopfweh geäußert. In der Schulzeit galt D. als „aufgeweckt und gescheidt, fromm und folgsam (?), später als fleissiger und solider Arbeiter“. Nach anderer Angabe „schlechter Schüler“. Erst 6—7 Jahre nach der letzten Kopfverletzung wurde D. „wunderlich“, bald auffallend still, bald jähzornig und habe ein anderes Wesen angenommen. Zu dieser Zeit habe der Kranke anfangs vielleicht eine Stunde lang, späterhin Tage hindurch über Beschwerden im Kopfe geklagt, „es sei ihm, wie wenn ein Schieber in seinem Kopfe zuzüge.“ „Wenn das Schieberle wieder weggehe, dann werde es wieder heller in seinem Kopfe.“ Im Frühjahr 1887 — 8 Jahre nach der Schlägerei, im Alter von 28 Jahren — kam die geistige Störung zum vollen Ausbruch unter dem Bilde einer „schweren Melancholie“ mit zeitweisen heftigen Aufregungszuständen, in denen eine auffallende Abneigung gegen Mutter und Geschwister (nicht gegen den Vater) von Anfang an bestand und sich in Gewalttätigkeiten äusserte. „Neben anfänglichem Verfolgungswahn bestand späterhin leichter Grössenwahn.“ Nach Ablauf der Melancholie trat allmähliche Verblödung leichteren Grades ein. Der Tod des Vaters (1894) verschlimmerte den krankhaften Geisteszustand des D., er wurde erregter und gewalttätiger, sowie unrein mit Urin. Es traten Illusionen und Halluzinationen in Erscheinung. Die schon seit Jahren vorhandene Struma zeigte seit Beginn der Geistesstörung eine Vergrösserung, gleichzeitig stellten sich Oedem und Cyanose der Beine ein. Nach Angabe der Mutter sollen Kropf und Geistesstörung gleichzeitig aufgetreten sein. Keine Struma in der Familie.

Bei der Aufnahme verhielt sich der Kranke stumm und widerstrebend. Gesichtsausdruck blöde und ängstlich. Kopf kongestioniert. Exophthalmus bilat. R. Lidspalte \gt , L. L. Pupille \gt R. R/L und R/C + A. B. frei. Gräfe positiv. Haut- und Sehnenreflexe erhöht. Tachykardie. Herzaktion sehr leicht erregbar. Cyanose und Tremor der Extremitäten. Erhöhtes vasomotorisches Nachröten.

Urin: klar, sauer, frei von Zucker und Eiweiss.

Der Kranke verhält sich auch jetzt noch stets stumm und ablehnend, spannt sehr beim Versuche passiver Bewegungen, zeigt eigentümliche Haltung und Bewegungen. Die motorische Hemmung blieb vorherrschend. Ab und zu plötzlich erregt und unverständlich in verbigerierender stereotyper Weise vor sich hinschreiend. Dies wiederholt sich vor jeder Nahrungsaufnahme. Mehrfach unrein mit Urin. Stumpf und apathisch, bei Annäherungsversuchen ängstlich. Bleibt stehen, wo man ihn hinstellt und zwar so lange und so unbeweglich, dass hochgradige Cyanose und Oedem der Beine eintreten. Puls sehr wechselnd, mitunter auffallend klein und langsam. Stets untätig und alle Versuche in dieser Richtung bis jetzt zurückweisend. Intelligenzprüfung nicht durchführbar.

Differentialdiagnose: Ausgehend von der Annahme, dass Imbecillität an sich keine Psychose, sondern mehr ein anatomisch-physiologischer Begriff ist, bedarf es bei beiden vorstehenden Fällen nur der Erläuterung der auf imbeciller Basis entstandenen Hebephrenie bzw. hebephrenischen Dämenz. Wie schon vorstehend hervorgehoben, bietet die angeborene Imbecillität, eine andere erkennen wir nicht an, das Bild eines schlecht bebauten Feldes dar, während die Dämenz einen verwüsteten Acker darstellt, welcher recht wohl die Ueberreste früherer guter Bebauung erkennen lässt. Das Auseinanderhalten der imbecillen und hebephrenischen Schwächesymptome bedarf naturgemäss eingehender Beobachtung und exakter Analysierung. Wir finden in unseren beiden Fällen motorische Eigentümlichkeiten wie Negativismus, explosive Gewaltakte, Neigung, bestimmte Haltungen und Bewegungen längere Zeit beizubehalten, ferner das Bild der eigenartigen gemüthlichen Verblödung, wie sie der Dementia praecox zukommt: Ausfall der Initiative, weitgehende Apathie und Indolenz bei relativ guter Beobachtung und Auffassung, Denkfaulheit und Neigung zu zornigem Affekt bei geistigen Anforderungen, zeitweise ausgesprochenes Krankheitsgefühl, gleichzeitig mit einer gewissen Krankheitseinsicht einhergehend, grosse Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit trotz erhaltener Kombinationsfähigkeit und bei noch befriedigenden Kenntnissen, Neigung, bald ganz zutreffende, bald völlig unsinnige Antworten zu erteilen. Diese Summe von krankhaften Erscheinungen nötigt nun, die vorliegenden Fälle der Dementia praecox unterzuordnen.

Gruppe IV.

umfasst die Fälle, in denen die Diagnose lautet:

Imbecillität, Paranoia.

Fall 5.

S. B. aus P., geb. 12. 2. 1871, evang., ledig, Dienstmädchen.

Aufgenommen den 23. August 1901 mit der Diagnose Paranoia auf imbeciller Basis.

Vater von jeher aufgeregter Natur, sonst angeblich keine erbliche Belastung nachweisbar. Als Kind ausser einer chronischen Augenentzündung immer gesund. In der Schule schwach begabt, schlechtes Gedächtnis, immer fleissig, in der Hausarbeit geschickt. Bis zum 25.

Lebensjahre geistig normal, dann unehelicher Partus, im Anschluss daran einige Wochen lang „schwermütig“. Sommer 1900 — im Alter von 29 Jahren — Beginn der jetzigen Psychose mit starken Kopfschmerzen, Stimmen unangenehmen Inhaltes, Aeusserungen von Beziehungswahn: die Kranke glaubte sich auf der Strasse von den Kindern verspottet etc. Nach Angabe der Mutter hört die Kranke die Stimmen in wechselndem Masse das ganze Jahr hindurch, in den ruhigen Zwischenzeiten wisse sie jedoch, dass die Stimmen nicht vorhanden seien, „nur in den Augenblicken, wo sie dieselben hört, glaubt sie fest daran und lässt es sich dann nicht ausreden.“ Seit einigen Tagen Aufregungszustände: Versuche wegzulaufen, aus dem Fenster zu springen, Verzweiflungszustände mit Versündigungsideen und Selbstanklagen. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus zu S. ängstlich erregt, drängt fort, erweist sich zeitlich und örtlich gut orientiert, zeigt in der Folgezeit lebhaften und plötzlichen Stimmungswechsel: lacht und weint durcheinander. Gesichts- und Gehörstäuschungen sind nachweisbar. Die Auffassung wird im Krankenhaus als leidlich gut, die Aufmerksamkeit als nicht besonders abgeschwächt — „Bewusstseinstörung ist nicht wesentlich vorhanden“ — bezeichnet. Denkhemmung, mässige Schulkenntnisse. B. wird auf Grund folgenden ärztlichen Zeugnisses der Anstalt zugeführt: „S. B., 30 J. alt, leidet an psychischen Aufregungszuständen mit abwechselnd heiterer und gedrückter Stimmung, geringer motorischer Unruhe, Gesichts- und Gehörstäuschungen und Wahnvorstellungen. Paranoia auf imbeciller Basis.“ Bei der Aufnahme ruhig und willig, zeitlich und örtlich orientiert, fühlte sich gedrückt und lebensmüde, weint aus Heimweh, hatte ausgesprochenes Krankheitsgefühl, äusserte verschwommene Verfolgungsideen mit auffällig geringer Gefühlsbetonung, hörte viele Stimmen, bald lobenden, bald schimpfenden Inhaltes. Auf körperlichem Gebiet waren Fehlen des Rachenreflexes, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nachweisbar. In der nächsten Zeit zeigte die Kranke wechselnde Stimmung, je nach der Art ihrer Sinnestäuschungen, „bald hört sie Studenten, die ihr schmeicheln, dann ist sie vergnügt, bald hört sie Vorwürfe, dann weint sie“. Kein stärkerer Affekt. B. macht einen läppischen Eindruck, ist interesselos und träge und neigt zur Unordnung. Hin und wieder kurze Zeit erregt und zornmütig.

Im Laufe der Zeit hat der Stimmungswechsel an Intensität abgenommen, die Kranke verhält sich seit Monaten meist ruhig und ziemlich geordnet, beschäftigt sich etwas mit Handarbeit und verkehrt, allerdings nur in beschränktem Masse, mit ihrer Umgebung. Ihr Benehmen hat etwas Albernes und Kindisches an sich. Bei der Arbeit bedarf die Kranke der Ueberwachung und Aufmunterung, da sie grosse Neigung hat, untätig dazusitzen und stumpf vor sich hinzubrüten. Hin und wieder treten plötzliche Erregungszustände mit explosiven Gewalttaten, vorwiegend zur Zeit der Menses auf, wobei die Stimmung bald eine weinerliche, bald eine zornmütige ist. Betreffs der Zukunft macht sich die Kranke keinerlei Gedanken und schmiedet keinerlei Pläne, sie lebt vielmehr sorglos und unbekümmert in den Tag hinein. Gehörstäuschungen gibt sie häufig lachend zu, ebenso, dass sie „nicht recht im Kopfe“ sei, ohne jedoch mit dieser Erkenntnis eine Stimmung zu verbinden. B. ist sehr denkträge und wird leicht unwillig und missmutig, wenn man eine Prüfung ihrer intellektuellen

Fähigkeiten vornehmen will. Die Schulkenntnisse sind mittelmässig. Wahnvorstellungen werden nur selten und dann ganz affektlos und unzusammenhängend geäußert.

Fall 6.

G. W. aus W., evang., ledig, Tagelöhner, geb. 19. 2. 1863; aufgenommen den 28. 6. 1897.

Diagnose: Imbecillität, paranoische Wahnvorstellungen.

Von Hause aus „schwach in den Nerven“, lernte in der Schule mittelmässig. Beginn der Psychose im Jahre 1895 — im Alter von 32 Jahren —: „war nicht ganz recht im Kopfe, schwatzte dummes Zeug — nach einem Vierteljahr trat wesentliche Besserung ein. Seit 1896 Verschlimmerung: arbeitete nicht mehr, streifte plan- und ziellos umher, wurde mehrfach wegen Bettels und Landstreicherei bestraft. Sinnestäuschungen liessen sich von seiten des Gehörs und Gesichts nachweisen. Appetit und Schlaf waren schlecht, es würden Vergiftungs-ideen geäußert. W. war gewalttätig gegen seine Angehörigen. Heredität und Potus negiert.“

Bei der Aufnahme produzierte der Kranke ein verworrenes Gerede. Die Schulkenntnisse sind dem Stände entsprechend, zeitliche und örtliche Orientierung sind gut. W. äusserte verschwommene, nicht systematisierte Verfolgungs- und bizarre hypochondrische Wahnideen. Es bestanden ausgesprochenes Krankheitsgefühl und partielle Krankheitseinsicht. Die Sprache des Kranken wies zahlreiche eigene Wortneubildungen auf, die Redeweise ist eigentümlich gewunden und maniert. Hin und wieder unrein mit Urin. Auf körperlichem Gebiet liessen sich Steigerung der Kniephänomene, Patellar- und Fussclonus, sowie Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit und des vasomotorischen Nachrötens feststellen.

Als Beispiel seiner Ausdrucksweise diene folgende Antwort auf die Frage nach seinem derzeitigen Aufenthaltsort: „in einer fremden mannpersönlichen Heil- und gesundmachenden Anstalt für Geisteskrankheiten“. Sinnestäuschungen sind vorhanden. Stimmung des Kranken bald freundlich, bald ablehnend und dann sein Verhalten laut schimpfend und sich über die ewigen Verfolgungen beschwerend; anfangs stets ganz untätig und interesselos gegenüber seiner Umgebung.

In der Anstalt hat sich bis jetzt noch keine andauernde Beruhigung des Kranken erzielen lassen, ebensowenig ist es bis jetzt gelungen, W. zu geregelter Arbeit zu erziehen. Der Kranke beobachtet ganz gut und gibt zeitweise zutreffende Antworten; vielfach ist er jedoch in seinen Aeusserungen unverständlich, meist infolge der Sucht zu langatmigen Wortbildungen, welche stereotyp wiederkehren. Ab und zu treten heftige motorische Erregungszustände auf, in denen der Kranke fürchterlich brüllt, stets in derselben Weise sein Bett hin und her schüttelt, ganz weiss im Gesicht wird und unregelmässige Herzaktion erkennen lässt. Hin und wieder ist W. unrein und aggressiv.

In den ruhigen Zeiten zeigt W. ein gespreiztes und maniertes motorisches Verhalten. Wahnideen werden bald in zornigem Affekt, bald affektlos und stets unzusammenhängend vorgebracht. Muskelspannungen bei passiven Bewegungsversuchen wechseln mit Flexibilitas cerea.

Fall 7.

C. E. aus P., geb. 30. 3. 1874, evang., ledig, Gipser; aufgenommen 5. 7. 1900.

Diagnose: Paranoia auf imbeciller Basis.

Erbliche Belastung ist vorhanden: der Vater sei „arg launisch“ gewesen, die Mutter gilt als „eigen und schwach im Kopf“; ausserdem habe der Vater „viel an Kopfwelch gelitten“. In der Schule mässig gelernt. Im 18. Lebensjahre soll E. nach Angabe der Mutter „ca. 1/2 Jahr lang zitterig gewesen sein und gedoktert haben“. Wegen Familienverhältnissen militärfrei. Vom 20. Jahre ab ergab sich E. dem Trunke, während er früher ein ruhiger und solider Mensch war. Ueber Kopfschmerzen hatte er häufig zu klagen. Vor mehreren Jahren Sturz in der Scheune, von da ab traten die Kopfschmerzen stärker auf, sonst keine offenbaren üblen Folgen. Im Jahre 1897 -- 23 J. alt -- Uebernahme eines eigenen Geschäftes, bald darauf geriet E. infolge von schlechter Geschäftsführung in Konkurs. Im Jahre 1898 machte E. plötzlich eine Vergnügungsreise nach Wien und verbrauchte dabei 3000 Mark. September 1899 wegen Meineids in Untersuchung. Das Verfahren wurde auf Grund ärztlichen Gutachtens eingestellt. Bei der Aufnahme war E. widerstrebend und ängstlich, sprach fast nichts, blickte vielfach gespannt um sich. Auf körperlichem Gebiete liessen sich ein asymmetrischer Bau des Gesichtschädels zugunsten der linken Seite und Pupillendifferenz R. meist > L. nachweisen. Der Zustand der ängstlichen Spannung wurde in der Folgezeit durch impulsive Gewalttaten hin und wieder durchbrochen. Gehörstäuschungen bestanden fast andauernd, auf welche der Kranke in Dialogform reagierte. E. verkannte häufig seine Umgebung. Späterhin wurde der Kranke freier und zugänglicher, die Gefühlsbetonung nahm an Stärke ab, er äusserte verschwommene und stets wechselnde Grössen- und Verfolgungsideen, welche meist ohne allen Affekt und in ganz verworrener Rede produziert wurden. Die früher vorherrschend ängstliche Stimmung wich einer mehr gleichgültigen, ab und zu äusserlich unmotiviert heiteren. Auf Befragen gibt E. lachend zu, dass er im Arrest „im Kopf verwirrt“ gewesen sei, während er nunmehr geistig gesund sein will. Ein unbestimmtes Krankheitsgefühl, vorwiegend auf körperlichem Gebiete, wurde mehrfach von dem Kranken geäussert. Die geistige Schwäche und Kritiklosigkeit nahmen in der Folgezeit unverkennbar zu. Keine systematisierten Wahnideen. Mitunter pathetische Ausdrucksweise und theatrale Gesten. In seinen Reden fiel von Anfang an eine Vorliebe für Gemeinplätze auf. Die Aufmerksamkeit war nur selten und schwer für längere Zeit zu fesseln, gelang dies, dann waren mitunter ganz befriedigende Leistungen zu erzielen. Aeusserlich geordnet und reinlich. Schulkenntnisse mässig. Merkfähigkeit vermindert. Interesselos und untätig. Bei Inanspruchnahme seiner geistigen Kräfte reizbar. Hin und wieder wurde künstliche Ernährung notwendig. Angaben über Personalien, Zeit und Ort waren sehr wechselnd, bald zutreffend, bald absurd, überhaupt zeigte der Kranke vielfach die Neigung, vorbeizureden. Allmählich wurde sein Verhalten verschlossener und ablehnender; monatelang befand sich E. in katatonischem Stupor, reagierte auf Annäherungsversuche mit zornigem Affekt und explosiven Gewalttaten. Seine spärlichen sprachlichen Aeusserungen sind bis jetzt meist durchaus verworren und unverständlich, während gelegentliche Aeusse-

rungen erkennen lassen, dass E. ziemlich gut orientiert ist und die Vorgänge in seiner Umgebung auffasst. Stimmung vorwiegend gereizt. Hin und wieder unrein und zerstörungssüchtig. Zu keiner Arbeit fähig, gegen äussere Einwirkungen stets widerstrebend. Intelligenzprüfung zur Zeit unmöglich.

Zusammenfassung: Diese Gruppe umfasst drei Fälle, zwei männliche und einen weiblichen, von denen die Anamnese übereinstimmend ergibt, dass die Begabung von Hause aus eine mässige war und dass alle drei in der Schule schwer lernten. Es erübrigt sich somit nur noch zu untersuchen, ob hier eine Kombination von Imbecillität mit Paranoia vorliegt oder eine solche mit Dementia praecox und worin der Unterschied zwischen beiden besteht. Wenn wir eine Paranoia auf imbeciller Basis ins Auge fassen, so fällt uns dabei in erster Linie die Monotonie der Wahnvorstellungen, die Einförmigkeit ihrer Reproduktion, die Hartnäckigkeit, mit welcher auf den Wahnideen bestanden wird, und ihr überwiegender Charakter der Beeinträchtigung auf. Die Stimmung der imbecillen Paranoiker bewegt sich häufiger in der depressiven Lage, sie sind mürrisch und hypochondrisch, reizbar und misstrauisch, sie kümmern sich vielfach um alles, was auf der Abteilung vorgeht, hetzen, verleumden und querulieren, sind sehr anspruchsvoll und rücksichtslos.

Welches Bild zeigen nun im Gegensatz zu dieser Schilderung unsere Fälle?

Bei dem ersten ergibt die Anstaltsbeobachtung ein vorherrschend apathisches und interesseloses Verhalten, die Kranke lebt stumpfsinnig in den Tag hinein, kümmert sich sehr wenig um ihre Umgehung und macht sich betreffs der Zukunft weder Sorgen noch schmiedet sie irgendwelche Pläne. Ihren Erregungszuständen fehlt meist die äussere Veranlassung und dieselben entbehren der psychologischen Motivierung, wie sie Imbecille häufig zu geben vermögen, vielmehr trägt dieses Zustandsbild den Charakter einer motorischen Entladung. Die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, welche eruptiv in Erscheinung treten, sind stets wechselnd, meist ohne allen Einfluss auf das Handeln und vielfach die Stimmung in keiner Weise, nicht zu selten im entgegengesetzten als dem erwarteten Sinne alterierend. Die Energie des Wollens, die geistige Regsamkeit in Verfolgung eigennütziger Zwecke, der Drang nach Entlassung, liegen hier im Gegensatz zu vielen Imbecillen fast völlig darnieder. In dem nächsten Falle finden wir sehr ähnliche Krankheitserscheinungen, nur sind hierbei die motorischen Eigentümlichkeiten, welche nicht in den Rahmen des Krankheitsbildes der Imbecillität passen, besonders stark ausgesprochen: Neigung zu eigenen Wortbildungen, manirierte Sprache, Bewegungsstereotypen, hauptsächlich während der motorischen Erregungszustände, welche absolut zwangsmässig auftreten und in photographischer Treue sich wiederholen. Auch unser letzter Fall hat in seinem weiteren Verlauf eigentümliche motorische Erscheinungen gezeigt, welche sich hauptsächlich im Sinne der Hemmung und Spannung offenbarten und die ursprüngliche Auffassung des Krankheitsbildes zu ändern zwangen. Den Wahnideen fehlt in allen drei Fällen ein herrschender Grundgedanke und eine entsprechende Gefühlsbetonung, wie wir sie zum Charakteristikum der Paranoia zu rechnen gewohnt sind.

Gruppe V.

Paranoia chron. mit katatonischen Erscheinungen.
Fall 8.

A. S. aus N., evang., ledig, Lehrerstochter, geb. 20. 10. 1874; aufgenommen 9. 6. 1899 mit obiger Diagnose.

Von erblicher Belastung ist nichts bekannt, ist Zwillingschwester. Geistige und körperliche Entwicklung gingen ohne Störung von statten. Gute Schülerin; ruhig, solide und fleissig. In den Entwicklungsjahren häufig Nasenbluten. Zuletzt drei Jahre lang als Zimmermädchen in Stellung. Im Frühjahr 1893 — 19 J. alt — schrieb sie nach Hause, sie könne ihren Dienst nicht mehr versehen, „sie sei wirr im Kopf, fühle sich verlassen, mutlos und gedrückt“. Im Krankenhaus zu M. „ganz verwirrt“, dann nach Hause. Am 21. 5. 1893 Brand in der Nähe der elterlichen Wohnung, darnach stärkere Erregung, conamina suicidii, sprach nichts mehr, starrer Gesichtsausdruck.

Vom 10. 6. bis 4. 11. 1893 in der Heilanstalt zu G., sprach dort gar nicht, wenn sie auch die Fragen zu verstehen schien, ass schlecht, war unreinlich.

4. 11. 1893 bis 30. 11. 1898 in der Heilanstalt zu W.

1893 bis Mitte 1894: Schweigen, Nahrungsverweigerung; reinlich, trauriger Gesichtsausdruck, Widerstand bei passiven Bewegungen. Keine spontanen Bewegungen.

Mitte 1894: antwortet etwas, aber in läppischer Weise, lacht kindisch, deklamiert.

Oktober 1894: erste Menses, von da ab regelmässig.

Dezember 1894: ganz verwirrt.

Februar 1895: arbeitet fleissig, ohne eigene Initiative, Neigung zu Kindereien, noch sehr konfus, antwortet meist: „ich weiss nicht“.

Juni 1895: Sondenfütterung.

Januar 1896: arbeitet wieder, verwirrte Reden, interesselos.

Oktober 1896: Wunsch, entlassen zu werden.

Januar 1897: arbeitet, sonst apathisch, reinlich und gutartig.

Juni 1897: schimpft öfters ohne nachweisbare äussere Ursache vor sich hin, wird aggressiv, auch nachts laut, spricht dabei: „vom frechen Kerl, der sein Maul halten soll“. Näheres ist über Sinnestäuschungen nicht in Erfahrung zu bringen.

Oktober 1897: Zwangsbewegungen mit der linken Hand, schimpft noch öfters vor sich hin, lacht auch plötzlich, arbeitet nicht mehr, steht oder sitzt teilnahmslos herum, spricht verwirrt.

November 1898: Stereotype Bewegungen mit der linken Hand vor dem Gesicht, wird ungeheilt, gegen ärztlichen Rat aus der Anstalt entlassen.“

Zu Hause anfangs ruhig, stumpf und untätig, in der letzten Zeit erregt und gewalttätig, zerstörungssüchtig und aggressiv gegen die Angehörigen.

Bei der Aufnahme ruhig und stumpf, geht willig auf die Abteilung, macht mit der linken Hand dauernd eine Bewegung, welche an die des Schnurrbartdrehens erinnert. Die Personalien werden richtig angegeben; sonst sind keine Antworten aus der Kranken herauszubringen. In der Folgezeit horcht sie häufig gespannt, antwortet schimpfend gegen die Wand hin, lacht mehrfach ohne äusserlich ersichtlichen Grund, fordert lachend den Arzt, welchen die Kranke als solchen

erkennt, auf, ihr alle Zähne auszureissen, ihr den Kopf auf- und abzuschneiden des „Kopfwehs wegen“. Die Kranke spaunt bei passiven Bewegungen. Die Antworten erfolgen bald zutreffend, bald ganz unsinnig. Reflexe lebhaft. In den nächsten Monaten wechselten Negativismus, Haltungs- und Bewegungstereotypen mit explosiven Gewaltakten ab. Für gewöhnlich ist die Kranke gegen ihre Umgebung ganz apathisch und interesselos, verhält sich stets untätig, aber reinlich. Auch in der letzten Zeit hat der soeben beschriebene Zustand der Kranken keine wesentliche Aenderung erfahren. Die Kranke ist bis jetzt zu einer geordneten Aussprache nicht zu bekommen, verhält sich vorherrschend stumm und ablehnend, wird besonders zur Zeit der Menses erregter, schimpft dann viel vor sich hin, neigt zu Unreinlichkeit und zu plötzlichen Gewalttaten. Haltungs- und Bewegungstereotypen sind seltener als früher zu beobachten. Die Kranke isst selbst, muss aber gewaschen und gekämmt werden. Sinnestäuschungen lassen sich vorwiegend zur Zeit der Menses nachweisen und zeigen geschlechtliche Färbung; keine systematisierten Wahnideen, vorherrschend indifferente Stimmung.

Zusammenfassung: Auch in dem eben beschriebenen Falle vermissen wir ein Wahnsystem mit einem herrschenden Grundgedanken und einer fortschreitenden Weiterentwicklung. Die hier zutage tretenden Wahnideen tauchen ohne Zusammenhang und sehr wechselvoll auf und werden nicht weiter verarbeitet. Das ganze Krankheitsbild trägt den Stempel der Hemmung und Gebundenheit in der motorischen und psychischen Sphäre und zeigt in seiner Entwicklung die Charakteristika der Katatonie.

Gruppe VI.

Imbecillität, manische Erregung.

Fall 9.

P. Z. aus G., evang., ledig, Bauer, geb. 1. 10. 1874; aufgenommen 14. 11. 1896 mit obiger Diagnose.

Erbliche Belastung ist vorhanden: eine Schwester des Vaters ist zeitweilig geistig gestört. Fünf Geschwister sind gestorben, an Starrkrampf, Hirnhautentzündung und Gichtern. Als kleines Kind Gichter, von jeher schwach im Kopf; stotterte, lernte schwer. Herbst 1891 — 17 J. alt — angeblich im Anschluss an einen Schreck durch Feuerlärm: Erregung und Schlaflosigkeit. Z. hielt grosse sozialpolitische Reden, beruhigte sich jedoch nach 8 Tagen wieder. Seit 9. 8. 1896 wieder unruhig; sprach viel, verliess das elterliche Haus, verdingte sich auswärts als Arbeiter bei einem Bau, fiel durch sein zerfahrenes Wesen seinen Kameraden auf.

Bei der Aufnahme befand sich der Kranke in gehobener und gesprächiger Stimmung; will zum König, witzelt, singt und gestikuliert viel, zeitlich und örtlich orientiert. Schulkenntnisse mittel. Gedächtnis gut. Auf körperlichem Gebiete sind ein hochgewölbter, harter Gaumen, unregelmässige Stellung der Zähne, leichtes Anstossen und Stottern beim Sprechen sowie lebhaft Reflexe nachweisbar. In den nächsten Monaten zeigte die Stimmung des Kranken grosse Labilität, bald heiter, bald zornmütig. Sein Gerede ist zusammenhanglos. Z. ist häufig unrein mit Urin. Seine Heiterkeit trägt einen kindischen, albernen

Charakter, seine expansiven Ideen werden sinnlos, ohne entsprechenden Affekt, mitunter ganz apathisch geäußert. Der Kranke zeigt grosse Neigung zum Entweichen und drängt zu allen Türen hinaus. Allmählich beruhigte sich der Kranke, wurde reinlich und äusserlich geordnet und fing an sich zu beschäftigen. Trotz der äusseren Beruhigung blieben das Gerede des Kranken verworren und sein Gedankengang zerfahren. Eine weitgehende Apathie und Interesselosigkeit, Mangel an Initiative, Urteilsschwäche und Kritiklosigkeit waren dauernd zu beobachten. Das Wesen des Kranken hatte bis zu seiner Entlassung aus der Anstalt immer etwas Unfertiges und Unentschlossenes an sich und sein Gebaren war vielfach kindisch-albern. Der Kranke verhält sich zu Hause ziemlich geordnet und verrichtet mechanische Arbeiten.

Die Differentialdiagnose hat sich mit der Abgrenzung der Manie von einem maniakalischen Exaltationszustand im Verlaufe der Dementia praecox, beide entstanden auf imbecillier Basis, zu befassen. Bedenken an der Diagnose Manie mussten die häufige Unreinlichkeit mit Urin bei nicht hochgradiger motorischer Erregung, die kindisch-alberne Heiterkeit, die geringe geistige Produktivität, die mitunter auffallende Apathie ohne Hemmungs- oder Depressionszustände und die Verworrenheit bei relativer äusserer Beruhigung erwecken. Die Hervorhebung dieser Krankheitserscheinungen, wie sie sich retrospektiv ergibt, lässt die richtige Beurteilung im akuten Stadium um so schwieriger erscheinen, als keines dieser genannten Symptome an und für sich beweisend ist, vielmehr es auf ihre Gruppierung und den Gesamteindruck, den der Kranke macht und der sich leider sprachlich nicht erschöpfend darstellen lässt, ankommt. Erhöhte Schwierigkeiten in der Beurteilung bedingt dann noch die Kombination mit Imbecillität. Für die Annahme einer solchen sprechen ausser der Anamnese eine gewisse Monotonie der Vorstellungen, das Fehlen von Bruchstücken früher vorhanden gewesener, mit Imbecillität unvereinbarer Kenntnisse. Die Zerfahrenheit, die auftretenden Dissonanzen im äusseren Verhalten und den Entäusserungen des Vorstellungslebens sowohl nach Inhalt als auch Umfang und in Rückwirkung auf das Gefühlsleben des Kranken im weiteren Verlaufe bestätigen die Annahme einer Dementia praecox.

Gruppe VII.

Imbecillität, einfache Seelenstörung.

Fall 10.

J. G. G. aus O., evang., verh., Weber, geb. 16. 10. 1861; aufgenommen 23. 2. 1897 mit obiger Diagnose.

Erbliche Belastung ist nachweisbar: der Vater ist beschränkt. Entwicklung als Kind sehr gut, sowohl in geistiger wie körperlicher Hinsicht; dann Fabrikarbeiter. Ehe kinderlos. Im Jahre 1890 — 29 J. alt — 4 bis 5 Wochen lang „schwermütig“, nachher arbeitete G. wieder in der Fabrik, war aber im Gegensatz zu früher ungeschickt, verdiente nicht mehr so viel, lebte stets sehr zurückgezogen und solide. Seit einigen Jahren „zerstreut, schaut verstört drein, spricht wenig, sieht auffallend aus“, spricht mit sich selbst, war nachts im Hause unruhig, schlug Gegenstände zusammen, lärmte und war ängstlich erregt. August 1896 verliess G. ohne besonderen Grund seine Frau, wurde

späterhin immer erregter und unruhiger, lief in der Folgezeit mehrfach von zu Hause weg. Abgesehen von Masern in der Jugendzeit war G. nie krank, hat auch niemals eine Schädelverletzung erlitten.

Bei der Aufnahme verhielt sich G. stumm und widerstrebend, machte einen ängstlich-scheuen und zugleich einfältigen Eindruck. Auf körperlichem Gebiet liessen sich eine Pupillen- und Facialisdifferenz nachweisen. Keine Erscheinungen von seiten der Reflexe. In der Folgezeit benahm sich der Kranke gänzlich stumpf und apathisch, zeigte sich meist negativistisch, war mehrfach unrein mit Urin, lachte vielfach blöde vor sich hin, war zu keinerlei Arbeit zu bewegen, erwies sich örtlich und zeitlich orientiert, gab seine Personalien zutreffend an und liess seinem Stande durchaus entsprechende Schulkenntnisse erkennen. In der nächsten Zeit war das Bild einer euphorischen Demenz vorherrschend, deren Ausdrucksweise auffallend an Paralyse erinnerte, so dass Vermutungen in dieser Richtung mehrfach laut wurden. Der weitere Verlauf der Erkrankung gab schliesslich für die Annahme einer Paralyse keine Anhaltspunkte. Das in den ersten Jahren gebundene Verhalten des Kranken wurde langsam etwas freier, so dass der auch jetzt noch mässig widerstrebende, ganz initiativlose Kranke wenigstens zu leichter mechanischer Arbeit herangezogen werden konnte. Die früher bestandene Unreinlichkeit hat seit einigen Jahren aufgehört, der Kranke isst und besorgt sich selbst, bedarf jedoch bei jeder Verrichtung stetiger Anleitung und Anfeuerung. G. ist nur selten und nur zu den einfachsten sprachlichen Aeusserungen zu bewegen, bei denen keinerlei artikulatorische Sprachstörung auffällt. Eine Intelligenzprüfung scheiterte trotz mehrfacher Versuche an dem Negativismus von seiten des Kranken. G. kümmert sich lediglich um nichts, bleibt stehen, wo man ihn hinstellt, zeigt häufig *Flexibilitas cerea*. Auf seinem ausdruckslosen Gesicht schwebt meist ein fades Lächeln, welches auch bei Fragen an den Kranken zutage tritt. Das ganze Gebaren des G. hat etwas Gezwungenes und dabei Automatenhaftes an sich. Motorische Erregungszustände kamen bis jetzt nie zur Beobachtung, ebensowenig liess sich der Nachweis von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen erbringen.

Differentialdiagnose: Für die Annahme einer angeborenen geistigen Schwäche liegen anamnestiche Anhaltspunkte nicht vor, vielmehr kann es sich hier nur um eine erworbene Demenz handeln. Das ganze eigenartige motorische Verhalten, der bisherige Verlauf mit Ausgang in *Dementia simplex* lassen meines Erachtens vorliegenden Fall zu den katatonen Formen der *Dementia praecox* einrechnen. Gegen Paralyse sprechen das absolute Gleichbleiben der von Anfang an bestandenen Innervationsstörungen, das Ausbleiben jeglichen körperlichen Verfalls, die völlige Monotonie des Krankheitsbildes mit dem Fehlen von Erregungszuständen, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Es ist eine bekannte Tatsache, dass mitunter Fälle von *Dementia praecox* in ihrem Aeusseren stark an Paralyse erinnern, so dass man sich immer wieder veranlasst fühlt, daraufhin zu untersuchen, ohne dass es gelingt, für Paralyse Beweisendes zu finden. Auf die innere Aehnlichkeit der beiden Krankheitsprozesse, wie sie schon von verschiedenen Seiten betont wurde, hier einzugehen, verbietet der Raum, jedenfalls ist es bemerkenswert, dass beide Krankheitsprozesse spezifische Endzustände schaffen.

Gruppe VIII.

Katatonie.

Fall 11.

B. K. aus L., evang., verh., Accisersgattin, geb. 16. 8. 1860; aufgenommen 13. 3. 1900 mit obiger Diagnose.

Erbliche Belastung ist nachweisbar: die Mutter war nach der Geburt der Pat. vorübergehend geistesgestört. In der Jugend gesund, mittlere Schülerin. Menses mit 13—14 Jahren regelmässig. 1881 — im Alter von 21 J. — Heirat, bis dahin nie krank. 1892 und 1894 „Rheumatismus“. Fünf Geburten, darunter eine Frühgeburt. Zwei Kinder leben und sind gesund. Ehe glücklich. Seit April 1898 — 38 J. alt — Aenderung des Wesens bemerkbar: K. wurde im Gegensatz zu früher aufgeregt und misstrauisch gegen ihren Mann, schlief mangelhaft und sprach oft nachts vor sich hin.

Juli 1898: müde, leicht reizbar und aufgeregt.

August 1898: Eifersuchtsideen.

September: sprach viel von religiösen Dingen, betete, wurde allmählich ängstlich erregt und schliesslich ganz verwirrt: sie werde verbrannt, komme in die Hölle, habe sich versündigt; daneben schalt sie auf ihren Mann, zählte stundenlang von 1—30, wiederholte häufig dieselben Worte, verkannte zeitweise ihre Umgebung und war gewalttätig gegen dieselbe.

Bei der Aufnahme ängstlich, geht weinend und leicht widerstrebend auf die Abteilung, macht einen müden Eindruck. Ihr Gerede ist verworren, es erfolgen bald ganz unsinnige, bald zutreffende Antworten; vielfach schweigt die Kranke, widerstrebt heftig gegen eine körperliche Untersuchung, sowie gegen die Entfernung aus dem Untersuchungszimmer. In der Folge Stimmung sehr labil, lacht und weint durcheinander. Eigentümliche Lippenbewegungen, Selbstmordversuche, sehr unruhig bei Tag und Nacht, stösst Tierlaute aus. Personalien werden richtig angegeben, zeitlich und örtlich gut orientiert. Aufmerksamkeit schwer zu fixieren. Neigung zu Gleichklängen und rhythmischen stereotypen Bewegungen. Nahrungsaufnahme gut. Schlaf schlecht. Somatisch nihil. Späterhin grimassierte die Kranke viel, ihre Sprache war affektiert, des öfteren liess sich ein krampfartiges Zucken und Zittern, vorwiegend in den Armen, nachweisen. Neben guter Auffassung und guter Orientierung Gerede verworren und konfuse. Klangassoziationen und Verbigeration, pathetische Haltungen.

1902: Es wechseln Zeiten, in denen die Kranke sich äusserlich ruhig verhält, aber auffallend wenig Teilnahme für ihre Umgebung an den Tag legt, mit solchen starker, äusserlich unmotivierter Erregung, in denen sie in zusammenhangloser Weise laut schreit und spricht, ab. Sie zeigt dabei in ihrem ganzen Wesen und ihrer Art, zu sprechen, etwas sehr Pathetisches und Affektiertes.

1903: im ganzen etwas ruhiger geworden, hat jedoch in ihrem Verhalten dauernd etwas Gespreiztes und Maniriertes und in geistiger Hinsicht Gebundenes und Unfreies. Zur Zeit der regelmässig eintretenden Menses wird die Kranke erregter, äussert wirre Wahnideen, vorwiegend von religiöser Färbung, ist gegen die Aerzte erotisch, gegen das Personal mitunter grob und gewalttätig. Sinnestäuschungen von seiten des Gehörs sind mitunter nachweisbar. Die Wahnideen sind wechselnd und entbehren der Systematisierung. Die geistige Regsam-

keit hat im Laufe der Jahre eine entschiedene Einbusse erlitten. Die motorischen Eigentümlichkeiten (Klangassoziationen, Verbigeration, Echolalie, affektierte Sprechweise, eigene Wortbildungen) treten besonders deutlich in Zeiten der Erregung zutage. In den relativ ruhigen Zwischenräumen lassen sich ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und eine partielle Krankheitseinsicht nachweisen; ganz vereinzelt unrein, gelegentlich aggressiv und zerstörungssüchtig; beschäftigt sich in ihren ruhigen Zeiten mit Handarbeit.

Zusammenfassung: Dieser und drei weitere Fälle haben in ihrem weiteren Verlaufe die ausserhalb der Anstalt gestellte Diagnose bestätigt und sind im Sinne Kräpelin's zu den katatonen Formen der Dementia praecox zu rechnen.

Gruppe IX.

Sekundäre Demenz.

Fall 15.

F. A. aus D., evang., ledig, Bauer, geb. 27. 11. 1862; aufgenommen den 10. 7. 1896.

Angeblich keine Heredität. Als Kind „Gichter“, in der Schule „gut“ gelernt, von jeher phlegmatisches Temperament. Mit 20 Jahren „Schleimfieber“ von ca. sechswöchiger Dauer und mit einem Verwirrheitszustande einsetzend. Darnach ganz gesund, zufrieden und munter bis zu seinem 24. Lebensjahre (1886), damals Beginn der Psychose damit, dass A. alle 3—4 Minuten Urin liess, obwohl er nicht mehr als sonst trank, sehr viel sprach, zeitweise aber auch wieder gar nichts. Schlaf mangelhaft, Nahrungsaufnahme stets gut. Nach einem Vierteljahr Besserung. Januar 1889 — 26 J. alt — Erregungszustand: sprach viel und durcheinander, lachte oft laut hinaus, äusserte Beeinträchtigungsideen und war zerstörungssüchtig. Mai 1889 trat ziemlich plötzlich Beruhigung ein: „war wieder wie sonst, arbeitete gerne“. Seither hin und wieder kurzdauernde Erregungszustände von Wochen- bis Monatsdauer. Seit 1891 deutliche geistige Abnahme, hörte Stimmen, schimpfte unmotiviert über Menschen, die er fast nie sah oder kennen konnte. In den Erregungszuständen ist A. nach dem ärztlichen Bericht „meist in gereizter Stimmung, führt wirre, unzusammenhängende Reden, schläft schlecht, behauptet, von seiner Umgebung geschimpft zu werden, bezieht jeden Lärm auf seine Person und wird gelegentlich aggressiv, jedoch nur gegen die Angehörigen.“

Mit der Diagnose „halluzinatorische Paranoia“ wurde A. am 25. 3. 1893 der Heilanstalt G. zugeführt, woselbst der Kranke bis zum 28. 3. 1894 gepflegt wurde. Dort zeigte sich A. im allgemeinen stumpf und interesselos, in den hin und wieder auftretenden Erregungszuständen läppisch und gerne zuschlagend, stets reinlich.

Bei der Aufnahme stumpf und willig, folgt ohne Widerstreben den ärztlichen Anordnungen, erweist sich zeitlich und örtlich orientiert, hat gute Schulkenntnisse und ein intaktes Gedächtnis. In der Folgezeit ist der Kranke stets stumpf und interesselos; es besteht Neigung zu läppischen Handlungen und Nachahmung fremder Handlungen: trotz vielfacher Aufforderung absolut untätig, träge und denkfaul.

Sucht zum Weglaufen und zu albernen Witzeleien. Gerede vielfach verworren und unverständlich. Keine fixen Wahnideen. Sinnestäuschungen fraglich. Das Gebaren des Kranken zeugt von ausgeprägter geistiger Schwäche.

Auch in den letzten zwei Jahren hat sich keine wesentliche Aenderung in psychischer Hinsicht vollzogen. Der Kranke macht den Eindruck eines dummverschmitzten Menschen, welcher geistig und körperlich gleich faul ist und sich eines sehr guten Ernährungszustandes erfreut. Der Kranke lässt sich nicht gerne auf eine Unterhaltung ein und wird bei Inanspruchnahme seiner geistigen Fähigkeiten mürrisch und gereizt.

Ab und zu liest A. in der Zeitung und vermag das Gelesene im grossen und ganzen richtig wiederzugeben; er ist zeitlich und örtlich und über die Vorgänge in der Umgebung orientiert und spielt ganz leidlich Schach. Für gewöhnlich steht A. stumpfsinnig umher oder lacht blöde vor sich hin, sucht jedoch bei jeder sich ihm bietenden Gelegenheit zu entweichen; reinlich, besorgt sich selbst, sein Gerede strotzt von sinnlosen und stets wechselnden Confabulationen. Bislang ist es noch nicht gelungen, den trägen Kranken zu geordneter Arbeit zu erziehen.

Fall 18.

K. F. aus W., evang., verwitwet, Bauersfrau, geboren 31. 12. 1857; aufgenommen 15. 1. 1898 mit der Diagnose Demenz.

Angeblich keine erbliche Belastung vorhanden. Ueber die frühere Jugend ist nichts bekannt. Ehe mit 20 Jahren, unglücklich: Mann Potator und tötlich. Sechs Kinder leben und sind gesund. Mann durch Unglücksfall gestorben im Jahre 1891 — seither psychische Störung (34 J. alt): wurde schwermütig und ängstlich, mied jeden Verkehr. F. glaubte sich von allen Seiten bestohlen, insbesondere von ihren Angehörigen. Der Schlaf wurde unruhig. Nach dem ärztlichen Aufnahmebericht glaubt die Kranke, ihr Mann sei nicht verunglückt, sondern umgebracht worden, daneben bestehen Gehörshalluzinationen, sie hört fortwährend Schimpfreden. „Nach der Seite des Gedächtnisses und des Auffassungsvermögens hat Frau F. noch nicht eigentlich Not gelitten, soweit diese geistigen Störungen ausserhalb der Berührung mit dem vorhandenen Wahne sind, dagegen ist ihre Willenskraft erheblich abgeschwächt. Ihre Handlungen sind mehr triebartig und mechanisch, sie arbeitet mit und für andere, lebt sonst in unregelmässiger und, was die Ernährung anbetrifft, in ganz unzulänglicher Weise für sich selbst. Die Gefühle sind abgestumpft, wohl behauptet sie, die Trennung von ihren Kindern noch immer schmerzlich zu empfinden, sie würde ihre Kräfte für ausreichend halten, um für ihre Kinder selbst zu sorgen, aber von der früher vorhandenen Verbitterung ist nicht mehr viel wahrzunehmen, sie erträgt ihr Schicksal mit einer gleichgültigen und stumpfen Verzichtleistung. Frau F. leidet demnach an Verrücktheit, verbunden mit einer sehr augenfälligen Abschwächung aller Geisteskräfte.“

Bei der Aufnahme ruhig, zeitlich und örtlich desorientiert; macht einen blöden Eindruck. Stimmung völlig indifferent. Keinerlei Affekt. Schulkenntnisse gering. Merkfähigkeit und Gedächtnis, besonders für die letzten 10 Jahre, zeigen eine Verminderung. Die Kranke äussert

verschwommene Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, hört schimpfende Stimmen. Ihr Gerede ist zerfahren. Untätig, schimpft vor sich hin, reinlich, stumpf und interesselos. Struma. Reflexe lebhaft.

Der Zustand der Kranken hat sich in der letzten Zeit insofern geändert, als dieselbe zu leichter mechanischer Arbeit jetzt verwendbar ist, während die Apathie und Denkräglichkeit, sowie Indifferentismus und Urteilschwäche noch weitere Fortschritte gemacht haben.

Zusammenfassung: An der in den vorstehenden Fällen gestellten Diagnose „sekundäre Demenz“ dürfte, wie auch der weitere Verlauf gelehrt hat, kein Zweifel sein. Nur erhebt sich für uns im Anschluss daran die Frage, ob die hier vorliegende Demenzform eine eigenartige ist, oder ob wir keine Differenzierung von anderen Demenzzuständen vorzunehmen in der Lage sind. Wie ich schon an einer anderen Stelle betont habe, kommt ähnlich wie der Paralyse, der Dementia praecox Kräpelin's ein spezifischer, so auffälliger, wenn gut ausgeprägter Endzustand zu, dass es auf den ersten Blick beinahe möglich ist, die zutreffende Diagnose zu stellen. An hiesiger Anstalt steht mir in dieser Beziehung ein reichliches Material zur Verfügung, welches ich, unter dem Gesichtspunkt einer spezifischen Demenz zusammengefasst, bei anderer Gelegenheit zu veröffentlichen gedenke. Ich will mich daher behufs der Umgrenzung der hier uns interessierenden Demenzform kurz fassen und nur folgendes hervorheben: Der Endzustand der Dementia praecox ist gekennzeichnet durch ein mehr weniger starkes Darniederliegen des Assoziations- und Kombinationsvermögens, gepaart mit einer weitgehenden Apathie, Energielosigkeit, Denkräglichkeit, Abnahme bis Ausfall der Initiative, erheblicher Urteilschwäche und Kritiklosigkeit. Die Kranken haben gewissermassen instinktiv das Gefühl und die Empfindung, dass ihr Denkvermögen schwer alteriert ist, wie sich schon aus abrupten Aeusserungen der Kranken selbst ergibt. Eine Inanspruchnahme ihres kranken Organs erzeugt bei ihnen Unlustgefühle, welche sich bis zu heftigen Zornausbrüchen mit Neigung zu Gewalttaten steigern können. Es tritt dann im Laufe der Zeit gewissermassen eine geistige Inaktivitätsatrophie ein, welche natürlich nach In- und Extensität die verschiedensten Abstufungen erreichen kann. Der Fortbestand der Formen und Manieren der Flegeljahre ist vorwiegend ein Attribut derjenigen Demenzformen, deren Beginn eben in die Pubertätszeit fiel, während den später entstandenen diese Auffälligkeiten bedeutend weniger anhaften. Es erübrigt bei dieser Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass der Name Dementia praecox, im Sinne Kräpelin's gebraucht, durchaus nicht die jugendlichen Formen allein umfasst, sondern auch im reiferen Lebensalter seine Berechtigung hat. Die Bezeichnung will nur ausdrücken, dass, wenn nicht schon von Beginn der Psychose an, so doch auffallend frühzeitig geistige Schwächeerscheinungen der Psychose ein eigenartiges Gepräge verleihen. Die Namensfrage spielt dabei überhaupt keine oder jedenfalls nur eine ganz untergeordnete Rolle. Sobald eine zutreffendere Bezeichnung gefunden sein wird, wird dieselbe auf keinen Widerstand stossen. Leider ist die Sprache zu arm, um die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes auch nur annähernd naturgetreu zu skizzieren. Ein grosser Teil der hierher gehörigen Fälle

machen in vorgeschrittenen Stadien den Eindruck einer Maschine, eines Automaten oder eines reinen Reflexorganismus. Die gemüthliche Verblödung, welche der intellektuellen lange Zeit vorausgeht und schon in den Initialstadien der Psychose erkennbar ist, ergibt im Gefühlsleben schreiende Dissonanzen und zeitigt paradoxe Gefühlsäusserungen. Durch zunehmende Verkümmern der höheren Strebungen lebt der Kranke schliesslich nur noch der Befriedigung seiner körperlichen Bedürfnisse. Im Gegensatz zu den übrigen Demenzzuständen, wie z. B. bei Paralyse, seniler Involution und anderen Hirnaffektionen mit organischem Befund geht hier der Verfall des geistigen Gebietes nur in den selteneren Fällen bis zu einer terra rasa, wobei vielfach die hinzukommenden Wirkungen des Seniums massgebend sind. Das eigenartige Gemisch ganz unsinniger und völlig zutreffender Antworten wird vielfach bei sehr alten Fällen noch beobachtet und gibt, wie auch gelegentliche spontane Aeusserungen sonst ganz unzugänglicher Kranker, darüber Aufschluss, dass weniger ein Zugrundgehen als ein durch den krankhaften Gehirnprozess bedingtes Lahmlegen der geistigen Funktionen besteht.

Gruppe X.

Paranoia chronica.

Fall 21.

F. H. aus A., evang., verh., Schreinersgattin, geboren 14. 7. 1858; aufgenommen 24. 9. 1900 mit obiger Diagnose.

Angeblieh keine erbliche Belastung, Zwillingkind. Mit Ausnahme einer Augenentzündung im 12. Lebensjahre immer gesund. Heirat im Alter von 27 Jahren — drei Partus, darunter eine Zangengeburt, jedesmal grosser Blutverlust. Letzte Geburt am 20. 4. 1889, Wochenbett fieberlos; seither matt und müde, geistig träge, ohne eigentlich krank zu sein. Mitte Juni 1889 psychischer Insult (Todesnachricht eines Bruders in Amerika), seither ängstlich erregt, machte sich viele Gedanken über allerlei Kleinigkeiten, zeigte Beziehungswahn, behauptete, der Teufel sei in sie hineingefahren und lasse ihr keine Ruhe mehr, klagte über Leibweh und Kopfschmerzen. 4. 7. 1889 bis 21. 8. 1889 erste Aufnahme im Bürgerspital zu S.: schlecht orientiert, apathisch und stumpf, verkennt zeitweise ihre Umgebung, identifiziert dieselbe mit Personen ihres Bekanntenkreises, bittet für begangenes Unrecht um Verzeihung, redet von ihren Sünden und der bösen Welt, will geistlichen Zuspruch. Manchmal zeigt die Kranke einige Krankheitseinsicht, fühlt, dass sie „im Kopfe nicht recht“ sei. Körperlich schwächlich und blutarm. Vergiftungs- und Verfolgungsideen werden vage und mit wenig Affekt geäussert. Ungeheilt entlassen.

21. 8. bis 18. 10. 1889 in der Heilanstalt zu P. und von dort mit der Diagnose „Melancholie“ gebessert entlassen. Aus dem dort geführten Krankheitsjournal entnehmen wir: Aengstliche Stimmung vorherrschend; mit furchtsamem Gesichtsausdruck und oft laut hinaus weinend gibt die Kranke Antwort auf die an sie gestellten Fragen; es gehe ihr sehr schlecht, sie wisse nicht, was aus ihren Kindern geworden sei, ohne dass sie etwas verschuldet habe, habe man sie in das Gefängnis gebracht, wenn sie nur zu Hause wäre. Ihre Antworten erfolgen

sehr langsam und zögernd und werden häufig durch lautes Schluchzen und Jammern unterbrochen. Wenn Pat. redet, zeigen sich fibrilläre Zuckungen der Mundwinkel. „Die Antworten, die sie gibt, sind etwas verwirrt und durch den beherrschenden Affekt ohne Zusammenhang vorgebracht und jedenfalls auch gefälscht. Die Bewegungen der Kranken erfolgen ohne Energie und sehr langsam. Das Gedächtnis für die letzte Zeit ist geschwächt, so weiss Pat. z. B. nicht anzugeben, wie lange sie im Spital gewesen ist, dagegen weiss sie, dass sie im Juli erkrankt ist; jammert hin und wieder nach ihren Kindern, sonst stumpf.“

Die Aufnahme findet auf Grund folgenden ärztlichen Zeugnisses statt: „Frau F. H., jetzt 42 J. alt, befindet sich in einem Zustand von Geistesstörung, welcher in Wahneideen persekutorischer Art, unvermittelten Schwankungen der Gemütsstimmung, wachsender Abnahme der Intelligenz und Störungen der Willensantriebe seinen Ausdruck findet.“

Bei der Aufnahme ruhig, zeitlich mangelhaft, örtlich befriedigend orientiert. Gerede verworren. Verschwommene, nicht-systematisierte Grössen- und Verfolgungsideen, Affekt gering. Die Kranke spricht sehr fliessend und unzusammenhängend, mit Vorliebe von ihren Kindern, ihrem Haushalt, zählt die zahlreichen Belästigungen zu Hause auf: wie man ihre Wäsche beschmutzt, ihr Geschirr unrechtmässig benützt, ihr zum Kochen Regen- und Bachwasser in die Küche gestellt habe. Das Garn sei ihr aus dem Weisszeugkasten gestohlen worden, sie sei hier im weissen Schloss und sei hierhergekommen, um ihr Geld, 100 000 Taler, zu holen; von Gott sei ihr bestimmt gewesen, dass sie vier Kinder bekommen soll und dies sei auch eingetroffen. Alles Uebel, alle Krankheiten rührten von der Wäsche her. Merkfähigkeit vermindert, Schulkenntnisse gering. Kleiner asymmetrischer Schädel. kleine und schwächliche Figur, anämisches Aussehen. Tremor manuum, Reflexe lebhaft. In der Folgezeit reinlich, gänzlich untätig und interesselos, vorübergehend erregt und laut schimpfend. Im Laufe der Anstaltsbehandlung, welche die Kranke jetzt noch geniesst, benimmt sie sich meist ruhig und geordnet, beschäftigt sich mit Handarbeit, pflegt keinerlei Verkehr und legt für nichts Interesse an den Tag. Auf ein längeres Gespräch lässt sich die Kranke nicht ein, sondern wird bei derartigen Versuchen grob und ausfallend. Vorübergehend wird die Kranke erregt, schimpft und schreit in verworrener, unverständlicher Weise, schlägt dann auch gelegentlich zu. Stets reinlich, besorgt sich selbst. Niemals gelingt es, weder mündlich noch schriftlich, eine klare Darstellung ihrer Verfolgungen zu erhalten.

Fall 24.

J. S. aus F., evang., ledig, Kaufmann, geb. 30. 4. 1871; aufgenommen 26. 1. 1900.

Erbliche Belastung ist vorhanden: Vater und ein Onkel väterlicherseits waren Potatoren, eine Tante väterlicherseits ist geisteskrank gestorben. S. ist eine Frühgeburt im 7. Monat, beim Zahnen starke Gichter. Im Alter von 3½ Jahren Gesichtsrose mit nachfolgender doppelseitiger eitriger Mittelohrentzündung. Mit 1½ Jahren gehen

und sprechen gelernt. In der Schule ziemlich gut bis gut. Von jeher verschlossen und ängstlich, brav, folgsam und religiös. In der Lateinschule schwer gelernt und nicht mitgekommen. Nach der Konfirmation in kaufmännische Lehre. Militärfrei wegen Engbrüstigkeit: im 20. Jahre $\frac{1}{2}$ Jahr lang auf der Handelsschule mit gutem Erfolg. Beginn der geistigen Störung im Alter von 23 Jahren während eines Aufenthaltes in London, „klagte viel über Kopfschmerzen, sowie über Stimmen, die er höre“. Im Juni 1895 Heimkehr, wurde zu Hause „schwermütig, machte sich Vorwürfe, er habe seine Eltern beleidigt, seinem Vater ein Pulver zum Sterben gegeben, sagte, er werde von London aus verfolgt, höre von dort aus über sich sprechen“. Im ganzen $\frac{1}{4}$ Jahr lang arbeitsunfähig. Nach eingetretener Beruhigung bemerkte die Mutter eine geringe geistige Abnahme bei ihrem Sohne, derselbe brauchte z. B. zu einem Briefe nach England 3 Tage. Zwei Jahre lang ging es dann zu Hause ganz befriedigend. Seit Weihnachten 1897 — 26 J. alt — allmähliche Verschlimmerung des geistigen Befindens. Seit Frühjahr 1899 — 28 J. alt — arbeitsunfähig: wurde schlaflos, lief planlos herum, hatte keine Energie und Arbeitslust, legte zunehmende Stumpfheit und Gleichgültigkeit an den Tag, wurde gegen die Mutter reizbar und eigensinnig, äusserte die Idee, es sei dies nicht seine Mutter, das sei ihm in London gesagt worden, ass zeitweise mit grossem Heisshunger und trank viel Wasser. Der Kranke vernachlässigte im Gegensatz zu früher auffällig sein Aeusseres, hielt sich nicht für krank, war ablehnend gegen die Aerzte. Das Misstrauen gegen seine Angehörigen, besonders die Mutter, nahm stetig zu, so dass die Verbringung des Kranken in die Anstalt notwendig wurde. Bei der Aufnahme ruhig und geordnet, leicht widerstrebend, zeitlich und örtlich orientiert. Gedächtnis und Merkfähigkeit gut; kein gröberer Intelligenzdefekt nachweisbar. Keine Krankheitseinsicht, unbestimmtes Krankheitsgefühl, leicht hypochondrische Verstimmung. Auf körperlichem Gebiet lassen sich nachweisen: ungleiche Facialisinnervation zugunsten der rechten Seite, deutliches vasomotorisches Nachröten, erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit, Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Tremor manuum et palpebrarum und leicht erregbare Herztätigkeit.

In der Folgezeit verhält sich der Kranke stets stumpf und untätig, hat keinerlei Einsicht in seinen Zustand und besitzt im Verhältnis zu seiner Leistungsfähigkeit ein deutlich gehobenes Selbstgefühl, stereotype Redewendung bei allen Antworten „so ziemlich ganz“. In seinem Auftreten liegt etwas Gemachtes; im allgemeinen gemächlich, stumpf, gegen die Mutter bei jeder Gelegenheit sehr zornmütig, will ein eigenes Geschäft anfangen, beschönigt seine Vorgeschichte nach Kräften. Keine systematischen Wahnideen, Affekt bei Aeusserung derselben schwach. Es werden Grössen- und Beeinträchtigungsideen abrupt geäussert, ohne dass dabei jemals eine bemerkenswerte Gefühlsbetonung auch in der Folgezeit zu erkennen wäre. In der Anstalt benahm sich der Kranke stets ruhig und äusserlich geordnet, er verhielt sich immer etwas ablehnend und verschlossen, beschäftigte sich nur selten und verkehrte sehr wenig mit seiner Umgebung. Irgend ein tiefergehendes Interesse war bei S. nirgends zu erwecken, vielmehr lebte er ziemlich stumpf und apathisch in den Tag hinein. Zeitweise liess der Kranke ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl erkennen,

welches in hypochondrischen Vorstellungen zutage trat und sich ganz vereinzelt auch in psychischer Hinsicht äusserte. Der Kranke kam nach Hause und verhält sich bis jetzt leidlich, ist jedoch nur gering arbeitsfähig und wenig arbeitslustig.

Zusammenfassung: Die vorstehenden Fälle umfassen das strittige Gebiet, welches nach Kräpelin unter den Begriff der *Dementia paranoides* fällt. Wie aus unseren Fällen hervorgeht, wurden die Eigentümlichkeiten der paranoischen Formen nicht erkannt und im wesentlichen nur eine andere Nomenclatur gewählt. Kräpelin fasst bekanntlich die *Paranoia* ausserordentlich eng, so dass sich in einer mittelgrossen Anstalt, wie die in Zwiefalten ist, nur verschwindend wenige dieser Definition entsprechende *Paranoia*-fälle finden. Ich habe das Gefühl, als ob das von Kräpelin aufgestellte Postulat in bezug auf die reine *Paranoia* ein zu rigoroses wäre und die Anstaltsbeobachtung gab mir in mancher Beziehung recht, während ich andererseits nicht anstehe, die vorstehend beschriebenen Fälle als in Form und Verlauf eigenartige anzusehen und dementsprechend zu bewerten.

Für den Begriff der *Paranoia* ist meines Erachtens notwendig, dass die leitende und fortwirkende Grundidee vom Anfang bis zum Ende festgehalten wird. Dazu werden sich, wie wohl alle Anstaltskollegen selbst schon beobachtet haben werden, mitunter mancherlei motorische Eigentümlichkeiten und Absonderlichkeiten hinzugesellen, deren Ursprung aus Wahnideen bzw. Sinnestäuschungen in vielen hierher gehörigen Fällen sich erweisen lässt. Die Gefühlsbetonung ist auch bei vieljährigen Paranoikern bei Berührung gewisser Punkte ihres Wahnsystems eine noch recht starke und mitunter unangenehme. Ihre geistige Elastizität und Produktivität, ihr Interesse für die Vorgänge in ihrer Umgebung und deren Verwertung für ihre Person nehmen sehr viel langsamer ab und erreichen nie so hohe Grade, wie sie die Endzustände der *Dementia paranoides* darstellen. Während die Initialstadien der eigentlichen *Paranoia* wohl nur selten zur Beobachtung des Psychiaters kommen und sich in der Mehrzahl der Fälle über viele Jahre dahinziehen, sind Ausbruch und Verlauf der *Dementia paranoides* wesentlich rascher. Der beginnende Paranoiker kämpft mit allen Mitteln seines Intellekts einen verzweifelten und nicht so selten durch Selbstmord frühzeitig beendeten Kampf gegen die auf ihn eindringenden Wahnideen, bis es denselben, wohl häufig unter Vermittlung von Sinnestäuschungen, gelingt, ihn ganz zu unstricken und rettungslos gefangen zu halten. Während in der Entwicklungszeit der eigentlichen *Paranoia* ein Krankheitsgefühl, welches eine Ratlosigkeit und dumpfe Angst vor einem drohenden Unheil verursacht, sowie eine teilweise Krankheitseinsicht an den Tag gelegt werden, vermissen wir diese, wenn der Wahn fix und der krankhafte Intellekt ganz von demselben erfüllt ist. Im Gegensatz zu diesem Krankheitsmechanismus scheint bei der *Dementia praecox* bzw. *paranoides* relativ früh und ganz kritiklos die Aufnahme der spontan auftretenden Wahnideen von seiten des davon Betroffenen stattzufinden. Er akzeptiert das ihm Gebotene, ohne in der Aussenwelt nach Anhaltspunkten für die Richtigkeit der neuen Ideen zu suchen. Die Gefühlsbetonung ist sowohl im Anfang wie später eine im Vergleiche zu dem Inhalte der Wahnideen meist auffällig geringe, häufig auch dazu kontrastierende. Sehr bald, wenn nicht von Anfang an, treten Grössenideen auf, die sich der richtige Paranoiker

erst mühsam konstruieren muss, nach deren Annahme er sich aber auch jahrelang mehr weniger offensichtlich betätigt, während dies bei der *Dementia praecox* nie so anhaltend und zielbewusst stattfindet. Da, wie bei der *Dementia praecox* überhaupt, so auch bei der *Dementia paranoides*, der charakteristische psychische Defekt in der Dissoziation sich kundgibt, so ist es sehr verständlich, dass die Wahnideen bei der *Dementia paranoides* nicht in dem Masse wie bei der eigentlichen *Paranoia* geistiges Eigentum des Betroffenen werden, sondern ebenso abrupt und plötzlich, wie sie auftauchen, auch wieder verschwinden und neuen, in gar keinem innerlichen noch äusserlichen Zusammenhang stehenden Wahnideen Platz machen können. Daher vermessen wir hier fixierte oder systematisierte Wahnideen. Diese durch den krankhaften psychischen Prozess bedingte Variabilität der Wahnvorstellungen verursacht im Verein mit der früh einsetzenden Schwächung des Gefühlslebens und der Energie des Wollens die von Anfang an zu beobachtende, ich möchte sagen: inkorrekte Haltung dieser Art von Paranoikern.

Sehr auffallend und kennzeichnend sind ausserdem für die prognostisch ungünstigere Annahme einer *Dementia paranoides* die Aeusserungen von Krankheitsgefühl, ja selbst Krankheitseinsicht, welche meist ganz affektlos vorgebracht werden und welche wir bei einem vollentwickelten, nicht senilen, richtigen Paranoiker nie finden, deren Ansinnen vielmehr vorwiegend zornigen Affekt auslösen wird.

Diesen Aeusserungen von Krankheitsgefühl und partieller Krankheitseinsicht in den verschiedensten Stadien des Krankheitsprozesses bin ich in einer so grossen Menge hierher gehöriger Fälle begegnet, dass meines Erachtens diesen Momenten eine wesentliche differentialdiagnostische Bedeutung beizumessen ist.

Die Vermutung, dass die hier rubrizierten Fälle auf der Basis angeboren defekter Gehirne entstanden sind, lässt sich anamnestisch nicht stützen, insofern wir sehr gute, gute, mittlere und schlechte Schüler und Schülerinnen dieser Geistesstörung später zum Opfer fallen sehen.

Die zutage tretende Urteilsschwäche und Kritiklosigkeit werden hier dadurch so grell illustriert, dass die Kranken trotz guter Auffassung und meist unverminderten Gedächtnisses von Anfang an zerfahren und konfuse sind und deshalb, wie schon oben betont, gar nie zu einem ausgebildeten Wahnsystem kommen, und Wahnideen sowie Sinnestäuschungen einen auffällig geringen Einfluss auf Tun und Lassen der Kranken ausüben. Die ungünstigere Prognose quoad Individuum beruht darauf, dass viel frühzeitiger als bei der *Paranoia* ein geistiges Siechtum eintritt und dasselbe viel höhere Grade erreicht. Sozialgünstiger für die Allgemeinheit ist diese psychische Krankheitsform insofern, als der von ihr Betroffene nach Ablauf der relativ akuten Stadien in der Mehrzahl der Fälle weniger gefährlich ist und unter Umständen der Anstaltsbehandlung viel eher entbehren kann, als ein richtiger affektvoller Paranoiker, dessen Wahnideen einen antisozialen Charakter tragen.

Ueberblick:

Was die Aetiologie betrifft, so finden wir erbliche Belastung in etwas mehr als der Hälfte aller Fälle, nämlich

in 52 %, das männliche und weibliche Geschlecht sind annähernd gleich beteiligt. Die direkte Belastung überwiegt um mehr als die Hälfte über die indirekte. Nach den vorstehend aufgeführten Krankheitsgruppen weisen „Katatonie“ und „Paranoia chronica“ die stärkste erbliche Belastung auf.

Von sonstigen ätiologischen Momenten sind zu nennen:

Potus des Vaters bezw. Grossvaters väterlicherseits in 20 % der Fälle.

Schädeltrauma wird in 16 % anamnestisch aufgeführt, ohne dass sich eine Beziehung zur späteren Psychose mit Sicherheit daraus ableiten liesse.

Neuropathische Konstitution lässt sich in 16 % nachweisen.

Von früheren Erkrankungen werden „Gichter“ in der Jugend 4mal, Gelenkrheumatismus 3mal, Erysipel 2mal, Typhus, Masern und Scharlach je 1mal aufgeführt.

Ein psychischer Insult wird in 3 Fällen beschuldigt, ausserehelicher Partus spielt in 2 und das Wochenbett ebenfalls in 2 Fällen eine gewisse Rolle.

Eine eigentümliche Charakteranlage finden wir in 8 Fällen, also 32 %, als von Jugend auf bestehend hervorgehoben. Wie gewöhnlich, so finden wir auch hier bei der Aetologie der Dementia praecox, dass ein Zusammentreffen mehrerer Momente, von denen eines die mehr weniger zufällige auslösende Ursache bildete, bei der Entstehung der Geistesstörung mitwirkte.

Nach der Begabung, so weit sie sich aus den Leistungen während der Schulzeit entnehmen lässt, finden wir bei 7 = 28 % verzeichnet, dass sie in der Schule schwer gelernt hätten und nur mühsam ihren Altersgenossen nachgekommen wären, während 10 = 40 % als gute bis sehr gute Schüler und Schülerinnen gegolten haben.

In Hinsicht auf das Temperament wird bei 7 = 28 % ausdrücklich hervorgehoben, dass die betreffenden Individuen stets still und verschlossen waren.

Das Initialstadium der Dementia praecox ist ein verschiedenes langes und wechselnd verlaufendes, hin und wieder lassen sich Eigenartigkeiten des Charakters bis in die Knabenzeit zurückverfolgen und erlangen dann in der Pubertät eine Zunahme. Sehr häufig bestehen die ersten der Umgebung auffälligen Erscheinungen in einer Charakterveränderung des Individuums, insofern z. B. zuvor fleissige, sparsame und auf ihr Aeusseres bedachte Individuen träge, verschwenderisch und nachlässig werden. Zu den sehr gewöhnlichen und bekannten Krankheitserscheinungen gehört der unmotivierter Bewegungsdrang, welcher sich, sei es in plan-

losem Weglaufen, sei es in häufigem Orts- und Stellenwechsel, zu erkennen gibt, sowie das Versagen in den praktischen Fragen des Berufes und des Lebens.

Ferner rekrutiert sich ein nicht unerheblicher Bruchteil der Verbrecher aus der *Dementia praecox*. Die auf ihrer Grundlage entstandenen Delikte sind sehr vielfältig und es dürften wohl alle Arten strafbarer Handlungen in ihr ihre Wurzel schon gefunden haben, immerhin sind es doch gewisse Delikte, welche in dieser Hinsicht eine vorherrschende Stellung einnehmen und dahin sind zu rechnen: Bettel, Landstreicherei, Körperverletzung, Prostitution, Zuhältertum, Exhibitionismus und Brandstiftung, sowie Fahnenflucht. Andere Delikte wie Diebstahl, Betrug, Fälschungen, überlegter Mord sind hier seltener, da sie weniger impulsive Antriebe als eine gewisse Ueberlegung und Berechnung zur Voraussetzung haben, wie sie der ziemlich früh einsetzenden Denkrägheit und bald erkennbaren geistigen Zerfahrenheit bei *Dementia praecox* nicht zukommen. Wie schon gesagt, fehlt es jedoch nicht an Ausnahmen und wir haben in hiesiger Anstalt eine Reihe von typischen Endzuständen, in deren Vorgeschichte überlegter Mord, raffinierte Einbrüche und Betrügereien eine wesentliche Rolle spielen. Es muss eben auch hier, wie bei allen geistigen Störungen, der Variabilität in den Krankheitsäusserungen des betroffenen Zentralorganes und der grossen Verschiedenheit des Verlaufes der Erkrankung nach In- und Extensität gebührend Rechnung getragen werden. Von Interesse wäre es, an der Hand genauer Anamnesen und sorgfältiger Krankheitsgeschichten einen Vergleich der Krankheitssymptome im Initialstadium mit denen im Endstadium herbeizuführen, dürfte ja doch dadurch vielleicht ein prognostischer Aufschluss zu erreichen sein. Die Schwierigkeit dieser Aufgabe besteht jedoch 1. darin, dass wir leider sehr selten gute Beobachtungen aus dem Beginn der Geistesstörung zur Verfügung haben und 2., die Analysierung des Endzustandes der *Dementia praecox* auf sehr grosse, ja bis jetzt unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, da wir keine sicheren Untersuchungsmethoden besitzen, um in allen Fällen beweisende Resultate zu erzielen. Eine grosse Zahl der Endzustände ist entweder so ablehnend oder andererseits so apathisch, dass alle Versuche betr. Prüfung der Schulkenntnisse, der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, des Kombinations- und Associationsvermögens scheitern und der Beobachter nur auf gelegentliche Aeusserungen der Kranken angewiesen ist. Eben diese letzteren aber verraten nicht selten, dass die Annahme eines völligen Zugrundegehens der psychischen Funktionen, wie wir sie im Endstadium der *Dementia paralytica* zu sehen gewohnt sind, eine irrige ist, es sich vielmehr um eine gewisse Lahm-

legung des Zentralorganes handelt, welche hin und wieder durchbrochen wird und dann dem erstaunten Beobachter zu erkennen gibt, wie richtig manches aufgefasst, wie scharf anderes beobachtet worden ist, und wie Gedächtnis und Merkfähigkeit mitunter noch Ueberraschendes leisten.

In nicht seltenen Fällen erfolgt der Ausbruch der Psychose für die Umgebung gänzlich unerwartet und wirkt wie ein Blitz aus heiterem Himmel. Die Krankheitsäusserungen können dann sehr stürmisch sein und das Bild einer akuten hallucinatorischen Verwirrtheit theils annehmen, theils vortäuschen, das letztere ist meines Erachtens das Häufigere. Bei der Untersuchung solcher Kranken genügt es nicht, die Aeusserungen derselben einfach zu notieren, sondern wir müssen uns bestreben, die Natur und Entstehung derselben zu ergründen und da finden wir, dass diese Verwirrtheit nur eine inhaltliche ist und daher besser als Verworrenheit bezeichnet wird, dass die Kranken vielmehr zeitlich und örtlich orientiert sind, sich Sinnestäuschungen nicht einwandsfrei erweisen lassen, die Untersuchung jedoch durch die vielfach bestehende Neigung, vorbeizureden, plötzlichen Einfällen in Wort und Tat unbedingt und sofort Folge zu geben, sehr erschwert wird. Was als Sinnestäuschungen imponiert, ist vielfach nur die enorm leichte, motorische Entäusserung auf sprachlichem Gebiet, welche bewirkt, dass der Kranke fast in demselben Augenblick das sagt, was er gerade denkt, dadurch kommen dann auch das unglaubliche Kauderwelsch und der Wortsalat zustande. Auch hier wie bei den Endstadien sind die zwischen hindurch erfolgenden richtigen Aeusserungen sehr frappierend und bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Die Dissoziation, wie wir sie bei akuten Intoxikationen, z. B. auf alkoholischer Grundlage, bei Morphinismus und Kokainismus finden, hat mit der bei Dementia praecox in verschiedener Richtung eine bemerkenswerte Aehnlichkeit, nur dass sie dann bei letzterer mehr weniger dauernd bleibt. Die Dissoziation bedingt dann die weiteren Erscheinungen der Urteilschwäche und Kritiklosigkeit, die gemüthliche Stumpfheit und Interesselosigkeit, den Ausfall der Initiative und die Denktätigkeit. Das Gefühl dieser geistigen Zerfahrenheit verursacht bei den Kranken häufig die so charakteristischen Aeusserungen von Krankheitsgefühl und teilweiser bzw. verübergewandter Krankheitseinsicht, während es andererseits auch bei Inanspruchnahme der lahmgelegten, geistigen Fähigkeiten starke Unlustgefühle, ja selbst heftigen Zornausbruch bedingt. Auch in dem weiteren Verlaufe der Erkrankung finden wir, dass neben einer Apathie und Stumpfheit eine erhöhte Reizbarkeit einhergeht, welche vielfach zu Kollisionen mit der Umgebung führt. Die Sucht, in Gleich-

gültigkeit und Wursthaftigkeit dahin zu leben, ist eine sehr starke und fast stets zu beobachtende, sie gibt auch mit Ausnahme der akuten Stadien und der vorübergehenden Exacerbationen einen wirkungsvollen Angriffspunkt für die Behandlung.

In der Jetztzeit, in welcher der Bettbehandlung der Geisteskranken so viel Aufmerksamkeit geschenkt wird, ist es wohl nicht belanglos, darauf hinzuweisen, dass gerade bei den Fällen von Dementia praecox eine zu lange währende Bettbehandlung nachteilig zu wirken imstande ist. Hier, wenn irgend bei einer Form der Geistesstörung, kommt es auf individualisierende Behandlung, auf mehrfache Versuche, mitunter auf ein gewisses frisches Wagen, auf gute Beobachtung und ein eingehendes Vertrautsein mit der vorliegenden Form der Psychose an, um nicht den richtigen Moment zu verpassen, in welchem es gelingt, das Fortschreiten der geistigen Trägheit und Inaktivität aufzuhalten. Solche Kranke bleiben vielfach sehr gerne im Bett liegen und vegetieren ihrem krankhaften Triebe entsprechend dahin, während die Erziehung zur Arbeit sowie die Erweckung eines Interesses entschieden von günstigem Einfluss auf die weitere Entwicklung sein kann. Durch Beseitigung der in geschlossenen Anstalten unvermeidlichen Monotonie, wie es durch die familiäre Verpflegung bedingt wird, sehen wir mitunter ein überraschendes Aufleben der vorher stumpfen Kranken.

Immerhin wird es nach wie vor Fälle geben, welche infolge ihrer starken und anhaltenden Reizbarkeit verbunden mit durchaus ablehnendem Verhalten sich jeglicher Einwirkung von aussen entziehen und sich zu den unangenehmen Anstaltsinsassen auswachsen, welche stetiger Ueberwachung bedürfen. Die besonderen Eigentümlichkeiten des hier behandelten Krankheitsbildes erfordern also wie gesagt eine verschärfte irrenärztliche Beobachtung und eine erhöhte psychiatrische Betätigung, wie sie bedauerlicherweise den Anstaltsärzten bei der grossen Zahl ihrer Kranken und der Ueberlastung mit bureaukratischer Arbeit nicht möglich sind.

Unsere Fälle lehren uns mit grosser Mehrzahl, dass den Beobachtern gewisse Eigentümlichkeiten im Krankheitsbilde aufgefallen sind, und diese Tatsache an sich spricht wohl am besten dafür, dass diese Eigentümlichkeiten doch wohl ein Charakteristikum darstellen. Der Schein der Verschiedenheit, welcher durch die abweichende Benennung hervorgerufen wird, hat selbstverständlich mit dem Wesen des hier vorliegenden Krankheitsprozesses nichts zu tun und sind vielmehr alle Beobachter dahin einig, dass eben eine eigenartige frühzeitige geistige Schwäche in keinem unserer Fälle vermisst wird, für welche wir bis jetzt keine zutreffendere Bezeichnung besitzen als die der Dementia

praecox. Dass dadurch nur ein prognostischer Fingerzeig gegeben und die so wichtige Frage der Aetiologie ungelöst geblieben ist, wird sich niemand verhehlen, ebenso wenig bedarf es einer Erläuterung dahingehend, dass wir eine Anzahl von Krankheitsbildern unter diesen Begriff bis jetzt zu subsumieren genötigt sind, welche klinisch auffällige Verschiedenheiten darbieten. Es wird weiterer Beobachtung und rastloser klinischer Analysierung bedürfen, um auch hierin Abgrenzungen aufstellen zu können. Dass wir jedoch in einer Reihe von Fällen schon frühzeitig eine, milde ausgedrückt, zweifelhafte Vorhersage geben können, ist unter allen Umständen praktisch sehr wichtig und ein klinischer Fortschritt.

Die Wichtigkeit der Frage erhellt besonders aus denjenigen Fällen, bei denen die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox einerseits und Manie, Melancholie und akuter Verwirrtheit — Psychosen, welche ja in reiner Form eine günstige Prognose quoad Anfall bieten — andererseits in Betracht kommt. Ausserdem ist die richtige Erkenntnis der Initialstadien für die Familie, die Gesellschaft, den Staat in nicht geringerem Masse für den Betroffenen selbst von weittragender und schwerwiegender Bedeutung. Ich erinnere hierbei nur an die Frage des künftigen Berufes, die Auffassung gewisser ethischer Defekte, die Beurteilung strafbarer Handlungen wie Desertion, Vagabondage u. ä. m.

Das Manifestwerden der geistigen Störung hat, wie schon an anderer Stelle betont, für die Familie häufig etwas Ueberraschendes und Konsternierendes. Die akuten Erregungszustände tragen durch die motorischen Eigentümlichkeiten, wie sie wohl nie ganz vermisst werden, einen von den anderen sich unterscheidenden Anstrich. Die Affektäusserungen sind vielfach sehr kontrastierend und mit den anderen psychischen Entäusserungen in bemerkenswerter Dissonanz befindlich. Die Urteilsschwäche und Kritiklosigkeit treten gleich von Anfang an in den Vordergrund und bedingen das Fehlen systematischer Wahnideen, der Weiterverarbeitung und Kombinierung des Neuaufgenommenen. Die mündlichen und schriftlichen Äusserungen sind sehr häufig trotz fehlender Sinnestäuschungen, guter zeitlicher und örtlicher Orientierung, intakter Schulkenntnisse und eines unverminderten Gedächtnisses und bei äusserlich geordnetem Verhalten gänzlich verworren. Die Dissociation auf allen psychischen Gebieten ist eben eine bleibende, jedoch nach In- und Extensität wechselnde und vorübergehend durch die Willensenergie des Betroffenen zu beseitigende. Infolge der ausgesprochenen Apathie und Indolenz, der Abnahme der Initiative und jeglichen Interesses mit Ausnahme der Befriedigung grobsinnlicher Bedürfnisse wird natur-

gemäss im Laufe der Zeit diese Zerfahrenheit des Gedankenganges immer stabiler und immer schwerer vom Individuum zu überwinden. Letzteres hat dafür hin und wieder ein richtiges Empfinden, ja sogar eine zutreffende Einsicht, welche jedoch stärkeren Einfluss auszuüben nicht imstande ist. Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht, letztere allerdings nur vorübergehend und meist in unvollkommenem Masse, werden wohl fast nie ganz vermisst. Den in der Pubertätszeit entstandenen Fällen haften ferner die für diese Entwicklungszeit charakteristischen Eigentümlichkeiten dauernd an und verleihen dann besonders auch den Endzuständen ein durchaus typisches Gepräge, welches das „Zerrbild der physiologischen Flegeljahre“ darstellt. Immerhin ist es bemerkenswert, dass auch die im reiferen und besonders im Klimakterium zum Ausbruch gelangten Fälle von *Dementia praecox* Anklänge an die hebephrenischen besitzen, was doch wohl nur als Wirkung eines und desselben schädigenden Agens aufzufassen ist und vermutlich in ähnlich wirkenden Stoffwechselprodukten seine Ursache haben wird. Die Unterscheidung der Katatonen von den anderen Formen der *Dementia praecox* lässt sich bei längerer Beobachtung leider auch nicht strikte durchführen, vielmehr erinnere ich mich einiger Fälle, welche anfangs den Eindruck einer *Dementia simplex* machten und bei welchen dann später, meist ganz plötzlich, schwere motorische Erscheinungen wie Stupor, Katalepsie, hochgradiger Negativismus, Zwangsbewegungen u. ä. m. einsetzten und oft Monate lang anhielten, um in seltenen Fällen bis auf weiteres wieder ganz zu verschwinden. Auch diese Phasen im Krankheitsverlaufe, insbesondere die katatonischen Krampfzustände, legen unwillkürlich im Hinblick auf ähnliche Zustände bei Vergiftungsversuchen beim Tiere den Gedanken an eine Intoxikation nahe. Ungezwungen mit dieser Auffassung lassen sich dann auch die somatischen Erscheinungen wie Struma, Tachycardie, Pupillendifferenz, Exophthalmus, erhöhtes vasomotorisches Nachröten, vermehrte mechanische Muskeleirregbarkeit, trophische und vasomotorische sonstige Anomalien, Steigerung der Reflexerregbarkeit, Schwindelanfälle, Migräne, Tics, Angst- und Krampfanfälle vereinigen. Für die einheitliche Ursache spricht dann ausserdem noch der Endzustand, welcher sich durch sein Lahmliegen der psychischen Funktionen, seine gemüthliche Verblödung und den mehr weniger starken Ausfall der Initiative bei häufig völlig unversehrter Auffassung und trotz der gegebenen Möglichkeit intellektueller Leistungen kennzeichnet. Das Ganze gleicht gewissermassen einem vom Unkraut überwucherten Felde, während es sich z. B. bei *Dementia paralytica* oder *senilis* um ein steriles, verödetes Feld handelt. Wie wir bei ersterem Inseln der

Fruchtbarkeit antreffen, so offenbaren sich uns hier Inseln guter intellektueller Leistung.

Unter allen Umständen ist es wünschenswert und angezeigt, dass der praktische Arzt und insbesondere der Hausarzt, ferner der Gerichts-, Strafanstalts- und Militärarzt sich mit dem Wesen des uns hier beschäftigenden psychischen Krankheitsprozesses genau vertraut machen, weil gerade an diese Aerzte Fragen herantreten, deren Lösung ohne genaue psychiatrische Spezialkenntnis nicht möglich ist. Der Hausarzt möge frühzeitig in ähnlichen Fällen den Spezialisten zu Rate ziehen, um es zu verhindern, dass aus Unkenntnis der Sachlage beklagenswerte und mitunter folgenschwere Geschehnisse zustande kommen. Eine genaue Beobachtung und Beschreibung der Prodromalstadien der Dementia praecox ist zum Zwecke der wissenschaftlichen Forschung sehr erwünscht und dürften die praktischen Aerzte manchen Beitrag dazu zu liefern in der Lage sein.

Zum Schlusse spreche ich der Direktion der hiesigen Anstalt für die gütige Ueberlassung der Krankheitsgeschichten meinen ergebenen Dank aus.

Aus der Nervenabteilung des jüdischen Krankenhauses zu Warschau
(Dr. med. E. Flatau).

Tabes dorsalis und Psychose

von

Dr. M. BORNSTEIN

Assistenten der Abteilung.

Die Frage von den psychischen Störungen bei Tabes dorsalis wurde im Jahre 1863 auf die Tagesordnung wissenschaftlicher Debatten gestellt, als Westphal eine Reihe von Fällen progressiver Paralyse mit Komplikationen von seiten des Rückenmarkes beschrieben hat, welche klinisch und anatomisch dem Bilde der Tabes dorsalis entsprachen. Man hat damals begonnen, grössere Aufmerksamkeit den Tabessymptomen im Verlaufe der progressiven Paralyse zu schenken, und umgekehrt notierte man sorgfältig diejenigen Fälle von ausgesprochener Tabes dorsalis, in welchen paralytische Symptome auftraten. Man hat in kurzer Zeit festgestellt, dass die Kombination dieser zwei Leiden nicht zu Seltenheiten gehört, so dass man diese sogar zu einer gesonderten klinischen Form unter dem Namen *Taboparalyse* ausgeschieden hat.

Seit langem aber hat man bemerkt, dass nicht alle bei der Tabes dorsalis angetroffenen psychischen Störungen in ihrem Verlaufe dem klinischen Bilde der progressiven Paralyse entsprechen; seit langem, denn schon seit 1833, das heisst seit der Veröffentlichung eines entsprechenden Falles durch Horn in seinem eigenen Archiv wurde festgestellt, dass sich im Verlaufe der Tabes dorsalis eine funktionelle Psychose entwickeln kann, welche mit der progressiven Paralyse nichts gemein hat.

Cassirer bemerkt in seiner Monographie,*) dass in der letzten Zeit das Interesse für diese Frage abgenommen hat; und er schreibt diese Tatsache dem Einflusse derjenigen Autoren zu, welche die progressive Paralyse und Tabes dorsalis als eine Krankheit betrachten. Sie glauben nämlich, und mit ihnen viele andere, dass die psychischen Störungen bei Tabes entweder in der grossen Mehrzahl der Fälle paralytischer Natur sind oder eine gefällige Komplikation der Tabes darstellen und als solche leicht erkannt werden können. Diese Ansicht ist nicht richtig. Wenn man sogar annimmt, dass jene Störungen ausschliesslich zufällige Komplikationen der Tabes darstellen, so wird doch ihre Diagnose schon deshalb nicht immer leicht sein, weil die differentielle Diagnose zwischen diesen Psychosen und der progressiven Paralyse manchmal sehr schwierig ist. Es ist ja bekannt, wie vielgestaltig die progressive Paralyse sein kann.

Es ist in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo dem Ausbruche der progressiven Paralyse mehr oder minder langdauernde Anfälle gewöhnlicher Psychose vorausgingen und ohne Spur verschwanden und danach sich das typische Bild der progressiven Paralyse entwickelte oder andererseits parallel zu der existierenden funktionellen Psychose (z. B. parallel zu Paranoia chronica hallucinatoria wie im Falle von Ferensy zit. bei Cassirer) eine Paralyse sich entwickelte. Weiter beobachtet man im ersten Stadium der Paralysis progressiva psychische Störungen, welche täuschend z. B. an den paranoischen Zustand erinnern. Wernicke (zit. bei Cassirer) berichtet über einen Fall, welcher nur wegen zu phantastischer Grössenideen, welche den Charakter einer geringfügigen geistigen Abstumpfung trugen, den Verdacht an Paralysis progressiva erweckte; im übrigen war das nach Wernicke eine Form der reinen Manie, welche der erwähnte Autor eben im Gegensatze zu Kraepelin als eine selbständige Form betrachtet. Nach 2 Jahren vollständiger Gesundheit hat sich ein typisches Bild der pro-

*) Dr. R. Cassirer. Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin, 1903. S. Karger.

gressiven Paralyse entwickelt. Es existieren noch andere diagnostische Schwierigkeiten: manche Psychosen weisen Symptome auf, welche ihrem Wesen nach den paralytischen ähnlich sind; so kann z. B. der für Katatonie charakteristische Stupor bei der Paralyse auftreten. Kraepelin bemerkt, dass wir bei der progressiven Paralyse in der Regel somatische Symptome vorfinden, welche die Frage der differentiellen Diagnose entscheiden; weiter sind die Störungen des Bewusstseins, Intelligenz, Aufmerksamkeit und Gedächtnis nach Kraepelin bei der Paralyse viel tiefer als bei Katatonie. Das erste wichtigste differentialdiagnostische Merkmal fällt weg, wenn wir mit Tabes dorsalis zu tun haben, denn die somatischen Symptome (pupilläre, Westphal'sches Zeichen) können sowohl zum Bilde der Tabes wie der Paralyse gehören. Dann tauchen eben enorme diagnostische Schwierigkeiten auf, wie wir es in dem gegebenen Falle mit Tabes dorsalis mit einer Komplikation in Form von Katatonie, oder mit Taboparalyse, welche katatonische Symptome aufweist, zu tun haben. In der Regel wird dann die Diagnose zweifelhaft und oft ganz unmöglich.

Endlich entscheidet die für Dementia paralytica so charakteristische geistige Abstumpfung nicht immer endgültig die Frage. Oft muss man die differentielle Diagnose zwischen dem paralytischen, angeborenen, epileptischen (denn die Kombination von Tabes dorsalis mit Epilepsie ist ja möglich), senilen und demjenigen Schwachsinn durchführen, welcher den Ausgangspunkt für andere Psychosen, wie Dementia praecox, bildet. Das charakteristischste Merkmal der paralytischen Demenz bildet ihr konstantes, unaufhaltsames Fortschreiten, und deshalb kann oft nur der Verlauf der Krankheit über den Charakter der Demenz Aufschluss geben und so die Diagnose der die Tabes komplizierenden Psychose ermöglichen. Trotz so zahlreicher diagnostischer Vorbehalte ist es doch in einer langen Reihe von Fällen gelungen, das Vorhandensein solcher psychischer Störungen im Verlaufe der Tabes dorsalis festzustellen, welche nicht der progressiven Paralyse angehören.

Cassirer (l. c.) unterscheidet s. g. elementare psychopathische Symptome bei Tabikern (in Form von kurz- oder langdauernden Schwankungen der Stimmung) von voll entwickelter Psychopathie. Was die erste Kategorie von Erscheinungen betrifft, so verzeichnen manche Autoren die ausserordentliche Ruhe, sogar auffallende Heiterkeit, welche die Tabiker trotz ausserordentlich lästiger Leiden bewahren (Steinthal, Moebius, Nageotte). Der letzte unterscheidet sogar einen Typus der „tabiques gais“.

Andere Autoren sind in der Verallgemeinerung ihrer Beobachtungen zurückhaltender. Leyden und Goldscheider

behaupten, dass die Stimmung der Tabiker mehr oder minder denselben Schwankungen unterliegt, wie bei allen chronischen Kranken, dass dies übrigens von angeborenen Eigentümlichkeiten abhängig ist: die einen sind traurig, untröstlich, die anderen wieder optimistisch gestimmt. Wenn wir bei Tabikern oft Zeichen von Depression und Unruhe, Selbstmordgedanken, Schlaflosigkeit antreffen, so sind wir nicht gleich berechtigt, diese Symptome zu der Kategorie psychopathischer Symptome zu rechnen, denn die organische Krankheit des Rückenmarkes selbst bringt zahlreiche Gründe für eine solche Stimmung mit sich. Oft aber entwickelt sich auf dem Boden der mit Tabes verbundenen Störungen ein wirklich neurasthenischer Symptomenkomplex. Hier wirkt namentlich die Furcht vor der drohenden progressiven Paralyse mit, Kummer um den möglichen Verlust der bekleideten Stellung und zuletzt die Schmerzen selbst und Störungen der zahlreichen und kardinalen physiologischen Funktionen. Es existieren dennoch ohne Zweifel solche Tabesfälle, in welchen bis zum Lebensende keinerlei deutliche psychische Störungen ausser einer geringfügigen, übrigens leicht verständlichen hypochondrischen Färbung der Stimmung vorhanden waren. Simon (zitiert bei Cassirer) behauptet dagegen, dass bei allen Tabikern ohne Ausnahme sich mit der Zeit eine deutliche geistige Minderwertigkeit, welche durch ihre Symptome charakteristisch sein soll und von Simon mit einem speziellen Namen: tabische Demenz, bezeichnet wird, einstellt. Spätere Untersuchungen haben die angeführte Behauptung Simons ernst in Frage gestellt und wenigstens teilweise bewiesen, dass die bei Tabes dorsalis beobachtete Demenz in der Mehrzahl der Fälle auf progressiver Paralyse beruhe. — Auf Grund von drei anatomisch untersuchten Tabesfällen, in welchen klinisch keine paralytischen Symptome beobachtet waren, behauptet N a g e o t t e, dass er Veränderungen gefunden hat, welche dem pathologisch-anatomischen Bilde der Paralysis progressiva entsprechen, und spricht die Meinung aus: „que beaucoup d'ataxiques sont de paralytiques généraux sans que l'on s'en doute“.

Wenn wir jetzt zu den eigentlichen Psychosen bei der Tabes übergehen, müssen wir im voraus sagen, dass das häufigste psychopathische Symptom, welches man bei Tabikern antrifft, Halluzinationen im Bereiche verschiedener Sinne sind. Diese Tatsache hat sogar manche Autoren, namentlich Kirsch, Pierrret und seine Schüler zur Aufstellung des Begriffes einer speziellen tabischen Psychose veranlasst. Nach Pierrret beginnt diese mit einer melancholischen Stimmung, welche durch physische Leiden bedingt ist. In dem Masse, als verschiedene Sinnesgebiete von tabischen Sensationen befallen werden, schreitet die Psychose in dem Sinne fort,

dass jene Sensationen von den Kranken auf krankhafte Weise aufgefasst werden: die Schmerzen z. B. schreiben die Kranken irgend welchen imaginierten Feinden zu, die Abnahme der Gesichtskraft gibt Anlass zu optischen Halluzinationen u. s. w. Die Mehrzahl der Autoren ist mit einer solchen Fragestellung nicht einverstanden. Manche (wie Nageotte und Moebius) bekämpfen den Begriff einer solchen spezifischen Psychose aus dem Grunde, weil in der Mehrzahl der Fälle, auf welchen Pierrot seine Schlüsse stützt, progressive Paralyse vorhanden war. Nur für einige Fälle macht Moebius den Vorbehalt, dass es sich um Tabes dorsalis kombiniert mit Paranoia gehandelt haben möge.

Nach kritischer Betrachtung der erwähnten Fälle von Pierret findet auch Cassirer keine genügenden Gründe zur Annahme einer spezifischen tabischen Psychose, doch sind seine Beweggründe etwas verschieden von jenen der oben angeführten Autoren. Vor allem ist Cassirer damit nicht einverstanden, dass die Mehrzahl der Fälle von Pierret nichts anderes darstellen als bloss progressive Paralyse; im Gegentheil, er ist bestrebt, diese Fälle in psychiatrischer Beziehung anders zu beleuchten und meint, dass die bei der Tabes wirklich häufig vorkommenden Halluzinationen vielleicht in engerer Beziehung zu dem tabischen Prozess selbst stehen, doch macht er darauf aufmerksam, dass Halluzinationen nicht nur in der von Pierret beschriebenen Form auftreten und ausserdem, wie Tatsachen beweisen, bei Tabes verschiedenartigste Psychosen mit Halluzinationen vorkommen. Und in der Tat hat Meyer*) nach Ausschluss aller zweifelhaften Fälle 56 Fälle von Tabes kombiniert mit verschiedenen Psychosen zusammengerechnet. Der Häufigkeit nach gruppieren sie sich auf folgende Weise:

Paranoia chronica hallucinatoria	21mal
Depressive Psychosen (Melancholie, Hypochondrie)	14 ..
Zyklische Psychose	4 ..
Akute hallucinatorische Verwirrtheit	2 ..
Maniakalische Erregung	1 ..
Dementia secundaria (nach Paranoia)	1 ..
Paranoische hallucinatorische Demenz (Kraepelin)	1 ..
Gewöhnliche primäre Demenz	3 ..
Psychose mit Halluzinationen von beunruhigendem Charakter	3 ..

*) Otto Meyer: Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes dorsalis. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie; Bd. XIII., 1903 (Ergänzungsheft).

Periodische schwere Erregungszustände	1 mal
Erregungszustände bei geistig Zurückgebliebenen	2 „
Dementia praecox	1 „

Wenn wir hierzu 2 unlängst von Schultze*) beschriebene Psychosefälle bei Tabes anschliessen: einen mit Melancholie bei einem 69jährigen Tabiker und den zweiten mit Paranoia chronica hallucinatoria (wenn wir diese Form im weiteren Sinne ohne Kraepelins Beschränkungen auffassen), so wird uns das ausserordentliche Verhältnis der Paranoia und depressiver Zustände zu anderen Formen psychischer Krankheiten auffallen: wir haben dann auf 58 Fälle von Tabes mit unzweifelhaften funktionellen (nicht paralytischen) Psychosen 22 Fälle von Paranoia chronica hallucinatoria und 15 depressive Psychosen. Es ist aber zu bemerken, dass im Verlaufe dieser Psychosen im Vergleiche zu ihrem gewöhnlichen Verlaufe gar keine abweichenden Symptome beobachtet wurden. Aus dem angeführten können wir mit voller Sicherheit behaupten, dass es nicht stichhaltig ist, den Begriff von einer spezifischen funktionellen Psychose als Komplikation von Tabes dorsalis aufzustellen. Wir werden nur an dieser Stelle gewisse charakteristische Merkmale sowohl der bei Tabes vorkommenden Psychosen wie der Tabesfälle, bei welchen Psychosen überhaupt vorkommen, verzeichnen. Was den ersten Punkt betrifft, so haben wir schon die Häufigkeit von Halluzinationen und depressiven Zuständen zufolge von physischen und moralischen Leiden hervorgehoben, was mit der oben festgestellten Tatsache übereinstimmt, dass die Paranoia chronica hallucinatoria und depressive Psychosen am häufigsten das Krankheitsbild der Tabes komplizieren. Die Häufigkeit und Verschiedenartigkeit der Halluzinationen betrachten viele Autoren als Symptom einer „sensorischen Hyperästhesie“ — ein Analogon zu der so oft bei Tabes vorkommenden, „sensitiven Hyperästhesie“ (Schmerzen, Parästhesien u. s. w.).

Was weiter den klinischen Typus der Tabesfälle selbst, welche psychische Komplikationen aufweisen, betrifft, so hat man vor allem ein verhältnismässig grosses Uebergewicht der Frauen (Moebius, Meyer) festgestellt. Auf 58 Fälle von Tabes mit funktioneller Psychose kamen 34 Männer (= 57,1%) und 21 Frauen (= 36,2%). Das Verhältnis tabischer Männer zu Frauen beträgt unter gewöhnlichen Umständen (ohne psychische Komplikationen) grösstenteils $8 : 5 = 3 : 1$, während es hier kaum $1,6 : 1$ beträgt.

*) E. Schultze. Ueber Psychosen bei Tabes. Münch. med. Wochenschrift. 1903. No. 49.

Weiter hat man bei Tabes dorsalis mit psychischen Komplikationen nicht paralytischer Natur ein viel häufigeres Befallen des N. opticus und der die Augäpfelbewegungen beherrschenden Nerven beobachtet als bei Tabikern ohne psychische Komplikationen oder in den mit Paralyse komplizierten Fällen. Moeli hat noch im Jahre 1881 als erster hierauf aufmerksam gemacht, und Meyer bestätigt in der erwähnten Arbeit diese Tatsache und führt noch höhere Zahlen an als Moeli.

Es sind noch die Beobachtungen von Neebe und Meyer über die Aethiologie der in Sprache stehenden Tabesfälle zu berücksichtigen: man hat nämlich bei den mit psychischen Komplikationen behafteten Tabikern einen hohen Prozentsatz von hereditär belasteten Leuten festgestellt; dieser Prozentsatz ist jedenfalls höher, als jener, welcher in der Regel bei Tabes ohne funktionelle Psychose angeführt wird (nach Ferry 10%), wo wir bei der enormen Mehrzahl Lues als äthiologisches Moment finden.

Unser Fall betrifft einen 33jährigen Klempner, welcher am 18. Mai 1903 auf die Abteilung von Dr. Flatau aufgenommen war. Von seiner Krankheit erzählt er folgendes: 8 Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus arbeitete er während starken Windes schweissbedeckt auf einem Dache. Er soll bald darauf Schmerzen im Rücken verspürt haben. Eine Zeit später sind starke Schmerzen in den Füßen, danach in den Unter- und Oberschenkeln, und endlich in den Händen und Füßen aufgetreten.

Die Schmerzen hatten den Charakter, „als ob ihn jemand mit einem Messer schneide“, waren stärker am Tage als in der Nacht, und schwanden gänzlich, wenn sich der Kranke gut mit der Decke bedeckte. Im Laufe der Zeit wurden die Schmerzen immer unausstehlicher und erschöpften den Kranken immer mehr. In den letzten Wochen ist er stark abgemagert. Seit 6 Wochen ist der Gang weniger sicher geworden, die Füße fingen an zu versagen. Vor 4 Wochen bemerkte er, dass er mit dem linken Auge schlechter sehe; zur gleichen Zeit traten immer häufiger Kopfschmerzen auf. Die Abnahme der Sehkraft machte rasche Fortschritte, so dass er jetzt kaum die Umrisse von Gegenständen unterscheidet. Der Kranke sagt, dass er in den letzten Zeiten, wenn er hungrig ist, sowohl in der Ferne wie in der Nähe nichts sehe; wenn er etwas gegessen hat, wird ihm heller vor den Augen und er sieht Gegenstände in der Nähe, aber ihre Umrisse kommen ihm verschwommen vor.

Im 12. Lebensjahre hat er das Sehvermögen am linken Auge durch Trauma verloren; Schmerzen hatte er in diesem Auge nie gehabt; erst in den letzten Wochen, seit dem Beginn der Krankheit sind Schmerzen auch im linken Auge aufgetreten. —

Lues negatur.

St. praesens. Der Kranke ist mittelgross, schlecht ernährt; Hautfarbe blass. Das linke Auge eingefallen, fast ganz weiss, nur an einer Stelle ist ein kleiner Abschnitt der Iris sichtbar. Die Beweglichkeit des linken Auges nach allen Richtungen ist erhalten. Gewöhnlich ist das linke Auge ganz von dem Oberlide bedeckt. Die

Lider blinzeln isochron mit den Lidern des rechten Auges, aber die Augenspalte bleibt dabei ganz geschlossen. Wenn man dem Kranken befiehlt die Augen zu öffnen, so öffnet sich die linke Augenspalte ziemlich weit, bleibt aber hinter der rechten zurück. Die rechte Pupille ist mittelgross, mit ungleichmässigen Konturen, reagiert auf Lichteinfall schwach und träge; beim Konvergieren verengt sich die Pupille ein wenig. Ophthalmoskopische Untersuchung des rechten Auges (Dr. Mutermilch) hat folgendes ergeben: Augenhintergrund: *Atrophia n. optici tabetica* (die Arterien der Papille fast unsichtbar); Sehschärfe: der Kranke zählt die Finger des Untersuchenden auf eine Entfernung von 3—4 Fuss; Buchstaben unterscheidet er in grösster Nähe nicht, das Gesicht des untersuchenden Arztes unterscheidet er sehr undeutlich in einer Entfernung von 10 cm. Geruch und Geschmack — nach Angaben des Kranken — erhalten: Gehör auf der rechten Seite schwächer als auf der linken. Beim Beklopfen des Schädels klagt der Kranke über Schmerzen in der rechten Schädel- und Gesichtshälfte.

Die Prüfung des Gefühls ergibt vollkommene Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten auf der rechten Gesichts- und Schädelhälfte (das Ohr mitgerechnet). Diese Anästhesie erstreckt sich auch auf die Schleimhaut des rechten Nasenloches und die Mundschleimhaut der rechten Seite und endet deutlich an der Mittellinie.

Obere Extremitäten. Alle aktive und passive Bewegungen sind erhalten und weisen keinerlei Anomalien auf; Muskelkraft normal. Der Kranke führt kleine Bewegungen mit den Händen (z. B. Zubinden einer Krawatte) ohne Spur von Ataxie aus. Störungen des Tast-, Schmerz- und Wärmegefühls sind auf die Innenfläche des Armes, Vorderarmes und den fünften Finger symmetrisch auf beiden Seiten beschränkt. Bei passiven Bewegungen in den Gelenken des fünften Fingers sind auch Störungen des Muskelsinnes nachweisbar. Reflex des Triceps auf beiden Seiten schwach; Reflex vom Periost des Radius fehlt auf beiden Seiten. Trophische Störungen der Haut und Nägel nicht vorhanden.

Rumpf. Motorische Sphäre normal. Was das Gefühl betrifft, so sind tiefgreifende Störungen aller Qualitäten objektiv wahrnehmbar. Subjektiv klagt der Kranke über Gürtelgefühl. Bauchreflexe auf beiden Seiten erhalten.

Untere Extremitäten. Der Kranke geht ohne fremde Hilfe ziemlich langsam, mit kleinen Schritten, auseinandergeschobenen Füßen; Ataxie ist nicht zu bemerken; man sieht nur eine für den Gang Blinder charakteristische Unsicherheit; während des Gehens steigern sich — nach den Angaben des Kranken — die Schmerzen in den Füßen, besonders in den Knie- und Sprunggelenken. Aktive Bewegungen sind alle erhalten; Muskelkraft genügend. Bei passiven Bewegungen nichts anormales. Was das Gefühl betrifft, so erklärt der Kranke selbst, dass folgende Stellen am wenigsten empfindlich seien: die Innenfläche des Ober- und Unterschenkels und der Fussrücken auf beiden Seiten, und dass in dieser Hinsicht das rechte Bein schlechter ist. Und in der Tat ergibt sich bei der Untersuchung eine beinahe vollständige tactile Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie auf der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels und dem Dorsum pedis auf beiden Seiten und eine weniger ausgesprochene Anästhesie

auf der Vorder-Aussenfläche des Oberschenkels und Innenfläche des Unterschenkels. Eine ebensolche unvollständige Anästhesie kann man an der hinteren Oberfläche des Ober- und Unterschenkels und an der Sohle feststellen. Deutliche Hypalgesie wurde auch am Scrotum und Penis (besonders der Glans) festgestellt. Was den Muskelsinn der unteren Extremitäten betrifft, so empfindet der Kranke passive Bewegungen im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk und Bewegungen der grossen Zehe auf beiden Seiten; Bewegungen der übrigen Zehen empfindet der Kranke gar nicht.

Knie- und Achillessehnenphänomen auf beiden Seiten aufgehoben. — Plantarreflex sehr lebhaft mit normaler Beugung aller Zehen. Cremasterreflex auf beiden Seiten sehr lebhaft; er ist nicht nur von der inneren, sondern auch von der vorderen und äusseren Oberfläche des Schenkels, vom Hypogastrium und der Innenfläche des Schenkels (auf der linken Seite) aus auslösbar.

Was die Beckenorgane betrifft, so ist Incontinentia urinae und Obstipation geringen Grades zu verzeichnen.

Erectio penis ganz aufgehoben. Von Zeit zu Zeit Pollutionen ohne Erection.

In psychischer Hinsicht macht der Kranke den Eindruck eines ganz normalen Menschen: erzählt genau und bündig von seiner Krankheit; gibt sich genau Rechenschaft von seinem Leiden, erinnert sich der unbedeutendsten Einzelheiten des bisherigen Krankheitsverlaufes.

Bezüglich der inneren Organe wurde Bronchialatmen mit kleinsblasigem Rasseln in der linken Lungenspitze hinten festgestellt.

Krankheitsverlauf:

26. 5. 1903. Der Kranke erzählt, dass er am vorigen Abend gegen 7 Uhr ganz blind wurde: er konnte sogar Licht nicht unterscheiden; dabei hatte er heftigen Kopfschmerz auf der rechten Seite, der bis jetzt dauert (Zeit des ärztlichen Besuches). Allmählich im Laufe von zwei Stunden wurde das Sehvermögen immer besser und kehrte zum früheren Zustande zurück. Klagt immerwährend über Gürtelgefühl; Schmerzen in den Händen und Füssen geringer.

Im Laufe der folgenden Wochen hatte der Kranke wiederholt Anfälle von Kopfschmerzen, während welcher, wie er behauptet, das Sehvermögen ganz aufgehoben war. Von Zeit zu Zeit kamen lanzinierende Schmerzen von wechselnder Intensität vor.

25. 6. 1903: Der Kranke hatte einen Anfall, von welchem er am nächsten Tage selbst folgendes erzählt: Er legte sich um 10 Uhr schlafen, konnte nicht einschlafen und blieb so eine Stunde liegen. Gegen 11 Uhr wurde es auf einmal hell, und der Kranke bemerkte, dass er sich in einem schönen Palast befinde. In einem prachtvoll beleuchteten Saale gehen schön gekleidete Männer, etwa 30, welche er nie gesehen hatte, herum, zeigen ihm schöne Sachen, rufen ihn zu sich und ersuchen mit Worten und Zeichen mit ihnen hinauszugehen. Der Kranke erinnert sich, dass er weder irgend welchen Gegenstand in die Hand nehmen noch mit den Leuten ausgehen wollte. Er erinnert sich ebenfalls, dass er damals heftigen Kopfschwindel hatte. Alles dauerte eine Stunde. Um 12 Uhr wurde es dunkel und alles verschwand; der Kranke schlief ein. Nach den Angaben anderer Kranken und der Krankenwärter, war der Kranke, als der Anfall begann, stark erregt: auf Fragen, was mit ihm sei, antwortete er, man habe nach

ihm geschickt, er müsse auf die Rycerskagasse gehen, wo er bei einer Bekannten zwei Anzüge gelassen habe; er ist vom Bette aufgestanden und wollte auf den Hof hinausgehen; der Wärter hat ihn vom Korridor zurückgebracht. Dessen erinnert sich der Kranke nicht. Auf die Frage, ob er glaubt, dass das wirklich ein Palast war, dass Leute da waren, antwortet der Kranke: er müsse es glauben, weil er ohne Zweifel alles gesehen habe.

Jetzt (nächster Morgen) antwortet der Kranke auf gestellte Fragen ganz treffend, und orientiert sich ganz gut in seiner Lage (wo er sich befindet usw.). Auf der Rycerskagasse (wohin er in der Nacht gehen wollte) hat er wirklich eine Bekannte, wohin er manchmal kam und Karten spielte. Er hatte mit ihr nie Geschlechtsverkehr, sie war Liebhaberin seines Freundes. Uebrigens habe er eine schöne Frau und habe nicht nötig andere Weiber aufzusuchen. Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes habe er nie „solche“ (d. h. die Geschlechtssphäre betreffende) Gedanken; der Kopf sei immer mit Gedanken beschäftigt, was mit ihm weiter sein wird, wie er sich ernähren wird, nachdem er beinahe ganz erblindet ist; früher verdiente er 20 Rubel in der Woche, jetzt ist er nicht imstande zu arbeiten, seine Frau ist in grösster Not.

Im Laufe des Gespräches hat sich ergeben, dass der Kranke schon früher ähnliche Anfälle wie gestern hatte.

Vor zehn Tagen, ebenfalls spät abends, lag der Kranke auf dem Bette und konnte nicht einschlafen; auf einmal hat er ganz deutlich gesehen, dass in den Krankensaal einige unbekannte Männer nacheinander hineingegangen waren; nach einer Weile spürte er, dass einer von ihnen sich seinem Bett näherte, sich auf ihn niederlegte und ihn mit seinem Körper zu drücken begann. Die anderen blieben während dessen stehen und schauten gleichgültig zu. Nach einer kurzen Weile fuhr er mit der Hand an diesen unerwünschten Gast; jetzt gibt er sich davon Rechenschaft, dass er sich selbst mit der Hand geschlagen hat. Der Kranke hat damals eine Kerze angezündet und hörte ausdrücklich, wie eine Stimme dreimal wiederholte: „o-wa“, „o-wa“, „o-wa“, wonach sich alle entfernten; der Kranke hat ausdrücklich gehört, wie der letzte die Tür zugeschlagen hat. Dabei hat der Kranke gespürt, dass ihm übel werde, dass er ganz mit Schweiss bedeckt ist, und hat seinen Nachbar um ein Glas Wasser gebeten. Rasch hat er sich beruhigt und schlief ein; er erinnert sich, dass er auch bei diesem Anfall starken Kopfschwindel hatte. Zwei Tage zuvor ist der Kranke im Spitalhofs gewesen; plötzlich ist vor ihm ein anständig gekleideter junger Mann erschienen, welcher ihn bei der Hand nahm und ihn bat mit ihm zu gehen. Der Kranke war sehr erschrocken, stand auf und kehrte in den Krankensaal zurück; der Mann verschwand, und er war bestimmt dagewesen — der Kranke ist davon fest überzeugt — früher hat er ihn nie gesehen. Damals hatte er nicht Kopfschwindel, nur seinen gewöhnlichen reissenden Schmerz in der rechten Kopfhälfte. Das ist alles, woran sich der Kranke erinnert. Früher hat der Kranke, insofern er selbst sich auf die Jugend- und Kindheitsjahre erinnern kann, nie ähnliche Anfälle gehabt. Doch soll etwas Aehnliches schon früher einmal vorgekommen sein. Einer seiner Bekannten erzählte ihm, dass er einst — er war damals 14—15 Jahre alt — einen Monat nach dem Tode

seines Vaters durch die Strasse lief und mit erschrockener Stimme zu schreien begann: der Vater jage nach ihm. Die Sache soll so gewesen sein: Der Kranke arbeitete damals als Gehilfe bei einem Klempner, wohnte nicht bei den Eltern; führte sich schlecht auf, hatte schlechte Kameraden, mit denen er eine ausgelassene Lebensweise führte. Als der Vater gestorben war, hat die Familie dem Knaben das Versprechen genommen, dass er sich bessern werde, die Lebensweise ändern und jeden Tag das Totengebet beten werde; er hat es versprochen, aber das Versprechen nicht gehalten, und da soll ihm ein Monat später die Gestalt des Verstorbenen auf der Strasse erschienen sein. Der Kranke erinnert sich nicht selbst an diese Tatsache, er wiederholt nur, was man ihm erzählt hat.

27. 6. 1903: Der Kranke klagt über bedeutende Abschwächung des Sehvermögens. In der Nacht hat er im Schlaf geschrieen; er träumte, man würge ihn, sah aber nicht, wer das war. Heute sieht er alles in grüner Farbe.

29. 6. 1903: Heute in der Nacht hatte er wieder heftigen Schmerz in der rechten Kopfseite.

30. 6. 1903: In der Nacht wieder ebensolcher Kopfschmerz; ausserdem Schmerzen auf der Innenfläche des linken Oberschenkels und der rechten Sohle.

1. 7. 1903: Der Kranke klagt über Kopfschmerz. Nach den Angaben anderer Kranken führte er sich gestern Abend drei Stunden lang wie ein „Verrückter“ auf. Er lief im Saale mit dem Stocke schneller als gewöhnlich herum, war sehr aufgereggt und sprach viel. Er erzählte, er muss gehen, um 50 Rubel abzuholen, verabredete sich mit jemandem wegen einer Arbeit, wollte in das Rathaus gehen usw. Der Kranke erinnert sich selbst gar nicht daran; er erinnert sich sogar nicht, irgend etwas gesagt zu haben.

5. 7. 1903: In der Nacht hatte er Kopfschmerzen und konnte nicht einschlafen. Plötzlich „bemerkte“ er, dass jemand in die Tür, welche gegenüber dem Bette gelegen ist, eintrat: es war ein Mann mit einem Schirm; er näherte sich dem Bette und wollte den Kranken auf den Boden herabziehen. Das wiederholte sich einigemal, und jedesmal flüchtete sich dieser „Jemand“ gegen die Tür. Das dauerte eine halbe Stunde; später hat er Niemanden mehr gesehen. Andere Kranke machen sich über diese Erzählung lustig und sagen, dass Niemand dagewesen war.

23. 7. 1903: Kopfschmerz.

7. 8. 1903: Schwere im Kopfe und Schwindel.

Schwankungen im Sehvermögen des Kranken; manchmal sieht er ganz gut, manchmal wird ihm so finster vor den Augen, dass er nichts sieht.

Diese Veränderungen treten manchmal jede Viertelstunde auf.

1. 9. 1903: In der Nacht Kopfschmerz; Blick verschleiert.

8. 9. 1903: Sehvermögen etwas besser; rechte Pupille reagiert auf Licht ziemlich gut.

16. 9. 1903: Der Kranke wird auf eigenen Wunsch mit geringfügiger Besserung des Allgemeinzustandes entlassen.

Psychische Störungen wiederholen sich nicht.

Nach zwei Monaten, am 19. 9. 1903, ist der Kranke beinahe in demselben Zustande, in dem er entlassen wurde, in die Abteilung

zurückgekehrt. Nur das Sehvermögen wurde noch schlimmer: er sieht fast gar nicht und deshalb kann er ohne fremde Hilfe fast gar nicht gehen. Sehkraft (Koll. Mutermilch): zählt Finger erst in der Entfernung von $\frac{1}{2}$ Fuss; Farben unterscheidet er gar nicht. — Der Kranke ist noch drei Wochen im Krankenhause geblieben und wurde ohne Besserung entlassen. Die ganze Zeit seit der ersten Entlassung aus dem Krankenhause behauptet er, keine psychische Störungen gehabt zu haben.

Die Diagnose Tabes dorsalis liegt in unserem Falle auf der Hand, es ist also unnötig, näher auf sie einzugehen. Wir werden uns deshalb nur mit den von uns beobachteten psychischen Störungen beschäftigen.

Diese sind etwa 3 Monate nach dem Auftreten erster Symptome von Tabes (lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten) und 2 Monate nach der Feststellung einer Verschlimmerung seines Sehvermögens durch den Kranken eingetreten. Die psychischen Störungen waren während seines Krankenhausaufenthaltes in Form von wiederholten Anfällen aufgetreten. Während des stärksten (am 24. Juni) war der Kranke aufgereggt, hatte optische und akustische Halluzinationen, orientierte sich nicht über Ort und Zeit (wollte auf die Gasse gehen, um ein Geschäft abzufertigen). Am folgenden Tage erinnerte er sich nur teilweise des in der Nacht Vorgefallenen und glaubte an die Realität dessen, was er „gesehen“ und „gehört“ hatte. Im früheren und folgenden Anfälle hatte er ausser optischen und akustischen auch taktile Halluzinationen („jemand hat ihn bei der Hand genommen“, „wollte ihn vom Bett herabziehen“, „drückte ihn“ u. s. w.). Die Anfälle dauerten nicht lange, der längste dauerte 3 Stunden.

Es muss die Tatsache hervorgehoben werden, dass in der Periode der oben besprochenen psychopathischen Anfälle (dreiwöchentliche Periode) das Sehvermögen immer schlimmer wurde und die Anfälle immer öfter auftraten, wo der Knabe gar nichts sah.

Wir haben schon im allgemeinen Teile hervorgehoben, dass das häufigste und kardinale Symptom einer im Verlaufe der Tabes auftretenden Psychose Halluzinationen im Bereiche verschiedener Sinne darstellen. Zum Teile bilden sie Bestandteile einer voll entwickelten chronischen Psychose (am häufigsten *Paranoia chronica hallucinatoria*) oder einer akuten hallucinatorischen Verwirrtheit. In der Literatur sind zwei solche Fälle akuter Verwirrtheit beschrieben: der erste von Obersteiner (1878), der zweite von Jacobson (1895). Alle diese Psychosen, die zwei letztgenannten nicht ausgeschlossen, dauerten eine kürzere oder längere Frist. Ausserdem können bei Tabes Erregungszustände mit Halluzinationen im Bereiche verschiedener Sinne als etwas selbständiges auftreten, ohne dass sich eine eigentliche Psychose

ausbildet. Solche Fälle waren bis jetzt von Rey, Briand, (2 Fälle unter dem Namen Hallucinations a caractère pénible dans la tabes dorsalis), Bouchard und Moebius beschrieben. Ausser dem Falle von Rey, wo die Halluzinationen ununterbrochen 14 Tage dauerten, um danach ganz zu verschwinden, traten diese anfallweise auf und waren von kurzer Dauer (von $\frac{1}{4}$ bis 24 Stunden). In allen diesen Fällen wurde Blindheit, resp. Sehnervenatrophie verzeichnet.

Unser Fall muss offenbar zu derselben Kategorie gerechnet werden mit dem einzigen Unterschiede, dass bei unserem Kranken ausser optischen, akustischen und taktilen Halluzinationen zweifelsohne die Unmöglichkeit, sich im Raume und der Zeit zu orientieren, festgestellt wurde. Es waren folglich kurzdauernde (von $\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden) Zustände von amentem Charakter, welche anfallweise bei einem Tabiker, bei dem man wie bei den vorigen Sehnervenatrophie verzeichnet hat, auftraten.

Obwohl in allen diesen Fällen (unseren nicht ausgeschlossen) die Halluzinationen verschiedene Sinne betrafen, so waren doch vor allem und am stärksten die optischen ausgesprochen; da die Koinzidenz dieser Halluzinationen mit der Sehnerventrophie eine beständige war, ist es nicht begründet, sie als zufällig zu betrachten, sondern man muss im Gegenteil auf einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen schliessen. Ob dieser Zusammenhang ein unmittelbarer ist, d. h. die Ursache der Halluzinationen im atrophierenden Nerven zu suchen ist, oder ob man mit Bouchard annehmen soll, dass die Sehnervenatrophie nur zu Halluzinationen prädisponiert, lasse ich dahingestellt.

Die Frage nach dem Zusammenhange mit dem Rückenmarkprozess selbst ist bis jetzt nicht genügend aufgeklärt. Wie überall existieren auch hier zwei sich widersprechende extreme Theorien und eine dritte, welche die zwei ersten in Einklang zu bringen sucht.

Die einen meinen nämlich, auf die Häufigkeit sowohl der Tabes wie auch verschiedener Psychosen Rücksicht nehmend, dass wir hier geradezu mit einer Komplikation zu tun haben, und verneinen irgend welchen Zusammenhang zwischen diesen beiden Kategorien von Erscheinungen.

Dagegen betrachten andere die Tabes als unmittelbare Ursache der psychischen Störungen. Rougier (zit. b. Cassirer) und Kraft-Ebing meinten, dass die Wahneideen bei Tabes zufolge des Ueberganges des tabischen Prozesses auf das Gehirn entstehen, und suchten sogar auf diese Weise die entstehende Psychose anatomisch zu erklären. Rey behauptet, dass die Tabes als solche durch die Rückwirkung verschiedener ihrer Symptome wie Schmerzen,

Blindheit, Ataxie, auf die Hirnzentren eine Psychose hervorzurufen imstande ist; hieran schliessen sich psychische Momente (Kummer, durch die lange Dauer der Krankheit verursacht) und endlich vasomotorische Einflüsse. Nach Neebe kann die Tabes die unmittelbare Ursache einer Psychose dadurch werden, dass sie allgemeine Ernährungsstörungen oder langdauernde Aufregung durch Schmerzen und Schlaflosigkeit verursacht; endlich kann die Tabes ein Substrat für das Entstehen von Wahnideen dadurch bilden, dass die motorischen (Ataxie) und sensiblen (Schmerzen, Parästhesien) Störungen in der Psychose entsprechend verwertet werden können. Die neueren Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind der Meinung, dass die Tabes nur ein prädisponierendes Moment sowohl für das Entstehen einer Psychose im allgemeinen als auch einzelner ihrer Symptome bilden kann. Gewisse, von Tabikern wahrgenommene Sensationen, können der Psychose eine spezifische Färbung verleihen; das Verhältnis ist aber immer oberflächlich und spricht gar nicht für einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen der Tabes und Psychose.

Auf die Durchsicht fast aller mit Psychose komplizierter Tabesfälle, welche bei Cassirer und Meyer zitiert sind, und unseren Fall gestützt, erlauben wir uns einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes und psychischen Störungen auszusprechen:

1. Es liegen genügende Gründe für die Annahme einer speziellen tabischen Psychose nicht vor.

2. Die grosse Mehrzahl der bei Tabes angetroffenen funktionellen Psychosen weist ein häufigstes und wichtigstes Symptom auf: Halluzinationen im Bereiche verschiedener Sinne.

3. Die psychischen Störungen bei Tabes dürfen nicht als eine zufällige Komplikation, welche mit der Krankheit selbst nichts gemeinsames hat, betrachtet werden.

4. Das häufigste psychopathische Symptom bei der Tabes dorsalis, d. h. Halluzinationen, haben ihren Ursprung entweder in der Sehnervenatrophie oder in den Sensationen der Tabiker, welche auf dem Boden einer allgemeinen sensiblen Ueberreizung entstehen. Bei unseren Kranken waren z. B. ausser optischen Halluzinationen auch taktile vorhanden (jemand wollte ihn bei den Füßen vom Bett herabziehen, jemand drückte ihn); die Quelle der letzteren ist in den Schmerzen der unteren Extremitäten und in dem Gürtelgefühl zu suchen.

5. Bei Kranken ohne tiefere Disposition für psychische Krankheiten können auf dem Boden starker sensibler Ueberreizung (Schmerzen, Parästhesien) nur Halluzinationen ohne eigentliche Psychose entstehen. Dagegen können sich bei hereditär belasteten

Leuten oder bei solchen mit angeborener Disposition zu psychischen Krankheiten unter denselben Umständen eigentliche Psychosen von verschiedenem Charakter, aber vorzugsweise Paranoia oder depressive Psychosen (Melancholie, Hypochondrie) entwickeln.

Zur Würdigung E. T. A. Hoffmanns

von

Dr. OTTO KLINKE,

vorher Oberarzt der Prov.-Irrenanstalt zu Brieg, Bez. Breslau,
jetzt Direktor der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Lublinitz.

Mit Recht hat Altmeister Laehr in der Vorrede zu seinen bekannten „Gedenktagen“ auf den grossen Nutzen hingewiesen, den die Versenkung in die Geschichte der Psychiatrie und die eingehende Würdigung der Historie unserer Wissenschaft mit allen ihren zahlreichen Daten und Erlebnissen für jeden haben wird, der sich damit beschäftigt. Gerade die Beachtung all der Funde und klinischen Tatsachen, die unsern Vorfahren bereits bekannt waren, während sie vielfach gegenwärtig wieder als neue Entdeckungen gepriesen werden, wird uns ebenso vor Uebereifer und Ueberschätzung zu bewahren vermögen, wie die lange Reihe von Schreckenstagen und Unglücksfällen, die das erwähnte Buch in chronologischer Reihenfolge uns vorführt, stets wieder zur Vorsicht mahnen und uns vor Sorglosigkeit schützen wird. Bei der enormen Vielgeschäftigkeit in allen Zweigen unserer Literatur wachsen täglich für den Einzelnen die Schwierigkeiten, wenigstens die wichtigsten ermittelten Einzel Tatsachen kennen zu lernen und zu beachten. Deshalb begegnen wir immer häufiger jenen Fehden und Kämpfen um die Priorität, die nach längerem Für und Wider oft unentschieden beendet werden, wobei jeder der Kämpfenden in dem Glauben bleibt, etwas Neues entdeckt zu haben, während oft für den historisch Kundigen längst bekannte Tatsachen vorliegen, die nur in Vergessenheit geraten sind oder unter andern Benennungen sich verborgen halten.

Nicht jeder gräbt gern nach alten Schätzen. Man scheut die Unbequemlichkeit und findet weder Zeit noch Mucse, der Vergangenheit nachzugehen. Dazu kommen oft unüberwindliche Schwierigkeiten, ältere, schwer zugängliche Werke aus der Fachliteratur zu erreichen, aber selbst den bequemeren und angenehmeren Weg, den uns die Schriften vieler zeitgenössischer Dichter und Erzähler bieten, beschreiten nicht viele. Man ist ärztlicherseits oft geneigt, den Schilderungen von Laien auf psychiatrischem Gebiet nicht viel Vertrauen zu schenken und auch hier führt, bei der Unmenge des vorhandenen Stoffs, den Einzelnen der Zufall oder persönliche Neigungen. Unsere Literatur, ebenso wie die der andern Nationen, ist reich an Schilderungen pathologischer Figuren, da jene Uebergänge von Gesundheit zur Krankheit, jene Abnormitäten in der Entwicklung, und Zustände, wie solche die verschiedenen Geisteskrankheiten bieten, viele Dichter der älteren, wie modernen Zeit stets zur Darstellung angeregt und gereizt

haben, und man muss zugeben, dass diese Darbietungen, falls sie gelungen sind und dem kritischen Auge des psychiatrischen Klinikers standhalten, zugleich den Stand der Kenntnisse der betreffenden Zeit widerspiegeln, auch wohl nebenbei interessante Rückschlüsse zulassen.

In dieser Weise sind neuerdings Shakespeare und Rousseau, Ibsen und Zola, Schopenhauer, Goethe, Dostojewski und Görki, auch G. Hauptmann und andere von psychiatrischer Seite geprüft worden und es ist bekannt, dass namentlich Moebius vor kurzem wieder auf den Nutzen derartiger Studien hingewiesen hat. Man ist aber noch weiter gegangen und hat auch den Entwicklungsgang der Dichter und Denker selbst kritisch geprüft und z. B. pathologische Züge bei Rousseau, Schopenhauer, Goethe und Nietzsche nachzuweisen sich bemüht. So interessant derartige Arbeiten sind, so liegt, wie bei jeder Betrachtung, die nur von bestimmten, engeren oder rein fachwissenschaftlichen Gesichtspunkten ausgeht, doch die Gefahr einer gewissen Einseitigkeit in der Auffassung nahe und es dürfte vor allen Dingen nicht vergessen werden, dass die nüchterne wissenschaftliche Betrachtung derartig künstlerisch und genial besonders fein und abweichend empfindender Menschen, seien es nun grosse Musiker oder Maler oder Dichter und Philosophen, nur zu leicht zu unvollkommener und unrichtiger Begutachtung führen muss. Wenn wir Aerzte z. B. nur nachzuweisen uns bemühen, welche Züge von Entartung oder sonstiger Abweichung vom Typus der betreffende Dichter aufweist, wenn wir allzusehr das pathologische Element hervorsuchen, so werden wir dabei im allgemeinen wenig auf den Dank der Gebildeten rechnen dürfen und es wird zutreffen, was tatsächlich in einzelnen Fällen bereits geschehen ist, dass nämlich derartige ärztliche Arbeiten und Ansichten in Witzblättern lächerlich gemacht werden. Wesentlicher und von allgemeiner Wichtigkeit ist dagegen wohl z. B. die Erörterung der Frage, ob nicht grade eine gewisse Entartung und ein eigenartiges psychopathisches Wesen für die Hervorbringung aller eigenartigen Kunst- und Dichtwerke notwendig ist. Hier fällt also dem Arzte, ähnlich wie bei der sinnlosen Bakterienfurcht, die Aufgabe zu, das Publikum zu beruhigen, statt durch den fortwährenden Hinweis auf die Erscheinungen der Entartung nur Beunruhigung in weitere Kreise zu tragen.

Man muss zugeben, dass derartige psycho- und neuropathische Naturen, wie z. B. Nietzsche, worauf auch Moebius¹⁾ hinwies, ähnlich wie Paranoiker, sehr wohl imstande sind, sich selbst und andere gut bis in Einzelheiten zu beobachten, folglich auch Werke und Gestalten zu produzieren, die dem kritischen Auge des Psychologen und Psychiaters wahr und richtig erscheinen. Wohl liegt es nahe, hier einzuwenden, der Dichter habe in jedem Falle das Recht der freien Gestaltung. Prüfen zu wollen, ob seine Figuren der Wirklichkeit entsprechen, sei vielleicht überhaupt Pedanterie, und es genüge, wenn sie uns nur einen Augenblick wahr scheinen. Ich glaube indessen, dass die Wirkung des betreffenden Poeten oder Schriftstellers um so grösser sein wird, je mehr seine poetischen Gestalten realistische Züge aufweisen, je genauer und feiner dieselben klinisch gewisser-

¹⁾ Anmerkung: Nebenbei möchte ich bemerken, dass die eigentümliche Auffassung der Krankheit Nietzsches, zu der sich Moebius bekennt, wohl kaum den Beifall aller Fachgenossen finden dürfte.

massen beobachtet sind. Auch hier tut natürlich die Selbstbeobachtung die Hauptsache und grade die poetisch-schöne und doch wahre Wiedergabe des Selbsterlebten wird stets den tiefsten Eindruck hervorzurufen imstande sein. Nur die besten Schriftsteller und Dichter halten hier einer sachgemässen Analyse gegenüber stand, da viele derselben die Figuren von Geisteskranken poetisch wohl gern verwendet, aber nur Zerrbilder wiedergegeben haben, während bei den Schriftstellern ersten Ranges, selbst nach Fortnahme der dichterischen Zutaten, in der Regel noch immer Gestalten übrig bleiben, die das Auge des Psychiaters nicht beleidigen und der klinischen Wahrheit entsprechen.

Zu den wenigen Erzählern, welche diese Bedingung in nahezu vollendeter Weise erfüllen, rechne ich E. T. A. Hoffmann, den ich in seiner Art auch heut noch für unerreicht halte. Dieser ausgezeichnete Schriftsteller, der vor etwa 100 Jahren seine ersten literarischen Versuche bekannt gab und seinerzeit ausserordentliches Aufsehen gemacht hatte, fand in der Mitte des vorigen Jahrhunderts bei einigen Literaturprofessoren, die ihn nicht verstanden, eine abfällige Beurteilung, wie er auch mit seinen bisherigen Biographen im ganzen wenig Glück gehabt hat. Trotzdem scheint sein Ansehen neuerdings, und zwar mit Recht, wieder im Steigen begriffen zu sein. Seine besondere Vorliebe, wunderliche und kranke Gestalten, Imbecille, Verbrecher, Epileptiker oder Hysterische und Geisteskranke aller Art in seinen Erzählungen zur Darstellung zu bringen und seine Grossartigkeit, gruselig-phantastische Stimmungen zu erwecken, hat auf viele Leser eine besondere Anziehungskraft ausgeübt, andere freilich ebenso abgeschreckt, weil sie in seinen phantastischen Schilderungen nur Ungeheuerlichkeiten und Zerrbilder zu erblicken glaubten, ohne jeden realen Hintergrund. Ein genaueres Studium der Werke Hoffmanns aber, unter dessen zahlreichen, stets interessanten kleinen und grösseren Erzählungen sich wahre Perlen der Novellistik finden, führte mich dagegen zu einem überraschenden Resultat. Ich fand nämlich und glaube dies überzeugend in meinem Buche über diesen Schriftsteller¹⁾ nachgewiesen zu haben, dass er trotz seiner lebhaften Phantasie mehr nach der Wirklichkeit gearbeitet hat, als viele vielleicht anzunehmen geneigt sind. Schon seiner ganzen Anlage nach hatte er eine besondere Vorliebe für die scharfe Beobachtung seiner Umgebung und seiner selbst, und hierin hat er, obwohl nur Laie, ähnlich, wie später Nietzsche, doch Vorzügliches geleistet, wie seine Schriften darlegen, die den ganzen Umkreis der psychiatrischen Wissenschaft und verwandter Gebiete umfassen.

Da ich mich, wie oben erwähnt, an anderer Stelle ausführlicher über die Person des Dichters und seine Werke vom irrenärztlichen Standpunkte ausgesprochen habe, wobei ich meine für einen grösseren Leserkreis berechnete Darstellung entsprechend populär zu gestalten suchte, kann ich mich hier vor den Fachgenossen in manchem Punkte kürzer fassen. Es liegt deswegen auch nicht in meiner Absicht, den interessanten Werdegang des Dichters nochmals eingehend klarzulegen, da jeder in den Einleitungen zu seinen Werken, z. B. in der vorzüglichen, von Grisebach besorgten Ausgabe²⁾,

¹⁾ E. T. A. Hoffmann, Leben und Werke. Vom Standpunkte eines Irrenarztes. Braunschweig, bei Richard Sattler. 1903.

²⁾ Leipziger Klassiker-Ausgabe (in 4 Bänden). Leipzig. Max Hesse.

oder in den biographischen Werken von Hitzig³⁾, Funk alias Kunz⁴⁾, Ellinger⁵⁾ oder H. von Müller⁶⁾ darüber genügend Einzelheiten, wie sie allerdings von Laien über Hoffmann zusammengestellt sind, finden kann. Nur so viel möchte ich an dieser Stelle für den weniger mit seinen Lebensschicksalen Vertrauten bemerken, dass in seiner Familie bereits gewisse Abweichungen vom Typus vorlagen, die, freilich in anderer Form, bei ihm zum erhöhten Ausdrücke kamen. Vater und Mutter waren höchst eigenartige Naturen, die Mutter wird direkt als hysterisch bezeichnet. Die Ehe wurde auch bald getrennt und unser Hoffmann, der Zweitgeborene, oder, nach neueren Untersuchungen, der dritte Sohn, hatte eine sehr mangelhafte Erziehung. Sonderlinge aus der Verwandtschaft und Bekanntschaft spielen in seinen ersten Erinnerungen eine grosse Rolle und in demselben Hause mit ihm wohnte eine Geisteskranke. So fand die rege Phantasie und scharfe Beobachtungsgabe des sehr lebhaften und intelligenten Knaben schon früh abnorme Anregung und die einmal in diese Richtung gelenkte Vorliebe für auffällige Gestalten und sonderbare Charaktere blieb ihm zeitlebens treu. Er selbst bot körperliche und geistige Degenerationszeichen in erheblicher Menge dar, war klein und hässlich, von einer eigenartigen Zappligkeit und Unruhe, mit Neigung zu wildem Grimassieren, zu Spott, Satire, und später von den sonderbarsten Befürchtungen wie zwangsmässig verfolgt. Bekannt ist seine Angst vor geistiger Erkrankung und seine Phantasie war so lebhaft, dass er oft die sonderbaren Gestalten, die er schilderte, lebhaft zu sehen glaubte, ja sich sogar vor ihnen gefürchtet haben soll. Trotz aller Disharmonie in der Entwicklung jedoch offenbarte der kleine, schwächliche Mann unter den schwersten Schicksalsschlägen und Entbehrungen damals, in Preussens schlimmster Zeit, eine seltene Energie und Geistesfrische, die auch vielfache körperliche schwere Erkrankungen bis zu seinem Ende nicht zu untergraben vermochten.

So verlockend es auch gerade für den Psychiater ist, den verschiedenen Einzelheiten seines interessanten Lebensweges nochmals nachzugehen, will ich hier nur den Nachweis zu erbringen versuchen, wie wertvoll das Studium seiner Schriften auch heut noch für uns Irrenärzte sich erweisen kann, da wir nämlich aus seinen Schilderungen wertvolle Rückschlüsse nicht nur auf seine selten scharfe Beobachtungsgabe, sondern auch auf den Stand der damaligen Kenntnisse in der Psychiatrie machen können. Hoffmann war nicht nur sehr belesen und studierte, was er lesenswertes über Hysterie, Magnetismus und dergleichen finden konnte, er verkehrte auch vielfach mit Aerzten und namentlich mit Irrenärzten. Während seines Aufenthalts in Bamberg war er mit den damaligen Psychiatern Markus⁷⁾ und Speyer⁸⁾ befreundet und beobachtete auch Geisteskranke in dem nahe ge-

3) Aus Hoffmanns Leben und Nachlass. Herausgegeben von J. E. Hitzig. 2 Teile. Berlin, Dünmiller 1823.

4) Erinnerungen aus meinem Leben. Herausgegeben von Z. Funk (C. F. Kunz). Leipzig, Brockhaus 1836. Erster Band.

5) Ellinger, E. T. A. Hoffmann. Hamburg und Leipzig, L. Voss, 1894.

6) Neues von und über E. T. A. Hoffmann. Berlin 1901. Derselbe: das Kreislerbuch. Leipzig 1903. Ausserdem verschiedene Aufsätze in der „Zukunft“, in der „Musik“ etc.

7) Der Vater des Prof. von Markus.

8) Später Bezirksarzt in Bamberg. Er schrieb Erinnerungen über Hoffmann, die demnächst durch H. von Müller veröffentlicht werden sollen.

legenen St. Getreu.⁹⁾ Daher die Echtheit seiner Schilderungen, die sich an manchen Stellen direkt, an andern nach Entfernung der phantastisch-dichterischen Beigaben nachweisen lässt, wobei ich noch bemerken möchte, dass unter seinen zahlreichen Erzählungen auch eine ganze Reihe sich befinden, die nichts von sogenannten Spukereien enthalten. Diesen letzteren Punkt würde ich gar nicht erst hervorheben haben, wenn ich nicht wüsste, dass dem grösseren Teil des Publikums Hoffmann nur als Erzähler gruselig-phantastischer Geschichten bekannt ist. Für den Arzt und Psychologen aber besonders interessant und beachtenswert sind die häufigen Beziehungen zur Medizin und die vielen medizinischen und psychologischen Themata, die wir bei ihm sehr oft finden, nicht als Nebensächlichkeiten, sondern mit dem Ernst und der Ruhe eines Naturforschers und Denkers behandelt, der an den tiefsten Problemen der Menschheit mitzuarbeiten sich bemüht. Aerzte, wie Rabelais¹⁰⁾, Prosper Alpanus und Naturforscher, wie Lieuwenhoek und Swammerdam, treten in seinen Schriften auf oder werden zitiert; auch von Pinel und Reil spricht er, wie vielfach Stellen aus den Werken des seinerzeit berühmten Naturphilosophen Schubert¹¹⁾ angeführt werden. Ausser den bereits genannten Irrenärzten zählen der Irrenarzt Kluge in Leipzig und der Arzt und Psychotherapeut Koreff zu seinem intimen Verkehr. Er interessiert sich für Hellseherei, besucht im Hospital Somnambule, treibt mit den Freunden Experimente über die Willenskraft, den Magnetismus und dergleichen und weiss im Kreise der „Serapionsbrüder“ darüber sehr anregend und geistreich zu plaudern. Man denke aber: unser Schriftsteller ist praktischer Jurist, geht seines Amtes nach der Schlacht bei Jena verlustig, muss sich jahrelang als Kapellmeister, Maler, Theaterdirektor und Musiklehrer recht und schlecht durchschlagen und bleibt auch, als er sich wieder als Kammergerichtsrat angestellt sieht, der Muse treu, sein Amt stets mit grösstem Fleiss und peinlicher Gewissenhaftigkeit erfüllend. Ueberhaupt steckte in dem kleinen Manne eine enorme Arbeitskraft und er war unermüdlich im Beobachten und Skizzieren, zeichnete Karrikaturen, war geistreich in der Unterhaltung, sprühte von Witz und Feuer, dichtete, komponierte und schrieb seine vollendeten Werke meist nachts, wenn er aus der Kneipe nach Hause gekommen war. Hier haben seine Feinde und auf seinen Ruhm missgünstig gewordene frühere gute Freunde mit Bosheit und Hohn stets auf seinen lüderlichen Lebenswandel und die Tröstungen, die ihm der Alkohol brachte, hingewiesen, doch ist die üble Nachrede schon durch die Vorzüglichkeit der von ihm geschaffenen Werke zunichte gemacht worden und ich habe mich speziell¹²⁾ nachzuweisen bemüht, wie Hoffmann genau zwar die Wirkungen des Alkohol kannte, offenbar auch wenig Wein vertrug, aber kein Trinker war, wie seine früheren Biographen ihn hingestellt hatten.¹³⁾ Andererseits hat grade seine genaue Kenntnis der Wirkungen

⁹⁾ Siehe auch Laehr, Gedenktage.

¹⁰⁾ Die Werke des alten Kollegen halte ich im Gegensatz zu Scholz, der in seinen „Erinnerungen“ anders darüber urteilt, noch heut für lesenswert.

¹¹⁾ Siehe auch Laehr, Gedenktage.

¹²⁾ l. c.

¹³⁾ H. von Müller, der Material für eine neue Biographie Hoffmanns sammelt, erklärt wiederholt in seinen Vorarbeiten, man werde erst über ihn urteilen können, wenn alles neu aufgefundene Material gesichtet ist.

des Alkohols, zusammen mit seiner lebhaften Phantasie und der bei ihm besonders ausgebildeten reichen Verbindung der einzelnen Sinneszentren untereinander ihn befähigt, auch auf dem Gebiet der Halluzinationen, besonders der kombinierten und szenenhaften, interessante Beobachtungen anzustellen und wiederzugeben, wie ich das im einzelnen noch nachweisen werde.

Der Dichter hat uns eine ganze Reihe kleiner und grösserer Erzählungen hinterlassen, die aber in den meisten Ausgaben, mit Ausnahme der von Grisebach veranstalteten, nicht vollzählig abgedruckt sind. Manches von ihm ist überhaupt noch nicht im Druck erschienen. Bekannt ist die unter dem Namen der „Serapionsbrüder“ in mehreren Bänden zusammengestellte Sammlung seiner Erzählungen, mit einleitenden Worten und Zwischenreden der Freunde, die sich nach dem heiligen Serapion, auf dessen Tag die erste Zusammenkunft fiel, benannten. Hier finden sich Schriften musikalischen Inhalts, ferner sogenannte Malergeschichten, die meist an Bilder anknüpfen oder in denen Maler den Mittelpunkt der Darstellung bilden; auch zwei Märchen sind darunter, das bekannte „Nussknacker und Mausekönig“ und das „fremde Kind“, während sehr viele der Erzählungen, wie schon erwähnt, geheimnisvolle Probleme aus dem Gebiet der Mystik, Telepathie, Hellseherei und verwandter Fragen zur Grundlage haben. Unter den anderen Werken sind die umfangreichsten, vielleicht auch die bekanntesten: „Die Elixiere des Teufels“ und „Kater Murr“, beide noch heute lesenswert, ferner die unter dem Namen „Nachtstücke“ zusammengefassten Erzählungen, während ich von den kürzeren nur „die Kreisleriana“, „den goldenen Topf“, „Prinzessin Brambilla“, „Zaches“ und „Meister Floh“ nennen möchte.

Es lässt sich, vom literarischen Standpunkte, nicht leugnen, dass manches aus den letzten Jahren schwächer ausgefallen ist, was nicht wundernehmen kann, da der Dichter oft schwer körperlich leidend war und er lange auch unter einer tiefen Resignation litt, nachdem seine künstlerischen Pläne mit dem Wiedereintritt in sein Amt, in das „juristische Joch“, zunichte geworden waren, doch finden sich bis zuletzt ganz hervorragende Stücke darunter. Natürlich kann ich auf den Inhalt nicht eingehen, möchte aber, wie erwähnt, an der Hand einzelner Beispiele den Nachweis erbringen, wie vorzüglich vieles beobachtet und wiedergegeben ist, andererseits möchte ich genauer darlegen, wie ausgezeichnet die damaligen Psychiater beobachtet haben müssen, denen Hoffmann offenbar in rein spezialistischen Fragen vieles abgelauscht hat.

Die Figur des Dichters allein lohnte eine psychiatrische Studie und er hat sich selbst bekanntlich vortrefflich unter der Maske des Kapellmeisters Kreisler wiederholt, am ausführlichsten namentlich im „Kater Murr“ und im „Berganza“ gezeichnet. Geisteskranke der verschiedensten Art treten in der ersteren der beiden Erzählungen auf und erhöhen in geschickter Kontrastwirkung die eigenartig bizarre und phantastische Figur Kreislers, der sich selbst als „ein wenig übergeschnappt“ bezeichnet und oft Befürchtungen vor geistiger Erkrankung äussert. Bekanntlich sollte der letzte Teil des „Kater Murr“ (das Werk ist leider unvollendet geblieben) den Ausbruch der Krankheit Kreislers und seine Unterbringung in die Irrenanstalt schildern. Anhangsweise wollte dann Hoffmann in den ebenfalls geplanten „lichten

Stunden eines 'wahnsinnigen Musikers' sein Bestes über Musik und Kunst im allgemeinen geben. Selbst aber, wenn wir nur an der Hand des vorhandenen Materials alle Einzelheiten im Wesen des absonderlichen und geistreichen Musikers berücksichtigen wollten, so müssten wir fast alle Fragen der Entartung berühren, mit ihren Stigmata und endo- oder exogenen Ursachen, wie sie Moebius zusammenfassend erst in neuerer Zeit geschildert hat. Gerade die Figur Kreisler-Hoffmanns zeigt indessen, von welcher Notwendigkeit vielleicht eben ein derartig neuropathisches, sensibles Wesen für das musikalisch-künstlerische und sonstige ästhetische Empfinden ist und wie sehr ein derart „Entarteter“ doch wahrlich höher bewertet werden muss, wie Tausende von normalen Individuen, die weder mit Zuhilfenahme von Alkohol, noch ohne denselben annähernd eine derart geniale Tatkraft und grossartige Schaffensfreude zu äussern fähig sind, eben ihres normalen Typus wegen. Der „Normalmensch“ neigt meist zu einer gewissen Trägheit und Beschaulichkeit und denkt in erster Reihe an seine liebe Gesundheit und wie er sein Leben möglichst lang und angenehm gestalten kann. Das Genie, der Dichter und Künstler, wie der geniale Staatsmann zeigt dagegen häufig ein Uebermass von Arbeitskraft und Arbeitsdrang und kennt dabei meist keine Schonung seiner Person.¹⁴⁾ Was will aber das Disharmonische im Wesen eines solchen genialen Mannes besagen, wenn er fähig ist, im gegebenen Augenblick sich energisch zu konzentrieren und Leistungen hervorzu bringen, die ein Uebermass geistiger Kräfte und ein Plus von Sensibilität, Gestaltungskraft und Phantasie oder Intelligenz bekundet, wie es eben einem normalen Menschen niemals zu Gebote steht.

Damit will ich die Schilderung der Persönlichkeit des Dichters als erledigt betrachten und mich nunmehr dem weiteren Teil meiner Aufgabe zuwenden. Ich hoffe nämlich bei verschiedenen psychiatrischen Fragen aus Hoffmanns Schriften den Nachweis erbringen zu können, dass viele Beobachtungen angeblich neueren Datums bereits, wenn auch zumeist unter andern Namen, den mit Hoffmann befreundeten Irrenärzten bekannt waren, doch selbst abgesehen davon, ist die Schilderung, die der Dichter von nervösen und geisteskranken Personen, von Hysterischen, Epileptikern, Verbrechern und Somnambulen gibt, so interessant, dass es sich auch verlohnt, darauf einen Blick zu werfen.

Schon die ersten zwei kleinen Erzählungen Hoffmanns, der „Ritter Gluck“ und „Don Juan“, die namentlich seine Kunst, den Leser in eine eigenartige Stimmung zu versetzen und mit fortzureissen, in bestem Lichte zeigen, bringen pathologische Figuren zur Darstellung. Wir begegnen nervösen, zerstreuten, überreizbaren Musikern, die von Zwangsvorstellungen verfolgt werden und in ihrer Begeisterung für die Kunst Phantasie und Wirklichkeit vertauschen. Musikalische Genüsse lösen die verschiedensten Sinnesempfindungen aus, Töne und Gerüche werden kombiniert, ebenso wie Farben, Lichtempfindungen und abnorme Sensationen des Allgemeingefühls durch die Musik geweckt werden. Dieser bei Hoffmann besonders regen und innigen Verknüpfung der verschiedenen Sinnesgebiete, den Erscheinungen der *audition colorée*,

¹⁴⁾ Natürlich kommt auch manchmal umgekehrt beim genialen Menschen Trägheit, beim Unbefähigten besonderer Arbeitstrieb vor, wobei wir die Motive, die zur Arbeit treiben und die Art der Arbeit, die geleistet wird, noch gar nicht berücksichtigen.

wie man diesen Vorgang später benannt hat, und jener Neigung zu kombinierten und szenenhaften Halluzinationen begegnen wir in den folgenden Erzählungen noch wiederholt. Ebenso spielt das Problem des doppelten Bewusstseins, des Doppeldenkens und Doppelgängers schon im „Berganza“, wie später noch oft eine Rolle und besonders in den „Elixieren des Teufels“ versteht es der Dichter, indem er zwei geistesranke Brüder auftreten lässt, immer in glücklicher Anlehnung an das genannte Problem, eine besonders starke Wirkung zu erzielen. Die Idee vom Doppelgänger und die „Spaltung der Persönlichkeit“, die Hoffmann übrigens von Novalis übernommen zu haben scheint, und der wir auch im „goldenen Topf“ wieder begegnen, hat häufig bis in die Neuzeit Dichter zur Darstellung und Verwertung verlockt, aber die meisten haben damit nur schwache Wirkungen zu erzielen vermocht, weil sie sich zu sehr von ihrer Phantasie leiten liessen, während er nach der Wirklichkeit arbeitete und z. B. auch das Symptom des sogenannten „Gedankenlautwerdens“ in seinen Schilderungen glücklich zu verwerten wusste. Wie stark aber die Wirkung der „Elixiere des Teufels“ auf den Laien sein muss, lässt sich am besten daraus entnehmen, dass auch der Fachmann derselben sich nicht ganz entziehen kann, obwohl er doch in den Einzelheiten die Vorlage erkennt, nach der der Dichter gearbeitet hat.

Während nun Hoffmann in den ersten genannten Erzählungen sich selbst gewissermassen in zwei Persönlichkeiten zerlegte, hat er den merkwürdigen Dualismus seines Wesens in der Figur des Kapellmeisters Johannes Kreisler in einer Weise eigenartig zur Darstellung gebracht, die sich durch ihre Anschaulichkeit besonders auszeichnet und dem Gedächtnis unvergesslich einprägt. Diese Gestalt, der wir, wie erwähnt, später im „Kater Murr“ nochmals begegnen, trägt unverkennbar die meisten Züge von Hoffmanns absonderlich bizarren Wesen an sich. Wiederholt begegnen wir der charakteristischen Befürchtung dieses Neuropathen, wahnsinnig zu werden, aber er erkennt auch ganz vortrefflich bei sich die verschiedenen „Zeichen der Entartung“ und in dieser Selbsterkenntnis, zusammen mit der zwangsmässig wiederkehrenden Befürchtung vor dem Doppelgänger und dem Irrenhause, lag wohl die eigentliche Triebfeder für Hoffmann, sich immer wieder mit den Grenzfragen des psychischen Lebens, Träumen, Mystik, Gedankenlesen und ähnlichem zu befassen und Geistesranke zu studieren.

Trotz der abweichenden oder fehlenden Nomenclatur lassen sich bestimmte Krankheitstypen ganz gut in den einzelnen Erzählungen erkennen. Wir begegnen Idioten und Imbecillen, Fällen von Hebephrenie und Dementia praecox, von Katatonie und Katalepsie, von katatonem und hysterischen Stupor. Schilderungen von Halluzinationen aus allen Sinnesgebieten, von Träumen der verschiedensten Art sind überaus häufig, worauf ich noch zurückkomme, ebenso, wie oft über Zwangsvorstellungen, über Beziehungs- und Beachtungswahn, religiöse Verücktheit und überwertige Ideen geredet wird. Im „Meister Martin“ und „Meister Wacht“ finden sich Beispiele letzterer Art, ebenso begegnen wir (im „Fräulein von Scudéri“ und im „Majorat“ etc.) geisteskranken Verbrechern oder Hysterischen (im „Sanctus“), oder Somnambulen (im „Gelübde“). Der Einfluss, den erschöpfende fieberhafte Krankheiten auf das Gedächtnis ausüben, ist in der Erzählung „Doge und Dogaressa“ zum Ausdruck gebracht und so noch vieles andere, das ich hier übergangen will.

Ich komme nun zu der Frage der Priorität.

Wir wissen, dass die Genese der Wahnideen, namentlich bei dem jetzt so genannten Bilde der Paranoia die Irrenärzte oft beschäftigt hat. Ist auch die Abgrenzung der chronischen Form heut im allgemeinen anerkannt und die Krankheit als solche leidlich gut klinisch festgelegt, so bestehen über Auffassung und Stellung der Paranoia acuta heute noch grosse Differenzen, ebenso wie über die Genese beider Krankheits-typen die Anschauungen weit auseinandergehen und trotz vieler Arbeiten und Hypothesen keine wünschenswerte Einigung unter den Irrenärzten erzielt worden ist. Dass das Wort Verrücktheit schon in der älteren Literatur eine Rolle spielte, ist bekannt, ebenso auch, dass erst 1865 Snell¹⁵⁾ die Krankheit richtig so umgrenzt hat, wie wir sie im ganzen auch heut noch anerkennen. Er nannte sie bekanntlich Wahnsinn oder Monomanie und unterschied schon, wie er durch Beispiele auch belegt, eine akute und chronische Form, wobei als besonders charakteristisch von ihm hervorgehoben wurde, dass in den seltenen Fällen, wo Halluzinationen zu fehlen scheinen, die Wahnideen förmlich etwas Zwangsmässiges an sich tragen und das Selbstbewusstsein mit einer derartig unmittelbaren, jeden Zweifel unterdrückenden Gewalt ergreifen, dass „diese Art der Gedankenfälschung, der Sinnestäuschung ganz analog und ohne Zweifel von derselben pathologischen Bedeutung ist“. Ueber die Genese der Erkrankung erfahren wir im allgemeinen nichts, es ist mir aber besonders beachtenswert, dass schon Snell in einem Falle akuter Erkrankung, der ohne nachweisbare Veranlassung begann, ausführt, wie die Kranke ihre Umgebung mit Misstrauen betrachtete, wie sie den Geschmack der Speisen und Getränke misstrauisch prüfte, und fortwährend, auch als die anfängliche Gemütsbewegung sich vermindert hatte, misstrauisch die Gesichtszüge und Bewegungen ihrer Umgebung beobachtete.

Grade auf diesen Punkt, dass also schon Snell das Misstrauen im Beginne des einen seiner Krankheitsfälle besonders hervorhob, wollte ich hindeuten, während ich jenen bekannten Prioritätsstreit, der sich an die sichtlich unter dem Einflusse von Snells Vortrag erfolgte Aufstellung der „Primordialdelirien“ durch Griesinger und die Benennung der Monomanie als „primäre Verrücktheit“ anschloss, hier übergehe. Noch Wernicke spricht von diesem Streit¹⁶⁾ und wir wissen, dass die Primordialdelirien sich nicht mehr der allgemeinen Anerkennung erfreuen und von neueren Irrenärzten eigentlich nur Friedmann dafür eintritt, der das eigentliche Wesen der Wahnideen bei den paranoi-schen Zuständen in solchen falschen Urteilen sieht, die nach dem Typus der Primordialideen zustande kommen sollen.

Nach dieser kurzen Abschweifung komme ich zu der Dissertation von Sandberg, die 1887 erschien, einer ausgezeichneten, leenswerten Arbeit, die der Verfasser bekanntlich in einzelnen Hauptgedanken später (1895) noch etwas weiter ausführte. Da ich beide Abhandlungen als bekannt voraussetzen darf, übergehe ich den näheren Inhalt und die zwei von dem Autor skizzierten Richtungen über Art und Entstehung der Wahnideen, ausdrücklich aber verweise ich nur nochmals auf seine Ausführungen über das Misstrauen, „welches seinen Grund speziell in der Art der Veränderung hat, welche nur der Verrücktheit

¹⁵⁾ Siehe Laehr, Zeitschrift, Bd. 22.

¹⁶⁾ Grundriss S. 171.

eigentümlich ist“. Die Ratlosigkeit, führt Sandberg aus, in der sich der Kranke anfangs befindet, habe von vornherein einen pessimistischen Beigeschmack, wenn dem Patienten auch die Veränderung, die mit ihm vorging, anfänglich noch unklar erscheint. „Der Kranke wird von einer misstrauischen, unbehaglichen und unheimlichen Spannung erfüllt.“

Wir sehen also jene Beobachtung Snells vom Misstrauen, das die eine, allerdings frisch Erkrankte, befällt, während Sandberg speziell an chronische Kranke zu denken scheint, bei letzterem in breiterer Ausführung auftauchen. Und nun schlage man Hoffmanns Serapionsbrüder auf. Hier scheint mir eine Partie aus der bekannten Novelle „Spielerglück“, der übrigens ein eignes Erlebnis Hoffmanns an der damaligen Spielbank in Warmbrunn zugrunde liegt, bemerkenswert, und ich will kurz nur, da ich den Inhalt als bekannt voraussetzen will, folgendes hervorheben:

Der alte Vertua war gestorben. Ein alter, eingefleischter Spieler, wie er war, treten auch in seinen Delirien vor dem Tode Erlebnisse aus der Spielerzeit wieder bei ihm auf. Der Todesfall wirkt erschütternd auf Angela, die an den Chevalier, der früher ebenfalls ein leidenschaftlicher Spieler war, verheiratet ist. In dem tiefsten Schmerz kann sie sich eines unheimlichen Grauens über die Art, wie der Alte dahinschied, nicht erwehren und bange Ahnungen befallen sie, schreckliche Bilder treten vor ihre Seele, aus der Furcht heraus, der Chevalier werde bald wieder, seines Versprechens uneingedenk, der Spielwut verfallen. Dem Chevalier aber entgeht nicht das befangene Wesen Angelas, die nicht, wie sonst, ihm liebevoll und zutraulich begegnet und „in eben dem Grade, wie Angela befangener wurde, kam Misstrauen in seine Seele. Dies Misstrauen gebar Missbehagen und Unmut und die gegenseitige Verstimmung nahm zu.“

Diese Erzählung war 1820 erschienen. Bereits 1819, in den „seltsamen Leiden eines Theaterdirektors“, begegnen wir ähnlichen Aeusserungen über das krankhafte Misstrauen. In Erinnerung an ein Erlebnis aus seiner Bamberger Zeit (1808—1813) beschreibt hier Hoffmann einen Schauspieler, der in typischer Weise die Erscheinungen des Beziehungswahns aufwies, wie wir ja wissen, dass viele nervöse Leute, insbesondere Schauspieler, dazu neigen, allerlei Beziehungen herauszufinden, auf welche Erscheinung erst neuerdings wieder von Berkhan in der Diskussion zu Cramers Vortrage¹⁷⁾ hingewiesen wurde. Jener Schauspieler nun, den schon Hoffmann beschreibt, der auch später tatsächlich geisteskrank wurde, war ein Liebling des Publikums und spielte seine Rollen vortrefflich. Er studierte unermüdlich, doch „nie war ihm das gänzliche Gelingen der Darstellung in allen Momenten gewiss, da eine unbegreifliche Reizbarkeit, von tieflichem, unnutzigen Misstrauen erzeugt, ihn im Augenblicke ausser Fassung bringen konnte. Dieses Misstrauen war gegen andere sowohl, wie gegen die eigne Person gerichtet. Ein unrichtig gebrauchtes Schlagwort, das unzeitige Eintreten einer Person, ja das Fallenlassen eines Schwertes etc. während des Monologs, vorzüglich leises Sprechen in der Nähe, in dem er gewöhnlich seinen Namen zu hören glaubte, — kurz alle möglichen Ereignisse mißt er für boshaft berechnete Störungen seines Spiels.“

Diese Schilderung des Beginns einer chronisch-schleichenden

¹⁷⁾ Laehrs Zeitschrift und Berl. Klin. Wochenschrift, 1902.

Paranoia, in der wir ausser Argwohn, Misstrauen, Beziehungs- und Verfolgungswahn auch bereits Halluzinationen mit dem Charakter des Gedankenlautwerdens erkennen, halte ich für typisch und direkt für klassisch in ihrer Wiedergabe. Tatsächlich artete das **Misstrauen**, wie Hoffmann selbst hervorhebt, später in geistige Störung aus.

Man wird nicht so weit gehen dürfen, in jedem Misstrauen und Argwohn sofort Zeichen eines späteren Verfolgungswahns, in jeder Steigerung des Selbstgefühls etwa die Elemente des zukünftigen Grössenwahns zu erblicken, ein Punkt, auf den wieder vor einiger Zeit Wernicke¹⁸⁾ die Aufmerksamkeit der Begutachter lenkte, und Cramer hat sich, wie erwähnt, bemüht, in seinem Vortrage das Auftreten von Beziehungs- und Beachtungswahn auch bei Neurasthenie nachzuweisen. Wir begegnen hier manchmal einer Art des Misstrauens gegen sich selbst, einem Zweifel über das eigne Können und Wollen und eine ähnliche Art meint wohl Hoffmann, indem er dabei vorzugsweise an einer Stelle an die Künstler und Dichter denkt, wobei er sagt: „Ohne die deutliche Ahnung eines unerreichbaren Ideals, ohne rastloses Streben darnach gibt es keinen Künstler. Nur muss dieses **Misstrauen** nicht in eigentlichen Unmut ausarten und so eine hypochondrische Selbstqual werden, die die Kraft des Schaffens lähmt.“ Auch für jene erstere Art des Misstrauens, das auf die Umgebung projiziert wird, finden sich in andern Figuren des Dichters, im **Medardus**, im **Kreisler** etc. vielfach noch Beispiele, in bezug auf den erwähnten Schauspieler aber fügt er noch hinzu, wie dieser in schlaflosen Nächten um sich her Gespräche hörte, deren Gegenstand er war und die meistens bitteren Tadel seines fehlerhaften Spiels enthielten. — Also nochmals eine gute Schilderung des Gedankenlautwerdens! Ich komme darauf noch zurück, ebenso auf die **Eigenbeziehung**, der wir hier zum ersten Male, lange vor späteren Facharbeiten, begegnen.

Die Dissertation Sandbergs hatte seinerzeit Aufsehen gemacht und kein geringerer wie Meynert hat wiederholt zu der angeregten Frage, welche Bedeutung dem Misstrauen bei Beginn der Paranoia zukomme, Stellung genommen. Meynert erklärte 1884¹⁹⁾ die Wahnidee für eine Reizerscheinung krankhafter intracorticaler Vorgänge und betrachtete auch die Affekte als intracortikale Reizerscheinungen. Der Wahn erschien ihm durch eine Abschwächung des physiologischen Denkens erzeugt, während wir diese Ansicht heut wohl nicht allgemein teilen und schon Hoffmann sich nicht genug von seinem Laienstandpunkte über den Scharfsinn einzelner Geisteskranker, die sich verfolgt glaubten oder an Grössenwahn litten, wundern konnte. In der Einleitung zu den Serapionsbrüdern gibt er in sehr beachtenswerter Weise seiner Meinung darüber Ausdruck. Meynert aber sagte damals: „Eine genuine Mechanik produziert, auf krankhafte Impulse hin, auch die Wahnideen der Irren.“ Sechs Jahre später (1890) kommt er genauer auf seine früheren Ausführungen nochmals zurück und er erklärt nun, wie aus Angstgefühlen auf Verfolgungen geschlossen wird, wie es die Gefahr sei, die sich unmittelbar mit diesem Gefühl assoziiere. Zweifellos sei wohl richtig, wenn Sandberg das Misstrauen als die Quelle der Paranoia ansehe, er gehe aber damit nicht auf den eigentlichen Ursprung zurück, denn das Misstrauen entstehe notwendig sekundär

¹⁸⁾ Grundriss.

¹⁹⁾ Klinik der Erkrank. des Vorderhirns, I. Hälfte, S. 270 ff.

durch das auf sich Beziehen, durch das Gefühl der äusseren Beeinflussung. Später folgt dann noch die Erörterung über die psychische Hyperästhesie und nochmals sucht er darzulegen, wie Misstrauen und Verfolgungswahn mit der reizbaren Verstimmung verbunden seien.

Wer nun an der Hand der Meynertschen und Sandbergschen Ausführungen an die Lektüre der „Elixire des Teufels“ tritt, eines Werkes, das Hoffmann 1815 herausgab, wird erstaunt sein, ausser der im allgemeinen reichen Auslese an psychologischen und psychiatrischen Beobachtungen und Bemerkungen, neben den vielen Schilderungen Geisteskranker und sogenannten Grenzfälle, namentlich in der Darstellung des Lebensganges und der Erkrankung der Hauptfigur des Romans, des Medardus, eine vorzügliche Illustration der speziell angeregten Frage über die Entstehung der Paranoia, über Beziehungswahn, Misstrauen, Gedankenlautwerden, hypochondrische Gefühle u. a. zu finden, denn schrittweise können wir die Entwicklung der Krankheit des Medardus verfolgen. Ich will dabei zugeben, dass für den Psychiater, wenn er die Krankheitschilderung als Ganzes betrachtet und den Fall „Medardus“ klinisch diagnostizieren will, sich Differenzen und Schwierigkeiten ergeben könnten, allerdings verstärkt durch unsere schwankende Nomenclatur, da wir Symptome beschrieben finden, die für die von Wernicke sogenannte akute Halluzinose charakteristisch sind, dann wieder Grössenideen, Gedankenlautwerden, Angstzustände, überhaupt Züge, wie sie etwa auch der Katatonie als charakteristisch zugerechnet worden sind — manches wieder erinnert an die sogenannte akute Paranoia oder an Amentia, auch Anklänge an originäre Paranoia begeben uns u. s. f. Darauf kommt es auch im Einzelnen nicht an und wir können nicht ohne weiteres behaupten, die Darstellung sei misslungen oder unwahr, da man oft solche schwer unterzubringende Mischfälle antrifft, kombinierte Psychosen oder wie man sonst derartige Krankheitszustände genannt hat, die gewissermassen von verschiedenen Krankheitstypen Züge entlehnt haben — was aber jeder mit Interesse noch heute lesen wird, das ist die Krankengeschichte, die nicht nur unterhaltend, sondern auch lehrreich in jeder Weise ist. Das Auftauchen originärer Ideen ist geschickt verwendet und als Schilderung der Kindheit des Medardus vorausgeschickt. Die eigenartige Umgebung im Kloster, die Ausnahmestellung den andern Mönchen gegenüber, die Medardus durch seine Begabung und seine Redegewandtheit erlangt, steigern sein hypochondrisches Glücksgefühl auf der einen Seite, auf der andern versenken sie ihn wieder in Zwistigkeiten mit dem Abt und in hypochondrische Grübeleien. Sexuelle Empfindungen tauchen mit elementarer Gewalt auf und veranlassen die Flucht aus dem Kloster, nachdem ein erster Anfall akuter geistiger Störung vorausgegangen ist. Dann folgt das Unglück bei der Begegnung mit dem nicht erkannten Bruder Viktorin, der vor seinen Augen in den Abgrund stürzt und im Anschluss daran geisteskrank wird, darauf die Erlebnisse im Schlosse, die Ermordung Hermogens, zu der er durch Stimmen und wie durch einen innern Zwang getrieben worden war. In dem dritten Abschnitt, betitelt „die Abenteurer der Reise“, sind vortreffliche Schilderungen über die Psychologie und die innere Unruhe des von Ort zu Ort gejagten Mörders. Die Leute schauen ihm verwundert nach, sehen ihn mit scheuen Blicken an, flüstern miteinander. Wie zwangsmässig dringen Worte aus seinem Innern und wie er sich von einer wahnsinnigen Bettlerin erkannt glaubt, meint er die Worte: Blutbruder, Blutbruder

hinter sich zu hören. Seine Aufregung nimmt unterwegs noch weiter zu und wird durch das Zusammentreffen mit dem wunderlichen Belcampo, der mit seinen Faxen, Sprüngen und absonderlich hochtrabenden Reden wie ein Hebephrener erscheint, noch vermehrt. Da er unwillkürlich die ihn quälenden Gedanken auf seine Umgebung projiziert, fühlt er sich in Gesellschaft unbehaglich, glaubt alle Blicke voll Erstaunen auf sich gerichtet, springt entrüstet auf und fährt die um ihn sitzenden Personen wütend an, in der Meinung, man wisse um sein Geheimnis und spreche darüber. Personenverken- nung steigert die Unruhe schliesslich einmal sogar bis zu blinder Wut gegen die Umgebung, da er sich gepackt glaubt, worauf er plötzlich in Angst seine Flucht fortsetzt. In der Einsamkeit der Försterwohnung wird durch sonderbare Träume und die Gestalt des wahnsinnigen Mönches eine weitere Zunahme der psychischen Symptome hervorgerufen, aber erst am Hofe des Fürsten kommt die Psychose zum Ausbruch. Eine innere Stimme rief ihm unaufhörlich, wie in dunklen Worten, zu, dass hier sich sein Geschick bestimmen werde und wie unwiderstehlich fühlte er sich vorwärts getrieben. Beim Kartenspiel meint er in dem Bilde der Dame die Gesichtszüge Aureliens zu entdecken und sein Glaube, den Einflüssen einer fremden Macht, die in sein Wesen getreten ist, unterworfen zu sein, findet durch tägliche kleine Beobachtungen neue Nahrung. Seine Stimmung umdüstert sich und die psychischen Halluzinationen, die ihn quälen, die geheimnisvollen Beziehungen, die er überall zu entdecken glaubt, die eigenartigen Schauer, die ihn öfter durchbeben, machen ihn derart befangen, dass er sich durch sein Benehmen der Umgebung gegenüber zu verraten fürchtet. Während er aber den andern Personen gegenüber sich noch zusammenraffte und nur einmal in einer Gesellschaft durch sein wildes, unwillkürliches Lachen verdächtig macht, verrät er sich dem erfahrenen Leibarzt schon durch sein Aeusseres, seinen veränderten Blick, die dumpfe Sprache und seinen Wunsch nach Gift, der ihm unwillkürlich über die Lippen fährt. Schliesslich bricht nach seiner Verhaftung im Gefängnis die Psychose bei ihm aus, die mit mehrfachen Remissionen verläuft und ausführlich in interessanter Weise geschildert wird.

Wir haben gesehen, dass Meynert²⁰⁾ sich dahin ausgesprochen hatte, das Misstrauen entstehe notwendig sekundär, durch das auf sich beziehen, durch das Gefühl der äusseren Beeinflussung. Nun behauptete Neisser,²¹⁾ der Wahn bleibe niemals unverändert, er werde ausgebaut und umgeformt, wobei sich beständig der gleiche fehlerhafte Denkvorgang abspiele, und zwar bekunde sich derselbe in der Weise, dass die Kranken in affektfreiem Zustande, ohne ihr Wissen und Wollen, die ihrem Bewusstsein sich darbietenden Vorstellungen als in besonderer Beziehung zu der eignen Person stehende auffassen. „Dieser Zustand ist von Meynert als Beachtungswahn gekennzeichnet worden. Ich möchte aber lieber von krankhafter Eigenbeziehung reden“, sagte damals Neisser.

Ich weiss nicht, wie er heut seinen damaligen Ausführungen gegenübersteht. Tatsächlich existiert ja zwischen dem Beachtungswahn,

²⁰⁾ Vorles. 1890, S. 152.

²¹⁾ Erörterungen über die Paranoia vom Klinischen Standpunkt. Vortrag 1891. 5. Ser. Abgedruckt im Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie.

welches Wort Meynert an mehreren Stellen gebraucht, und der Eigenbeziehung kein Unterschied, Meynert hat auch direkt den Ausdruck angewendet: „Das auf sich beziehen“, was doch so viel heisst, wie Eigenbeziehung.

Wir wissen jetzt aus Hoffmann, dass diese Steigerung der Eigenbeziehung oder des Beachtungswahnes ihm, bzw. den Psychiatern seiner Zeit nicht mehr unbekannt war, sowohl, was ihr Vorkommen bei Neurasthenie etc., wie bei Paranoia oder Geisterkrankheiten überhaupt anbelangt, während erst letzthin Cramer wieder in seinem Vortrag darauf hinwies, wie die Erscheinung viel verbreiteter sei, als man eine Zeitlang anzunehmen schien. Jedenfalls ist sie, wie ich annehme, schon unter normalen Verhältnissen zu beobachten, wenn sie bei der Paranoia auch am stärksten in den Vordergrund rückt.

Es ist kein Zweifel, dass die Quellen der Wahnbildung sehr verschiedenartig sein können. Für die Entwicklung gewisser chronischer Fälle der Paranoia ist wohl, wie auch Tiling und Linke annehmen, eine gewisse grüblerische und misstrauische Anlage notwendig. Auch bei dem Einflusse der Sinnestäuschungen wird es oft von der Anlage abhängen, ob mehr vereinzelt Phoneme oder Halluzinationen ganzer Gedankengänge beobachtet werden.²²⁾ Die Frage, ob es primordial entstehende Wahnideen gibt, interessiert uns hier ebenso wenig, wie das Verhältnis der autochthonen Ideen und der Zwangsvorstellungen zu der Wahnbildung; was aber immer noch zu wenig bei der Genese beachtet wird, ist das Wesen des Affektes.

Während wir z. B. bei Hoffmann in seinen Schilderungen den Affekt in allen seinen Arten und Abstufungen wohl verwertet sehen, haben erst in letzter Zeit die heutigen Irrenärzte wieder mehr dem klinischen Studium des Affektes, namentlich bei der Paranoia, sich zugewendet, und ich erinnere hier, ausser andern, nur an die Arbeiten Linkes über den Erwartungsaffekt. Ehe ich aber darüber kurz spreche, bemerke ich noch folgendes.

Bereits 1875 spricht sich Nietzsche²³⁾ an einer Stelle folgendermassen aus:

Gesetzt, man erwartet immer das Böse, die unangenehme Ueberaschung, so ist man immer in feindseliger Spannung wer immer Schlimmes erwartet, wird böse, feindselig, argwöhnisch, unruhig.

Linke hat diese Worte sicher nicht gekannt, als er seinerseits über das Gefühl der gespannten Erwartung schrieb, Nietzsche aber war, ähnlich, wie Hoffmann, ein entarteter, geistreicher Mann, der sich gut und genau selbst beobachtete und es trefflich verstand, medizinische und naturwissenschaftliche Facta trotz seiner Laieneigenschaft auf diesen Gebieten richtig aufzufassen, was selbst Moebius²⁴⁾, so viel er sonst an ihm zu tadeln findet, anerkennen muss. Den speziellen Ausführungen Linkes nun möchte ich noch folgendes entnehmen:

Für Sandberg, sagt Linke, wäre die Rücksichtnahme auf Wernickes 1880 ausgesprochene Lehre, wie durch die Inkongruenz der Erinnerungsbilder Ratlosigkeit und weiter Verfolgungswahn hervorgerufen werde,

²²⁾ Aehnlich spricht sich Bonhöffer aus (akute Halluzinose und Gedankenleitwerte) in seinem Buche über die Geistesstörungen der Trinker.

²³⁾ Werke. Bd. 11, S. 274, No. 293.

²⁴⁾ Ueber das Pathologische bei Nietzsche.

verhängnisvoll geworden. Zwischen der Ratlosigkeit und dem Beeinträchtigungswahn sei aber notwendigerweise noch ein Mittelglied anzunehmen, da der Kranke, was schon Westphal treffend sagte, in allen Vorgängen der Aussenwelt Beziehungen zu sich erblicke. Diese Beachtung seiner Person erfülle ihn mit Misstrauen, bis er schliesslich überall Feindseligkeit wittert, d. h. der Beachtungswahn wird erst nach und nach zum Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn. Dieses intermediäre Stadium will jedoch Linke nicht untersuchen, sondern er fragt nach der Grundlage des Beachtungswahns selbst, mit anderen Worten nach der Art der primären Veränderung des Ich, wobei er auf Langes Affekt der gespannten Erwartung zurückgeht und Sandbergs pessimistische Wahnfärbung als das physische und psychische Unbehagen erklärt, das diesem Affekt innewohnt.

Wenn wir das bei Hoffmann beschriebene Krankheitsbild des Medardus als eine Art der akuten Verrücktheit auffassen wollen, was nicht ganz unzulässig erscheint, so werden wir vor dem Ausbruch der Psychose Zustände beschrieben finden, die an den Affekt der gespannten Erwartung lebhaft erinnern. Medardus beobachtet die neue Umgebung und fühlt sich beobachtet. Unbehagen, Ahnungen, Träume, geheimnisvolle Andeutungen des Leibarztes, Reminiszenzen aus seinem früheren Leben, das Wiedersehen mit Aurelie, werfen ihn zwischen freudigen und traurigen Erwartungen hin und her und die in seinem Innern sich deutlich machende Spannung gibt sich plötzlich wider seinen Willen, wie zwangsmässig, durch Lachen, Heulen, un Zweckmässiges Reden, auch durch Aussprechen von Worten und ganzer Gedankengänge kund, die ihm wie fremd über die Lippen kommen und ihn überraschen, als er sie mit seinem Ohr vernimmt. Zuletzt befindet sich sein Ich in einem Zustande, den man mit Linke als eine Steigerung in der Intensität der Sinneswahrnehmungen bezeichnen kann, ein Verhalten, das Linke wiederum statt der von Wernicke früher angenommenen Inkongruenz der Erinnerungsbilder als Grundlage des Wahns in der Paranoia ansieht.

Es wurde bereits erwähnt, dass die Quelle der Wahnbildung in verschiedenen Ursachen zu suchen ist und wenn auch zugegeben werden kann, dass manche Beobachtungen sogenannter akuter Paranoia den von Linke postulierten Anfang aufweisen, muss man doch wohl mit Meynert ebenso oft die Angst oder hypochondrische Gefühle als das primäre gelten lassen. Dass der Ausdruck „Erwartungsaffekt“ etwas Unbestimmtes in sich schliesst, möchte ich nur nebenbei erwähnen und auch Pick hat schon darauf hingewiesen; das Hinzutreten der Angst aber, falls sie nicht von Anfang an besteht, verändert jenen unbestimmten Affekt der Spannung in einer bestimmten Richtung, wobei freilich auch ebenso wieder die Grenze des von Sandberg angenommenen Misstrauens überschritten wird, vorausgesetzt, dass man darunter ein misstrauisches Erwägen und noch unbestimmtes Schwanken der Ueberlegung begreifen will. Tatsächlich ist der erste Beginn solcher Fälle schwer einwandfrei zu beobachten, denn der Kranke spricht sich meist wenig grade gegen die nächste Umgebung aus und diese beachtet häufig kleine Veränderungen weniger scharf, als man annehmen sollte, da selbst gröbere Verschiebungen im Wesen und Charakter den Angehörigen oft entgehen, bis die Katastrophe sie überrascht. Wollen wir uns von der innern Lage derartiger Kranker ein Bild machen, dann sind wir meist einzig auf die Selbstbeobachtung

oder nachträgliche Erhebungen angewiesen und ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass jenes Gefühl lästiger Spannung, jene nervöse, unbestimmbare Unruhe, wie solche oft bei Nervösen oder Neurasthenischen beobachtet wird, Linke bei der Aufstellung seines Affektes der gespannten Erwartung vorschwebte, denn zweifellos kommt ebenso, wie die Eigenbeziehung, der Beachtungswahn und das Misstrauen, auch der Affekt der gespannten Erwartung nicht nur bei Paranoia, sondern auch schon bei Neurasthenie, bei Trinkern etc. vor. Auch wenn wir Kinder oder Tiere beobachten, können wir öfter Zustände feststellen, die Sandberg und Linke als die Grundzustände der Paranoia vorschwebten. Bringt man beispielsweise Kindern ein Gericht auf den Tisch, das sie noch nicht kennen, so wird dasselbe mit grosser Aufmerksamkeit betrachtet und geprüft. Vielleicht bedingen die noch besonders lebhaften Affekte bei Kindern auch eine Steigerung der Intensität der Sinneswahrnehmungen. Man kann nun feststellen, dass einmal die neue Speise mit grossem Jubel oder mit einem Gefühl einer gewissen Spannung, das zwischen Annahme und Ablehnung hin und her schwankt, begrüsst wird oder aber sie wird sofort, ihres unbekanntes Geruches oder ihrer ungewohnten Farbe wegen, energisch refüsiert. Der Jubel wieder würde vielleicht durch einen süsslichen, angenehmen Geruch oder eine ansprechende Form oder Farbe hervorgerufen, doch vorsichtig, fast misstrauisch, wird gekostet und häufig dann noch abgelehnt, was anfangs konvenierte. Das Kind benimmt sich also oft so misstrauisch, wie ein paranoischer Kranker, der Gift in den Speisen erwartet oder zu riechen oder zu sehen glaubt oder dem es seine „Gedanken“ zuflüstern.

Im späteren Alter des Kindes und ebenso beim Erwachsenen wiederholt sich immer wieder derselbe Zustand. Wird auf der einen Seite die Scheu abgelegt, wenn das anfängliche Misstrauen überwunden ist, so bringt jede neue unbekanntete Situation ebenso wie da und dort gemachte üble Erfahrungen das Misstrauen immer wieder zum Vorschein. Dringen zeitweise, bei nervöser Erregung, eine grössere Anzahl ungewohnter Eindrücke auf das von verschiedenen Gedankengängen in Anspruch genommene Hirn ein, so kann sich eine gewisse, quälende Spannung, eine ungewisse Erwartung der Dinge, die da kommen werden, entwickeln. Schliesslich kann bei einer Häufung von Beobachtungen, die mich deshalb vorsichtig oder argwöhnisch sein lassen, weil ich irgend Schaden oder Unangenehmes dabei vorher in ähnlicher Situation vereinzelt erfahren hatte, ein dauernder Zustand von Misstrauen resultieren, mit Neigung zur Verallgemeinerung. In dieser mehr oder weniger ausgedehnten Verallgemeinerung und dem Fixiertbleiben der langsam gesammelten trüben Erfahrungen des misstrauisch Gewordenen liegt das Charakteristische der chronisch-schleichenden Form der Paranoia, wenn man (theoretisch) von dem Einflusse der Halluzinationen absieht.

Ähnliche Erwägungen waren es nun wohl, die Linke dazu führten, in der Frage des Spannungsaffektes nochmals das Wort zu ergreifen, indem er die Einschränkung machte, denselben nur für die akuten oder subakuten Fälle zu reservieren, wie das Misstrauen mehr den chronischen Fällen eignet, hier aber meist erst Platz greift nach mehrfachen, unangenehmen Beobachtungen, bis es später selbst auf andere, sonst harmlose Vorgänge und Bemerkungen gern übertragen wird.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass eine Steigerung des

Ich-Bewusstseins Bedingung des Wahns und der Eigenbeziehung ist und auch dieser Bedingung wird Hoffmanns Medardus gerecht, ja er erfüllt auch die weitere Forderung, die Wernicke als die Entstehungsursache der Beziehungswahnvorstellungen ansieht. Die Selbstwahrnehmung der Veränderung der Persönlichkeit, das Gefühl, sich in einem andern, zweiten Zustande zu finden, ergibt sich aus den Worten des Medardus an verschiedenen Stellen. Wollten wir endlich in der Frage der Genese der Wahnideen die Bedeutung der Träume erwägen, oder den Affekt der „Ergriffenheit“ studieren, so finden wir in der genannten Erzählung der Elixiere und an andern Stellen Beispiele in grosser Menge.

Was das Vorkommen der Eigenbeziehung bei Alkoholisten betrifft, ein Punkt, der in der Diskussion des bereits erwähnten Cramerschen Vortrags von Bruns und Cramer selbst hervorgehoben wurde, so erscheint Hoffmann auch bereits als guter Beobachter, da er die Wirkungen des Alkohols und des Fiebers auf die Psyche genau kannte. Ich werde darauf später noch zurückkommen. Hier sei nur erwähnt, dass in den „Elixieren“ die Alkoholwirkung geschickt durch ein anderes Agens, den geheimnisvollen Inhalt der alten Flasche, erklärt und verdeckt wird, wie ja bekanntlich verschiedene Gifte analoge Wirkungen haben können.²⁵⁾ Auch dieser Frage der Einwirkung verschiedener Gifte ist Hoffmann wiederholt nahe getreten, in der Figur des Medardus aber ist das Zustandekommen der Eigenbeziehung auf erblicher Anlage ausser durch die Wirkung des Elixiers oder Alkohols auch noch durch die Regung des schlechten Gewissens verstärkt, ein Punkt bei der Entstehung dieses Symptoms, auf den Bruns ebenfalls in der erwähnten Diskussion hingewiesen hat.

Da es mir bei der kurzen historischen Uebersicht über die Wahnideen bei der Paranoia und ihre Genese nur mehr auf den Nachweis ankam, wie weit klinisch brauchbare Beobachtungen auf diesem Gebiet etwa schon zur Zeit Hoffmanns vorgelegen haben, konnte ich natürlich unmöglich alle Einzelheiten soweit berücksichtigen, wie ich es sonst getan haben würde. Aehnlich ist es bei der Erwähnung des Symptoms des sogenannten „Gedankenlautwerdens“, das ich ebenfalls nunmehr kurz in den Hauptpunkten besprechen will.

Dieses Symptom, dessen Bezeichnung als Lautwerden der Gedanken ich zuerst bei Kräpelin finde, ist durch die im Jahre 1889 veröffentlichte und ausgezeichnete Arbeit Cramers über die Halluzinationen im Muskelsinn mehr bekannt und erörtert worden. Wie Cramer erwähnt, beschäftigte sich schon 1846 Baillarger mit diesem abnormen Vorgang, ebenso ist es von Kieser und Damerow schon beschrieben worden und Kandinsky kam 1885 mit seiner Aeusserung, der von ihm beobachtete Kranke hätte Halluzinationen der Bewegungsempfindungen im Muskelapparat der Zunge und Lippe gehabt, der späteren Erklärung Cramers ziemlich nahe. Auf die Beziehungen des Muskeltonus zu psychischer Erkrankung hatte schon 1872 Solbrig hingewiesen. Es ist also sicher, dass das Symptom den früheren Psychiatern nicht entgangen ist, nur sind derartige Beobachtungen sehr zerstreut und laufen unter andern Namen, sind vielleicht als Doppeldenken, Zwangssprechen und ähnliches bezeichnet, da die Erscheinung selten isoliert,

²⁵⁾ Aehnlich sagt Bonhöffer (auch Geistesstörungen der Trinker): Andere Gifte, wie der Alkohol, machen ähnliche, fast gleiche Krankheitsbilder.

sondern meist kombiniert mit Zwangsvorstellungen, Zwangsreden oder verifizierten Träumen vorkommt. Aehnlich der Fall des Medardus bei Hoffmann, der also älter ist, wie alle bisher erwähnten Literaturbeispiele. Wenn theoretische Erörterungen bei dem Dichter freilich nicht erwartet werden dürfen, ist das für den Laien so frappierende „Bekanntsein der Gedanken“ an mehreren Stellen klinisch genau richtig verwendet, ebenso das Rhythmische beim Auftreten der gehörten Gedanken, ein Vorgang, der nach Bonhöffer besonders charakteristisch ist für die akute Halluzinose der Trinker und deren Delirien. Hoffmann hat nun nicht nur in den „Elixieren“, sondern auch im „goldnen Topf“, im „Sandmann“ und andern Erzählungen das Symptom des Gedankenlautwerdens benutzt, um den Reiz der Darstellung zu erhöhen, ich möchte mich aber hier der Kürze halber auf Medardus' Krankheit beschränken.

Der Verlauf der Krankheit in Schüben entspricht den auch bei Cramer gegebenen Beobachtungen, ebenso der Ausgang in Genesung. Medardus befindet sich krank in der Zelle und wird von trüben Gedanken gequält. Verschiedene Geräusche erschrecken ihn und in den wunderlichen Lichtreflexen der Lampe an Decke und Wand grinsen ihn verzerrte Gesichter an. Wie lange er so gelegen hatte, konnte er hinterher nicht angeben. In einer Nacht vernahm er ein rhythmisches Klopfen von unten her, und leise, abgemessen rief es: Medardus — Medardus — Brüderlein, ich bin da, mach auf, mach auf „Jetzt tönte die Stimme dunkel in meinem Innern, wie bekannt, ja, mit Entsetzen glaubte ich meinen eignen Sprachton zu vernehmen.“ Als er vor dem Richter sein Geständnis ablegen will, bemerkt er zu seinem Schrecken, wie ihm Worte über die Lippen kamen, die durchaus nicht dem entsprachen, was er dachte und sagen wollte. Dadurch wurde er wieder in seiner Annahme bestärkt, seine Gedanken gingen von einem Doppelgänger aus und er hörte ihn aus dem rhythmischen Klopfen heraus, ebenso aus dem Säuseln des Windes sprechen. Andermal wieder kam er vorübergehend zur Einsicht, dass das Phantom des Doppelgängers nur in seiner Phantasie spuke, doch konnte er das entsetzliche Bild desselben nicht los werden. Dann wieder hört er selbst das Gebet, das er nur im Innern überdenkt, laut und vernehmlich, und als die Glocke läutet, glaubt er Worte aus seiner Brust sprechen zu hören.

Diese Beispiele mögen hier genügen, obwohl sie sich leicht vermehren liessen. Wollen wir sie auf ihre klinische Richtigkeit prüfen, dann vergegenwärtigen wir uns kurz etwa, was Meynert darüber sagte. „Die Kenntnis der Gedanken durch andere wird rein aus dem „auf sich beziehen“ erschlossen“, äussert er an einer Stelle und dieser Vorgang der Eigenbeziehung begegnet uns bei Medardus an vielen Punkten. Und wenn Meynert die Hypothese aufstellt, dass die Association der Schalleindrücke mit Gedankenbildungen letzteren die Färbung von etwas Gehörtem verschaffe, während der Inhalt rein die Assoziationen des Kranken sind, so sei an die entsprechend richtige Schilderung Hoffmanns, an das Klopfen unter der Diele, das Säuseln des Windes, das Läuten der Glocken etc. nur nochmals erinnert.

Die letztgenannte Auffassung Meynerts mag für gewisse Fälle zutreffen, gilt aber nicht für diejenigen, wo die Gedanken in ihrem Inhalt dem Patienten als fremde imponieren und wie aufgedrängt erscheinen. Wernicke spricht hier von autochthonen Ideen, die in

ihrer lästig empfundenen Art den Zwangsvorstellungen nahe stehen, auch oft wiederkehren.

Aehnliches treffen wir in der Krankheit des Medardus angegeben. Daraus aber geht hervor, dass die damaligen Psychiater das Symptom entsprechend weiter gefasst haben, während Wernicke die gewählte Bezeichnung nur auf das Hören der eigenen Gedanken beschränkt wissen möchte und dementsprechend scheidet er streng zwischen autochthonen Ideen und Gedankenlautwerden, trotz innerer Verwandtschaft beider Erscheinungen. Ich glaube aber auch heut noch, wie ich bereits vor 10 Jahren mich ausgesprochen habe, dass die Verschiedenheit nur durch verschiedene Intensität der Reizstärke bewirkt wird, zu welcher Annahme übrigens Wernicke selbst hinneigt. Dagegen aber glaube ich nicht, dass die „eigenen Gedanken“, die zu Phonemen werden, an sich affektfrei sind, wie Wernicke behauptet, wenigstens wird sich schwer bei akuten Zuständen ein dauernd vorhandenes Angstgefühl oder Sensationen irgendwelcher Art abtrennen lassen, was auch Wernicke einige Zeilen später zugibt. Endlich ist es noch zweifelhaft, dass das Gedankenlautwerden auf einer mehr weniger isolierten Erkrankung des Schläfelappens beruht, da es sich häufig, ebenso auch bei Medardus, feststellen lässt, dass Reizungen in den verschiedensten Sinnesgebieten gleichzeitig bestehen.*)

Wir sehen also, dass das eigentliche „Wie“ des Vorgangs, trotz vortrefflicher neuerer Hypothesen, noch immer in Dunkel gehüllt ist und wohl stets bleiben wird, denn mag man den Schwierigkeiten durch eine gewisse Vereinfachung des gestellten Problems, durch mechanische oder sonstige Erklärung aus dem Wege zu gehen suchen, die letzte Antwort werden wir wohl stets schuldig bleiben müssen. „Dem Standpunkte des Naturforschers entspricht es nicht, nach den letzten Zielen bangend auszuschauen“, sagte Weigert.²⁶⁾ Diesen Standpunkt vermag ich nicht ganz zu teilen, ebensowenig, wie ich z. B. den Worten Storchs²⁷⁾ beipflichte, der die mechanische Weltanschauung für die einzig mögliche Erklärungsform der Welt ansieht. Die mechanische Erklärung befriedigt keineswegs völlig und stellt nur eine gewisse Vereinfachung dar, ausgehend etwa von der Annahme, dass die Grundprobleme der Mechanik uns völlig in ihren letzten Ursachen klar liegen. Indem wir gewisse Annahmen als sicher erwiesen betrachten, erleichtern wir uns unsere Aufgabe nur scheinbar und vorübergehend und ob wir wollen oder nicht, wir müssen schliesslich doch nach den letzten, unlösbaren Zielen ausschauen, von denen wir vorübergehend wegsahen, müssen diese Ziele aber freilich nicht mit Bangigkeit im Auge behalten, sondern mit einer gewissen Hoffnung, ihnen doch noch näher zu kommen oder aber mit stiller Resignation, sie niemals lösen zu können.

Alle vorsichtigen Forscher haben stets dies noch festgehalten

*) Anmerkung: Es wäre vielleicht nicht uninteressant, ausführlicher zu untersuchen, wie man über das Problem der Halluzinationen des Muskelsinnes heute, 13 Jahre nach der Cramerschen Arbeit, denkt und ich behalte mir vor, in einer besonderen Studie darauf zurückzukommen.

²⁶⁾ Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. 1. Abschnitt.

²⁷⁾ Versuch einer psychophysiolog. Darstellung der Sinneswahrnehmungen. Monatschrift für Psych. Bd. XI. S. 36.

Später (Berl. Klin. Wochenschrift 1902) sagt Storch freilich: die mechanistischen Theorien erklären niemals das unmittelbare Empfinden. . . dieser unerklärliche Rest ist nicht Gegenstand der Wissenschaft, sondern des Gemüts und der Kunst!

und ich freue mich, feststellen zu können, dass auch Hoffmann, der besonders geru den ernstesten und schwerwiegendsten Fragen des Lebens nachging, darin einen seltenen Ernst und äusserste Vorsicht beobachtet, auch hier also kein blosser Fantast oder Haselant, für den ihn wohl manche gehalten haben. An vielen Stellen seiner Werke, besonders ausführlich aber in den Einleitungen und Schlussbemerkungen der einzelnen Erzählungen der Serapionsbrüder finden wir sein Glaubensbekenntnis und ob er sich nun über Schlaf und Traum, über Magnetismus oder Geisteskranke mit seinen Freunden unterhält, stets erweist er sich diesen uns heut noch ebenfalls wenig geklärten Erscheinungen gegenüber als ein sehr vorsichtiger Beurteiler, was man ihm als Laien doppelt hoch anrechnen muss.

Ein neuerdings vielfach besprochenes Thema betrifft die Frage der Zwangsvorstellungen, ihre Genese und Abgrenzung, ihr Vorkommen bei Psychosen. Warda, Heilbronner, Friedmann und andere haben in neuerer Zeit darüber gearbeitet, aber auch hier handelt es sich keineswegs um neue Fragen, wofür ich abermals Hoffmann als Gewährsmann anführen kann. Der geisteskranke Nathanael leidet hauptsächlich an Zwangsvorstellungen, während der exaltierte und von sonderbaren Befürchtungen gequälte Kreisler zuletzt ebenfalls geisteskrank werden sollte. Wir wissen, dass dieses Vorhaben des Dichters nicht mehr zur Ausführung kam, möchten aber glauben, dass ihm auch der Uebergang der Zwangsvorstellungsneurose in eine Psychose mit Zwangsvorstellungen in der Figur des Kreislers geglückt wäre, da seine sonstigen Schilderungen Geisteskranker durchweg als gelungen bezeichnet werden konnten.

Wenn Friedmann²⁹⁾ die alte Westphalsche Definition der Zwangsvorstellungen tadelt, da durch diese nur auf die Art des Auftretens, nicht aber auf die Natur und den Inhalt der Zwangsideen Rücksicht genommen wird, und behauptet, Impulse und Zwangsideen seien nicht gleichwertig, so folge ich ihm. Wenn er aber von den fixen Ideen und den Wahnideen behauptet, sie seien nicht wie ein Zwang für den Kranken, der Wahn komme nur, wenn er gerufen werde, durch den Ablauf des Denkens und der Assoziation, so stimme ich ihm nicht mehr bei. Zwar macht er auch selbst bald eine Einschränkung und lässt auch das Zwangsmässige bei gewissen fixen Ideen, den sogenannten überwertigen Ideen und Erwartungsvorstellungen hypochondrischer und anderer Art zu, wenn er dann wieder ausführt, der Unterschied zwischen den Zwangsideen und fixen Ideen bestehe darin, dass erstere einen Inhalt besitzen, der dem sonstigen Denkinhalt der Person nicht angegliedert werden kann, während dies bei letzteren Ideen der Fall sei, so beweist wieder Hoffmann das falsche dieser Ansicht. Ich habe an anderer Stelle ausführlich mich darüber geäussert, dass Hoffmann an Zwangsvorstellungen litt, die aber ihrer Natur nach nicht isoliert blieben, wie Friedmann als charakteristisch für dieselben hinstellt, auch keineswegs eines Abschlusses unfähig sich erwiesen, vielmehr gestaltete der Dichter diese Vorstellungen grade bis in alle Einzelheiten weiter aus und wusste sie zeitweise dadurch loszuwerden, dass er sie in künstlerischer Umgestaltung zu Papier brachte. Seine Neigung zum Grübeln und Nachdenken über allerlei Fragen aus den Grenzgebieten der abnormen und Krankenpsyche

²⁹⁾ Laehr, Zeitschrift. Bd. 49, H. 1.

wurde für ihn grade zur treibenden Kraft, wirkte also, wenn auch zwangsmässig, doch grade befruchtend und antreibend auf seine Produktion ein, die sich, schon aus der Selbstbeobachtung heraus, grade mit besonderer Vorliebe in der abnormen, Laien sonst vielleicht ferner liegenden Richtung bewegte.

Zum Schluss noch ein paar Worte über den Einfluss, den der Alkohol auf die Tätigkeit des Dichters gehabt hat. Einiges habe ich darüber bereits gesagt und wiederhole nur, dass Hoffmann, den ich gegen den oft erhobenen Vorwurf, ein Trinker gewesen zu sein, in Schutz nehmen konnte, grade durch die Einwirkungen des Alkohols zu Beobachtungen geführt wurde, die den Vergleich selbst mit den neuesten Studien darüber nicht zu scheuen brauchen. Wer z. B. nach der Lektüre Hoffmanns die Arbeit Bonhöffers studiert, findet vielfach direkt bestätigt, dass Hoffmann und den Psychiatern seiner Zeit vieles bekannt war, z. B. die rhythmischen Halluzinationen, das Bewegtsein der Halluzinationen, das häufig farbige der optischen Sinnestäuschungen, das kombinierte Auftreten, die szenenhaften Halluzinationen und vieles andere. Es mag schliesslich gleichgültig sein, dass die angeblich erst von Kräpelin und Aschaffenburg gefundenen Klangassoziationen schon bei der Schilderung des Anselmus im „goldenen Topf“ und anderen Stellen bei Hoffmann angetroffen werden, oder dass die nach Wernicke 1847 bereits in den wesentlichen Zügen zutreffend geschilderte akute Halluzinose oder Paranoia der Trinker schon 45 Jahre früher in der vortrefflichen Krankheitsschilderung des Medardus zum Ausdruck gebracht ist — auf derartige Einzelheiten kommt es nicht an, da es mir hauptsächlich um den Nachweis zu tun war, dass die Arbeiten Hoffmanns, wenn auch die eines Laien und Poeten, doch im allgemeinen ein recht beachtenswertes psychiatrisches Wissen und Verstehen enthalten und zur Vorsicht mahnen, allen neuen Entdeckungen gegenüber, die unter neuen Benennungen oft nur alte, längst bekannt gewesene und nur vergessene Tatsachen enthalten. Bei der Fülle der zerstreut niedergelegten Beobachtungen auf allen Gebieten des menschlichen Wissens sind derartige Vorkommnisse unvermeidlich und entschuldbar, die historische Gerechtigkeit aber verlangt unerbittlich die Festlegung des wirklichen Sachverhalts, soweit dies nach vorhandenen Quellen möglich ist.

JUN 2 - 1909

416
338



3 2044 103 094 595

